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

ОСНОВИ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ ТА РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ДОПОМОГИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

для студентів VI курсу медичного факультету
спеціальностей «Медицина» та «Педіатрія»



Запоріжжя – 2026

УДК 616-084+616-036.8-085](075.8)

О-75

Затверджено на засіданні Вченої ради ЗДМФУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № 11 від 23.06.2026 р.)

Автори:

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

О.В. Шершньова – канд. мед. наук, доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ;

Г. В. Грицай – канд. мед. наук, доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ;

О. О. Лісова – канд. мед. наук, доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ;

С.М. Мануйлов – PhD, асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ;

Р.В. Литвиненко – асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ;

Я. М. Михайловський – доктор філософії, асистент кафедри терапії, кардіології ННІПО ЗДМФУ.

Рецензенти:

Л.П. Сидорчук – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри сімейної медицини Буковинського державного медичного університету;

О. О. Ханюков – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини 3 Дніпровського державного медичного університету.

О-75 **Основи профілактичної та реабілітаційної допомоги в практиці сімейного лікаря:** навчальний посібник для студентів VI курсу з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» для спеціальностей «Медицина», «Педіатрія» / Н.С. Михайловська, О.В. Шершньова, Г.В. Грицай. та співав. – Запоріжжя: ЗДМФУ, 2026. – 258 с.

У навчальному посібнику наведені загальні аспекти профілактики найбільш поширених захворювань внутрішніх органів, методи реабілітації, імунопрофілактики та принципи санаторно-курортного відбору в практиці сімейного лікаря. Навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складений відповідно до програми навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» для спеціальностей «Медицина», «Педіатрія». Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами VI курсу медичного факультету під час підготовки до практичних занять з відповідної теми.

УДК 616-084+616-036.8-085](075.8)

©Колектив авторів, 2026
©Запорізький державний
медико-фармацевтичний університет, 2026

ЗМІСТ

Передмова 5

Список умовних скорочень 6

Медико-соціальні аспекти здоров'я населення. Профілактична медицина як основа діяльності сімейного лікаря 8

Поняття факторів ризику та загальні принципи профілактики 18

Профілактика найпоширеніших хвороб серцево-судинної системи 35

Атеросклероз та ішемічна хвороба серця 35

Артеріальна гіпертензія 52

Хронічна серцева недостатність 57

Профілактика найпоширеніших хвороб дихальної системи 71

Хронічне обструктивне захворювання легень 71

Бронхіальна астма 78

Профілактика найпоширеніших хвороб травної системи 84

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба 84

Хронічний гастрит 90

Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки 96

Хронічний холецистит 100

Жовчнокам'яна хвороба 104

Неалкогольна жирова хвороба печінки 108

Хронічний панкреатит 111

Профілактика найпоширеніших хвороб сечовидільної системи 116

Хронічний пієлонефрит 116

Хронічна хвороба нирок 120

Профілактика найпоширеніших хвороб кровотворної системи 124

Залізодефіцитна анемія 124

B_{12}-(фолієво)дефіцитна анемія 128

Профілактика найпоширеніших хвороб ендокринної системи 132

Цукровий діабет 1 типу 132

Цукровий діабет 2 типу 138

Дифузний токсичний зоб 144

Хронічний автоімунний тиреоїдит 148

Гіпотиреоз 151

Профілактика найпоширеніших хвороб суглобів 155
Анкілозивний спондилоартрит (хвороба Бехтерева) 155
Гостра ревматична лихоманка 159
Ревматоїдний артрит 165
Профілактика найпоширеніших хвороб сполучної системи 169
Системний червоний вовчак 169
Системна склеродермія 173
Системні васкуліти 177
Дерматоміозит 180
Остеоартроз 185
Подагра 190
Профілактика найпоширеніших онкологічних хвороб 194
Рак шийки матки 194
Рак молочної залози 197
Рак кишечнику 199
Рак передміхурової залози 201
Впровадження імунопрофілактики 203
Реабілітація в практиці сімейного лікаря. Принципи надання реабілітаційної допомоги за К. Гутенбруннером 212
Санаторно-курортний відбір в практиці сімейного лікаря 222
Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань студентів 232
Додатки 243
Рекомендована література 255

ПЕРЕДМОВА

Актуальність профілактичної (превентивної) медицини неухильно зростає, що зумовлено потребою у розробленні та впровадженні сучасних, науково обґрунтованих і високоефективних підходів до запобігання захворюванням у пацієнтів різних вікових груп. В умовах обмеженого державного фінансування саме профілактичний напрям охорони здоров'я є найбільш соціально та економічно доцільним, оскільки сприяє зниженню рівня захворюваності, попередженню ускладнень і, відповідно, оптимізації витрат. Починаючи з 2016 року, профілактика та превентивна медицина визначені одним із пріоритетних напрямів реформування системи охорони здоров'я України.

Лікар первинної медичної допомоги виконує не лише лікувальну, а й важливу консультативно-профілактичну функцію: формує у пацієнтів прихильність до здорового способу життя, сприяє корекції поведінкових факторів ризику, допомагає у подоланні залежностей, здійснює контроль за проведенням вакцинації, а також забезпечує ранню діагностику для своєчасного виявлення патологічних станів.

У навчальному посібнику, розробленому відповідно до робочої програми з дисципліни «Загальна практика — сімейна медицина», висвітлено основи профілактики найпоширеніших захворювань терапевтичного профілю, зокрема патологій серцево-судинної, дихальної, травної, сечовидільної систем, ендокринних порушень, анемічних станів тощо. Окрему увагу приділено аналізу факторів ризику, принципам реабілітації, імунопрофілактиці та критеріям санаторно-курортного відбору в практиці лікаря загальної практики — сімейної медицини.

Посібник рекомендований для студентів закладів вищої медичної освіти, лікарів-інтернів, лікарів загальної практики — сімейної медицини, а також фахівців інших медичних спеціальностей.

Джерело зображення на обкладинці: https://akwatur.com/blog/pro-korist-progulyanok-na-svizhomu-povitri/

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

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

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

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ ЗДОРОВЯ НАСЕЛЕННЯ. ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА ЯК ОСНОВА ДІЯЛЬНОСТІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

І. Актуальність теми

Профілактична медична допомога, спрямована на збереження та зміцнення здоров'я населення, набуває дедалі більшої актуальності у світовій практиці охорони здоров'я. Досвід реалізації національних програм профілактики неінфекційних захворювань у розвинених країнах переконливо свідчить про можливість ефективного впливу на модифіковані фактори ризику та зниження рівня захворюваності на серцево-судинну, бронхолегеневу, гастроентерологічну, гепатобіліарну й нефрологічну патологію.

Забезпечення належного рівня громадського здоров'я є стратегічним пріоритетом державної політики та функціонування системи охорони здоров'я, що відображено в міжнародних і національних програмних документах. Основні завдання сучасної системи охорони здоров'я України спрямовані на збереження і зміцнення здоров'я населення, підвищення доступності та якості медичної допомоги з урахуванням фінансових ресурсів, рівня технологічного розвитку та реальних потреб суспільства, із дотриманням принципів рівності й соціальної справедливості. У глобальному вимірі проблема здоров'я розглядається як одна з ключових цивілізаційних викликів, що визначає перспективи подальшого розвитку людства.

У сучасних умовах реформування галузі особливої ваги набуває впровадження концепції профілактичної (санологічної) спрямованості діяльності лікарів і середнього медичного персоналу закладів первинної медико-санітарної допомоги. Засади профілактичної медицини, валеології та санології мають становити методологічну основу програм модернізації системи охорони здоров'я та розвитку прикладних медичних дисциплін.

Медична профілактика як складова професійної діяльності в охороні здоров'я покликана позитивно впливати на показники здоров'я населення, підвищувати адаптаційні можливості та оптимізувати функціональні резерви організму. Провідна роль у реалізації профілактичних заходів належить лікарю загальної практики — сімейної медицини, який має ініціювати та

координувати впровадження профілактичних технологій як невід'ємної складової щоденної медичної практики.

Ефективність профілактичної роботи значною мірою залежить від професійної мотивації медичних працівників, їх належної підготовки та усвідомлення результативності превентивних втручань. Організація діяльності лікаря загальної практики повинна передбачати планування й облік часу, відведеного на профілактичну роботу. Успіх профілактичних заходів визначається наявністю технологій із доведеною ефективністю, активною позицією пацієнта щодо збереження власного здоров'я та його прихильністю до виконання рекомендацій сімейного лікаря.

II. Мета навчання

Опанування теоретичних засад і практичних принципів профілактики захворювань терапевтичного профілю. Формування системних знань щодо факторів ризику провідних хронічних неінфекційних захворювань, а також набуття компетентностей із розроблення та впровадження профілактичних заходів на основі синдромального підходу.

III. Основні учбові цілі

Знати:

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

Вміти:

- проводити збір анамнезу, об'єктивне обстеження пацієнта;
- визначати фактори ризику розвитку найбільш поширених захворювань внутрішніх органів;
- здійснювати первинну профілактику основних захворювань внутрішніх

органів при виявленні факторів ризику;

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

IV. Матеріали для самопідготовки

Питання, що підлягають самостійному вивченню

- Зв'язок факторів ризику основних хронічних неінфекційних захворювань з медичною активністю пацієнтів первинної ланки охорони здоров'я працездатного віку та виділення моделі профілактичної поведінки, яка потребує різної тактики профілактичних програм.
- Оцінка поширеності факторів ризику - перший крок в розробці профілактичних заходів.
- Класифікація факторів ризику виникнення захворювань, їх загострення і ускладнення, боротьба з факторами ризику.
- 12 кроків здорового харчування.
- Роль раціонального харчування у збереженні та зміцненні здоров ' я здорових і хворих. Загальні вимоги до раціонального харчування.
- Потреба людини в енергії. Роль білків, жирів, вуглеводів, мікроелементів, вітамінів у раціональному харчуванні.
- Вода, питний режим.
- Чотири категорії способу життя та їх значення для здоров'я людини.

- Національні програми з попередження, діагностики та лікування найпоширеніших захворювань в Україні.
- Принципи організації "Школи здоров'я".
- Принципи профілактики ВІЛ-інфекції.
- Принципи надання реабілітаційної допомоги за К. Гутенбруннером.
- Методика впровадження імунопрофілактики.

IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

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

IV. Зміст теми

Провідною функцією лікаря загальної практики — сімейної медицини є здійснення лікувально-профілактичної діяльності, орієнтованої на збереження та зміцнення здоров’я сім’ї, попередження розвитку тяжких захворювань, запобігання їх рецидивам і досягнення стійкої ремісії при хронічних патологічних процесах. Фахівці цього профілю забезпечують безперервний медичний супровід визначених контингентів сімей, надаючи консультативну й лікувальну допомогу у разі виникнення проблем зі здоров’ям. Лікарі загальної практики повинні володіти високим рівнем професійної компетентності з питань ранньої діагностики, клінічного аналізу симптоматики та інтерпретації початкових проявів захворювань.

Профілактична спрямованість є базовим принципом сімейної медицини. Прогнозування ризику розвитку захворювань, їх доклінічна діагностика, своєчасне інформування пацієнтів і впровадження комплексу превентивних заходів становлять невід’ємні складові щоденної професійної діяльності сімейного лікаря. Під прогнозуванням і раннім виявленням

патології розуміють ідентифікацію початкових стадій захворювань і вроджених чи набутих аномалій, які піддаються профілактиці та ефективному лікуванню.

З 1 січня 2026 року в Україні впроваджено державну програму безоплатного профілактичного обстеження населення «Скринінг здоров’я 40+». У межах програми особи віком від 40 років мають можливість пройти комплексне скринінгове обстеження з наданням цільової безготівкової підтримки в розмірі 2000 грн. Обстеження здійснюється протягом одного візиту тривалістю 60–90 хвилин.

Метою програми є раннє виявлення серцево-судинних захворювань, цукрового діабету та порушень психічного здоров’я. За інформацією Міністерство охорони здоров'я України, структура пакета послуг сформована відповідно до принципів доказової медицини.

До переліку обов’язкових компонентів скринінгу належать:

- Фізикальне обстеження: вимірювання артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, антропометричних показників (маса тіла, зріст, окружність талії) з розрахунком індексу маси тіла.
- Анкетування щодо способу життя та скринінг симптомів з метою стратифікації індивідуального ризику розвитку неінфекційних захворювань.
- Лабораторні дослідження: визначення показників ліпідограми, рівня глікованого гемоглобіну; за клінічними показаннями — електролітів крові, сироваткового креатиніну з розрахунком швидкості клубочкової фільтрації, співвідношення альбумін/креатинін у сечі.
- Оцінка психоемоційного стану із застосуванням валідизованих коротких опитувальників для визначення рівня стресу та тривожності.
- Консультація лікаря з проведенням оцінки сумарного серцево-судинного ризику, ризику розвитку цукрового діабету та наданням персоналізованих профілактичних рекомендацій.

У межах програми лікар має право під час візиту призначити необхідну медикаментозну терапію. Отримання лікарських засобів здійснюється за електронним рецептом із можливістю повного або часткового відшкодування їх вартості відповідно до чинних механізмів державного фінансування.

Основні завдання профілактичних медичних оглядів

1. Раннє виявлення захворювань — діагностика доклінічних і початкових стадій патологічних процесів, що піддаються ефективному лікуванню та контролю.

2. Визначення факторів ризику — ідентифікація поведінкових, біологічних, професійних і соціальних чинників, які сприяють розвитку хронічних неінфекційних та інфекційних захворювань.

3. Оцінка стану здоров'я населення — комплексний аналіз функціонального стану організму та формування груп здоров'я.

4. Формування індивідуальних профілактичних програм — розроблення рекомендацій щодо модифікації способу життя, харчування, фізичної активності, імунопрофілактики та диспансерного спостереження.

5. Запобігання ускладненням і прогресуванню захворювань — своєчасне призначення лікувально-профілактичних заходів.

6. Моніторинг ефективності профілактичних втручань — динамічне спостереження за станом пацієнта та корекція рекомендацій.

Принципи проведення профілактичних медичних оглядів

- Систематичність і плановість — регулярне проведення оглядів відповідно до віку, статі, професійних ризиків та групи здоров'я.
- Комплексність — поєднання клінічних, лабораторних та інструментальних методів обстеження.
- Диференційований підхід — індивідуалізація обсягу обстежень залежно від наявних факторів ризику та супутньої патології.
- Доступність і безперервність — забезпечення наступності між первинною, вторинною та третинною ланками медичної допомоги.
- Доказовість — застосування профілактичних технологій із доведеною ефективністю.
- Конфіденційність та етичність — дотримання прав пацієнта і принципів медичної деонтології.

Профілактичні медичні огляди є ключовим інструментом реалізації стратегії збереження громадського здоров'я та зниження рівня захворюваності населення.

Умови, що забезпечують ефективність профілактичних заходів

Ефективна реалізація профілактичних заходів із широким охопленням населення можлива лише за умов скоординованої та одночасної участі державних інституцій, системи охорони здоров'я, медичних працівників, засобів масової інформації та активної позиції самого населення. Недотримання принципу міжсекторальної взаємодії знижує результативність превентивних програм і зумовлює їх фрагментарний, несистемний характер.

Однією з провідних причин недостатньої ефективності профілактичної діяльності є обмежене фінансування цього напряму. Належне ресурсне забезпечення є обов'язковою передумовою впровадження дієвих стратегій профілактики хронічних неінфекційних захворювань. Водночас фінансування заходів зі зміцнення здоров'я не може здійснюватися виключно за рахунок коштів бюджету охорони здоров'я, значна частка якого традиційно спрямована на діагностику та лікування вже наявної патології.

Перехід до страхової моделі медицини потенційно створює передумови для перерозподілу фінансових ресурсів із посиленням профілактичної складової, що в довгостроковій перспективі сприятиме зменшенню витрат на лікування. Додатковими джерелами фінансування можуть виступати державні та приватні інвестиції, внески страхових і бізнес-структур, громадських і міжнародних організацій. Як свідчить досвід США, Австралія та Фінляндія, ефективним механізмом акумулювання коштів на профілактичні програми є цільове спрямування частини акцизних надходжень від реалізації тютюнових виробів та алкогольної продукції.

Найбільш раціональним механізмом фінансування профілактики хронічних неінфекційних захворювань (ХНІЗ) є запровадження цільових програм і проєктів із чітко визначеними завданнями, індикаторами ефективності та системою моніторингу результатів. Такий підхід забезпечує можливість об'єктивної оцінки медико-соціального та економічного ефекту використаних ресурсів, що набуває особливої ваги в умовах обмеженого фінансування, і створює підґрунтя для подальшої підтримки лише доказово ефективних та пріоритетних напрямів.



Рис.1. Профілактичний медичний огляд

Джерело зображення: https://kadrovik.isu.net.ua/news/582453-medychni-ohlyady-pratsivnykiv-zakladiv-osvity-shcho-zminyuyetsya-z-1-zhovtnya-2024-roku /

Прикладом комплексної моделі протидії ХНІЗ і зміцнення громадського здоров'я є програма CINDI (Countrywide Integrated Noncommunicable Disease Intervention), ініційована Всесвітня організація охорони здоров'я. Її стратегія базується на таких ключових принципах:

- Зниження індивідуального ризику — орієнтація на осіб із високою ймовірністю розвитку захворювань шляхом формування здорового способу життя та контролю модифікованих факторів ризику.
- Популяційна стратегія зменшення ризику — вплив на соціальні детермінанти здоров'я, покращення соціально-економічних умов і забезпечення доступності та якості медичної допомоги.
- Раціональне використання ресурсів медико-санітарної служби — розширення можливостей первинної медико-санітарної допомоги як основи профілактичної роботи.
- Міжсекторальне партнерство — створення сприятливих умов для збереження та зміцнення здоров'я шляхом мобілізації ресурсів і координації політики у сфері громадського здоров'я.

Вагома роль у реалізації профілактичних стратегій належить лікарям загальної практики — сімейної медицини. Їх професійна діяльність має бути орієнтована не лише на лікування, а передусім на попередження захворювань

і підтримання належного рівня здоров'я пацієнтів. Сімейний лікар повинен виступати ключовою фігурою в організації оздоровчих заходів та формуванні у пацієнтів мотивації до дотримання профілактичних рекомендацій.

У клінічній практиці розрізняють первинну, вторинну та третинну профілактику.

Первинна профілактика охоплює комплекс заходів, спрямованих на запобігання виникненню патологічного процесу. До неї належать імунопрофілактика інфекційних захворювань, що дозволяє нейтралізувати етіологічний чинник до розвитку хвороби, а також виявлення й контроль факторів ризику (зокрема тютюнопаління) у практично здорових осіб з метою попередження розвитку, наприклад, хронічних обструктивних захворювань легень.

Вторинна профілактика реалізується на доклінічному або ранньому клінічному етапі захворювання та передбачає своєчасне виявлення патології і проведення ранніх лікувально-коригувальних заходів. Прикладами є скринінг і раннє лікування онкологічних захворювань (зокрема легеневої або цервікальної локалізації), а також модифікація способу життя у пацієнтів з ожирінням з метою запобігання розвитку цукрового діабету.



Рис. 2. Види профілактики

Джерело зображення: https://svitppt.com.ua/biologiya/profilaktika-infekciynih-zahvoryuvan.html

Третинна профілактика передбачає реалізацію комплексу заходів, спрямованих на запобігання прогресуванню хронічного захворювання, розвитку його ускладнень, функціональних обмежень та інвалідизації пацієнта.

У практичній діяльності лікаря загальної практики — сімейної медицини концептуальні межі між первинною, вторинною та третинною профілактикою часто є умовними та взаємопов'язаними. Найбільш результативними стратегіями профілактики залишаються формування здорового способу життя та систематичне диспансерне спостереження населення.

Так, діагностику й лікування артеріальної гіпертензії можна розглядати як заходи вторинної профілактики гіпертонічної хвороби. Водночас артеріальна гіпертензія є провідним фактором ризику розвитку атеросклерозу, серцевої недостатності та мозкового інсульту, тому її своєчасна корекція фактично виконує функцію первинної профілактики зазначених ускладнень. Аналогічно, запобігання тютюнопалінню виступає первинною профілактикою щодо розвитку хронічного бронхіту у практично здорових осіб, тоді як у пацієнтів із уже встановленим діагнозом хронічного обструктивного захворювання легень або ішемічної хвороби серця відмова від куріння має характер третинної профілактики, спрямованої на уповільнення прогресування патології та зменшення ризику ускладнень.

До основних засобів медичної профілактики належать:

- пропаганда та підтримка здорового способу життя;
- організація та проведення профілактичних щеплень;
- періодичні й цільові медичні огляди;
- диспансеризація;
- гігієнічне навчання та виховання населення.

Пріоритет у системі профілактичної діяльності має надаватися первинній профілактиці, оскільки попередження виникнення захворювання є значно більш ефективним і економічно доцільним, ніж лікування вже сформованої патології.

ПОНЯТТЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ТА ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ПРОФІЛАКТИКИ

Фактор ризику — ендогенний або екзогенний чинник, вплив якого асоціюється з підвищенням імовірності виникнення захворювання, його ускладнень або передчасної смерті.

Модифіковані фактори ризику — чинники, на які можливо впливати шляхом корекції способу життя, усунення шкідливих екологічних і поведінкових впливів, оптимізації харчування, рівня фізичної активності та інших профілактичних заходів.

Немодифіковані фактори ризику — чинники, що не підлягають корекції (вік, стать, спадкова схильність тощо), однак повинні враховуватися при стратифікації індивідуального ризику та плануванні профілактичних втручань.

Провідні фактори ризику розвитку хронічних неінфекційних захворювань

- артеріальна гіпертензія;
- гіперхолестеринемія;
- тютюнопаління;
- надлишкова маса тіла та ожиріння;
- зловживання алкоголем;
- недостатній рівень фізичної активності;
- нераціональне харчування, зокрема недостатнє споживання овочів і фруктів.

Поняття здорового способу життя

Здоровий спосіб життя — це свідома, цілеспрямована та мотивована діяльність особи, спрямована на збереження і зміцнення здоров’я, профілактику зриву адаптаційних механізмів та підвищення резервних можливостей організму шляхом:

- мінімізації або усунення дії шкідливих чинників довкілля;
- підвищення специфічної та неспецифічної резистентності організму.

Здоровий спосіб життя формується протягом усього життя людини в процесі виховання, навчання та саморозвитку і є важливою складовою профілактичної медицини.

Основна мета здорового способу життя

Біологічна складова:

- збереження та підвищення рівня індивідуального здоров’я;
- подовження тривалості життя;
- забезпечення репродуктивної функції;
- максимальне продовження періоду фізичної активності.

Соціальна складова:

- збереження та підвищення працездатності;
- подовження активного та повноцінного соціального життя;
- формування фізично, психічно й морально здорового покоління;
- збереження когнітивної та інтелектуальної активності впродовж максимально тривалого періоду життя.



Рис. 3. Фактори ризику неінфекційних захворювань

Джерело зображення: https://11biologiakzzso1.blogspot.com/p/3.html

Категорії способу життя:

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

Рівень життя визначається як ступінь задоволення матеріальних, соціальних і духовних потреб населення, а також забезпеченість його споживчими благами. Він безпосередньо залежить від рівня економічного

розвитку держави або регіону та соціально-економічних умов, що в ньому формуються.

Основні показники рівня життя:

- валовий національний дохід;
- обсяг споживчих матеріальних благ та послуг на душу населення;
- рівень заробітної плати;
- реальні доходи населення;
- розмір суспільних фондів споживання;
- рівень соціальних виплат та пільг;
- тривалість робочого та вільного часу;
- умови проживання;
- доступність і якість освіти, охорони здоров'я та культурних послуг.

Уклад життя індивідів визначається належністю до певної соціальної групи або класу, а різноманітність укладів життя в суспільстві залежить від соціально-економічної формації держави та виробничих відносин.

Стиль життя — це сукупність індивідуальних поведінкових моделей людини, що може узгоджуватися з укладом життя соціальної групи або відрізнятися від нього (маргінальна поведінка). Він охоплює сімейні традиції, національні звичаї, релігійні практики, професійні потреби та індивідуальні звички людини.

Якість життя визначається як суб'єктивна оцінка особою власного матеріального, соціального та сімейного становища, стану здоров'я, рівня працездатності, творчих та інтелектуальних можливостей. Оцінка якості життя зазвичай проводиться шляхом стандартизованого анкетування та дозволяє отримати комплексне уявлення про рівень задоволеності життям у різних його аспектах.

Основні напрями здорового способу життя

І. Мінімізація впливу шкідливих факторів середовища

Досягнення цього напряму передбачає дотримання гігієнічних норм, правил та нормативів і включає:

- активну соціальну, екологічну та санітарну поведінку;
- раціональну організацію побутового та робочого простору;
- збалансоване харчування та адекватне споживання води;
- підтримку особистої гігієни;

- відмову від шкідливих для здоров’я речовин (алкоголь, тютюн, наркотики, токсичні хімічні речовини, нераціональне застосування медикаментів);
- усунення шкідливих звичок: гіподинамії, переїдання, порушення режиму праці та сну, надмірного використання комп’ютерної техніки та джерел електромагнітного випромінювання;
- формування позитивного психо-емоційного клімату у сімейному, робочому та соціальному середовищі;
- активне медичне спостереження, включно з профілактичними оглядами та донозологічною діагностикою.

II. Підвищення резервів організму шляхом фізичного тренування

- Фізичне тренування — розвиток рухової активності та м’язового тонусу;
- Загартовування — поступова адаптація організму до фізичних та кліматичних факторів середовища.

III. Підвищення резистентності організму спеціальними методами

- використання біологічно активних речовин: вітамінів, адаптогенів, антиоксидантів;
- психофізичні методи оздоровлення: йога, фітнес, лікувальна гімнастика;
- специфічні методи тренування: гіпербарична оксигенація (ГБО), гіпоксичні тренування та інші модальності, що підвищують адаптаційні можливості організму.

Фактори ризику та їх значення у профілактичній медицині

Фактор ризику — це ознака або чинник, який негативно впливає на стан здоров’я і асоціюється з підвищеним ризиком розвитку захворювання або смерті. Ознака вважається фактором ризику доти, поки її зв’язок із виникненням патології залишається ймовірним, але недостатньо розкритим.

Концепція факторів ризику є ключовою для сучасної профілактичної медицини та лежить в основі формування стратегій збереження здоров’я. Поняття «фактор ризику» має епідеміологічне походження і сформувалося на підставі багаторічних досліджень, проведених у різних популяціях. Ці дослідження передбачають стандартизовані методи опитування та обстеження, лабораторні та інструментальні дослідження, а також

використання сучасних статистичних та математичних методів для оцінки результатів.



Рис. 4. Складові здорового способу життя

Джерело зображення: https://uahistory.co/pidruchniki/taglina-health-basics-9-class-2017/1.php

Фактори ризику слід розглядати як ті чинники, боротьба з якими спрямована на зниження захворюваності, зменшення тяжкості патологічних процесів або запобігання їх розвитку.

Основні групи факторів ризику

1. Соціально-культурні фактори:
   - малорухливий спосіб життя, включно з пасивним дозвіллям;
   - стресові та конфліктні умови сучасного життя;
   - нераціональне харчування;
   - несприятливий екологічний стан;
   - шкідливі звички та нездоровий спосіб життя.
2. Внутрішні (ендогенні) фактори:
   - фізіологічні та біохімічні порушення (ожиріння, артеріальна гіпертензія, підвищений рівень холестерину тощо);
   - спадкова схильність;
   - вплив факторів ризику, що починають діяти з дитячого віку, що визначає необхідність ранньої профілактики.

Найпоширеніші практично значимі фактори ризику:

- спадковість;
- стреси;
- нераціональне харчування;
- низька фізична активність;
- екологічний дисбаланс;
- шкідливі звички (куріння, алкоголь, наркотики);
- ожиріння.

У діяльності сімейного лікаря визначення факторів ризику є основою для планування ефективної профілактичної стратегії.

Епідеміологічні дані щодо факторів ризику

У країнах Європи провідними факторами ризику для здоров'я населення є:

- високий артеріальний тиск — 12,8 %;
- тютюнопаління — 12,3 %;
- зловживання алкоголем — 10,1 %;
- підвищений рівень холестерину — 8,7 %;
- ожиріння — 7,8 %;
- недостатнє споживання фруктів і овочів — 4,4 %;
- гіподинамія — 3,5 %.

Часто захворювання розвиваються під впливом комбінації декількох факторів ризику.

Вікові особливості факторів ризику

- 19–39 років: основні фактори ризику — шкідливі звички (тютюнопаління, алкоголь, наркотики) та наявність хронічних вогнищ інфекції;
- 40–64 роки: домінують фактори ризику серцево-судинних, бронхолегеневих, метаболічних, гастроентерологічних, гепатобіліарних і онкологічних захворювань;
- Після 65 років: переважають ускладнені форми серцево-судинних, бронхолегеневих, ниркових і гепатобіліарних патологій.

Зростання частки літніх людей у популяції веде до збільшення захворюваності та смертності від серцево-судинної патології. У розвинених країнах серцево-судинні захворювання очолюють статистику смертності — у США їх питома вага становить 40 %, в Україні — 59 % усіх випадків смерті.

Первинні та вторинні фактори ризику захворювань

Фактори ризику захворювань поділяються на первинні та вторинні. ***Первинні фактори ризику*** – це чинники, які прямо негативно впливають на стан здоров'я і підвищують ймовірність розвитку захворювань. До них належать:

- Нездоровий спосіб життя: куріння, вживання алкоголю та наркотиків, незбалансоване харчування, низька фізична активність (гіподинамія), стресові та психоемоційні перевантаження, несприятливі матеріально-побутові умови, низька медична активність, несприятливий моральний клімат у сім'ї, низький освітній та культурний рівень;
- Фізіологічні порушення: підвищений рівень холестерину в крові, артеріальна гіпертензія;
- Спадкові чинники: несприятлива спадковість, генетична схильність до різних захворювань;
- Екологічні фактори: забруднення повітря канцерогенами та іншими токсичними речовинами, забруднення води та ґрунту, різкі коливання атмосферних параметрів, підвищене радіаційне або електромагнітне випромінювання;
- Недоліки системи охорони здоров'я: низька якість медичної допомоги, несвоєчасне надання медичних послуг, обмежений доступ до лікувально-профілактичних заходів.

Вторинні фактори ризику формуються на базі вже наявних захворювань і ускладнюють перебіг інших патологій. До них належать: цукровий діабет, атеросклероз, артеріальна гіпертензія та інші хронічні захворювання, що підвищують ризик розвитку ускладнень у пацієнта.

Такий поділ факторів ризику є ключовим для планування превентивних заходів і визначення пріоритетних напрямів профілактичної медицини [3].

Профілактика гіпокінезії та гіподинамії

До провідних факторів ризику для здоров'я людини належить знижена рухова активність, або гіпокінезія, якою уражена значна частина населення. Тривала гіпокінезія спричинює комплекс суб'єктивних та об'єктивних змін у роботі різних органів і систем, що отримало назву гіпокінетичного синдрому або «хвороби малорухливості» [1].



Рис. 5. Основні чинники ризику неінфекційних захворювань
Джерело зображення: https://krkut.gov.ua/archives/79117

У медичній літературі гіпокінезія визначається як зниження фізичної активності, тоді як гіподинамія – це сукупність негативних морфо-функціональних змін в організмі, що виникають внаслідок тривалої гіпокінезії. Попередження розвитку гіпокінезії і гіподинамії є важливим завданням охорони здоров'я, оскільки тривале зменшення рухової активності призводить до перебудови мікро- та макрофункціональних структур організму, погіршення його адаптаційних можливостей та загальної життєздатності.

Наукові дослідження показують, що дефіцит м'язової активності сприяє прискоренню процесів старіння, підвищує ризик серцево-судинних захворювань, розладів травлення, знижує резистентність організму до інфекцій. Наслідки гіпокінезії варіюють від незначних адаптаційних змін до серйозних патологій і проявляються особливо чітко в умовах підвищених фізичних або стресових навантажень.

Гіпокінезія та гіподинамія викликають:

- атрофію м'язів, особливо живота, що порушує кровообіг, дихання та травлення;

- зниження функціональної активності органів та систем;
- погіршення тканинного кисневого забезпечення та обміну речовин;
- зменшення життєвої ємності легень та ефективності газообміну;
- зниження сили серцевих скорочень, хвилинного об’єму та маси серця;
- зниження стійкості до несприятливих факторів;
- порушення координації рухів.

М’язи антигравітаційного типу (шиї, спини) проявляють більшу стійкість до атрофії, тоді як м’язи живота швидко втрачають тонус, що негативно впливає на серцево-судинну та травну системи.

Профілактика гіпокінезії та гіподинамії повинна проводитися на всіх етапах життя. У дітей раннього віку регулярна рухова активність сприяє покращенню росту та розвитку: фізично активні малюки, як правило, вище на 1–2 см і важать на 0,5 кг більше за однолітків, раніше починають сидіти та ходити самостійно, рідше хворіють на інфекційні та простудні захворювання.

У школярів гіподинамія проявляється порушеннями постави, надмірною масою тіла та порушенням роботи опорно-рухового апарату. Залучення до систематичних фізичних вправ забезпечує правильний розвиток серцево-судинної системи та тренування серцевого м’яза [1].

У дорослих і літніх людей недостатня рухова активність прискорює розвиток атеросклерозу, знижує тонус кровоносних судин і погіршує кровопостачання головного мозку. Відсутність фізичних навантажень призводить до слабкості та в’ялості м’язів, сутулості та прискореного старіння організму. Своєчасна профілактика гіпокінезії та гіподинамії в цій віковій групі дозволяє попередити розвиток артеріальної гіпертензії, коронарної недостатності та інфаркту міокарда.

Профілактика тютюнопаління

Боротьба з тютюнопалінням є одним із пріоритетних напрямів профілактичної діяльності сімейного лікаря та лікаря загальної практики. Епідеміологічні та клінічні дослідження показують, що ризик розвитку серцево-судинних і бронхолегеневих ускладнень знижується майже вдвічі протягом перших 2–4 років після відмови від куріння. Відмова від тютюнопаління також сприяє нормалізації артеріального тиску, поліпшенню функції ендотелію судин та зниженню ризику ішемічної хвороби серця.

Після перенесеного інфаркту міокарда або коронарного шунтування відмову від куріння здійснюють 50–70 % пацієнтів. Спеціалізовані програми боротьби з нікотиновою залежністю дозволяють 10–20 % курців кинути палити; при цьому використовуються психотерапевтичні методи, нікотинові пластирі та жувальні гумки, а також фармакотерапевтичні засоби – дофамінергічні та адренергічні препарати (наприклад, амфебутамон) і центральний адреностимулятор клонідин [1].

Профілактика і корекція стресових впливів

Зменшення негативного впливу стресу реалізується насамперед через оздоровчі та виховні заходи, тоді як медикаментозна терапія застосовується лише у складних клінічних випадках. До оздоровчих заходів належать:

- раціональне харчування;
- дотримання режиму праці, відпочинку та сну;
- активний відпочинок та фізична активність;
- виключення шкідливих звичок;
- чергування видів діяльності при перевтомі;
- фізичні тренування, що позитивно впливають на психоемоційний стан.

Важливим принципом є так зване «золоте правило норми»: навіть під час високого емоційного напруження короткочасні періоди стресу не завдають шкоди здоров’ю, якщо вони компенсуються періодами активного відпочинку та позитивних емоцій [1].

Профілактика незбалансованого харчування

Раціональне харчування базується на трьох основних принципах:

1. Енергетична цінність – добова енергетична цінність спожитих продуктів повинна відповідати витратам організму.
2. Збалансованість харчування – щоденний раціон повинен містити адекватні кількості білків, жирів та вуглеводів, зокрема тваринні та рослинні жири, складні вуглеводи.
3. Режим харчування – прийоми їжі слід здійснювати у певний час (4–5 разів на день), останній прийом – не пізніше ніж за 3 години до сну, при цьому їжа повинна бути легкою і добре засвоюваною [1].

Недотримання цих принципів спричиняє розвиток численних хронічних захворювань: артеріальної гіпертензії, атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, ожиріння, цукрового діабету тощо. Дисбаланс харчування

погіршує обмін речовин, функції та морфологічну структуру органів, знижує резистентність організму до несприятливих факторів навколишнього середовища, включно з інфекційними агентами.



Рис. 6. Принципи здорового харчування

Джерело зображення: https://phc.org.ua/news/tarilka-zdorovogo-kharchuvannya

Профілактика харчових порушень передбачає якісну та кількісну корекцію раціону: адаптацію енергетичної цінності і забезпечення збалансованого складу поживних речовин відповідно до індивідуальних потреб організму. Системне дотримання цих принципів є невід'ємною складовою первинної профілактики хронічних неінфекційних захворювань.

Як додатковий науковий акцент можна відзначити: сучасні дослідження підкреслюють синергетичний ефект комбінації цих профілактичних заходів: одночасна відмова від куріння, корекція харчування та зниження впливу стресу значно зменшують ризик серцево-судинної патології, метаболічного синдрому та передчасного старіння [2].

Дванадцять принципів здорового харчування

1. Харчовий раціон має формуватися з різноманітних продуктів із переважанням компонентів рослинного, а не тваринного походження.

2. До щоденного раціону слід кількаразово включати зернові продукти (хліб, крупи, макаронні вироби), а також рис або картоплю як основні джерела складних вуглеводів.

3. Добове споживання овочів і фруктів повинно становити не менше 400 г; перевагу доцільно надавати свіжим продуктам місцевого виробництва, вирощеним в екологічно безпечних умовах.

4. Необхідно підтримувати масу тіла в межах фізіологічної норми (індекс маси тіла — 20–25 кг/м²) шляхом дотримання енергетично збалансованого раціону та регулярної помірної фізичної активності.

5. Частка жирів у структурі добової енергетичної цінності раціону не повинна перевищувати 30 %; насичені жири рекомендовано максимально замінювати ненасиченими жирними кислотами рослинного походження або м’якими маргаринами.

6. Жирні сорти м’яса та м’ясопродукти доцільно замінювати бобовими культурами, рибою, м’ясом птиці або нежирними сортами м’яса.

7. Молоко та молочні продукти (кефір, кисломолочні напої, йогурт, сир) рекомендовано обирати зі зниженим вмістом жиру та солі.

8. Слід надавати перевагу продуктам із низьким вмістом простих цукрів і обмежувати споживання рафінованого цукру, солодких напоїв і кондитерських виробів.

9. Загальне добове споживання кухонної солі не повинно перевищувати 6 г (приблизно одна чайна ложка), з урахуванням солі, що міститься в готових харчових продуктах; у регіонах із дефіцитом йоду рекомендовано використовувати йодовану сіль.

10. Споживання алкоголю слід обмежувати до рівня не більше 20 мл етанолу на добу або еквівалентної кількості алкогольних напоїв.

11. Перевагу необхідно надавати таким методам кулінарної обробки, як приготування на пару, варіння, тушкування, запікання або обробка в мікрохвильовій печі, що сприяють зменшенню додавання жиру під час приготування їжі.

12. Рекомендується підтримувати практику виключно грудного вигодовування дітей протягом перших шести місяців життя.

Заходи щодо зменшення впливу неліпідних факторів серцево-судинного ризику

Підвищений рівень С-реактивного протеїну (СРП) понад 3 мг/л розглядається як незалежний предиктор розвитку серцево-судинних ускладнень. Обмеження енергетичної цінності раціону та регулярна фізична активність асоціюються зі зниженням концентрації СРП у крові. У пацієнтів із факторами ризику ішемічної хвороби серця (ІХС) застосування статинів супроводжується зменшенням рівня СРП приблизно на 17 %.

Зниження концентрації холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), що відіграє ключову роль у формуванні атеросклеротичних бляшок і розвитку тромбозу, досягається шляхом медикаментозної терапії статинами та похідними нікотинової кислоти.

Корекція гіпергомоцистеїнемії, яка чинить ушкоджувальний вплив на ендотелій судин, здійснюється призначенням препаратів фолієвої кислоти та піридоксину.

Зменшенню рівня фібриногену — незалежного фактора ризику інсульту та інфаркту міокарда — сприяють відмова від тютюнопаління, підвищення фізичної активності, нормалізація маси тіла, а також застосування замісної гормональної терапії у жінок у постменопаузальному періоді (за наявності показань і відсутності протипоказань).

Корекція ліпідних порушень

Дієтотерапія передбачає зниження частки загальних жирів у добовому раціоні до 30 % загальної енергетичної цінності, з обмеженням насичених і поліненасичених жирних кислот до 10 %, мононенасичених — до 15 %, а також холестерину — до 300 мг на добу. Рекомендується обмежити споживання вершкового масла, твердих сирів, незбираного молока, яєць, морозива, промислової випічки (пироги, печиво, кекси), м’ясних делікатесів і напівфабрикатів, а також гідрогенізованих жирів (маргарин, кондитерські вироби з кремовими наповнювачами).

Регулярне включення до раціону риби та морепродуктів (не менше одного разу на тиждень) асоціюється зі зниженням ризику раптової серцевої смерті приблизно на 50 % порівняно з особами, які споживають ці продукти рідше ніж один раз на місяць. Харчування має бути збагачене достатньою кількістю овочів і фруктів.

У разі перевищення показників загального холестерину або ХС ЛПНЩ понад фізіологічні норми доцільним є призначення статинів відповідно до чинних клінічних рекомендацій.

Профілактика негативного впливу ксенобіотиків на організм людини

Ксенобіотики (від грец. *xenos* — чужий, *bios* — життя) — це хімічні сполуки, чужорідні для біологічних систем, зокрема промислові забруднювачі, пестициди, засоби побутової хімії, лікарські препарати тощо. За умов надходження у навколишнє середовище в значних концентраціях вони можуть чинити токсичний, мутагенний і цитотоксичний вплив, порушувати функціонування генетичного апарату клітин, спричиняти загибель організмів та дестабілізувати екологічну рівновагу біосфери.

Особливу небезпеку для гідросфери становлять хлор- і фосфорорганічні сполуки, поверхнево-активні речовини, нафтопродукти, термічно забруднені стічні води, пластмаси, а також важкі метали (зокрема ртуть і свинець). Полімерні матеріали (пластикові пляшки, пакування тощо) характеризуються високою стійкістю до біодеградації, оскільки практично не піддаються дії редуцентів, що зумовлює їх тривале накопичення в екосистемах.

Профілактика та корекція порушень, зумовлених дією ксенобіотиків

1. Сорбенти. Терапевтичний ефект ентеросорбентів реалізується завдяки їх фізико-хімічним властивостям — здатності адсорбувати, зв’язувати та виводити з організму токсичні речовини і метаболіти. За хімічною природою сорбенти можуть бути представлені активованим вугіллям, силікагелями, алюмосилікатами, харчовими волокнами, неорганічними та композиційними матеріалами. Їх застосування сприяє зменшенню токсичного навантаження та оптимізації процесів детоксикації.

2. Імуномодулятори. Підвищення імунологічної резистентності організму є важливим напрямом профілактики негативних наслідків впливу ксенобіотиків. Використання імуномодулювальних засобів доцільне як у осіб груп підвищеного ризику, так і при розвитку соматичної патології, що супроводжується вторинними імунними порушеннями. Оптимізація функціонування імунної системи сприяє зменшенню чутливості організму до екзогенних токсичних чинників і підвищує його адаптаційні можливості.

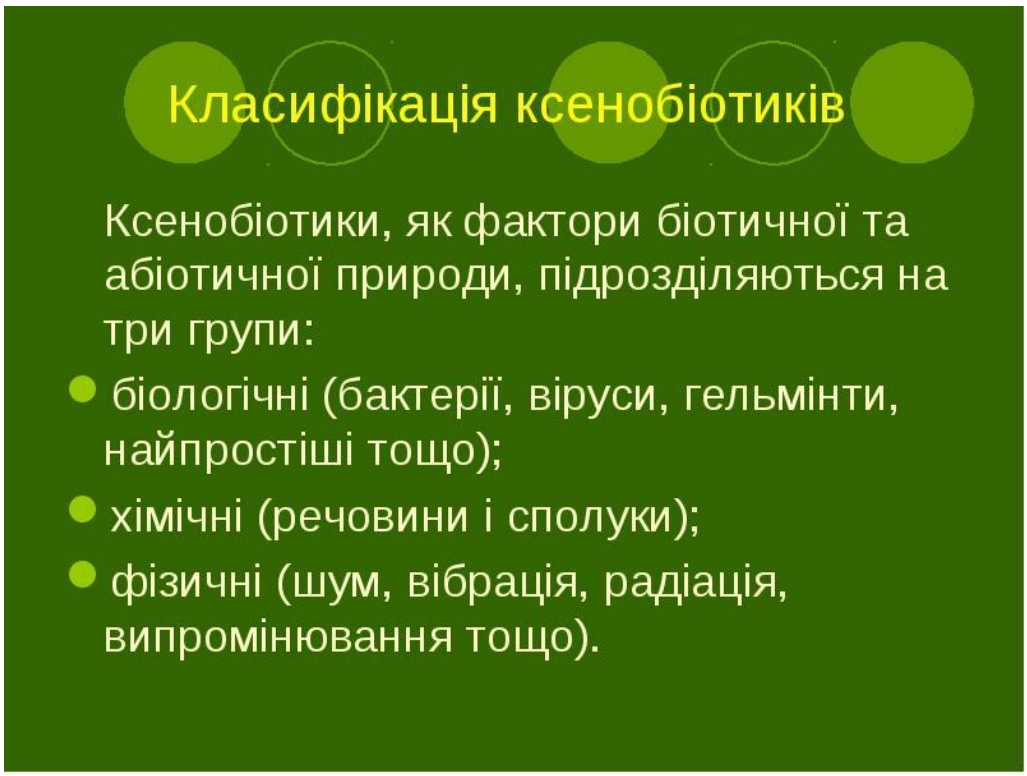


Рис. 7. Класифікація ксенобіотиків

Джерело зображення: https://svitppt.com.ua/medicina/klasifikaciya-rechovinksenobiotikiv-ta-sposobi-ihnoi-biodestrukcii.html

У населення, що проживає в екологічно несприятливих регіонах, доцільно включати до складу лікувально-профілактичних програм медикаментозні, фізіотерапевтичні та інші неспецифічні методи впливу на імунну систему. Метою таких заходів є оптимізація імунної регуляції — як шляхом стимуляції, так і за потреби шляхом обмеження надмірної імунної реактивності.

Застосовують неспецифічні стимулятори імунної відповіді, які активують клітинну ланку імунітету, посилюють лейкопоез, підвищують фагоцитарну активність нейтрофілів та чинники неспецифічного захисту, що опосередковано впливають на формування противірусної резистентності.

До засобів із потенційною імуномодулювальною активністю належать деринат (натрієва сіль ДНК), метилурацил, пентоксил, а також вітамінні комплекси, що містять аскорбінову, фолієву, нікотинову кислоти, вітаміни групи В (B_1, B_2, B_6, B_{12}), вітамін К, ретинол, токоферол тощо. Вітамінотерапія спрямована не лише на корекцію імунних порушень, але й на підтримання антиоксидантної системи організму.

У практиці також використовують фітопрепарати адаптогенної дії (женьшень, аралія маньчжурська, лимонник, заманиха, алое та ін.), які сприяють підвищенню загальної неспецифічної резистентності організму.

Профілактика променевих уражень

До основних напрямів профілактики променевої хвороби належать:

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



Рис. 8. Променевий дерматит

Джерело зображення: https://mypharmacy.com.ua/blog/raznoe/luchevaya-bolezn-posledstviya-radiacionnogo-porazheniya/

Фармакохімічна профілактика радіаційних ушкоджень посідає важливе місце в сучасній радіобіології. Підвищення радіорезистентності організму досягається шляхом застосування фармакологічних радіопротекторів, здатних зменшувати вираженість ушкоджувальної дії іонізуючого випромінювання.

Найбільш перспективними радіопротекторами вважаються сполуки двох основних класів: індолілалкіламіни (серотонін, мексамін та їх похідні) і меркаптоалкіламіни (цистамін та його похідні), що продемонстрували високу ефективність у зниженні тяжкості радіаційних уражень.

До комплексу профілактичних заходів також входять своєчасне лікування хронічних супутніх захворювань, призначення вітамінів, ферментних препаратів, природних і синтетичних антиоксидантів.

Місцева профілактика передбачає санацію хронічних патологічних процесів в органах, що потрапляють у зону опромінення, а також застосування засобів, які покращують трофіку тканин. Важливе значення має раннє лікування початкових променевих реакцій.

З метою зниження ризику радіаційних ушкоджень обґрунтованим є раціональне використання радіомодифікаторів і стратегічне впровадження методів, спрямованих на мінімізацію пострадіаційних ефектів у нормальних тканинах, зокрема лазерної терапії, гіпокситерапії, а також застосування радіопротекторів та імуномодуляторів.

ПРОФІЛАКТИКА НАЙПОШИРЕНІШИХ ХВОРОБ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

АТЕРОСКЛЕРОЗ ТА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Атеросклероз (АТ) (від грец. *athere* — кашка, *skleros* — твердий) — це поширене хронічне захворювання артерій м'язового та м'язово-еластичного типу, яке характеризується проліферацією сполучної тканини в судинній стінці у поєднанні з ліпідною інфільтрацією інтими. Зазначені морфологічні зміни призводять до звуження просвіту судин і розвитку локальних або системних порушень кровообігу.

Залежно від переважної локалізації ураження формуються відповідні клінічні синдроми та самостійні нозологічні форми, зокрема ішемічна хвороба серця.

Соціально-медичне значення атеросклерозу визначається тим, що він є патоморфологічною основою ішемічного ураження серця, головного мозку та периферичних артерій. Саме ці захворювання становлять понад 60 % у структурі смертності від неінфекційних хвороб у розвинених країнах.

За останні п'ять років проблемність серцево-судинної патології в Україні залишилася високою. За оцінками World Heart Federation, у 2021 р. загальна кількість смертей від серцево-судинних захворювань у країні становила близько 411 023 осіб; стандартизований показник смертності від цих захворювань становив 954 на 100 000 населення, а стандартизований показник смертності віком-кориговано — 521 на 100 000 населення, що є одним із найвищих показників у Європі. В Україні також залишається високим рівень захворюваності: стандартизований показник захворюваності на серцево-судинні хвороби (за оцінками 2021 р.) становив 1156 на 100 000 населення.

Регіональні дані також свідчать про подальше зростання кардіоваскулярної патології: аналіз статистичних даних 2022–2023 рр. засвідчив збільшення кількості випадків стенокардії, інфаркту міокарда та інсультів у порівнянні з попереднім періодом (зокрема, зареєстровано зростання випадків інфаркту міокарда приблизно на 20 % у 2023 р. порівняно з 2022 р.).

Ці дані підтверджують, що захворюваність та смертність внаслідок ІХС й інших серцево-судинних захворювань залишаються критично високими в Україні, зберігаючи провідну роль у структурі летальності та вимагають посилення профілактичних, діагностичних і лікувальних заходів у системі охорони здоров'я.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) — це патологічний стан, зумовлений недостатністю коронарного кровопостачання внаслідок ураження вінцевих артерій. У 95 % випадків провідною причиною є атеросклеротичне ураження коронарних судин.

За умов підвищеної концентрації холестерину в крові відбувається його депонування в інтімі артерій з подальшим формуванням сполучнотканинних структур і розвитком атеросклеротичної бляшки. Остання спричиняє звуження просвіту судини та порушення коронарного кровотоку. Гемодинамічно значущим вважається зменшення діаметра артерії більш ніж на 70 %, що супроводжується клінічними проявами міокардіальної ішемії.



Рис. 9. Атеросклероз аорти

Джерело зображення: https://studfile.net/preview/1785181/page:2/

У низці випадків на ендотеліальній поверхні коронарних артерій формуються тромботичні маси, які можуть повністю обтуровувати просвіт

судини та припиняти кровопостачання відповідної ділянки міокарда. За відсутності реперфузії протягом приблизно 30 хвилин розвиваються незворотні ушкодження кардіоміоцитів; через 4–6 годин ішемічний некроз набуває завершеного характеру.

Зменшення просвіту коронарної артерії можливе також унаслідок її спазму, що пов'язаний із дисбалансом вазоактивних речовин, підвищеним синтезом окремих гормонів і зміною чутливості до них ендотелію. Клінічним проявом такого патогенетичного механізму є вазоспастична (варіантна) стенокардія.

Відносно рідкісною етіологічною причиною ішемічної хвороби серця є емболія коронарних артерій тромбами, жировими частками або повітрям. Подібні стани можуть виникати за наявності аневризми лівого шлуночка або як ускладнення медичних втручань (ятрогенна емболія).

Ішемічна хвороба серця в більшості країн світу, зокрема в Україні, залишається провідною причиною високої захворюваності, тимчасової та стійкої втрати працездатності й смертності населення, що визначає її значущість як актуальної медико-соціальної проблеми.

Актуальні дані останніх років підтверджують, що серцево-судинні захворювання, серед яких ІХС посідає провідне місце, продовжують залишатися головною причиною захворюваності та смертності в Україні. Так, у 2021 р. загальна кількість смертей від серцево-судинних хвороб в Україні становила понад 411 000 випадків, а коефіцієнт смертності від цих захворювань був дуже високим (стандартизовані показники близько 521 на 100 000 населення), що значною мірою зумовлено високою часткою ІХС серед усіх серцево-судинних патологій. Дані також свідчать про високу поширеність факторів ризику (зокрема артеріальної гіпертензії та тютюнопаління), які підвищують ризик розвитку ІХС та її ускладнень.

Окрім того, останні регіональні дані (2022–2023 рр.) демонструють зростання числа зареєстрованих випадків стенокардії й гострого інфаркту міокарда, що вказує на погіршення епідеміологічної ситуації щодо ІХС під впливом як медичних, так і соціально-економічних чинників (наприклад, стресові фактори та обмежений доступ до планової допомоги в умовах війни).

Таким чином, на сучасному етапі ІХС залишається одним із ключових чинників високої захворюваності, інвалідності й смертності в Україні, із тенденціями до подальшого зростання в попередні роки, що підкреслює необхідність комплексних профілактичних і лікувальних стратегій.

Мета профілактики атеросклерозу як патогенетичної основи серцево-судинних захворювань полягає у:

- запобіганні розвитку асоційованої серцево-судинної патології;
- підвищенні тривалості та якості життя;
- уповільненні прогресування та запобіганні декомпенсації супутніх серцево-судинних захворювань;
- профілактиці ускладнень;
- зниженні рівня інвалідизації та передчасної смертності населення.

Первинна та вторинна профілактика атеросклерозу

Поширеність, клінічний перебіг і темпи прогресування атеросклеротичного процесу безпосередньо пов'язані з наявністю факторів ризику, які незалежно від інших причин підвищують імовірність розвитку захворювання. Важливе значення має не лише вираженість окремих факторів, а й їх поєднання.

Нині описано понад 200 потенційних факторів ризику розвитку атеросклерозу та ішемічної хвороби серця (ІХС), проте найбільш клінічно значущими залишаються: дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, тютюнопаління, недостатня фізична активність, цукровий діабет, обтяжена спадковість та хронічний психоемоційний стрес. Більшість із них є модифікованими, що визначає їх провідну роль у профілактичних стратегіях.

Первинна профілактика передбачає своєчасне виявлення, корекцію або усунення факторів ризику в осіб без клінічних проявів атеросклерозу з метою запобігання виникненню або уповільнення розвитку патологічного процесу.

Вторинна профілактика здійснюється у пацієнтів із клінічно маніфестованим атеросклерозом (зокрема при ІХС) і спрямована на оптимізацію лікування, зниження ризику передчасної смерті, уповільнення прогресування захворювання (у тому числі досягнення часткового регресу атеросклеротичних уражень), профілактику ускладнень і загострень,

зменшення частоти та тривалості госпіталізацій, а також покращення довгострокового прогнозу.

Сучасні підходи до профілактики базуються на доведеній ефективності модифікації способу життя (відмова від куріння, підвищення рівня фізичної активності, дотримання антиатерогенної дієти) та, за наявності показань, застосуванні медикаментозної терапії — гіполіпідемічної, антигіпертензивної, антидіабетичної й антитромбоцитарної.

Оцінка сумарного серцево-судинного ризику є невід'ємною складовою профілактичної стратегії. З цією метою широко використовується система SCORE, що дозволяє визначити 10-річний ризик фатальних серцево-судинних подій та обґрунтувати необхідність інтенсивності профілактичних заходів — як немедикаментозних, так і фармакологічних.

Застосування цієї системи є особливо важливим у молодих пацієнтів, у яких абсолютний ризик у 20–30 років може залишатися низьким, однак наявність несприятливого профілю факторів ризику зумовлює формування високого відносного ризику з тенденцією до його зростання з віком.



Рис. 10. Профілактика атеросклерозу

Джерело зображення: https://iqmed.com.ua/napriamky/kardiolohiia/likuvannia-aterosklerozu/

Основні напрями профілактики атеросклерозу

До ключових профілактичних заходів належать:

- попередження розвитку та корекція дисліпідемії;
- повна відмова від тютюнопаління;
- контроль артеріального тиску та профілактика артеріальної гіпертензії;

- підвищення рівня фізичної активності й усунення гіподинамії;
- мінімізація хронічного психоемоційного стресу;
- профілактика порушень вуглеводного обміну;
- запобігання розвитку надмірної маси тіла та ожиріння.

Профілактика дисліпідемії як провідного патогенетичного чинника атеросклерозу є невід'ємною складовою загальної стратегії запобігання серцево-судинним захворюванням.

Оцінка серцево-судинного ризику

Особливу увагу слід приділяти підвищенню рівнів загального холестерину та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), оскільки саме ці порушення безпосередньо асоціюються зі зростанням серцево-судинного ризику. Їх корекція досягається шляхом модифікації способу життя та, за наявності показань, призначення відповідної медикаментозної терапії.

Оцінка 10-річного ризику фатальних серцево-судинних подій

До категорії високого загального ризику належать:

1. Пацієнти з встановленими серцево-судинними захворюваннями, зокрема з клінічними проявами ішемічної хвороби серця, периферичним атеросклерозом, ураженням мозкових артерій або аневризмою черевного відділу аорти.
2. Асимптомні особи, які мають:
    - множинні фактори ризику, що формують 10-річний ризик ≥5 % (за шкалами оцінки ризику);
    - один значно виражений фактор ризику (загальний холестерин >8 ммоль/л; ХС ЛПНЩ >6 ммоль/л; артеріальний тиск ≥180/110 мм рт. ст.);
    - порушення вуглеводного обміну (цукровий діабет 2 типу або цукровий діабет 1 типу з мікроальбумінурією).
3. Особи з обтяженою спадковістю, а саме найближчі родичі пацієнтів із раннім дебютом серцево-судинних захворювань (у чоловіків — до 55 років, у жінок — до 65 років).

Корекція ліпідного обміну

Результати численних клінічних досліджень свідчать, що саме нормалізація ліпідного профілю є одним із найефективніших напрямів як

первинної, так і вторинної профілактики атеросклеротично зумовлених захворювань.

Заходи щодо оптимізації ліпідного обміну умовно поділяють на:

- немедикаментозні, які включають дієтотерапію, модифікацію способу життя, підвищення фізичної активності та усунення факторів ризику;
- медикаментозні, що передбачають застосування гіполіпідемічних засобів відповідно до сучасних клінічних рекомендацій.

Комплексний підхід до корекції факторів ризику дозволяє суттєво знизити частоту серцево-судинних подій і покращити довгостроковий прогноз пацієнтів.

Немедикаментозна складова первинної профілактики атеросклерозу

Дієта та модифікація способу життя. Рівень ліпідів плазми крові визначається низкою взаємопов'язаних факторів, зокрема характером харчування, масою тіла, фізичною активністю, споживанням алкоголю та тютюнопалінням. Первинна профілактика передбачає комплексну модифікацію способу життя пацієнта, спрямовану на корекцію цих факторів.

Підвищення концентрації холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) асоціюється з надмірним споживанням насичених жирів та високою калорійністю раціону. Недостатня фізична активність призводить до зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) та розвитку надлишкової маси тіла, що сприяє гіперліпідемії, особливо гіпертригліцеридемії, як безпосередньо, так і через порушення вуглеводного обміну аж до розвитку цукрового діабету II типу.

Особливої уваги потребує абдомінальне (центральне, андроїдне) ожиріння, яке характеризується надмірним відкладенням жиру в ділянці живота при відносно нормальній масі стегон і сідниць. Такий тип ожиріння пов'язаний із підвищеною інсулінорезистентністю, гіперінсулінемією та атерогенними змінами ліпідного профілю, зокрема збільшенням частки дрібних щільних ЛПНЩ. Показником ризику є об'єм талії, який не повинен перевищувати 94 см у чоловіків і 80 см у жінок. Зменшення маси тіла супроводжується зниженням артеріального тиску, рівня загального холестерину та глюкози крові.

Для контролю маси тіла та модифікації інших факторів ризику (зниження рівня тригліцеридів, зменшення схильності до тромбоутворення, підвищення ХС ЛПВЩ) пацієнтам рекомендується регулярна фізична активність. Оптимальними вважаються аеробні навантаження — ходьба, плавання, велосипедні прогулянки — тривалістю 20–30 хвилин, 4–5 разів на тиждень. Інтенсивність і обсяг вправ слід підбирати індивідуально залежно від ступеня вираженості симптомів та фізичної підготовки пацієнта.

Важливим компонентом профілактики у пацієнтів із ІХС є контроль супутніх захворювань, зокрема артеріальної гіпертензії та порушень вуглеводного обміну. ІХС може провокувати спектр соматоневротичних та вегетативних порушень, тому для зменшення стресового навантаження корисним є застосування методів психологічної корекції та релаксації.

Куріння сприяє зниженню рівня ХС ЛПВЩ приблизно на 20 %. Надмірне вживання алкоголю підвищує рівень тригліцеридів і може викликати гіперліпідемію I та V типів із гіперхіломікронемією, що підвищує ризик гострого панкреатиту. Хоча невеликі дози алкоголю можуть мати антиатерогенний ефект, пов’язаний із підвищенням ХС ЛПВЩ, це стосується лише практично здорових осіб і не повинно розглядатися як профілактична стратегія для пацієнтів із високим серцево-судинним ризиком.

Основною метою дієтичної терапії є зменшення споживання насичених жирів, холестерину та загальної калорійності раціону при відносному збільшенні вмісту поліненасичених жирних кислот. Вміст білків у раціоні зазвичай залишається без змін, а необхідну енергетичну цінність забезпечують за рахунок збільшення споживання складних вуглеводів, уникаючи рафінованих цукрів.

Ефективність дієтотерапії посилюється підвищенням фізичної активності. Рекомендується включати до раціону свіжі фрукти та овочі, цільнозернові продукти, а також обмежувати споживання кухонної солі до 5 г на добу, віддаючи перевагу несоленим або свіжим/замороженим продуктам. Необхідно враховувати, що готові страви, напівфабрикати та хліб часто містять значну кількість солі.

Щодо алкоголю, допустима доза для пацієнтів із атеросклерозом та ІХС становить 10–20 г/добу для жінок та 20–30 г/добу для чоловіків. При

наявності гіпертригліцеридемії вживання алкоголю слід повністю виключити. Також необхідно уникати активного та пасивного куріння.

Слід обмежити споживання безалкогольних напоїв та продуктів із додаванням цукру, особливо у пацієнтів із гіпертригліцеридемією. Високий рівень тригліцеридів є значним фактором ризику серцево-судинних захворювань, а його підвищення може бути пов’язане із вторинними причинами, такими як:

1. Генетична схильність;
2. Ожиріння, особливо абдомінальне;
3. Цукровий діабет 2 типу;
4. Надмірне споживання алкоголю;
5. Раціон із високим вмістом простих вуглеводів;
6. Захворювання нирок;
7. Гіпотиреоз;
8. Вагітність;
9. Автоімунні порушення;
10. Використання деяких лікарських засобів (кортикостероїди, естрогени, циклоспорин, антиретровірусні препарати).

Низький рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) є важливим чинником раннього розвитку атеросклерозу та серцево-судинних захворювань, тому його підвищення є однією з цілей корекції дисліпідемії.

Немедикаментозна частина вторинної профілактики включає:

- здорове харчування з обмеженням насичених жирів та простих цукрів;
- відмову від куріння та обмеження алкоголю;
- підвищення фізичної активності шляхом регулярних тренувальних вправ;
- нормалізацію маси тіла;
- контроль артеріального тиску;
- зниження рівня загального холестерину та ЛПНЩ;
- оптимізацію вуглеводного обміну.

Такий комплекс заходів спрямований на уповільнення прогресування атеросклерозу, зниження серцево-судинного ризику та поліпшення прогнозу у пацієнтів із ІХС.

Медикаментозна складова первинної профілактики ІХС та атеросклерозу.

Медикаментозна корекція ліпідного обміну застосовується у випадках, коли немедикаментозні методи (дієта, зміна способу життя, фізична активність) виявилися малоефективними.

Найбільш чіткі рекомендації щодо корекції дисліпідемії розроблені для пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС). Оскільки атеросклероз є генералізованим процесом, що розвивається за спільними патогенетичними механізмами, ці підходи доцільно застосовувати і при ураженні судин інших локалізацій.

Тактика лікування гіперліпідемії визначається ступенем коронарного ризику, що залежить від рівня загального холестерину та ЛПНЩ, а також наявності інших факторів ризику. Відповідно до міжнародних рекомендацій, медикаментозна терапія не показана у чоловіків молодше 35 років та жінок з регулярною менструальною функцією, за винятком випадків тяжких форм гіперліпідемії, наприклад, сімейної комбінованої гіперхолестеринемії з рівнем ЛПНЩ >220 мг/дл (5,7 ммоль/л).

Підвищення загального холестерину понад 6,2 ммоль/л асоціюється зі збільшенням ризику ІХС: зниження холестерину на 1% зменшує ризик на 2–3%. Завдяки дієті та медикаментозній терапії більшість пацієнтів можуть знизити рівень холестерину на 20–30%, що потенційно зменшує ризик ІХС та її ускладнень на 40–60% і більше.

Особливу увагу приділяють пацієнтам із найвищим серцево-судинним ризиком, включно з особами, що мають ІХС або інші прояви генералізованого атеросклерозу (ураження сонних артерій або артерій нижніх кінцівок). У цих пацієнтів ризик розвитку інфаркту міокарда та ймовірність смерті у 3–5 разів вища, ніж у загальній популяції.

Основні групи гіполіпідемічних препаратів

1. Статини – препарати першої лінії, що ефективно знижують рівень ЛПНЩ і загального холестерину, гальмуючи прогресування атеросклерозу. Механізм дії полягає в інгібуванні ГМГ-КоА-редуктази, що призводить до зниження внутрішньоклітинних запасів холестерину та підвищення експресії рецепторів ЛПНЩ. Найчастіше використовуються: ловастатин, правастатин, симвастатин (природного походження) та флювастатин, аторвастатин,

розувастатин (синтетичні). Залежно від дози та препарату, зниження ЛПНЩ становить 19–60%.

2. Тригліцеридзнижуючі препарати – фібрати, нікотинова кислота.
3. Інгібітори абсорбції холестерину – езетіміб.
4. Аніонобмінні смоли – допоміжні засоби для зниження рівня холестерину.

У випадках комбінованої дисліпідемії застосовується комбінована терапія:

- статини + нікотинова кислота,
- статини + фібрати,
- статини + омега-3 жирні кислоти.

Допоміжну роль відіграють препарати на основі риб'ячого жиру, антиоксиданти та есенціальні фосфоліпіди.

Статини є препаратами вибору для медикаментозної корекції ліпідного обміну, оскільки вони доведено знижують захворюваність, летальність та ризик серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з ІХС і високим серцево-судинним ризиком.

Окрім здатності знижувати рівень холестерину, статини мають позитивний вплив на клітинні та судинні процеси, що не пов'язані безпосередньо з гіполіпідемічним ефектом. Вони модулюють міграцію та функціональний стан макрофагів, а також міграцію і проліферацію гладком'язових клітин у стінці судин, що покращує їх біомеханічні та гістохімічні властивості. Інгібуючи активність макрофагів, статини зменшують ризик розриву атеросклеротичної бляшки та внутрішньосудинного тромбоутворення. Пригнічення проліферації гладком'язових клітин сприяє зменшенню потенційного обсягу атероми.

Статини також знижують рівень плазмового фібриногену, нормалізують ліпідний склад мембран клітин крові та пригнічують агрегацію тромбоцитів. Таким чином, завдяки поєднанню гіполіпідемічних та плейотропних ефектів, препарати забезпечують:

- стабілізацію ліпідного ядра бляшки,
- нормалізацію функції ендотелію та ендотелійзалежних процесів (вазодилятація, проникність судин, адгезія та взаємодія клітин крові),
- пригнічення запальних, тромбоутворюючих і вазоспастичних процесів.

Контроль ефективності терапії може здійснюватися за рівнем загального холестерину та ліпідного спектра сироватки крові. Особливо виражений органопротекторний ефект статинів спостерігається у пацієнтів з ІХС, цукровим діабетом 2 типу та артеріальною гіпертензією, навіть при «нормальних» рівнях холестерину. Цей протекторний ефект стосується серця, мозку та нирок.

Призначення статинів у ранні терміни гострого коронарного синдрому значно зменшує прогресування стенокардії та знижує летальність. Дозування статинів підбирається залежно від категорії серцево-судинного ризику. У пацієнтів з дуже високим ризиком (наприклад, гострий коронарний синдром) терапія починається з «агресивних» доз, які можуть перевищувати дози первинної профілактики в 4–8 разів.

Наприклад, симвастатин для первинної профілактики при помірному ризику призначається у дозі 10 мг, тоді як для вторинної профілактики (пацієнти з клінічними проявами атеросклерозу) – 20 мг, з можливим титруванням до 40 мг. У гострих випадках повідомляється про безпечне застосування високих доз 80–160 мг. Аналогічна стратегія титрування дози застосовується і для інших статинів, з урахуванням категорії ризику пацієнта.

Початковий рівень загального холестерину та холестерину ЛПНЩ у плазмі крові слід визначати натщесерце, проводячи аналіз не менше 2–3 разів протягом трьох днів поспіль. Цільовим вважається зниження холестерину ЛПНЩ до <3,0 ммоль/л (130 мг/дл), а за можливості — до 2,6 ммоль/л (100 мг/дл).

Побічні ефекти статинів. Найбільш клінічно значущими побічними ефектами є порушення печінкової та м’язової функції. У ~1% пацієнтів спостерігається підвищення рівня трансаміназ більш ніж у три рази, причому ступінь цього ефекту залежить від дози. У разі розвитку такого підвищення препарат слід тимчасово припинити, після чого ферментні показники зазвичай нормалізуються протягом 2–3 місяців.

Одним із серйозних небажаних ефектів статинів є міопатія — болі або слабкість у м’язах із підвищенням креатинкінази більше ніж 10-кратно від верхньої межі норми. При монотерапії статинами міопатія спостерігається приблизно у 1 з 1000 пацієнтів і носить дозозалежний характер.

Фібрати (похідні фіброєвої кислоти). Найбільш застосовувані препарати цієї групи: гемфіброзил, безафібрат, ципрофібрат, фенофібрат. Механізм дії фібратів полягає у посиленні катаболізму ЛПДНЩ через підвищення активності ліпопротеїдліпази, а також у гальмуванні синтезу ЛПНЩ та активації виведення холестерину з жовчю. Крім того, фібрати сприяють зниженню концентрації вільних жирних кислот у плазмі.

Основним ефектом фібратів є зниження рівня тригліцеридів на 20–50%, при цьому рівень загального холестерину та холестерину ЛПНЩ знижується на 10–15%, а холестерин ЛПВЩ — підвищується. Фібрати також впливають на якісний склад ліпопротеїдів, зокрема гемфіброзил та безафібрат зменшують концентрацію «дрібних щільних» ЛПНЩ, знижуючи їх атерогенність.

Додатково спостерігається підвищення антикоагулянтної та фібринолітичної активності, зокрема зниження рівня циркулюючого фібриногену.

Фібрати є препаратами вибору при гіперліпідемії IV типу з високим рівнем тригліцеридів (>3,0 ммоль/л) та при гіперліпідемії III типу. Для гіперліпідемії IIa та IIb їх застосовують як резервну терапевтичну опцію.

Схеми дозування:

- Гемфіброзил — 1200 мг на добу у два прийоми за 30 хвилин до їди; при необхідності — до 1500 мг/добу.
- Фенофібрат (Ліпантил) — 200 мг 1 раз на добу.
- Ципрофібрат (Ліпанор) — 100 мг 1 раз на добу під час вечірнього прийому їжі.

Протипоказання:

- Первинний біліарний цироз та тяжкі порушення функції печінки;
- Жовчокам’яна хвороба;
- Гіпотиреоз;
- Порушення функції нирок.

Секвестранти (або сорбенти) жовчних кислот (СЖК). Холестирамін і колестипол,які застосовуються для лікування гіперліпідемії більш 30 років, є аніонообмінними смолами (полімерами), не розчиняються у воді і не всмоктуються в кишечнику. Основний механізм дії СЖК полягає в зв'язуванні ХС і жовчних кислот, які синтезуються з холестерину в печінці.

Наслідком цього є і зниження рівня холестерину в крові. При терапії СЖК рівень загального холестерину знижується на 10-15%, а ХС ЛНП - на 15-20%. Одночасно спостерігається невелике (на 3-5%) підвищення рівня ХС ЛПВЩ. Зміст ТГ або не змінюється, або збільшується, що пояснюють компенсаторним збільшенням синтезу ЛПДНЩ. Це змушує з великою обережністю підходити до призначення холестираміну і колестипола хворим із супутньою гіпертригліцеридемією. Ідеальними кандидатами для лікування СЖК є пацієнти з гіперхолестеринемією II а типу. Помірна гіпертригліцеридемія (ТГ> 2,3 ммоль / л) є відносним, а виражена (ТГ> 4,5 ммоль / л) - абсолютним протипоказанням до їх призначення. Початкова доза холестираміну становить 4 г, а колестипола - 5 г при прийомі два рази в день під час їжі. Як правило, доза холестираміну не перевищує 24 г (колестипола - 30 г) на добу через виникнення шлунково-кишкових побічних ефектів. Абсолютним протипоказанням до призначення секвестрантів жовчних кислот є гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія, повна обструкція жовчних шляхів. Відносні протипоказання - хронічна патологія кишечника (атонія, запори, виразковий коліт, геморой).

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

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

Слід зазначити, що цей препарат має комплексну антиатерогенну дію. У ряді рекомендацій ніацин характеризується і як дезагрегант, і в якості

одного із засобів «першої лінії» для лікування хворих на облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок. Частота серцевих нікотинової кислоти проявляється в дозах, які значно перевищують потребу в ній як в вітаміні. Близький до нікотинової кислоти, нікотинамід гіполіпідемічного ефекту не має. Механізм дії нікотинової кислоти полягає в пригніченні синтезу в печінці ліпопротеїдів дуже низької щільності.

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

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

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

Крім звичайної кристалічної нікотинової кислоти, відомі і її препарати пролонгованої дії, наприклад, ендурацін. Їх перевагами є легкість дозування і менша вираженість побічних ефектів, пов'язаних з вазодилатуючими властивостями нікотинової кислоти.

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

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

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

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

Медикаментозна складова вторинної профілактики передбачає застосування препаратів наступних груп:

- Ацетилсаліцилова кислота (АСК) — для зменшення агрегації тромбоцитів та профілактики тромботичних ускладнень (наприклад, Аспірин Кардіо, Тромбо АСС).
- β-адреноблокатори — для контролю серцевого ритму, зниження потреби міокарда в кисні та профілактики повторних інфарктів (зокрема, атенолол, метопролол, небіволол, соталол, тимолол).
- Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) — для зниження артеріального тиску та захисту міокарда (каптоприл, еналаприл, квінаприл, лізиноприл, моексиприл, периндоприл, раміприл, цілазаприл, фозиноприл).
- Гіполіпідемічні препарати — зокрема статини для корекції дисліпідемії та стабілізації атеросклеротичних бляшок (ловастатин, симвастатин, аторвастатин кальцій, правастатин, флувастатин, церивастатин натрію).

Немедикаментозна складова вторинної профілактики включає:

- раціональне харчування;
- відмову від тютюнопаління;
- підвищення фізичної активності шляхом регулярних тренувальних вправ;
- контроль маси тіла та нормалізацію ваги;
- підтримку артеріального тиску в межах норми;
- корекцію ліпідного профілю — зниження рівня загального холестерину та холестерину ЛПНЩ;
- оптимізацію глікемії та контроль цукру крові.

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Артеріальна гіпертензія є одним з найпоширеніших захворювань системи кровообігу. Поширеність артеріальної гіпертензії серед дорослого населення України становить приблизно 46 % у віці 30–79 років; при цьому значна частина таких осіб не має контролю артеріального тиску, а лише невелика частина проходить ефективну терапію . Ці дані узгоджуються зі світовими тенденціями: за оцінками ВООЗ, у 2024 р. близько 1,28 млрд людей віком 30–79 років мали артеріальну гіпертензію, причому майже половина пацієнтів не знали про свій діагноз .

Сучасні епідеміологічні дані засвідчують, що артеріальна гіпертензія залишається одним із найпоширеніших факторів ризику серцево-судинної захворюваності та смертності, а її реальна поширеність у популяції може бути значно вищою, ніж раніше оцінювалась, з огляду на низький рівень діагностики та контролю тиску в Україні.

Серед факторів ризику артеріальної гіпертензії (АГ) найбільш значущими є:

- Похилий вік.
- Чоловіча стать (у молодих та осіб середнього віку ризик вищий у жінок).
- Наявність АГ у найближчих родичів.
- Надлишкова маса тіла.
- Аліментарні чинники: надмірне споживання кухонної солі та окремих мікроелементів, незбалансоване харчування з переважанням продуктів тваринного походження та простих вуглеводів, споживання кофеїну.
- Шкідливі звички: тютюнопаління та надмірне вживання алкоголю.
- Стресові фактори (гострі та хронічні).
- Низький соціально-економічний статус.
- Недостатній рівень фізичної активності.



Рис. 11. Фактори ризику артеріальної гіпертензії

Джерело зображення: https://naurok.com.ua/test/profilaktika-bronhialno-astmi-59146.html

Профілактичні заходи проводяться відповідно до Уніфікованого клінічного протоколу первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги при АГ. Залежно від категорії ризику, лікувальні стратегії включають методи первинної профілактики (корекція модифікуючих факторів ризику) та вторинної профілактики (медикаментозна терапія, спрямована на поліпшення прогнозу).

Первинна профілактика АГ спрямована на модифікацію факторів ризику та передбачає:

- нормалізацію маси тіла;
- відмову від куріння та обмеження вживання алкоголю;
- зменшення споживання кухонної солі та продуктів, багатих насиченими жирами й холестерином;
- збільшення фізичної активності;

- психоемоційну розвантаження та релаксацію.

Важливим компонентом профілактики розвитку ускладнень є регулярний прийом антигіпертензивних препаратів у ефективних дозах із періодичним контролем артеріального тиску.

Для запобігання розвитку АГ рекомендовані такі заходи:

- На первинному прийомі у лікаря обов'язкове вимірювання артеріального тиску, виявлення факторів ризику та оцінка загального серцево-судинного ризику, а також надання рекомендацій щодо здорового способу життя.
- Корекція факторів ризику: активне виявлення осіб, що палять, з рекомендаціями щодо припинення куріння та надання допомоги у цьому процесі.
- При наявності ≥2 факторів ризику розвитку гіперхолестеринемії необхідно визначати рівні загального холестерину (ЗХС) та тригліцеридів (ТГ), а також рекомендувати підтримувати ЗХС <5,0 ммоль/л і холестерин ЛПНЩ <3,0 ммоль/л; для груп високого та дуже високого ризику — ЗХС <4,5 ммоль/л і ЛПНЩ <2,5 ммоль/л шляхом дієтичної та/або медикаментозної корекції.
- Не рідше одного разу на рік проводять антропометричні вимірювання (обхват талії, індекс маси тіла, ІМТ). При перевищенні нормальних значень (ІМТ 18,5–24,9 кг/м²; обхват талії <88 см у жінок і <102 см у чоловіків) пацієнтові рекомендують дієту та фізичну активність або направляють на консультацію дієтолога чи спеціаліста з лікувальної фізкультури.
- За відсутності медичних протипоказань пацієнтів слід заохочувати до щоденної фізичної активності протягом 30–45 хв.
- Особи з факторами ризику АГ повинні обмежити вживання алкоголю: добова доза не повинна перевищувати 30 мл чистого етанолу для чоловіків (≈3 стандартні дози) та 20 мл для жінок (≈2 дози).

Вторинна профілактика АГ спрямована на уповільнення прогресування захворювання, досягнення та підтримку цільового рівня АТ, а також на зниження ризику розвитку ускладнень з боку серцево-судинної системи та органів-мішеней. У межах вторинної профілактики пацієнтам рекомендовано поєднання медикаментозної та немедикаментозної терапії протягом усього життя.

Немедикаментозна складова включає:

- адаптовані програми лікувальної фізкультури та регулярні аеробні та силові навантаження;
- фізіотерапевтичні процедури, що сприяють нормалізації судинного тонусу;
- психосоціальні та психологічні тренінги для зниження стресового навантаження;
- санаторно-курортні та реабілітаційні заходи за показаннями.



Рис. 12. Профілактика артеріальної гіпертензії

Джерело зображення: https://mc.dsns.gov.ua/uk/news/30

Медикаментозна терапія спрямована на досягнення цільових рівнів АТ із використанням сучасних антигіпертензивних препаратів, включаючи:

- інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) та блокатори рецепторів ангіотензину II (АРБ), які залишаються препаратами першої лінії;

- β-блокатори, особливо у пацієнтів із супутньою ішемічною хворобою серця або серцевою недостатністю;
- діуретики та антагоністи кальцію для комбінованої терапії при недостатньому контролі АТ;
- сучасні комбінації препаратів у фіксованих дозах, що підвищують прихильність пацієнтів до лікування та ефективність контролю АТ.

Заходи вторинної профілактики реалізуються у закладах вторинної медичної допомоги і включають:

- досягнення та підтримку цільового АТ відповідно до віку та категорії ризику;
- системну корекцію супутніх факторів ризику (дисліпідемія, цукровий діабет, ожиріння, куріння, малорухливий спосіб життя);
- моніторинг функції органів-мішеней (серце, нирки, мозок, очі) для запобігання прогресуванню уражень;
- використання доказових схем комбінованої терапії для пацієнтів із резистентною АГ.

Сучасні міжнародні та національні керівництва (2020–2025 рр.) підкреслюють, що успішна вторинна профілактика АГ передбачає інтегровану стратегію, яка поєднує контроль АТ, модифікацію способу життя та корекцію супутніх факторів ризику для зменшення серцево-судинної захворюваності та смертності.

Необхідні дії лікаря включають:

1. Оцінку ефективності первинних профілактичних заходів та рівня дотримання пацієнтом попередніх рекомендацій щодо способу життя та лікування.
2. Визначення загального серцево-судинного ризику, при необхідності – із залученням додаткових діагностичних процедур для уточнення стану.
3. Контроль дотримання пацієнтом здорового способу життя та реалізацію заходів щодо модифікації факторів ризику (маса тіла, фізична активність, харчування, відмова від шкідливих звичок).
4. Призначення медикаментозної терапії для корекції факторів ризику або існуючої артеріальної гіпертензії, зокрема ацетилсаліцилової кислоти, у пацієнтів з високим та дуже високим серцево-судинним ризиком.

5. Надання пацієнту доступної інформації про стан здоров’я, прогноз захворювання, можливі наслідки та обсяг лікувально-діагностичних заходів на первинному та вторинному рівнях медичної допомоги.

6. Виявлення та корекція психоемоційних порушень, включаючи депресивні та тривожні стани, із застосуванням немедикаментозних та/або медикаментозних методів терапії.

ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Хронічна серцева недостатність (ХСН), відповідно до Європейських рекомендацій з діагностики та лікування ХСН, є клінічним синдромом, що характеризується зниженням насосної функції серця внаслідок того чи іншого захворювання серцево-судинної системи. Це призводить до дисбалансу між гемодинамічною потребою організму та здатністю серця забезпечувати адекватну перфузію органів і тканин. ХСН має прогресуючий характер і проявляється комплексом симптомів, таких як задишка, швидка втомлюваність, зниження фізичної активності, набряки та інші ознаки затримки рідини і недостатньої тканинної перфузії як у стані спокою, так і при фізичному навантаженні.

Епідеміологічні дослідження показують, що у українців віком 50–60 років частота ХСН становить близько 1%, а після 80 років – приблизно 10%. У США серед пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями ХСН діагностується у 50%, а серед осіб старше 70–75 років цей показник зростає до 80%. Згідно з європейськими рекомендаціями, терапевтичні цілі при ХСН поділяють на профілактичні та нозологічні.

Скринінг та раннє виявлення. Своєчасне виявлення структурних порушень серця має вирішальне значення для попередження розвитку ХСН. Пацієнтам із діастолічними або систолічними шумами середньої та високої інтенсивності рекомендовано проведення ехокардіографії (ЕхоКГ).

У групах високого ризику необхідне раннє виявлення ішемічної хвороби серця (ІХС) шляхом проведення навантажувальних тестів у пацієнтів із дисфункцією лівого шлуночка, ХСН та наявністю таких факторів ризику, як цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія, обтяжений сімейний анамнез щодо ІХС та типові симптоми стенокардії напруги.

Особливу увагу слід приділяти спадковій схильності до ХСН: обтяжений сімейний анамнез раптової серцевої смерті, прогресуючої ХСН у родичів молодого віку, а також вроджених вад серця. Крім того, необхідно враховувати наявність у сімейному анамнезі гемохроматозу, гіпертрофічної кардіоміопатії, аутоімунних захворювань та амілоїдозу.

У сім'ях із підвищеною частотою ХСН, де страждає кілька членів родини, доцільне проведення ЕхоКГ-скринінгу для раннього виявлення структурних змін серця.

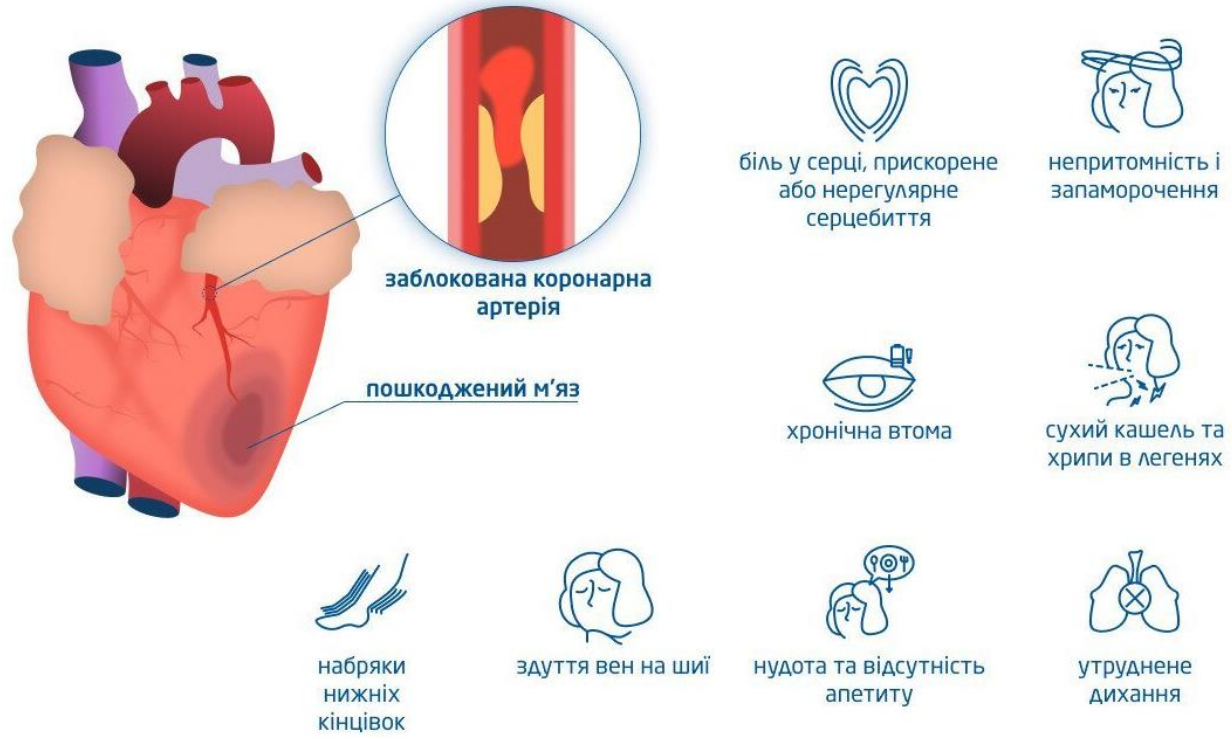


Рис. 13. Симптоми серцевої недостатності

Джерело зображення: https://onclinic.ua/blog/prychyny-ta-metody-likuvannia-sertsevoi-nedostatnosti

Профілактика. Для профілактики ХСН необхідно своєчасно ідентифікувати фактори ризику розвитку захворювання, зокрема: похилий вік, чоловічу стать, артеріальну гіпертензію (АГ), ішемічну хворобу серця (ІХС), цукровий діабет (ЦД) та ожиріння.

Пацієнтам з АГ рекомендовано проведення лікування відповідно до сучасних клінічних рекомендацій для зниження ризику розвитку ХСН.

Терапія показана всім пацієнтам із рівнем артеріального тиску ≥130/90 мм рт. ст.

У хворих на ЦД доцільне агресивне лікування для мінімізації ризику серцево-судинних ускладнень. Лікування повинно відповідати чинним настановам та включати контроль АТ і ліпідного профілю. У пацієнтів із ЦД та клінічними проявами атеросклерозу або наявністю одного чи більше факторів ризику ІХС рекомендується застосування інгібіторів ангіотензин-перетворювального ферменту (АПФ) для профілактики серцево-судинних подій.

Пацієнтам слід рекомендувати уникати кардіотоксичних речовин, перш за все алкоголю, а також відмовитися від куріння та вживання наркотичних засобів, зокрема кокаїну.

Корекція дисліпідемії повинна здійснюватися відповідно до сучасних рекомендацій, з підтримкою оптимального рівня ліпідів у всіх пацієнтів. Пацієнтам із підвищеними показниками ліпідів крові необхідно поєднувати модифікацію способу життя з при необхідності медикаментозною терапією, включаючи статини.

У пацієнтів із доведеною ІХС терапія спрямована на запобігання інфаркту міокарда. При відсутності протипоказань рекомендовано комплексне лікування, що включає:

- ліпідознижуючі препарати (переважно статини),
- інгібітори АПФ,
- β-адреноблокатори,
- ацетилсаліцилову кислоту.

Інгібітори АПФ показані пацієнтам, які перенесли інфаркт міокарда. У випадку нестабільного клінічного стану показане проведення коронарної реваскуляризації для відновлення адекватного коронарного кровотоку.

Необхідно своєчасно виявляти та коректувати захворювання щитовидної залози з метою нормалізації сироваткових концентрацій її гормонів. Пацієнтам із гіпотиреозом рекомендована замісна гормональна терапія з регулярним лабораторним контролем артеріального тиску та функції щитовидної залози. Пацієнтам із гіпертиреозом показано адекватне медикаментозне лікування із періодичним моніторингом гормонального

профілю. Особлива увага приділяється пацієнтам, які отримують аміодарон, — у них слід регулярно оцінювати функціональний стан щитовидної залози.

Необхідно своєчасно лікувати надшлуночкові тахіаритмії та стійку тахікардію у спокої для попередження розвитку дисфункції лівого шлуночка. Пацієнтам із фібриляцією передсердь та іншими надшлуночковими аритміями слід здійснювати контроль частоти серцевих скорочень. У разі необхідності показана консультація аритмолога або кардіолога з метою відновлення синусового ритму.

Сучасні європейські рекомендації щодо профілактики та лікування передбачають комплексну терапію на первинному, вторинному та третинному рівнях. До заходів відносять: модифікацію способу життя, фізичні навантаження та спеціалізовані тренування, медикаментозну терапію, а також при необхідності — хірургічні втручання. Такий багаторівневий підхід забезпечує ефективну профілактику ускладнень та поліпшення прогнозу для пацієнтів (табл.1).

Таблиця 1

Алгоритм заходів профілактики ХСН дляпацієнтів різних із серцево-судинними захворюваннями [2]

Категорія хворих	Рекомендовані заходи
Із артеріальною гіпертензією	Підтримання рівня АТ в межах цільових значень
Із хронічними формами ІХС, у т.ч. в разі поєднання з АГ	Тривале застосування інгібіторів АПФ, гіпохолестеринемічної терапії
Після перенесеного ГІМ	β-адреноблокатори та інгібітори АПФ тривалими курсами
Із безсимптомною систолічною дисфункцією лівого шлуночка	Тривале застосування інгібіторів АПФ (насамперед еналаприлу)
Із персистувальною тахіаритмією	Усунення тахіаритмії або адекватний контроль частоти скорочень шлуночків
Клапанні вади	Хірургічна корекція

Профілактика хронічної серцевої недостатності у пацієнтів з ІХС (оновлено за рекомендаціями ESC 2025)

Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається провідною етіологічною причиною розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН), особливо у пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ). Епідеміологічні дані підтверджують, що ризик формування ХСН після першого ІМ суттєво зростає з віком та супутніми факторами ризику, що робить профілактику ІХС критичною для зниження частоти ХСН і серцево-судинних ускладнень.

Профілактика ХСН у пацієнтів з ІХС повинна бути багаторівневою та ґрунтованою на сучасних рекомендаціях ESC 2025, що поєднують контроль факторів ризику, доказову фармакотерапію, своєчасну реперфузійну та реваскуляризаційну терапію, а також модифікацію способу життя для максимального зниження ризику розвитку серцевої недостатності.

1. Рання діагностика та модифікація факторів ризику

Сучасні стратегії ESC 2025 підкреслюють важливість скорочення серцево-судинного ризику шляхом інтегрованого підходу до контролю основних факторів ризику. До ключових заходів належить:

- Оптимальний контроль артеріального тиску, зниження до цільових рівнів відповідно до категорії ризику, що сприяє зменшенню навантаження на міокард та ризику прогресування дисфункції.
- Корекція глікемії у пацієнтів з цукровим діабетом із використанням сучасних антидіабетичних препаратів, які можуть також зменшувати ризик серцево-судинних подій.
- Інтенсивне зниження рівнів ліпідів, зокрема холестерину ЛПНЩ, що включає високоефективну терапію статинами та комбінації з езетимібом або іншими ліпід-модифікуючими агентами там, де потрібно.

Усі пацієнти з ІХС повинні проходити системну оцінку серцево-судинного ризику із використанням відповідних шкал і технологій для стратифікації ризику з наступною адаптацією індивідуальної профілактичної стратегії.

2. Фармакологічні профілактичні стратегії

Сучасні рекомендації ESC 2025 рекомендують застосовувати доказову медикаментозну терапію для запобігання прогресуванню ІХС до ХСН:

- Інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ) або ARNI (інгібітори рецепторів ангіотензину/неприлізину) — зменшують ремоделювання серця та запобігають погіршенню функції міокарда.
- β-адреноблокатори — чинять антиішемічний та антиаритмічний ефекти, знижують ризик серцево-судинної смерті та погіршення ХСН.
- Антагоністи альдостерону — рекомендуються для пацієнтів із високим ризиком або вже підозрюваною дисфункцією лівого шлуночка.
- SGLT2-інгібітори — останніми роками отримали окремі настанови щодо профілактики ХСН навіть у пацієнтів без встановленої серцевої недостатності, але з високим серцево-судинним ризиком.
- Антитромбоцитарні препарати (наприклад, ацетилсаліцилова кислота) — зменшують ризик тромботичних ускладнень у пацієнтів з ІХС та супутньою ХСН.

Регулярне використання цих лікарських засобів у рекомендованих дозах сприяє зменшенню ремоделювання міокарда, поліпшенню клінічних показників та зниженню частоти госпіталізацій і смертності від серцево-судинних причин.

3. Реперфузійні та інтервенційні підходи

У пацієнтів із гострим ІМ на ранніх етапах надзвичайно важливим елементом вторинної профілактики ХСН є своєчасна реперфузійна терапія, що зменшує обсяг некрозу міокарда та асоціюється з нижчим ризиком розвитку ХСН.

У хронічному коронарному синдромі механічна реваскуляризація (ЧКВ або АКШ) може бути показана для покращення коронарного кровотоку, зниження ішемії та зменшення прогресування дисфункції лівого шлуночка.

4. Немедикаментозна профілактика і модифікація способу життя

Немедикаментозні втручання залишаються важливими доповненнями до фармакотерапії:

- Збалансована дієта, зокрема обмеження насичених жирів та насичення раціону фруктами, овочами і калієвмісними продуктами.
- Регулярна фізична активність — аеробні та силові навантаження під контролем лікаря сприяють поліпшенню серцевої функції та зменшенню факторів ризику.

- Відмова від тютюнопаління та зловживання алкоголем — важливі заходи для зниження загального серцево-судинного ризику.
- Управління психосоціальними чинниками (стресом, сном тощо), що має додатковий вплив на профілактику серцевих ускладнень.

5. Інтегрований підхід до менеджменту пацієнтів

Сучасні рекомендації ESC 2025 підкреслюють значення інтердисциплінарного підходу у веденні пацієнтів з ІХС для профілактики ХСН, що включає координацію неврологів, ендокринологів, дієтологів, спеціалістів з фізичної реабілітації та кардіологів для оптимізації всіх аспектів менеджменту.

Профілактика СН у хворих на ЦД. ЦД є одним із ключових незалежних факторів ризику розвитку СН, а також інших серцево-судинних захворювань, зокрема ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія та інфаркт міокарда. За даними епідеміологічних досліджень, наявність ЦД суттєво підвищує ризик розвитку СН, причому цей ризик є вищим у жінок порівняно з чоловіками. ЦД також розглядається як значущий предиктор прогресування СН у пацієнтів із безсимптомною систолічною дисфункцією лівого шлуночка.

У дослідженні UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) продемонстровано, що підвищення рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) на кожен 1% понад норму асоціюється зі зростанням ризику госпіталізації та смерті з приводу СН на 8–16%. Це підтверджує необхідність досягнення та підтримання індивідуалізованих цільових показників глікемії.

Основні напрями профілактики СН у пацієнтів із ЦД

1. Оптимальний глікемічний контроль
    - індивідуалізований підхід до вибору цільового рівня HbA1c;
    - поєднання немедикаментозних і медикаментозних методів лікування;
    - запобігання гіпоглікеміям та значним коливанням глікемії.
2. Модифікація способу життя
    - контроль маси тіла;
    - регулярна аеробна фізична активність;
    - раціональне харчування з обмеженням простих вуглеводів і насичених жирів;

- відмова від тютюнопаління.

3. Контроль артеріального тиску. Зниження артеріального тиску має критичне значення для профілактики СН у пацієнтів із ЦД. У межах дослідження UKPDS показано, що зниження систолічного АТ на 10 мм рт. ст. асоціювалося зі зменшенням ризику розвитку СН приблизно на 50%. Сучасні настанови рекомендують підтримувати АТ <130/80 мм рт. ст. (за відсутності протипоказань).

4. Кардіо- та органопротективна фармакотерапія. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА) та β-адреноблокатори довели здатність знижувати ризик розвитку СН і сповільнювати ремоделювання міокарда.

Окрему роль у сучасній профілактиці СН у пацієнтів із ЦД 2 типу відіграють інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2 (SGLT2), які продемонстрували зниження ризику госпіталізацій з приводу СН незалежно від наявності встановленої серцевої недостатності.

Профілактика розвитку ЦД та вторинна профілактика СН

У осіб із прediабетом ключове значення має активна профілактика розвитку ЦД, що включає:

- інтенсивну модифікацію способу життя (зниження маси тіла на 5–10%);
- підвищення фізичної активності;
- за показаннями — медикаментозну профілактику (зокрема, метформін).

У рандомізованих клінічних дослідженнях доведено, що метформін та деякі інші препарати здатні знижувати ризик маніфестації ЦД у групах високого ризику.

Профілактика СН у пацієнтів із ЦД базується на комплексному підході, що включає суворий контроль глікемії, артеріального тиску, застосування кардіопротективних препаратів із доведеною ефективністю, а також активну модифікацію способу життя. Своєчасна реалізація цих заходів дозволяє істотно зменшити частоту госпіталізацій, прогресування дисфункції міокарда та серцево-судинну смертність.

Профілактика СН при ожирінні і метаболічному синдромі. Ожиріння в останні десятиліття набуло масштабів глобальної епідемії,

особливо в економічно розвинених країнах, і розглядається як один із провідних модифікованих кардіоваскулярних факторів ризику. Надлишкова маса тіла сприяє прогресуванню атеросклерозу, активації нейрогуморальних систем (зокрема ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпато-адреналової), порушенню структури і функції міокарда, а також підвищенню перед- і післянавантаження на серце. Крім того, ожиріння асоціюється з підвищеним ризиком розвитку хронічної хвороби нирок і обструктивних розладів дихання під час сну.

За даними Framingham Heart Study, ще з 1980-х років було встановлено тісний зв'язок між надлишковою масою тіла та підвищеним ризиком розвитку Ішемічна хвороба серця, Серцева недостатність і серцево-судинної смертності. Поєднання ожиріння з іншими чинниками ризику — такими як Артеріальна гіпертензія, Цукровий діабет та дисліпідемія — має синергічний ефект і суттєво підвищує ймовірність розвитку серцево-судинних ускладнень та летальних наслідків.

Корекція маси тіла як стратегія профілактики. Навіть помірне зниження маси тіла (на 5–10% від початкової) асоціюється зі зменшенням загального серцево-судинного ризику, зниженням інсулінорезистентності та ймовірності розвитку нових випадків цукрового діабету, а також із профілактикою серцевої недостатності.

Пацієнтам із надлишковою масою тіла рекомендовані:

- гіпокалорійна, збалансована дієта;
- регулярна аеробна та силова фізична активність;
- довготривала поведінкова модифікація способу життя.

Нормальною вважається маса тіла при індексі маси тіла (ІМТ) <25 кг/м²; надлишкова маса тіла діагностується при ІМТ 25–29,9 кг/м², ожиріння — при ІМТ ≥30 кг/м².

Метаболічний синдром і профілактика серцевої недостатності. Метаболічний синдром є кластером взаємопов'язаних факторів ризику (абдомінальне ожиріння, порушення вуглеводного обміну, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія), центральною ланкою якого є інсулінорезистентність. Наявність метаболічного синдрому значно підвищує ризик розвитку серцевої недостатності та інших серцево-судинних захворювань.

З метою зниження кардіометаболічного ризику рекомендовано:

- інтенсивну модифікацію способу життя;
- застосування інсуліносенситайзерів, передусім метформіну (за наявності порушень вуглеводного обміну або предіабету).

Щодо тіазолідиндіонів, їх застосування потребує обережності: результати клінічних досліджень щодо впливу цих препаратів на серцево-судинні події є суперечливими, а окремі дані вказують на можливе підвищення ризику затримки рідини та декомпенсації серцевої недостатності, що обмежує їх використання у пацієнтів із високим кардіоваскулярним ризиком.

Ожиріння та метаболічний синдром є ключовими модифікованими чинниками ризику розвитку серцевої недостатності. Своєчасна корекція маси тіла, контроль супутніх метаболічних порушень і застосування доказових фармакологічних стратегій дозволяють суттєво знизити частоту серцево-судинних ускладнень і покращити довгостроковий прогноз.

Профілактика СН при АГ. АГ є одним із провідних модифікованих факторів ризику більшості серцево-судинних захворювань та суттєво підвищує ймовірність розвитку Серцева недостатність (СН). За даними Framingham Heart Study, наявність АГ асоціюється з приблизно дворазовим підвищенням ризику СН у чоловіків і триразовим — у жінок. Встановлено, що ризик розвитку СН прямо пропорційно зростає зі збільшенням систолічного артеріального тиску (САТ), тоді як зв’язок між рівнем діастолічного АТ і ризиком СН має U-подібний характер.

Патофізіологічно АГ сприяє розвитку гіпертрофії лівого шлуночка, інтерстиціального фіброзу та ремоделювання як судинної стінки, так і міокарда. Хронічне перевантаження тиском підвищує післянавантаження на серце, порушує діастолічну функцію та з часом призводить до зниження скоротливої здатності міокарда. З огляду на високу поширеність АГ (приблизно у третини дорослого населення), її внесок у формування популяційного тягаря СН є надзвичайно значущим.

Антигіпертензивна терапія як засіб профілактики серцевої недостатності. Ефективний контроль артеріального тиску є ключовим напрямом первинної та вторинної профілактики СН. У цьому контексті доведену ефективність мають діуретики, β-адреноблокатори, інгібітори

ангіотензинперетворювального ферменту та блокатори рецепторів ангіотензину II. Їх застосування забезпечує не лише досягнення цільових показників АТ, але й реалізацію кардіопротективного ефекту — уповільнення або регрес гіпертрофії та ремоделювання міокарда.

Таким чином, своєчасне та адекватне лікування АГ дозволяє запобігати розвитку СН уже на стадії доклінічних структурно-функціональних змін серця.

Значення модифікації способу життя. Невід'ємною складовою профілактичної стратегії є:

- регулярна фізична активність;
- обмеження споживання кухонної солі;
- раціональне харчування;
- контроль маси тіла;
- відмова від тютюнопаління та надмірного вживання алкоголю.

Проблеми виявлення та прихильності до лікування. Однією з ключових проблем є безсимптомний перебіг АГ протягом тривалого часу. Значна частка пацієнтів не поінформована про наявність підвищеного АТ, а серед тих, кому встановлено діагноз, поширеними є низька прихильність до терапії, нерегулярний прийом препаратів або використання недостатніх доз.

У зв'язку з цим стратегія профілактики асоційованих із АГ серцево-судинних ускладнень, включно з СН, має передбачати:

- активний скринінг і раннє виявлення підвищеного АТ;
- досягнення та підтримання індивідуалізованих цільових рівнів АТ;
- поетапне титрування доз з метою мінімізації побічних ефектів;
- застосування раціональних комбінацій антигіпертензивних засобів;
- підвищення прихильності пацієнтів шляхом освітніх програм і регулярного моніторингу.

Результати великих рандомізованих клінічних досліджень свідчать, що інтенсивний контроль артеріального тиску достовірно знижує частоту серцево-судинних подій, госпіталізацій з приводу СН і серцево-судинну смертність.

Профілактика СН при хронічній хворобі нирок. СН і хронічна хвороба нирок (ХХН) мають спільні ключові патофізіологічні механізми, зокрема хронічну активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи

(РААС) та симпатичної нервової системи. Персистуюча нейрогуморальна активація відіграє визначальну роль в ініціації та прогресуванні обох станів, сприяючи вазоконстрикції, затримці натрію і води, ремоделюванню міокарда та прогресуючому ураженню ниркової паренхіми.

Порушення функції нирок, зокрема зниження швидкості клубочкової фільтрації та наявність мікроальбумінурії, розглядаються як незалежні предиктори розвитку СН і несприятливих серцево-судинних подій. Мікроальбумінурія відображає системну ендотеліальну дисфункцію і є маркером генералізованого судинного ураження.

Профілактичне значення нефропротекції. Профілактика та своєчасне лікування ХХН є невід'ємною складовою стратегії запобігання розвитку СН. Центральне місце в цій стратегії посідає фармакологічна блокада РААС. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту та блокатори рецепторів ангіотензину II продемонстрували виражений нефропротекторний і кардіопротекторний ефекти у низці великих рандомізованих досліджень, зокрема HOPE, RENAAL та IDNT. Їх застосування асоціюється зі зменшенням протеїнурії, уповільненням прогресування нефропатії та зниженням загального серцево-судинного ризику, включно з ризиком розвитку СН.

Крім того, існують докази сприятливого впливу β-адреноблокаторів на перебіг нефропатії. Зокрема, карведилол продемонстрував здатність зменшувати рівень протеїнурії у пацієнтів з артеріальною гіпертензією або цукровим діабетом, що може додатково сприяти зниженню кардіоренального ризику.

Таким чином, взаємозв'язок між СН і ХХН реалізується через спільні нейрогуморальні механізми, а рання нефропротекція із застосуванням блокаторів РААС та інших доказових засобів є важливою складовою комплексної профілактики серцевої недостатності та кардіоваскулярних ускладнень.

Боротьба з тютюнопалінням. Тютюнопаління продовжує залишатися одним із найпотужніших незалежних модифікованих факторів ризику серцево-судинних захворювань, включно з Серцева недостатність, Ішемічна хвороба серця та іншими кардіоваскулярними подіями. Систематичні оцінки серцево-судинного ризику включають статус курця як важливий параметр у

стратифікаційних моделях (наприклад, SCORE2 та ASCVD) для прогнозування ризику серцево-судинних подій протягом 10 років.

Епідеміологічні дослідження продемонстрували, що активне куріння асоціюється зі значним підвищенням ризику розвитку серцево-судинної патології та СН порівняно з особами, які ніколи не курили. Дані попередніх когортних досліджень вказують на суттєве підвищення ризику СН у курців та значне зниження ризику кардіоваскулярної смертності після відмови від куріння. Серед механізмів, які пояснюють цей зв'язок, — ендотеліальна дисфункція, підвищена тромбоутворюваність, оксидативний стрес та прискорена атерогенеза, що підсилює кардіоваскулярний ризик.

Враховуючи масштабний внесок куріння в серцево-судинну захворюваність, рекомендації сучасних кардіологічних спільнот акцентують увагу на стратегічній оцінці статусу паління у всіх дорослих пацієнтів як частини повної оцінки серцево-судинного ризику.

Роль відмови від куріння у профілактиці СН. Відмова від тютюнопаління є однією з найефективніших первинних профілактичних заходів для зниження серцево-судинного ризику на рівні популяції та індивідуума. Навіть після тривалого куріння відмова призводить до суттєвого зниження ризику розвитку серцево-судинних подій і кардіальної смерті, включно зі зменшенням ризику СН. Цей ефект пов'язаний із поступовою нормалізацією ендотеліальної функції, зменшенням запальних процесів та поліпшенням ліпідного профілю.

Клінічні рекомендації щодо відмови від куріння. У контексті профілактики СН лікарі повинні:

- систематично оцінювати статус куріння у всіх пацієнтів (активне, колишнє, пасивне);
- чітко інформувати про доведені серцево-судинні ризики тютюнопаління;
- надавати індивідуалізовані консультації щодо відмови від куріння;
- за потреби забезпечувати психологічну підтримку та застосовувати медикаментозні методи допомоги (нікотинозамісна терапія, бупропіон, вареніклін та інші засоби, відповідно до сучасних протоколів);
- розглядати включення поведінкової та когнітивної терапії як складової комплексної програми відмови від куріння.

Ці заходи мають не лише знизити безпосередній ризик СН, а й суттєво зменшити загальний серцево-судинний ризик пацієнта.

Фармакотерапевтичні стратегії профілактики серцевої недостатності. Згідно з сучасними рекомендаціями з профілактики серцево-судинних захворювань, доказова медицина пропонує використовувати низку медикаментозних стратегій для зниження ризику серцевих подій, включно з СН:

- Інтенсивна ліпідознижувальна терапія: високоефективні статини, при необхідності комбінація з езетимібом, для досягнення цільових рівнів холестерину ЛПНЩ залежно від категорії ризику пацієнта.
- Блокада ренін-ангіотензин-альдостеронової системи: інгібітори АПФ або блокатори рецепторів ангіотензину II для пацієнтів із супутньою Артеріальна гіпертензія, Цукровий діабет або структурною серцевою хворобою.
- β-адреноблокатори: рекомендовані особам із встановленими кардіологічними показаннями, включно з дисфункцією лівого шлуночка, ІХС та АГ.
- Антитромбоцитарна терапія: призначається згідно з сучасними протоколами вторинної профілактики у пацієнтів із встановленим атеросклеротичним ССЗ для запобігання тромботичним ускладненням.

Оцінка статусу куріння, активна підтримка відмови від тютюнопаління та впровадження доказових фармакологічних стратегій залишаються ключовими компонентами сучасної профілактики серцевої недостатності та загального серцево-судинного ризику. Ці підходи ґрунтуються на актуальних рекомендаціях клінічної практики та даних сучасних досліджень, які підтверджують їх значний вплив на довгостроковий прогноз пацієнтів.

ПРОФІЛАКТИКА НАЙПОШИРЕНІШИХ ХВОРОБ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) — це гетерогенне захворювання, що характеризується персистуючим, зазвичай прогресуючим обмеженням швидкості повітряного потоку, яке є неповністю зворотним та зумовлене хронічною запальною відповіддю дихальних шляхів і легеневої паренхіми на інгаляційні шкідливі частинки або гази. Провідним етіологічним чинником є тютюнопаління, хоча значну роль також відіграють професійні аерополютанти, забруднення атмосферного повітря та біомасове паливо.

Патологічний процес при ХОЗЛ включає ремоделювання дрібних бронхів, деструкцію альвеолярних структур (емфізема), гіперсекрецію слизу та порушення мукоциліарного кліренсу. Окрім локальних легеневих змін, захворювання має виражені системні прояви, зокрема хронічне запалення низького ступеня активності, втрату м’язової маси, метаболічні порушення та підвищений серцево-судинний ризик. Частими є супутні стани — серцево-судинні захворювання, остеопороз, депресія, метаболічний синдром.

Профілактика ХОЗЛ. Профілактика ХОЗЛ спрямована на усунення або мінімізацію впливу модифікованих факторів ризику та включає:

- Повну відмову від куріння, що є найбільш ефективним заходом попередження розвитку та прогресування захворювання.
- Зменшення професійного та побутового впливу шкідливих аерозолів (використання індивідуальних засобів захисту органів дихання при роботі в умовах запиленості або контакту з хімічними агентами).
- Профілактику та своєчасне лікування респіраторних інфекцій, включаючи вакцинацію проти грипу та пневмококової інфекції відповідно до клінічних рекомендацій.
- Підтримання адекватної фізичної активності, зокрема вправ, спрямованих на тренування дихальної мускулатури.

- Оптимізацію умов навколишнього середовища, зменшення впливу атмосферних полютантів.
- Загальні заходи зміцнення здоров’я, включно з раціональним харчуванням і корекцією супутніх метаболічних порушень.

Основні симптоми, фактори ризику та діагностика ХОЗЛ наведена на рис. нижче.



Рис. 14. Симптоми, фактори ризику та діагностика ХОЗЛ
Джерело зображення: https://doctorthinking.org/2020/10/copd/

Значення раннього втручання. Своєчасно реалізована первинна профілактика, що передбачає модифікацію способу життя, активне залучення пацієнта та його родини до контролю факторів ризику, а також підвищення обізнаності щодо ранніх симптомів (хронічний кашель, експіраторна задишка, продукція мокротиння), дозволяє:

- зменшити ризик розвитку ХОЗЛ у групах високого ризику;
- уповільнити зниження функції зовнішнього дихання;
- знизити частоту та тяжкість загострень;
- покращити якість життя та довгостроковий прогноз.

Таким чином, профілактична стратегія при ХОЗЛ повинна мати комплексний характер і поєднувати індивідуальні, професійні та популяційні заходи впливу на фактори ризику.

Профілактичні міри, спрямовані на зменшення кількості загострень ХОЗЛ:

1. В загальну схему лікування пацієнтів з ХОЗЛ слід включати 23-валентну пневмококову вакцину, яка має позитивний вплив на стан здоров'я пацієнтів.

2. Для запобігання загострень ХОЗЛ важливим є своєчасне щорічне проведення вакцинації проти грипу для пацієнтів з ХОЗЛ.

3. Усім хворим з ХОЗЛ рекомендоване припинення куріння і лікування тютюнової залежності.

4. Пацієнтам які мали загострення ≤4 тижнів тому з помірним, тяжким або дуже тяжким ХОЗЛ, слід проводити легеневу реабілітацію.

5. Хворим на ХОЗЛ має бути доступний медико-соціальний супровід (щомісячний прямий доступ пацієнта до медико-соціального працівника), що дозволяє знизити частоту госпіталізацій, особливо в когорті хворих, які нещодавно перенесли загострення чи взагалі мають загострення в анамнезі.

6. Для попередження тяжких загострень разом з медико-соціальним супроводом ХОЗЛ слід проводити навчання для пацієнтів з ХОЗЛ із складанням письмового плану дій.

7. Холінолітики тривалої дії та β2-агоністи тривалої дії слід призначати пацієнтам з ХОЗЛ від помірного до тяжкого ступеня для зниження ризику помірних та тяжких загострень ХОЗЛ.

8. Для попередження легких та помірних загострень у пацієнтів з ХОЗЛ від помірного до тяжкого ступеня ХОЗЛ можливе використання холінолітиків короткої дії або β2-агоністів короткої дії у вигляді монотерапії чи в комбінації.

9. У пацієнтів з ХОЗЛ від помірного до тяжкого ступеня комбінація холінолітиків короткої дії та β2-агоністів тривалої дії попереджає легкі та помірні загострення ХОЗЛ.

10. Для підтримуючої терапії у пацієнтів зі стабільним перебігом ХОЗЛ від помірного до дуже тяжкого ступеня слід використовувати комбінацію інгаляційних кортикостероїдів та β2-агоністів тривалої дії.

11. Для запобігання загострень ХОЗЛ у пацієнтів зі стабільним перебігом ХОЗЛ можливе використання комбінації холінолітика чи інгаляційного кортикостероїда та β2-агоніста тривалої дії або монотерапії холінолітиком тривалої дії. Також можливе використання потрійної комбінації холінолітика тривалої дії, β2-агоніста тривалої дії та інгаляційного кортикостероїда або монотерапія холінолітиком тривалої дії.

12. Для запобігання загострень ХОЗЛ у пацієнтів з ХОЗЛ від помірного до тяжкого ступеня з одним чи більше помірним чи тяжким загостренням в анамнезі у попередній рік слід рекомендуватитривале використання макролідів.

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

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

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

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

17. У амбулаторних пацієнтів з ХОЗЛ, які продовжують страждати на загострення, незважаючи на максимальну терапію, спрямовану на попередження загострень, слід використовуватикарбоцистеїну перорально.

Основні принципи первинної профілактики

І. Формування груп підвищеного ризику

До категорії осіб, які потребують активного диспансерного спостереження та профілактичних заходів, належать:

- особи з малою масою тіла при народженні, частими респіраторними інфекціями в дитячому віці, обтяженим сімейним анамнезом щодо ХОЗЛ або спадковим дефіцитом α_1 -антитрипсину;
- активні курці з тривалим стажем тютюнопаління (індекс паління ≥10–20 пачко-років), а також особи, які зазнають впливу пасивного куріння;
- працівники, діяльність яких пов'язана з впливом промислових аерозолів, пилу, токсичних газів і парів хімічних сполук, а також побутових полютантів;
- особи, які контактують з подразнювальними та токсичними речовинами в умовах виробництва і мають сімейну схильність до бронхолегеневої патології;
- пацієнти з низьким соціально-економічним статусом (обмежене харчування, перенаселеність житла, часте переохолодження);
- особи з ознаками бронхіальної гіперреактивності, зокрема із супутньою бронхіальною астмою;
- новонароджені з незавершеним розвитком легеневої тканини або вродженими аномаліями легень.

II. Санітарно-просвітницька робота

Важливою складовою профілактики є інформування населення про шкідливий вплив промислових і побутових аерополютантів (дрібнодисперсний пил, гази, пари хімічних речовин, продукти згоряння біомаси), а також формування навичок мінімізації експозиції до цих чинників.

III. Раннє виявлення симптомів

Доцільним є проведення скринінгових опитувань щодо наявності хронічного кашлю, продукції мокротиння та прогресуючої задишки, особливо серед осіб із груп ризику.

IV. Функціональна діагностика

За наявності клінічної підозри на ХОЗЛ обов'язковим є дослідження функції зовнішнього дихання (спірометрія з бронходилатаційною пробою) для підтвердження персистуючого обмеження повітряного потоку.

V. Профілактика професійного впливу пилу та аерозолів

Зменшення інгаляційного навантаження досягається шляхом:

- механізації та герметизації пилогенеруючих виробничих процесів;
- впровадження дистанційного керування технологічними операціями;
- удосконалення систем вентиляції та пиловловлювання;
- застосування колективних та індивідуальних засобів захисту органів дихання.

VI. Періодичні медичні огляди

Працівники, які контактують із промисловими аерозолями та пилом, повинні проходити профілактичні медичні огляди не рідше одного разу на рік із залученням лікаря загальної практики та оториноларинголога відповідно до чинних нормативних документів.

VII. Дотримання професійних протипоказань

До роботи в умовах впливу промислових аерозолів і пилу не допускаються особи з:

- алергічними захворюваннями органів дихання або шкіри;
- хронічними бронхолегеневими захворюваннями;
- поширеними дистрофічними змінами верхніх дихальних шляхів;
- анатомічними порушеннями, що перешкоджають носовому диханню (зокрема вираженим викривленням носової перегородки);
- туберкульозом легень, у тому числі в неактивній фазі.

Вторинна профілактика

Заходи вторинної профілактики спрямовані на запобігання розвитку ускладнень ХОЗЛ. Вакцинація може знижувати тяжкість інфекції нижніх дихальних шляхів, що потребують госпіталізації, та мінімізувати смертність пацієнтів із ХОЗЛ.

Рекомендовано проведення пневмококової вакцинації пацієнта з ХОЗЛ у віці >65 років, а також пацієнта молодшого віку за наявності значних супутніх захворювань (наприклад серцево-судинної системи), пацієнтів віком <65 років при ОФВ1 <40% від належного.

Необхідно пропонувати пацієнту з ХОЗЛ введення протигрипозної вакцини згідно з рекомендаціями МОЗ України. Призначення протигрипозної вакцинації необхідне 1 раз на рік щорічно.

Лікарі загальної практики — сімейної медицини повинні здійснювати спостереження за пацієнтами з легким або помірним ХОЗЛ (ОФВ1 >50%),

огляд такого пацієнта необхідно проводити принаймні 1 раз на рік або частіше, якщо є потреба. Огляд вперше виявленого пацієнта з тяжким перебігом ХОЗЛ необхідно проводити щонайменше 2 рази на рік. Пацієнти з ХОЗЛ професійної етіології потребують спостереження профпатолога за місцем проживання після встановлення професійної етіології захворювання.

Респіраторна фізіотерапія знижує утруднення дихання, пов’язане з респіраторним захворюванням. За допомогою респіраторної фізіотерапії можливо максимально відновити дихальну функцію пацієнта та зменшити слабкість периферичних і дихальних м’язів.

БРОНХІАЛЬНА АСТМА

Бронхіальна астма (БА) — це гетерогенне хронічне захворювання дихальних шляхів, що характеризується персистуючим запаленням бронхіального дерева та варіабельною обструкцією повітряного потоку, яка є частково або повністю зворотною спонтанно чи під впливом терапії.

Клінічно БА проявляється респіраторними симптомами — епізодами свистячого дихання, експіраторної задишки, відчуття стискання в грудній клітці та/або кашлю, що варіюють за інтенсивністю і тривалістю та поєднуються з лабільною експіраторною обструкцією дихальних шляхів.

БА є поширеним захворюванням у світі: її частота становить у середньому 5–7% серед дорослого населення, з тенденцією до зростання. За даними офіційної статистики в Україні, поширеність БА серед дорослих становить близько 0,3–1,5%, проте епідеміологічні дослідження свідчать про можливу недооцінку реальної захворюваності.

Незважаючи на відносно низькі показники смертності, ризик летальних наслідків суттєво зростає за відсутності адекватної протизапальної терапії (насамперед інгаляційних глюкокортикостероїдів), при нераціональному застосуванні бронхолітиків короткої дії, а також за умов інтенсивної експозиції аероалергенів у поєднанні з промисловими полютантами та активним або пасивним тютюнопалінням.

Фактори ризику розвитку бронхіальної астми

1. Індивідуальні (внутрішні) чинники

- генетична схильність, зокрема атопія;
- бронхіальна гіперреактивність;
- ожиріння;
- стать і вік (залежно від фенотипу захворювання).

2. Фактори довкілля, що сприяють маніфестації БА у схильних осіб

- Домашні алергени: кліщі домашнього пилу, епідермальні алергени тварин (кішки, собаки), таргани, пліснява, гриби, дріжджі;
- Зовнішні (атмосферні) алергени: пилок рослин, спори грибів;
- професійна сенсибілізація (хімічні агенти, ізоціанати, борошняний пил тощо);
- активне та пасивне куріння;

- атмосферні полютанти (твердочасткові аерозолі, озон, оксиди азоту, діоксид сірки);
- гострі респіраторні вірусні інфекції;
- особливості харчування (дефіцит антиоксидантів, надлишок рафінованих продуктів);
- прийом окремих лікарських засобів (нестероїдні протизапальні препарати, β-адреноблокатори).



Рис. 15. Найпоширеніші причини розвитку БА

Джерело зображення: https://nmuofficial.com/news/medychnaprosvita-do-vsesvitnogo-dnya-hvorogo-na-bronhialnu-astmu/

Чинники, що провокують загострення та сприяють хронізації перебігу

- контакт із побутовими та атмосферними алергенами;
- вплив повітряних полютантів та ірритантів;
- респіраторні інфекції (переважно вірусної етіології);

- фізичне навантаження та гіпервентиляція;
- різкі зміни температури та вологості повітря;
- вплив діоксиду сірки та інших газоподібних домішок;
- харчові добавки та окремі харчові інгредієнти;
- медикаментозні тригери;
- надмірне психоемоційне навантаження;
- активне й пасивне тютюнопаління.

Профілактика (GINA 2025). Під профілактикою астми розуміють як попередження виникнення захворювання (первинна профілактика), так і попередження загострень у тих, хто вже страждає на астму (вторинна профілактика).

Первинна профілактика БА за сучасними підходами, представленими у рекомендаціях Global Initiative for Asthma (**GINA 2025**), спрямована на попередження розвитку захворювання у осіб із підвищеним ризиком (особливо дітей із сімейною атопією, алергіями або ранніми респіраторними симптомами). Мета первинної профілактики полягає в запобіганні виникненню астми, вона спрямована на зменшення впливу побутових алергенів, боротьбу з активним і пасивним курінням, зниження рівня поллютантов у зовнішньому середовищі, запобігання вірусних інфекцій.

З метою **первинної профілактики** БА слід виконувати наступне:

а) обов'язкове проведення попередніх медичних оглядів перед працевлаштуванням та періодичних медичних оглядів у когорті працюючих з метою виявлення осіб, яким роботавумовахвпливуалергенівпротипоказана та здійснення раціональногопрофесійноговідбору.

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

в) мінімізація впливу професійних алергенів шляхом оптимізації технологічнихпроцесів.

Контроль факторів ризику. Основна стратегія профілактики — зменшення впливу факторів, що підвищують ризик розвитку астми.

Профілактика у пренатальному періоді. Під час вагітності рекомендується: відмова від куріння, уникнення пасивного куріння,

зменшення контакту з алергенами, раціональне харчування матері, контроль інфекцій.

Профілактика у ранньому дитинстві

Грудне вигодовування. Рекомендовано ексклюзивне грудне вигодовування 4–6 місяців, що може знижувати ризик розвитку алергічних захворювань.

Раціональне введення прикорму: введення продуктів у 4–6 місяців, поступове знайомство з алергенними продуктами, уникнення надмірних дієтичних обмежень.

Контроль алергенів

Домашні алергени. Рекомендується зменшення пилових кліщів, регулярне вологе прибирання, використання гіпоалергенних матеріалів, контроль вологості у приміщенні.

Домашні тварини. Не рекомендовано спеціально обмежувати контакт, якщо немає підтвердженої алергії, але слід уникати сильного алергенного навантаження.

Профілактика впливу тютюнового диму. Повна відмова від активного і пасивного куріння.

Профілактика респіраторних інфекцій. Рекомендовано: вакцинація відповідно до календаря, уникнення частих вірусних інфекцій, покращення умов проживання, гігієна рук.

Контроль факторів довкілля: зменшення забруднення повітря, уникнення промислових токсинів, вентиляція приміщень. контроль плісняви.

Профілактика професійної астми. Для осіб із професійним ризиком:

- використання засобів індивідуального захисту
- контроль шкідливих факторів на виробництві
- медичні огляди.

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

Дихальна гімнастика - виконання специфічних дихальних вправ (дихання по Бутейко та Папвордсу та ін..), які спрямовані на зменшення

альвеолярної гіпервентиляції або дозоване фізичне навантаження, що призводять допоступового підвищення процентного вмісту вуглекислого газу в повітрі легенів. Це дозволяє зменшити гіперсекрецію і набряк слизової оболонки бронхів та підвищує функціональні можливості дихального апарату.

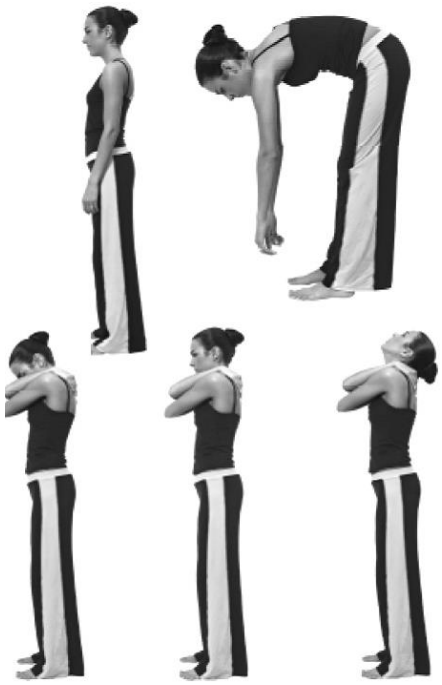


Рис. 16. Дихальна гімнастика Стрельникової
Джерело зображення: https://paralleli.if.ua/3026-dikhalna-gimnastika-strelnikovoyi-vpravi-z-kartinkami-i-video.html

Вторинна профілактика БА (за GINA 2025). Вторинна профілактика БА спрямована на попередження загострень, підтримання контролю симптомів та покращення якості життя пацієнтів із встановленою астмою. Стратегія включає регулярний моніторинг, оптимальну медикаментозну терапію, усунення тригерів, освіту пацієнта та само-моніторинг.

1. Досягнення і підтримання контролю захворювання

- Використовувати інгаляційну протизапальну терапію (в першу чергу інгаляційні глюкокортикостероїди, ІГКС) як основу лікування для запобігання загострень та хронічного запалення. ІГКС рекомендовані у всіх пацієнтів із БА, незалежно від вираженості симптомів.
- У дорослих і підлітків базова терапія може включати комбінацію ІГКС з формотеролом, яка може застосовуватися як підтримувальна та

«рятувальна» терапія (maintenance and reliever therapy, MART) для зменшення ризику загострень.

- Важливо уникати монотерапії короткодіючими β2-агоністами (БАКД) без ІГКС, оскільки це пов’язано з підвищеним ризиком важких загострень.

2. Моніторинг та оцінка контролю

- Регулярно оцінювати контроль астми за допомогою стандартизованих опитувальників, частоти симптомів, нічних пробуджень, використання «рятувальної» терапії та функції зовнішнього дихання.
- Перевіряти техніку користування інгаляторами та прихильність до лікування на кожному візиті — неправильне використання препаратів і низька прихильність значно знижують ефективність терапії.

3. Ідентифікація і усунення тригерів

- Виявляти індивідуальні тригери загострень (алергени, полютанти, інфекції, холодне повітря, фізичне навантаження) та надавати рекомендації щодо їх уникнення.
- Контролювати супутні алергічні стани (наприклад, алергічний риніт), оскільки їх лікування може покращити контроль БА.

4. Освіта пацієнтів та самоменеджмент

- Пацієнтам повинні бути надані чіткі індивідуальні плани дій, що включають :
    - розпізнавання ранніх ознак загострення;
    - способи корекції базисної терапії при погіршенні;
    - критерії звернення за медичною допомогою.
- Освіта повинна включати навички само-моніторингу, як-от вимірювання пікової швидкості видиху та регулярний запис симптомів.

5. Профілактика інфекцій, що провокують загострення

- Регулярна вакцинація проти грипу і пневмококової інфекції рекомендована, оскільки респіраторні інфекції часто є тригерами загострень БА.

6. Персоналізоване ведення складної та тяжкої БА

- У пацієнтів із тяжкою неконтрольованою астмою розглядають можливість застосування біологічної терапії (наприклад, анти-IgE, анти-IL-5, анти-IL-4Rα) після підтвердження фенотипу та неефективності стандартної терапії.

ПРОФІЛАКТИКА НАЙПОШИРЕНІШИХ ХВОРОБ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) — це кислотозалежне захворювання травної системи з хронічним рецидивним перебігом і тенденцією до прогресування, яке розвивається внаслідок ретроградного потрапляння шлункового вмісту в стравохід. Такий патологічний рефлюкс супроводжується типовими клінічними проявами та/або розвитком ускладнень, зокрема пептичних виразок стравоходу, його стриктур, стравохідних кровотеч, а також формуванням стравоходу Баррета — циліндричної метаплазії багатошарового плоского епітелію стравоходу, що розглядається як передраковий стан [2].

Найбільш типовими клінічними проявами ГЕРХ є печія та регургітація (відрижка, зокрема кисла), які зазвичай виникають щонайменше один раз на тиждень. Найпоширенішим ускладненням захворювання вважається рефлюкс-езофагіт.

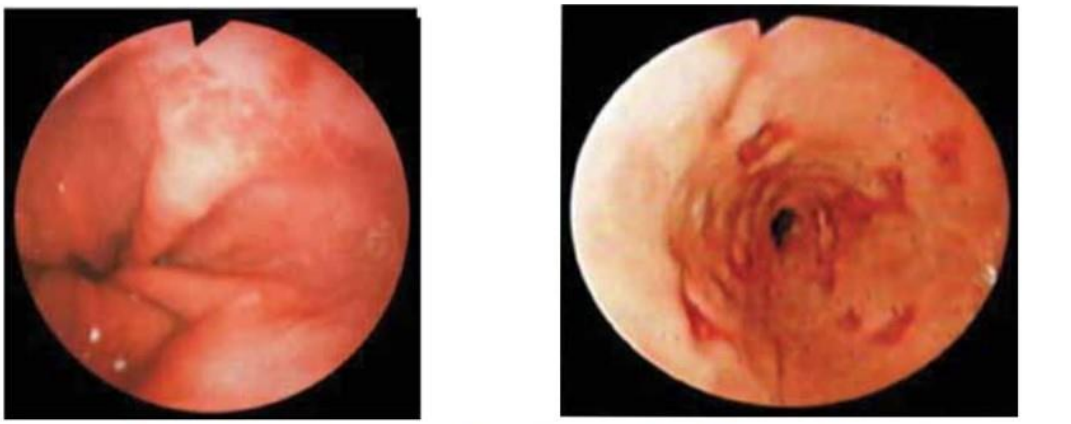
До факторів, що сприяють розвитку ГЕРХ, належать:

- особливості харчування (надмірне вживання жирної їжі, шоколаду, кави, алкоголю, гострих страв тощо);
- психоемоційний стрес;
- ожиріння;
- тютюнопаління;
- вагітність;
- наявність хіатальної грижі;
- метеоризм;
- дуоденостаз;
- запальні захворювання органів травної системи, при яких підвищується продукція простагландинів Е1, Е2 та цитокінів (зокрема пептична виразкова хвороба, панкреатит, холецистит);
- застосування лікарських засобів, що знижують тонус гладкої мускулатури (нітрати, антагоністи кальцію, β-адреноблокатори, теофілін тощо);
- системна склеродермія;
- деякі види хірургічних втручань або проведення пневмокардіодилатації.

Відповідно до сучасних клінічних рекомендацій міжнародних гастроентерологічних організацій, зокрема American Gastroenterological Association (AGA) та європейських ендоскопічних товариств (ESGE/ASGE), профілактика та контроль перебігу ГЕРХ базуються на комплексному підході, що включає модифікацію способу життя, медикаментозну профілактику рецидивів і своєчасне ендоскопічне спостереження пацієнтів групи ризику.

Профілактика ГЕРХ передбачає дотримання раціонального способу життя та харчування. Вона включає збалансовану дієту, контроль та нормалізацію маси тіла, а також уникнення переїдання. Важливим є усунення чинників, що можуть провокувати розвиток рефлюксу: тютюнопаління, надмірного вживання алкоголю, шоколаду, жирної та гострої їжі, кави й міцного чаю, інтенсивних фізичних навантажень, пов'язаних із нахилами тулуба або підйомом важких предметів, а також прийняття горизонтального положення протягом трьох годин після прийому їжі.

Доведено, що ризик виникнення ГЕРХ підвищується у пацієнтів з ожирінням, при надмірному споживанні жирної їжі, недостатньому надходженні харчових волокон та систематичному переїданні. Тому модифікація способу життя є необхідним компонентом як лікування, так і профілактики прогресування захворювання.



Рефлюкс-езофагіт. Виражений гастроезофагальний рефлюкс. Вміст із значною домішкою жовчі, унаслідок дуоденогастрального рефлюксу. У таких випадках розвивається так званий лужний рефлюкс-езофагіт.

Зливний езофагіт (II ступень). Слизова обо лонка стравоходу дифузно набрякла. Поодинокі лінійні ерозії і зони запалення поширюються до середньої третини стравоходу.

Рис. 17. Ерозивна та неерозивна ГЕРХ

Джерело зображення: http://www.internalmed-journal.in.ua/wp-content/uploads/2019/12/%D0%96%D1%83%D1%80%D0%BD%D0%B0%D0%BB_2_2019_%D0%A1_42-49.pdf

Метою **вторинної профілактики** ГЕРХ є зменшення частоти рецидивів, запобігання прогресуванню патологічного процесу та профілактика розвитку ускладнень. Базовим і обов'язковим компонентом вторинної профілактики є дотримання рекомендацій щодо первинної профілактики та немедикаментозного лікування, що включають модифікацію способу життя, корекцію харчування та усунення факторів ризику.

Залежно від тяжкості перебігу захворювання вторинна профілактика передбачає такі заходи:

1. диспансерний нагляд пацієнтів із ГЕРХ, особливо за наявності рефлюкс-езофагіту;
2. своєчасне призначення та проведення адекватної фармакотерапії під час загострення захворювання;
3. профілактику розвитку циліндричної метаплазії слизової оболонки стравоходу (стравохід Барретта);
4. попередження розвитку аденокарциноми стравоходу у пацієнтів зі стравоходом Барретта;
5. профілактику злоякісної трансформації при тривалому перебігу рефлюкс-езофагіту;
6. своєчасне вирішення питання щодо хірургічного лікування у разі неефективності консервативної терапії або розвитку ускладнень.

Важливим елементом вторинної профілактики є регулярне клінічне спостереження пацієнтів, що може включати ендоскопічний контроль стану слизової оболонки стравоходу, оцінку ефективності терапії та раннє виявлення передракових змін.

Рекомендації щодо способу життя. Модифікація способу життя є невід'ємною складовою профілактики рецидивів ГЕРХ і спрямована на зниження внутрішньочеревного тиску та зменшення частоти гастроезофагеального рефлюксу. Основні рекомендації включають:

- уникнення нахилів тулуба вперед та прийняття горизонтального положення протягом щонайменше 2–3 годин після прийому їжі;
- сон із піднятим головним кінцем ліжка (приблизно на 10–15 см);
- відмову від носіння тісного одягу, тугих поясів, корсетів і бандажів, що підвищують внутрішньочеревний тиск;

- уникнення переїдання, пізніх прийомів їжі та надто гарячих страв;
- обмеження продуктів, що знижують тонус нижнього стравохідного сфінктера або подразнюють слизову оболонку (жирна їжа, алкоголь, кава, шоколад, цитрусові, газовані напої);
- відмову від тютюнопаління та надмірного вживання алкоголю;
- нормалізацію маси тіла у разі надлишкової ваги або ожиріння;
- консультацію з лікарем щодо можливості заміни або корекції прийому лікарських препаратів, які можуть сприяти виникненню рефлюксу (антихолінергічні засоби, спазмолітики, седативні препарати, транквілізатори, блокатори кальцієвих каналів, β-адреноблокатори, теофілін, нітрати, простагландини).

Додатково рекомендується уникати значних фізичних навантажень після прийому їжі, обмежити підйом важких предметів та підтримувати достатній рівень фізичної активності без надмірного напруження черевного преса.

Рекомендації щодо харчування при ГЕРХ. Дієтотерапія є важливою складовою комплексного лікування та профілактики рецидивів захворювання.

Основні цілі дієтичного харчування при ГЕРХ:

- зменшення ймовірності гастроезофагеального рефлюксу;
- покращення репаративних процесів слизової оболонки стравоходу;
- профілактика розвитку метапластичних змін;
- зниження секреторної та моторної активності шлунка, що сприяє нормалізації травлення.

Загальна характеристика дієти. При надмірній масі тіла доцільне помірне зниження енергетичної цінності раціону до приблизно 2000–2200 ккал на добу за рахунок обмеження простих вуглеводів і насичених жирів. У разі нормальної або зниженої маси тіла калорійність раціону повинна відповідати принципам раціонального харчування та енергетичним потребам організму.

Рекомендується обмежити продукти, що стимулюють шлункову секрецію та уповільнюють евакуацію шлункового вмісту (смажені, жирні страви, концентровані бульйони, пряноші). Такі продукти сприяють підвищенню внутрішньошлункового тиску та можуть провокувати

дуоденогастральний і гастроезофагеальний рефлюкс. Добове споживання кухонної солі рекомендується обмежити до 4–6 г.

Орієнтовний хімічний склад раціону:

- білки — 1,2–1,4 г/кг маси тіла (з них 50–55 % тваринного походження);
- жири — 1,0–1,2 г/кг маси тіла (25–30 % рослинні);
- вуглеводи — 4–5 г/кг маси тіла.

Харчування має бути **дробним** (4–5 прийомів їжі на день) невеликими порціями з рівномірним розподілом калорійності протягом доби.

Рекомендовані страви та продукти. До раціону доцільно включати:

- страви з нежирних сортів м'яса (курятина, індичка, кролик, телятина);
- нежирну рибу та морепродукти;
- яйця у вигляді парових омлетів або зварені некруто;
- молочні супи, каші, молочні киселі;
- кисломолочні продукти та м'які сири;
- овочеві пюре, тушковані овочі, рагу;
- салати з додаванням невеликої кількості рослинної олії або сметани;
- каші з цільних круп (гречана, рисова, вівсяна);
- пшеничний хліб учорашньої випічки, сухарі, сухе печиво;
- відварені макаронні вироби або дрібну вермішель;
- невелику кількість вершкового масла, вершків, сметани;
- рослинні олії;
- стиглі ягоди та фрукти (за винятком кислих сортів);
- неміцний чай із молоком, каву слабкої концентрації з молоком або вершками;
- овочеві соки, узвари із сухофруктів, солодкі фруктові соки.

Обмежується або виключається вживання гострих, копчених, смажених страв, міцної кави, газованих напоїв, алкоголю, великої кількості спецій та продуктів, що підвищують кислотність шлункового соку.

Медикаментозна профілактика рецидивів. Для пацієнтів із підтвердженим діагнозом ГЕРХ основним методом медикаментозної профілактики є **кислотосупресивна терапія**. Основні рекомендації:

- інгібітори протонної помпи (ІПП) є препаратами першої лінії для лікування та підтримання ремісії;

- ІПП слід приймати за 30–60 хвилин до прийому їжі для досягнення максимальної ефективності;
- після досягнення контролю симптомів рекомендується зниження дози або перехід на мінімально ефективну підтримувальну терапію;
- у пацієнтів без ерозивного езофагіту можлива терапія “за потребою” (on-demand);
- у випадку тяжкого ерозивного езофагіту може бути показана тривала або безперервна підтримувальна терапія ІПП.

Ендоскопічне спостереження та профілактика ускладнень. У пацієнтів із підвищеним ризиком ускладнень рекомендується ендоскопічний контроль. Показаннями можуть бути:

- наявність тривалих або тяжких симптомів ГЕРХ;
- симптоми тривоги (дисфагія, кровотеча, анемія, схуднення);
- фактори ризику стравоходу Барретта (вік >50 років, чоловіча стать, ожиріння, куріння, сімейний анамнез аденокарциноми стравоходу).

Ендоскопічне обстеження дозволяє своєчасно виявляти:

- ерозивний езофагіт;
- стриктури стравоходу;
- циліндричну метаплазію (стравохід Барретта);
- ранні ознаки аденокарциноми стравоходу.

ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ

Хронічний гастрит (ХГ) — це тривалий запально-дистрофічний процес у слизовій оболонці шлунка, що характеризується клітинною інфільтрацією, порушенням фізіологічних механізмів регенерації та поступовими структурними змінами. У результаті цих процесів можуть розвиватися атрофія залозистого епітелію, кишкова метаплазія, а також порушення секреторної, моторної й інколи інкреторної функцій шлунка.

Згідно із сучасними уявленнями, хронічний гастрит розглядають передусім як морфологічне поняття, тому встановлення цього діагнозу можливе лише на підставі результатів гістологічного дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка.

За етіологічним принципом виділяють три основні типи хронічного гастриту:

- аутоімунний гастрит (тип А);
- бактеріальний, або гелікобактерний гастрит (тип В);
- хімічно-токсичний або рефлюкс-гастрит (тип С).

На ці три варіанти припадає приблизно 99 % усіх випадків хронічного гастриту.

Найбільш поширеним у популяції нашої країни є гастрит типу В, розвиток якого пов’язаний з інфікуванням бактерією Helicobacter pylori. Цей мікроорганізм спричиняє хронічне запалення слизової оболонки шлунка з тенденцією до рецидивування та розглядається як важливий етіологічний фактор розвитку таких захворювань, як виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, а також рак шлунка.

Гастрит типу А (аутоімунний гастрит) характеризується імунним ушкодженням парієтальних клітин слизової оболонки шлунка, що призводить до поступового розвитку атрофічних змін. Дане захворювання часто супроводжується порушенням всмоктування вітаміну B_{12} та може проявлятися B_{12}-дефіцитною анемією, а також прогресуючою атрофією слизової оболонки шлунка.

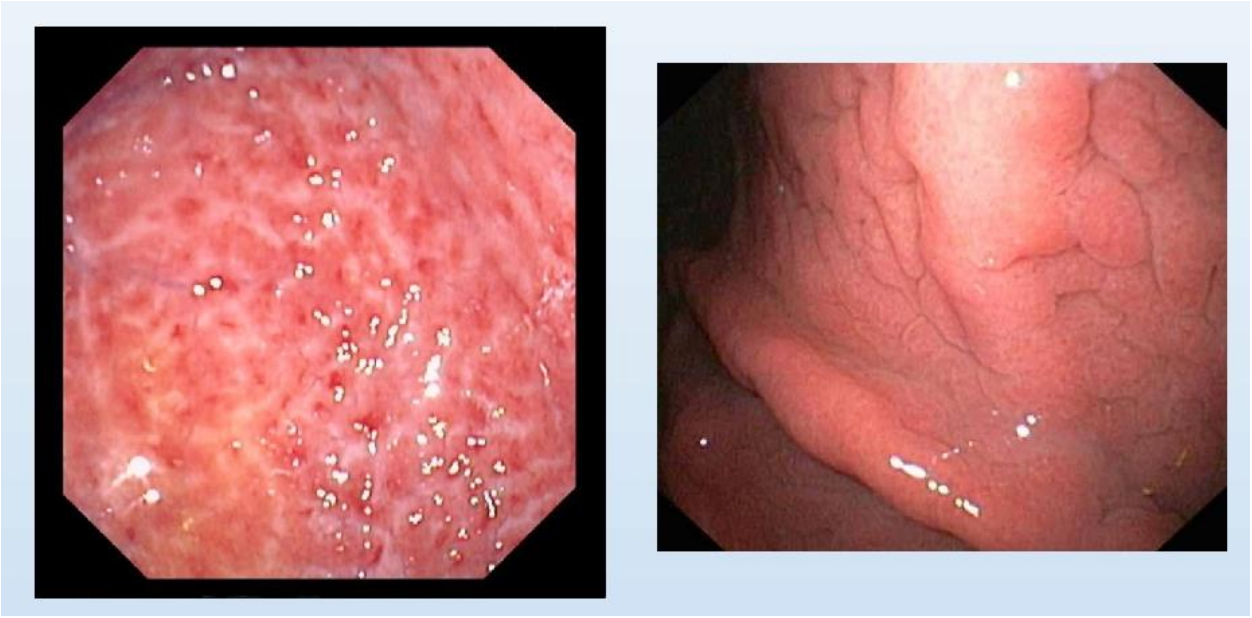


Рис. 18. Хронічний гастрит, тип В

Джерело зображення: https://www.slideshare.net/slideshow/ss-11241388/11241388

Гастрит типу С (рефлюкс-гастрит, або хімічний гастрит) формується внаслідок ушкоджувального впливу на слизову оболонку шлунка дуоденального вмісту, передусім жовчних кислот і панкреатичних ферментів. Найчастіше цей варіант гастриту спостерігається у пацієнтів після резекції шлунка або при порушенні замикальної функції воротаря, що супроводжується дуоденогастральним рефлюксом і дуоденостазом. Крім того, розвиток гастриту типу С може бути пов'язаний із тривалим застосуванням лікарських засобів, які пошкоджують слизову оболонку шлунка, зокрема нестероїдних протизапальних препаратів, ацетилсаліцилової кислоти, протитуберкульозних препаратів та інших медикаментів.

До додаткових факторів, що підвищують ризик розвитку хронічного гастриту, належать харчова алергія, зловживання алкоголем, тютюнопаління, а також порушення харчового режиму та інші аліментарні чинники.

Профілактика. Радикальних методів **первинної профілактики** ХГ не існує. Первинна профілактика ХГ, як і профілактика його загострень, повинна бути спрямована на нормалізацію способу життя, організацію раціонального харчування, уникненням шкідливих впливів на шлунок (НПЗП, куріння, міцні алкогольні напої), на усунення професійних шкідливих умов. Важливу роль відіграє своєчасне виявлення і систематичне лікування захворювань, на грунті яких може виникнути гастрит. Більше увага

повинна бути приділена виявлення та ефективного лікування гострого гастриту, кишкових інфекцій, гельмінтозів, хронічних захворювань печінки, жовчних шляхів, підшлункової залози [2].



Рис. 19. H.pylori

Джерело зображення: https://www.news-medical.net/life-sciences/Helicobacter-pylori-Life-Cycle.aspx

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

Вторинна профілактика хронічного гастриту спрямована на раннє виявлення захворювання, попередження прогресування патологічного процесу, розвиток ускладнень та рецидивів. Вона передбачає комплекс лікувально-профілактичних заходів у пацієнтів із уже встановленим діагнозом.

1. Ерадикація інфекції. Одним із ключових напрямів вторинної профілактики є своєчасне виявлення та ерадикація бактерії Helicobacter pylori, яка є основним етіологічним фактором більшості форм хронічного гастриту. Основні принципи:

- проведення тестування на *H. pylori*;
- призначення ерадикаційної терапії (комбіновані схеми антибіотиків та інгібіторів протонної помпи);
- контроль ефективності лікування після завершення терапії.

Ерадикація інфекції сприяє зменшенню запалення слизової оболонки шлунка, зниженню ризику рецидивів та профілактиці виразкової хвороби.

2. Раціональна фармакотерапія. Пацієнтам із хронічним гастритом призначається медикаментозна терапія з метою:

- зменшення запального процесу;
- нормалізації секреторної функції шлунка;
- захисту слизової оболонки.

Застосовують:

- інгібітори протонної помпи;
- антациди;
- гастропротектори;
- прокінетики (за наявності моторних порушень).

Також необхідно обмежити або контролювати прийом препаратів, що можуть пошкоджувати слизову оболонку шлунка (зокрема нестероїдних протизапальних засобів).

3. Дієтотерапія. Раціональне харчування є важливою складовою вторинної профілактики. Основні рекомендації:

- регулярне харчування 4–5 разів на добу;
- обмеження гострих, жирних, смажених та копчених страв;
- виключення надмірно гарячої або холодної їжі;
- обмеження алкоголю та кофеїновмісних напоїв;
- достатнє споживання продуктів, що легко перетравлюються.

4. Корекція способу життя. Пацієнтам рекомендується:

- відмова від тютюнопаління;
- обмеження або виключення алкоголю;
- регулярна фізична активність помірної інтенсивності;
- нормалізація режиму праці та відпочинку;
- зменшення психоемоційного навантаження.

5. Диспансерне спостереження. Важливим компонентом вторинної профілактики є динамічне медичне спостереження. Рекомендовано:

- регулярні огляди гастроентеролога;
- контроль лабораторних показників;
- проведення ендоскопічного дослідження при наявності показань;
- моніторинг морфологічних змін слизової оболонки шлунка.

6. Профілактика ускладнень. Вторинна профілактика спрямована на запобігання розвитку:

- виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки;
- атрофічного гастриту;
- кишкової метаплазії;
- злоякісних новоутворень шлунка.

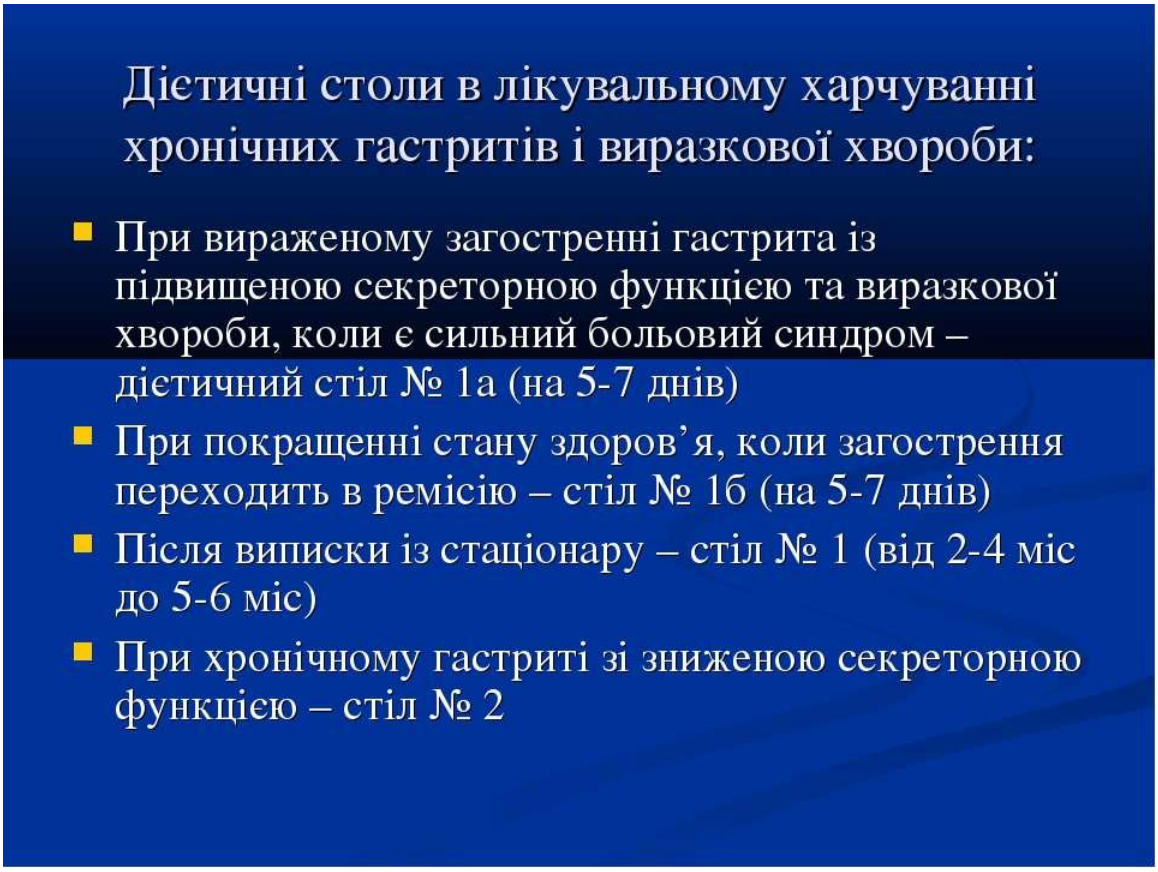


Рис. 20. Дієтичні столи при ХГ та виразковій хворобі

Джерело зображення: https://svitppt.com.ua/medicina/dietoterapiya-u-likuvanni-i-profilaktici-hronichnih-gastritiv-i-virazkovoi-hvorobi.html

Для профілактики клінічного прояву загострення ХГ раціонально використовувати терапію «на вимогу»: при першій появі знайомих пацієнтові симптомів тут же прийняти всередину антацид, прокінетік або інші

препарати, позитивний ефект яких йому вже відомий. Таке самолікування може тривати 2-3 дні, при відсутності поліпшення слід звернутися до лікаря.

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

ПЕПТИЧНА ВИРАЗКА ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки — це хронічне рецидивуюче захворювання травної системи, що характеризується схильністю до прогресування та можливим залученням до патологічного процесу не лише шлунка, а й інших органів травлення та систем організму. Основним морфологічним проявом захворювання є формування виразкового дефекту слизової оболонки шлунка та/або дванадцятипалої кишки. У Міжнародна класифікація хвороб (МКХ-10) це захворювання відповідає терміну *peptic ulcer disease* — пептична виразка.

Діагноз пептичної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки встановлюють на підставі виявлення виразкового дефекту слизової оболонки під час ендоскопічного дослідження. Виразка являє собою локальне ушкодження епітелію, яке поширюється до м’язової пластинки слизової оболонки. Пептична виразка може супроводжуватися розвитком низки ускладнень, зокрема невідкладних станів, таких як гостра шлунково-кишкова кровотеча або перфорація стінки органа. У структурі захворювань органів травлення частка пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки становить близько 12,8%.

Важлива роль у профілактиці, ранній діагностиці та лікуванні неускладнених форм захворювання належить лікарям первинної ланки медичної допомоги — лікарям загальної практики-сімейним лікарям і дільничним терапевтам. У разі розвитку ускладнень або необхідності хірургічного лікування пацієнти направляються до закладів охорони здоров’я, що надають спеціалізовану медичну допомогу.

Основними етіологічними чинниками розвитку пептичних виразок є інфекція, спричинена бактерією Helicobacter pylori, а також застосування лікарських засобів з ульцерогенною дією, передусім нестероїдних протизапальних препаратів, а також кортикостероїдів, цитостатиків та інших медикаментів. На частку цих факторів припадає приблизно 97–98% усіх випадків пептичної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки.

На сьогодні доведено етіологічну роль *Helicobacter pylori* як одного з основних патогенів, відповідальних за розвиток хронічного гастриту та

виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. За даними різних досліджень, цей мікроорганізм виявляють у слизовій оболонці шлунка у 60–90% пацієнтів із виразковою хворобою.

До рідкісніших причин виникнення пептичних виразок належать ендокринні та системні порушення, зокрема гіперпаратиреоз, гастринома (Синдром Золлінгера—Еллісона), тяжкі опіки або обмороження, виражені фізичні чи психоемоційні стреси (у тому числі черепно-мозкові травми, що можуть призводити до так званих виразок Кушинга), а також деякі системні захворювання, зокрема Хвороба Крона, цироз печінки, порушення портального кровообігу та ураження центральної нервової системи.



Рис. 21. Виразка шлунку

Джерело зображення: https://vseosvita.ua/blogs/vyrazkova-khvoroba-shlunku-ta-12-paloi-kyshky-peptychna-vyrazka-28652.html

Профілактика пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки передбачає комплекс заходів, спрямованих на усунення або мінімізацію впливу етіологічних чинників і факторів ризику, що сприяють розвитку виразкового ураження слизової оболонки гастродуоденальної зони.

Одним із важливих напрямів профілактики є модифікація способу життя, що включає відмову від тютюнопаління, обмеження або виключення надмірного вживання алкоголю, а також раціоналізацію харчування. Особливу увагу слід приділяти обережному застосуванню лікарських засобів, зокрема нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), ацетилсаліцилової кислоти та інших препаратів із потенційною ульцерогенною дією. Їх тривале або безконтрольне застосування може призводити до ушкодження слизової

оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки та сприяти формуванню виразкових дефектів.

Важливим профілактичним заходом є своєчасне виявлення осіб із підвищеним ризиком розвитку пептичної виразки. До цієї групи належать пацієнти, які контактують з особами, інфікованими бактерією Helicobacter pylori, а також хворі, яким планується тривалий прийом нестероїдних протизапальних препаратів або ацетилсаліцилової кислоти. Таким пацієнтам рекомендовано проведення скринінгових досліджень на наявність інфекції *H. pylori* та, за необхідності, проведення ерадикаційної терапії.

На сьогодні доведено, що провідним етіологічним чинником розвитку пептичних виразок є інфекція *Helicobacter pylori*. Вона виявляється приблизно у 80% випадків виразкової хвороби шлунка та близько 90–95% випадків виразки дванадцятипалої кишки. Другим важливим фактором є застосування нестероїдних протизапальних препаратів, які відповідальні приблизно за 20% випадків виразок шлунка та близько 5% випадків виразкових уражень дванадцятипалої кишки. Своєчасна ерадикація *H. pylori* у поєднанні з корекцією способу життя є важливою складовою як лікування, так і профілактики рецидивів пептичної виразки та розвитку передракових змін і злоякісних новоутворень шлунка.

Окрім зазначених факторів, до причин розвитку гастродуоденальних виразок можуть належати інші патологічні стани та захворювання. Зокрема, підвищений ризик виразкоутворення пов’язаний із застосуванням антиагрегантних препаратів, розвитком системних васкулітів, вірусними інфекціями, ішемічними ураженнями слизової оболонки, а також нейроендокринними пухлинами, такими як гастринома (Синдром Золлінгера—Еллісона).

Окрему групу становлять інфекційні виразки, які можуть виникати внаслідок вірусних уражень, зокрема інфекції, спричиненої Цитомегаловірус. Такі ураження частіше спостерігаються у пацієнтів із порушенням імунної системи, зокрема у хворих на ВІЛ-інфекцію або у пацієнтів після трансплантації органів, однак у поодиноких випадках можуть виникати й у імунокомпетентних осіб.

Вторинна профілактика пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки спрямована на попередження рецидивів

захворювання, прискорення загоєння виразкового дефекту та запобігання розвитку ускладнень (кровотечі, перфорації, стенозу воротаря). Основою таких заходів є усунення етіологічних чинників, медикаментозна терапія та динамічне спостереження пацієнтів.

1. Ерадикація інфекції. Ключовим напрямом вторинної профілактики є своєчасне виявлення та ерадикація бактерії Helicobacter pylori, яка є основним етіологічним фактором розвитку більшості пептичних виразок.

2. Антисекреторна терапія. Після встановлення діагнозу пацієнтам призначають препарати, що знижують кислотопродукцію шлунка.

3. Обмеження ульцерогенних препаратів. Важливою складовою вторинної профілактики є контроль застосування лікарських засобів, які можуть ушкоджувати слизову оболонку шлунка.

4. Дієтотерапія. Раціональне харчування є важливою складовою вторинної профілактики.

5. Корекція способу життя. Пацієнтам рекомендується: відмова від тютюнопаління; обмеження або виключення вживання алкоголю; нормалізація режиму праці та відпочинку; зменшення психоемоційного навантаження; підтримання нормальної маси тіла.

6. Диспансерне спостереження. Пацієнти з виразковою хворобою повинні перебувати під динамічним наглядом гастроентеролога. Рекомендовано: періодичні клінічні огляди; контроль ефективності лікування; ендоскопічне обстеження для оцінки загоєння виразки; контроль можливих ускладнень.

Таким чином, ефективна профілактика пептичної виразки базується на ранньому виявленні та усуненні інфекції *Helicobacter pylori*, раціональному застосуванні медикаментів, модифікації способу життя, а також контролі супутніх захворювань, що сприяє зниженню ризику розвитку виразкової хвороби та її ускладнень.

ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Хронічний холецистит — це тривале запальне захворювання жовчного міхура, що має інфекційну природу та може бути спричинене бактеріями, вірусами або паразитами. Клінічно виділяють дві основні форми: калькульозний (каменевий) та некалькульозний (безкам'яний) холецистит. Запальний процес може проявлятися як катаральне або гнійне запалення; у період вираженого загострення можливий розвиток деструктивних форм захворювання.

Хронічний некалькульозний холецистит зазвичай є наслідком бактеріальної інфекції та розглядається як початкова стадія або передумова жовчнокам'яної хвороби. Часто він виникає на фоні функціональних порушень жовчовивідної системи та змін фізико-хімічного складу жовчі (дисхолія).

До провідних етіологічних факторів відносять бактеріальні інфекції, зокрема стафілококову, протейну, клостридійну та кишкову паличку. Серед додаткових факторів ризику виділяють:

- ендокринні порушення (ожиріння, дисменорея, прийом пероральних контрацептивів);
- гіпотонію та атонію жовчного міхура, що виникають через дисфункцію нервово-м'язового апарату жовчного міхура та жовчовивідних шляхів;
- нервово-м'язове перенапруження;
- гіподинамію;
- паразитарні інфекції, зокрема амебіаз, аскаридоз, опісторхоз, лямбліоз та інші.

Таким чином, хронічний холецистит розглядається як комплексне захворювання, що виникає на перетині інфекційних, функціональних, метаболічних та паразитарних факторів, і потребує комплексного підходу до діагностики та профілактики.

Профілактика хронічного холециститу поділяється на первинну, вторинну та третинну, відповідно до етапу захворювання та наявності факторів ризику.

Первинна профілактика спрямована на запобігання розвитку хвороби шляхом усунення або мінімізації її етіологічних чинників. Вона включає:

- Раціональне харчування: тривалий режим харчування з частими дробними прийомами їжі (стіл №5), обмеження жирної, смаженої та гострої їжі, виключення алкоголю та газованих напоїв. Збалансоване споживання білка (м'ясо, риба, молочні продукти) та рослинних жирів підвищує холато-холестериновий коефіцієнт жовчі та знижує її літогенність. Достатнє споживання овочів і фруктів забезпечує необхідну кількість харчових волокон.
- Корекція функціональних порушень: своєчасне виявлення та лікування панкреатиту, дискінезії жовчовивідних шляхів, гастриту та ентероколіту.
- Здоровий спосіб життя: регулярна фізична активність, заняття фізкультурою, нормалізація маси тіла при ожирінні, дотримання режиму праці та відпочинку, уникнення стресових ситуацій.
- Відмова від шкідливих звичок: паління та вживання алкоголю забороняються або значно обмежуються.

У разі повторної появи диспепсичних симптомів можливе застосування симптоматичної терапії "за вимогою" в амбулаторних умовах.

Для пацієнтів із стійкою ремісією рекомендовано санаторно-курортне лікування в спеціалізованих курортних зонах, таких як Моршин, Трускавець, Свалява, Кавказькі та Березовські мінеральні води, Миргород, Куяльник.

Таким чином, первинна профілактика хронічного холециститу ґрунтується на комплексі харчових, функціональних, фізичних та психоемоційних заходів, спрямованих на підтримку нормальної моторики жовчного міхура, запобігання застою жовчі та зниження ризику запальних змін.

Вторинна профілактика хронічного холециститу спрямована на попередження загострень, рецидивів та ускладнень захворювання у пацієнтів із вже встановленим діагнозом. Вона включає комплексні заходи, що поєднують медикаментозну терапію, корекцію способу життя та контроль етіологічних факторів.

1. Контроль функції жовчного міхура та жовчовивідних шляхів

- Оцінка моторики та тонусу жовчного міхура (ультразвукове дослідження, холецистографія, при необхідності — дуоденальне зондування).
- Корекція дискінезій жовчовивідних шляхів за допомогою холекинетиків та спазмолітиків.
- Лікування супутніх захворювань: панкреатит, гастрит, дисбактеріоз кишечника.

2. Медикаментозна терапія

- Призначення антибактеріальних препаратів при виявленні бактеріальної інфекції, включаючи стафілококи, кишкову паличку, протей, клостридії.
- Використання жовчогінних препаратів (холеретиків) для нормалізації складу та рухливості жовчі.
- Прийом препаратів для нормалізації моторики травного тракту, якщо виявлено дискінезії.
- Симптоматична терапія при загостреннях: спазмолітики, протизапальні засоби, регулятори кишкової мікрофлори.

3. Харчова корекція

- Продовження принципів дієти №5: дробне харчування 4–5 разів на день, обмеження жирної, смаженої та гострої їжі, виключення алкоголю та газованих напоїв.
- Збалансоване споживання білка та рослинних жирів для зниження літогенності жовчі.
- Вживання достатньої кількості овочів та фруктів для підтримки нормальної моторики кишечника та жовчовивідних шляхів.

4. Модифікація способу життя

- Регулярна фізична активність, заняття помірними фізичними вправами.
- Дотримання режиму праці та відпочинку.
- Контроль маси тіла при надмірній вазі.
- Уникнення стресів і психоемоційного перенавантаження.
- Відмова від паління та алкоголю.

5. Диспансерне спостереження

- Регулярний контроль стану жовчного міхура та жовчовивідних шляхів, особливо у пацієнтів із рецидивуючими загостреннями.

- У разі загострень — амбулаторне спостереження та корекція терапії.
- За показаннями — санаторно-курортне лікування у період стійкої ремісії (Моршин, Трускавець, Свалява, Кавказькі Мінеральні Води, Березовські Мінеральні Води, Миргород, Куяльник).

Третинна профілактика хронічного холециститу спрямована на зменшення ризику розвитку ускладнень, попередження хронізації запального процесу та збереження функції жовчного міхура у пацієнтів із стійкою формою захворювання або після перенесених ускладнень (гострі загострення, холецистит із деструктивними змінами, після операцій на жовчовивідних шляхах). Мета третинної профілактики - відновлення працездатності та реабілітація [2].

ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Жовчнокам’яна хвороба — це захворювання, що виникає внаслідок порушення обміну холестерину та/або білірубіну і характеризується утворенням конкрементів у жовчному міхурі (холецистолітіаз) та/або жовчних протоках (холедохолітіаз) [4].

Жовчнокам’яна хвороба є поліетіологічною патологією. Захворювання шлунково-кишкового тракту, які супроводжуються порушенням процесів всмоктування, можуть призводити до зменшення пулу жовчних кислот, що створює умови для формування жовчних каменів. Часті інфекції біліарного тракту спричиняють порушення обміну білірубіну та збільшення його вільної фракції в жовчі. Надлишок вільного білірубіну, взаємодіючи з кальцієм, може сприяти утворенню пігментних конкрементів.

Одним із чинників каменеутворення є вагітність, під час якої спостерігається підвищена секреція естрогенів, що може сприяти формуванню літогенної жовчі.

Застосування фібратів для лікування гіперліпідемії також здатне підвищувати екскрецію холестерину з жовчю, що збільшує її літогенність і може сприяти утворенню каменів.



Рис. 22. Камені в жовчному міхурі

Джерело зображення: https://www.mypathologyreport.ca/ru/diagnosis-library/chronic-cholecystitis-with-cholelithiasis/

Жовчнокам’яна хвороба є поширеною патологією, однак визначити її реальну захворюваність складно через частий безсимптомний (латентний) перебіг. Вона займає значне місце у структурі захворювань органів травлення, що зумовлено високою поширеністю. У промислово розвинених країнах частота цієї патології становить приблизно 10–15%. Поширеність захворювання залежить від статі та віку: у жінок воно трапляється приблизно вдвічі частіше, ніж у чоловіків. Після 40 років жовчнокам’яна хвороба діагностується у кожної п’ятої жінки та кожного десятого чоловіка. До 50-річного віку поширеність захворювання становить 7–11%, у віковій групі 50–69 років — 11–23%, а серед осіб старше 70 років — 33–50% [45].

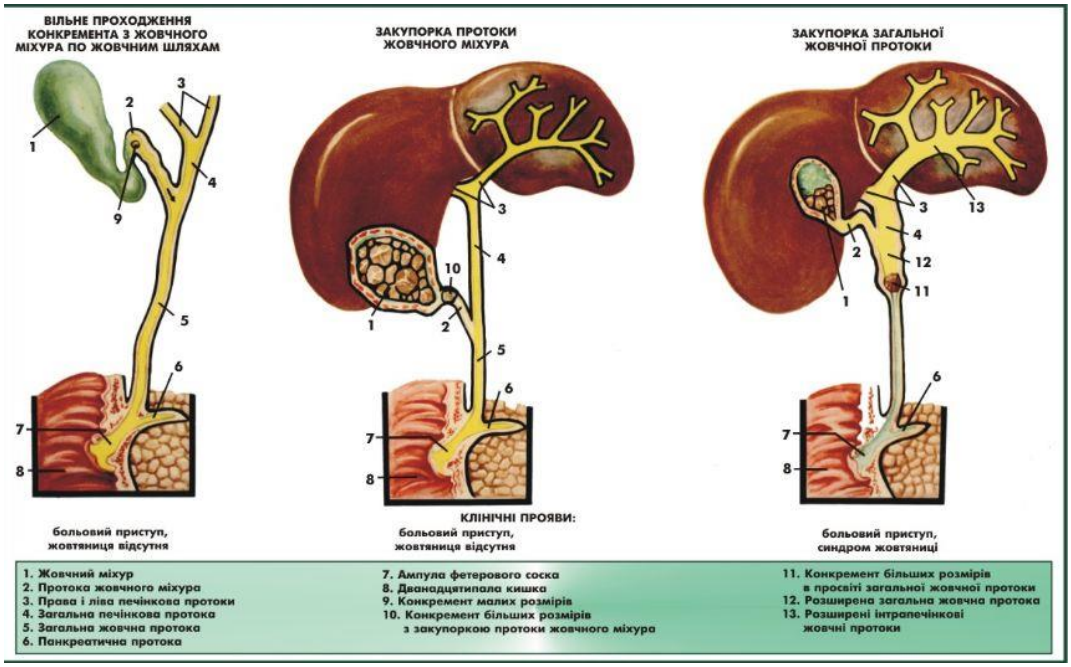


Рис. 23. Жовчнокам'яна хвороба

Джерело зображення:

https://dspace.zsmu.edu.ua/bitstream/123456789/12821/1/%E2%84%966_%D0%A2%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B5%D0%B2%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%BD%D1%96%20%D0%B2%D0%BF%D1%80%D0%B0%D0%B2%D0%B8.pdf

До основних **факторів ризику утворення жовчних каменів** належать:

- низька фізична активність (гіподинамія);
- похилий вік;

- особливості харчування (висококалорійний раціон із низьким вмістом рослинної клітковини);
- ожиріння.

Крім того, розвитку захворювання можуть сприяти:

- паразитарні інвазії;
- хронічні інфекції жовчних шляхів;
- цироз печінки алкогольної етіології;
- хронічний гемоліз;
- застосування лікарських засобів, здатних спричиняти утворення літогенної жовчі.

Профілактика. Профілактичні заходи при жовчнокам'яній хворобі (ЖКХ) спрямовані на зниження літогенності жовчі, нормалізацію обміну ліпідів і попередження застою жовчі. Згідно з сучасними рекомендаціями гастроентерологічних асоціацій (зокрема European Association for the Study of the Liver та American College of Gastroenterology, оновлення клінічних підходів до 2024–2025 рр.), профілактика прогресування ЖКХ включає комплекс немедикаментозних і медичних заходів.

До основних профілактичних заходів належать:

- нормалізація маси тіла у пацієнтів із надмірною масою або ожирінням (поступове зниження ваги, уникнення швидкої втрати маси тіла);
- регулярна фізична активність, що сприяє покращенню моторики жовчного міхура та метаболізму ліпідів;
- раціональне харчування з обмеженням насичених тваринних жирів і рафінованих вуглеводів та достатнім вмістом рослинної клітковини;
- регулярний режим прийому їжі (кожні 3–4 години), що запобігає застою жовчі;
- адекватний питний режим (у середньому не менше 1,5–2,0 л рідини на добу за відсутності протипоказань);
- профілактика та лікування закрепів, які можуть сприяти порушенню ентерогепатичної циркуляції жовчних кислот.

Пацієнтам із підвищеним ризиком каменеутворення рекомендовано періодичний ультразвуковий контроль жовчного міхура. До таких груп належать хворі з ЦД, ожирінням, метаболічним синдромом, а також особи,

які тривалий час приймають естрогенвмісні препарати або фібрати для корекції дисліпідемії.

У період ремісії може бути рекомендоване санаторно-курортне лікування з використанням мінеральних вод і фізіотерапевтичних методів.

Дієтотерапія. Основною метою дієтотерапії при ЖКХ є корекція порушень ліпідного обміну, зниження літогенності жовчі та зменшення функціонального навантаження на жовчний міхур. Харчування повинно бути фізіологічно повноцінним, із помірним обмеженням жирів, особливо тваринного походження, та легкозасвоюваних вуглеводів. Важливе значення має обмеження продуктів, багатих на холестерин, що сприяє нормалізації його метаболізму та зниженню ризику каменеутворення. Згідно з сучасними дієтологічними рекомендаціями (2025), доцільним є:

- збільшення споживання харчових волокон (овочі, фрукти, цільнозернові продукти);
- включення джерел ненасичених жирних кислот (рослинні олії, риба);
- обмеження трансжирів, смажених страв і висококалорійних продуктів;
- дотримання дробного режиму харчування.

Післяопераційна профілактика. Після хірургічного лікування (зокрема після Холецистектомія) пацієнтам рекомендується індивідуалізований режим харчування з частим дробним прийомом їжі, обмеженням або виключенням жирних, смажених та індивідуально непереносимих продуктів. Традиційно застосовується дієтичний стіл №5.
Крім того, важливими є:

- раціональний режим праці та відпочинку;
- регулярна фізична активність;
- значне обмеження або повна відмова від алкоголю.

Після стабілізації стану та за наявності стійкої ремісії можливе санаторно-курортне лікування на бальнеологічних курортах, зокрема у Моршин, Трускавець, Свалява, Миргород, Куяльник, а також на курортах регіону Кавказькі Мінеральні Води та Березовські Мінеральні Води.

НЕАЛКОГОЛЬНА ЖИРОВА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) — це хронічне метаболічно-асоційоване захворювання печінки, що характеризується надмірним накопиченням жиру (переважно тригліцеридів) у гепатоцитах у осіб, які не вживають алкоголь у гепатотоксичних дозах. Патологія супроводжується підвищенням активності печінкових ферментів у сироватці крові та може поєднуватися із запальними змінами печінкової тканини. Спектр НАЖХП включає простий стеатоз і більш прогресивну форму — Неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), що характеризується поєднанням стеатозу, запалення та ушкодження гепатоцитів з можливим розвитком фіброзу.

НАЖХП тісно пов’язана з метаболічними порушеннями та часто розглядається як печінковий компонент.

Метаболічний синдром. До основних факторів ризику належать ожиріння, інсулінорезистентність, дисліпідемія та порушення толерантності до глюкози.

Профілактика НАЖХП базується на усуненні або модифікації факторів ризику та спрямована на попередження накопичення жиру в печінці і прогресування метаболічних порушень. Відповідно до сучасних рекомендацій European Association for the Study of the Liver та American Association for the Study of Liver Diseases (оновлення клінічних рекомендацій 2023–2025 рр.), основними профілактичними заходами є:

- модифікація способу життя (раціональне харчування та достатній рівень фізичної активності);
- відмова від шкідливих звичок, зокрема куріння та вживання алкоголю;
- мінімізація або повне усунення впливу гепатотоксичних речовин;
- контроль маси тіла та метаболічних показників (глікемія, ліпідний профіль).

Модифікація способу життя та нормалізація маси тіла. Зміна способу життя є ключовим компонентом профілактики і лікування НАЖХП. Раціональне харчування, регулярна фізична активність і поступова

нормалізація маси тіла сприяють зменшенню інсулінорезистентності та зниженню ступеня стеатозу печінки.

Дієтотерапія. Харчові фактори відіграють важливу роль у розвитку НАЖХП. Надмірне споживання продуктів із високим вмістом фруктози (солодкі газовані напої, кондитерські вироби, продукти швидкого харчування) асоціюється з підвищеним ризиком формування стеатозу печінки. У клінічних дослідженнях продемонстровано, що модифікація харчування може сприяти зменшенню стеатозу та частково запальних змін у печінці, хоча вплив на ступінь фіброзу зазвичай потребує тривалішого спостереження.

Найбільш доцільним вважається дотримання середземноморського типу харчування, яке передбачає:

- високе споживання овочів, фруктів, бобових і цільнозернових продуктів;
- регулярне вживання риби та морепродуктів;
- використання рослинних олій (особливо оливкової) як основного джерела жирів;
- обмеження споживання жирного «червоного» м’яса та продуктів із високим вмістом насичених жирів.

Раціон пацієнтів із НАЖХП повинен включати продукти, багаті на мононенасичені та ω-3 поліненасичені жирні кислоти, харчові волокна, а також продукти з низьким глікемічним індексом. Рекомендується обмежити споживання солодких напоїв, рафінованих вуглеводів і висококалорійних продуктів.

Контроль маси тіла. У пацієнтів із надлишковою масою тіла або ожирінням рекомендовано поступове зниження ваги. Оптимальним вважається зменшення маси тіла на 7–10% від початкового показника. Швидкість зниження ваги не повинна перевищувати 0,5–1,0 кг на тиждень, оскільки швидке схуднення може призводити до прогресування стеатогепатиту.

Клінічні дослідження та метааналізи демонструють, що зниження маси тіла на 4–14% супроводжується значним зменшенням вмісту тригліцеридів у гепатоцитах (у середньому на 35–80%), а також зниженням рівня сироваткових трансаміназ і вираженості стеатозу.

Фізична активність. Регулярні фізичні навантаження є важливим компонентом профілактики та лікування НАЖХП. Рекомендуються помірні аеробні навантаження:

- швидка ходьба не менше 20–30 хвилин щонайменше 5 разів на тиждень;
- плавання;
- їзда на велосипеді;
- інші види помірної фізичної активності.

Фізичні вправи сприяють зменшенню інсулінорезистентності, покращенню ліпідного профілю та можуть позитивно впливати на гістологічні зміни печінки навіть без значного зниження маси тіла.

Вторинна профілактика та медикаментозна терапія. Вторинна профілактика спрямована на попередження прогресування НАЖХП та запобігання переходу стеатозу в НАСГ із подальшим розвитком тяжких ускладнень, таких як Цироз печінки і Гепатоцелюлярна карцинома.

Важливо зазначити, що жирова інфільтрація печінки є потенційно зворотним процесом за умови своєчасної корекції факторів ризику.

Медикаментозна терапія при НАЖХП включає не лише лікування ураження печінки, а й корекцію супутніх метаболічних порушень, зокрема:

- ожиріння;
- дисліпідемії;
- порушення толерантності до глюкози або Цукровий діабет 2 типу.

Обсяг терапії визначається тяжкістю захворювання, ступенем фіброзу печінки та наявністю супутніх патологій.

До основних напрямів лікування НАЖХП належать:

- корекція маси тіла та модифікація способу життя;
- застосування гепатопротекторних препаратів (за показаннями);
- нормалізація вуглеводного обміну та корекція показників ліпідного спектра;
- корекція дисбіотичних порушень та санація тонкого кишечнику.

Комплексний підхід до профілактики та лікування НАЖХП дозволяє значно знизити ризик прогресування захворювання та розвитку тяжких ускладнень.

ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронічний панкреатит (ХП) — це група хронічних захворювань Підшлункова залоза різної етіології, переважно запального характеру, які характеризуються поступово прогресуючими сегментарними або дифузними дегенеративними змінами її паренхіми. Патологічний процес супроводжується ураженням переважно екзокринної частини залози, атрофією залозистих елементів із їх подальшим заміщенням сполучною тканиною, а також структурними змінами протокової системи. У процесі захворювання можливе формування кіст, конкрементів та розвиток як зовнішньосекреторної, так і внутрішньосекреторної недостатності підшлункової залози.

В анамнезі пацієнтів із ХП часто відзначаються фактори, що сприяють розвитку захворювання, зокрема:

- тривале зловживання алкоголем;
- надмірне споживання жирної, смаженої, копченої та гострої їжі;
- наявність патології жовчовивідної системи;
- супутні захворювання травної системи, такі як Виразкова хвороба шлунка або Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки;
- ендокринні порушення, зокрема Гіперпаратиреоз.

Крім того, доведеним фактором ризику розвитку хронічного панкреатиту є тютюнопаління.

Найчастішими причинами ХП є алкогольне ураження підшлункової залози та біліарна патологія. За даними клінічних спостережень, приблизно у 40–60% випадків захворювання має алкогольну етіологію, у 25–30% — біліарну (найчастіше пов’язану з Жовчнокам'яна хвороба). Близько 10% випадків зумовлені генетичними факторами, інфекційними агентами або паразитарними інвазіями. У частини пацієнтів захворювання має ідіопатичний характер або, у рідкісних випадках, аутоімунну природу.

Для хронічного панкреатиту характерний специфічний больовий синдром. Біль найчастіше локалізується в лівому підребер’ї або епігастральній ділянці та може іррадіювати в ліву половину грудної клітки, поперекову ділянку за типом «лівого напівпояса» або «повного пояса». У

деяких випадках біль поширюється у ліву руку, під ліву лопатку, за груднину або в прекардіальну ділянку.



Рис. 24. Симптоми панкреатиту

Джерело зображення:

https://mypharmacy.com.ua/blog/gastroenterologiya/diagnoz-pankreatit-chem-opasen-sposoby-lecheniya/

Больовий синдром зазвичай виникає або посилюється після прийому їжі (через 25–35 хвилин), особливо після вживання:

- жирної, смаженої або копченої їжі;
- гострих страв;
- свіжих овочів і фруктів;
- солодощів, шоколаду, какао, кави;
- газованих напоїв;
- алкоголю.

Зменшення больового синдрому може спостерігатися при голодуванні, прикладанні холоду до лівого підребер’я та після застосування медикаментозних засобів (ферментних препаратів, анальгетиків, спазмолітиків або антисекреторних препаратів).

Крім больового синдрому, у пацієнтів часто спостерігаються симптоми диспепсії:

- тривала нудота;

- блювання, яке не приносить полегшення;
- метеоризм;
- відрижка;
- відчуття важкості у животі.

Недостатність функції підшлункової залози

Екзокринна недостатність. Порушення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози проявляється синдромом мальдигестії. Для нього характерні:

- кашкоподібні випорожнення 2–3 рази на добу;
- рясний, зловонний, сіруватий кал із жирним блиском (так званий «великий панкреатичний стул»);
- наявність неперетравлених залишків їжі у калі (лієнторея);
- здуття та бурчання у животі;
- прогресуюча втрата маси тіла;
- прояви гіповітамінозу.



Рис. 25. Хронічний панкреатит

Джерело зображення: https://bioproduct.com.ua/ua/encyclopedia/suprovid-likuvannya-hronichnogo-pankreatytu-v-domashnih-umovah/

Ендокринна недостатність. Порушення внутрішньосекреторної функції підшлункової залози на ранніх стадіях може проявлятися явищами гіперінсулінізму з епізодами гіпоглікемії, що супроводжуються слабкістю, холодним потом, відчуттям тремтіння та нервово-психічним збудженням.

На пізніх стадіях захворювання можливий розвиток панкреатогенного Цукровий діабет.

За етіологічним принципом розрізняють первинний і вторинний хронічний панкреатит.

Первинний хронічний панкреатит — це форма захворювання, при якій підшлункова залоза є основним органом-мішенню патологічного процесу.

Основні причини первинного ХП:

- генетична схильність (спадковий або сімейний панкреатит);
- зловживання алкоголем;
- тривале застосування деяких лікарських засобів (наприклад, азатіоприну, тетрацикліну, тіазидних діуретиків);
- білкова недостатність харчування;
- ішемічні ураження підшлункової залози.

Вторинний хронічний панкреатит розвивається на тлі захворювань інших органів, найчастіше органів травлення, або є одним із проявів системних патологічних процесів.

До причин вторинного ХП належать:

- хронічний холецистит (особливо калькульозний);
- гастрити зі зниженою або відсутньою кислотністю;
- атрофічний дуоденіт;
- Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки;
- патологія великого дуоденального сосочка (папіліт, пухлини, стеноз);
- Хронічний гепатит та Цироз печінки;
- запальні захворювання кишечника;
- паразитарні інвазії;
- гіперліпідемія;
- алергічні реакції;
- вірусні інфекції (наприклад, Епідемічний паротит);
- системні захворювання сполучної тканини, зокрема Системна склеродермія;
- Муковісцидоз.

Спадкові форми панкреатиту. Спадковий панкреатит розвивається внаслідок мутацій генів, що беруть участь у регуляції активності панкреатичних ферментів, зокрема генів PRSS1, SPINK1 та CFTR. Передача

мутації зазвичай відбувається за аутосомно-домінантним типом успадкування.

Сімейний панкреатит — це форма захворювання, яка виникає у членів однієї родини частіше, ніж у загальній популяції, і може бути пов’язана, але не обов’язково, з генетичними дефектами.

Профілактика. Профілактичні заходи при хронічному панкреатиті спрямовані на зменшення функціонального навантаження на підшлункову залозу, запобігання загостренням та корекцію факторів ризику. Основні профілактичні рекомендації включають:

- дотримання лікувального харчування з виключенням алкогольних напоїв і продуктів, що стимулюють панкреатичну секрецію;
- обмеження споживання тваринних жирів (у середньому до 40–60 г на добу);
- часте дробне харчування (4–5 разів на добу);
- збільшення вмісту білка в раціоні при наявності зовнішньосекреторної недостатності;
- обмеження сирих овочів і фруктів при виражених диспептичних симптомах.

Пацієнтам із біліарним панкреатитом необхідне своєчасне лікування патології жовчовивідної системи, у тому числі хірургічними методами за показаннями.

При екзокринній недостатності підшлункової залози призначають ферментні препарати:

- при легкому ступені — за потреби;
- при помірному та тяжкому ступені — на постійній основі.

У разі розвитку панкреатогенного ЦД показані гіпоглікемічна дієта та медикаментозна корекція порушень вуглеводного обміну.

ПРОФІЛАКТИКА НАЙПОШИРЕНІШИХ ХВОРОБ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ

ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ

Хронічний пієлонефрит (ХП) — це тривале інфекційно-запальне захворювання нирок, при якому переважно уражаються чашково-мискова система та тубулоінтерстиціальна тканина, а в ряді випадків до патологічного процесу залучається також клубочковий апарат нирок [3].

Пієлонефрит належить до найпоширеніших інфекційних захворювань сечової системи та становить значну медико-соціальну проблему як в Україні, так і у світі. За даними епідеміологічних досліджень, близько 70% жінок пременопаузального віку щонайменше один раз у житті переносять інфекцію сечової системи (ІСС), причому у приблизно 25% пацієнток протягом наступних шести місяців виникає рецидив захворювання. Рецидивуючим перебігом пієлонефриту вважають виникнення двох і більше епізодів протягом шести місяців або трьох загострень упродовж року. Навіть у молодих жінок без анатомічних аномалій чи функціональних порушень сечовидільної системи можливий розвиток повторних епізодів захворювання протягом перших трьох місяців після первинного епізоду ІСС. Загострення, при якому той самий мікроорганізм виявляється раніше ніж через два тижні після досягнутої ерадикації, розцінюють як рецидив. У випадку появи іншого збудника або розвитку інфекції через понад два тижні після негативного бактеріологічного дослідження сечі говорять про реінфекцію, яка трапляється частіше, ніж рецидив [5].

Провідним етіологічним чинником розвитку пієлонефриту є проникнення патогенних мікроорганізмів у сечовивідні шляхи з подальшим ураженням чашково-мискової системи та інтерстиціальної тканини нирок.

У більшості випадків збудниками виступає грамнегативна мікрофлора. Найбільш поширеним етіологічним агентом є *Escherichia coli*. Також значну роль відіграють представники роду *Proteus* (зокрема *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris* та ін.), *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* та *Klebsiella*. Серед грампозитивних мікроорганізмів важливе значення мають *Staphylococcus saprophyticus* (близько 25% інфекцій сечовивідних шляхів),

стрептококи та мікоплазми, які можуть бути причиною розвитку хронічного пієлонефриту приблизно у чверті хворих.

До факторів, що сприяють розвитку захворювання, належать:

- перенесений гострий пієлонефрит;
- урологічні втручання та інструментальні методи дослідження (зокрема ретроградна пієлографія);
- переохолодження;
- порушення уродинаміки, пов'язані з утрудненням відтоку сечі різного походження (сечокам'яна хвороба, пухлини сечовивідних шляхів, аденома передміхурової залози, стриктури);
- вагітність;
- цукровий діабет;
- хронічні вогнища інфекції в ЛОР-органах і порожнині рота;
- генетична схильність, пов'язана з підвищеною щільністю рецепторів слизової оболонки сечових шляхів до *Escherichia coli* [2].

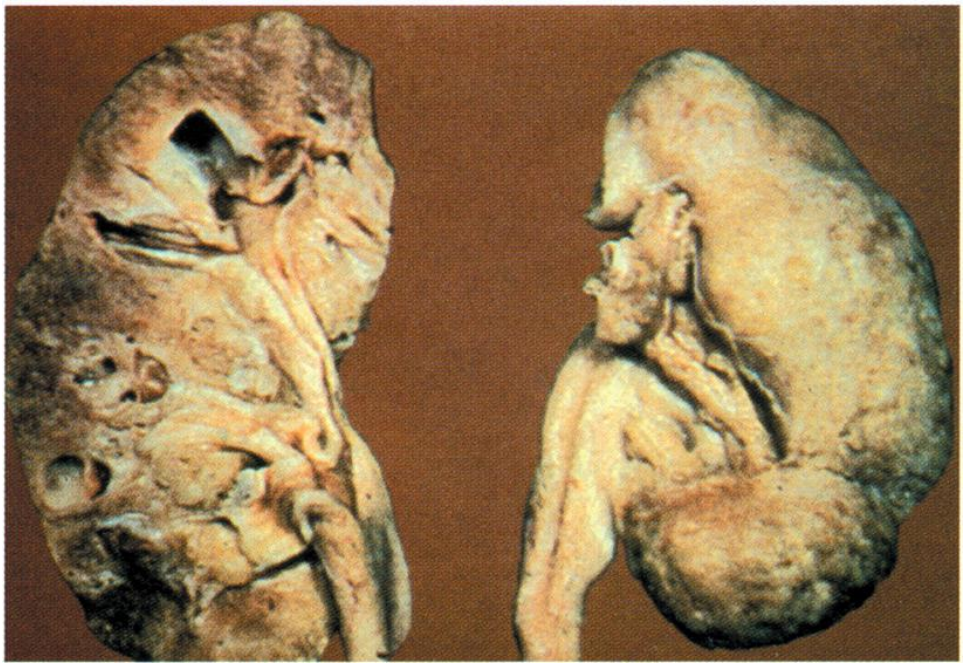


Рис.26. Хронічний пієлонефрит

Джерело зображення: https://compendium.com.ua/uk/tutorials-uk/vnutrishnya-meditsina/5-rozdil-zakhvoriuvannia-nyrok/5-2-hronichnij-piyelonefrit/

Профілактика. Профілактичну терапію призначають лише після підтвердження ерадикації збудника, що визначається через 10–14 діб після

завершення антибактеріального лікування. У випадку частих загострень (понад два епізоди протягом шести місяців) традиційно застосовують профілактичні курси антибактеріальних препаратів тривалістю 1–2 тижні щомісяця, хоча переконливих доказів ефективності такої тактики наразі недостатньо. У пацієнтів похилого віку або у хворих із тривало встановленим сечовим катетером ризик ускладнень антибактеріальної терапії може перевищувати очікувану користь.

Після купірування клінічних проявів інфекції проводять тривалу профілактичну терапію. З цією метою рекомендовано дво- або тримісячні курси нітрофуранів, препаратів налідиксової або піпемідинової кислоти, а також фітотерапію, особливо у пацієнтів зі схильністю до рецидивів. У період між курсами антибактеріальної терапії можливе застосування лікарських рослин (листя мучниці, брусниці, берези, суниці, ягоди журавлини та брусниці) або комплексних фітозборів. Важливе місце займають стандартизовані фітопрепарати у готових лікарських формах, зокрема Канефрон Н та Фітолізин. У фазі високої активності запального процесу рослинні засоби істотно не впливають на бактеріурію, проте покращують уродинаміку. Після зниження активності запалення фітотерапія проявляє виражену протизапальну дію і може використовуватися як у комбінації з антибактеріальними препаратами, так і як підтримувальна терапія протягом тривалого часу. У деяких випадках, при наявності протипоказань до антибактеріальних засобів, фітопрепарати можуть розглядатися як терапія першої лінії.

За відсутності ефекту від неантибактеріальної профілактики або при наявності ускладнюючих чинників застосовують пролонговану антибактеріальну профілактику із використанням зменшених (“половинних”) доз препаратів [5].

Дієтотерапія є важливою складовою лікування хронічного пієлонефриту. Раціональне харчування сприяє швидшому відновленню функції нирок і зменшує ризик рецидиву захворювання. Рекомендовано дотримуватися дієти №7, яка передбачає:

- помірне обмеження білка;
- збереження фізіологічної норми споживання жирів і вуглеводів;

- достатнє забезпечення організму вітамінами.

Важливим є адекватний питний режим — до 3 літрів рідини на добу (включаючи супи, чай, компоти, морси). При хронічному перебігу захворювання харчування загалом наближене до фізіологічного, а обмеження кухонної солі рекомендоване лише за наявності артеріальної гіпертензії або набряків.

Вторинна профілактика та диспансерне спостереження передбачають регулярний контроль стану пацієнта. Медичне обстеження проводять чотири рази на рік із виконанням загального аналізу крові та сечі, дослідження сечі за Нечипоренком; один раз на рік — проби Зимницького та Реберга. У стадії ремісії при первинно встановленому діагнозі або при частих рецидивах протягом року рекомендують профілактичні курси антибактеріальної терапії тривалістю 10 днів щомісяця з лабораторним контролем сечі. Одночасно призначають фітотерапію (відвари хвоща польового, споришу, мучниці тощо) [2].

Пацієнтам із хронічним пієлонефритом поза фазою загострення, за умови збереженої функції нирок і відсутності вираженої артеріальної гіпертензії (до 170/100 мм рт. ст.), може бути рекомендоване санаторно-курортне лікування на бальнеологічних курортах, зокрема у Трускавці, Желєзноводську, на курортах Мінеральних Вод і Кисловодська.

ХРОНІЧНА ХВОРОБА НИРОК

Хронічна хвороба нирок (ХХН) — це тривале структурне або функціональне ураження нирок, яке зберігається понад 3 місяці та супроводжується зниженням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та/або наявністю маркерів ушкодження ниркової тканини. Прогресування захворювання призводить до поступової втрати нефронів і формування комплексу клініко-лабораторних проявів, що характеризують зниження екскреторної, метаболічної та ендокринної функцій нирок.

Морфологічною основою прогресування ХХН є **нефросклероз** — процес заміщення функціональної паренхіми нирок сполучною тканиною, що розвивається внаслідок тривалого ушкодження нефронів. Практично будь-яке хронічне захворювання нирок може призвести до нефросклерозу і, відповідно, до прогресуючого зниження функції нирок.

До розвитку ХХН можуть призводити як первинні захворювання нирок, так і вторинні ураження, пов'язані із системною патологією або тривалими порушеннями функціонування інших органів і систем. Патологічні процеси, що спричиняють ушкодження ниркової паренхіми, умовно поділяють на такі групи:

1. Захворювання з переважним ураженням клубочкового апарату:
   - хронічний гломерулонефрит;
   - діабетична нефропатія;
   - амілоїдоз нирок;
   - вовчаковий нефрит;
   - рідше — подагрична нефропатія, ураження нирок при затяжному септичному ендокардиті, мієломній хворобі та деяких інфекційних захворюваннях.

2. Захворювання з переважним ураженням канальцево-інтерстиціальної тканини:
   - обструктивні уропатії, що супроводжуються порушенням відтоку сечі (сечокам'яна хвороба, пухлини сечовивідних шляхів, аденома передміхурової залози, стриктури);
   - спадкові та набуті тубулопатії (нирковий нецукровий діабет, нирковий канальцевий ацидоз, синдром Фанконі);

- токсичні та медикаментозні ураження нирок.

3. Вторинні ураження ниркової паренхіми, пов’язані з системними захворюваннями або судинною патологією:

- ураження ниркових артерій;
- артеріальна гіпертензія з розвитком нефроангіосклерозу;
- вроджені аномалії розвитку нирок і сечовивідних шляхів (полікістоз нирок, гіпоплазія нирок, нейром’язова дисплазія сечоводів тощо).

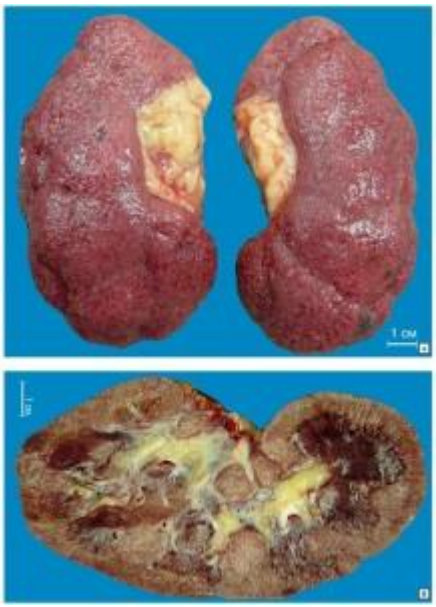


Рис. 27. Хронічна хвороба нирок (вторинно зморщена наирка)
Джерело зображення: https://allproperty.com.ua/zmorshhena-nirka-prichini-rozvitku-simptomi-diagnostika/

Профілактика прогресування ХХН. Профілактичні заходи спрямовані на уповільнення втрати функції нирок, корекцію метаболічних порушень і зниження ризику серцево-судинних ускладнень.

1. Дієтотерапія. Раціон харчування має індивідуалізуватися залежно від стадії ХХН, рівня ШКФ та наявності метаболічних порушень. Основні принципи:

- помірне обмеження споживання білка з метою зменшення утворення азотистих метаболітів;
- достатнє забезпечення енергетичних потреб за рахунок жирів і вуглеводів;

- контроль надходження натрію, калію та фосфору;
- достатнє споживання вітамінів і мікроелементів.

При вираженому зниженні функції нирок рекомендовано зменшення кількості білка в раціоні (приблизно 0,6–0,8 г/кг маси тіла на добу). Водночас надмірне обмеження білкової їжі є небажаним, оскільки може призвести до порушення синтезу ферментів, гормонів та антитіл. Для забезпечення організму незамінними амінокислотами значну частку білка повинні становити продукти тваринного походження.

2. Регуляція водно-сольового режиму. Обсяг споживаної рідини визначають індивідуально з урахуванням добового діурезу, наявності набряків, артеріальної гіпертензії та серцевої недостатності. Як правило, рекомендований обсяг рідини становить добовий діурез плюс приблизно 300–500 мл.

3. Корекція порушень кальцій-фосфорного обміну. З метою профілактики розвитку ниркової остеодистрофії проводять:

- обмеження надходження фосфору з їжею;
- призначення фосфатзв'язувальних препаратів при гіперфосфатемії;
- застосування активних форм вітаміну D для корекції дефіциту кальцитріолу;
- за необхідності — лікування вторинного гіперпаратиреозу.

4. Корекція метаболічного ацидозу. Рекомендується підтримувати концентрацію бікарбонату в сироватці крові на рівні понад 22 ммоль/л шляхом призначення лужних препаратів.

5. Контроль артеріального тиску. Ефективний контроль артеріального тиску є одним із ключових чинників уповільнення прогресування ХХН. У більшості пацієнтів рекомендовано підтримувати рівень артеріального тиску нижче 130/80 мм рт. ст.

6. Контроль протеїнурії. Зниження рівня альбумінурії/протеїнурії є важливою складовою нефропротективної терапії. Для цього застосовують інгібітори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та інші нефропротективні засоби.

7. Модифікація способу життя. Рекомендовано:

- зниження надлишкової маси тіла;

- обмеження споживання кухонної солі;
- регулярну фізичну активність;
- відмову від тютюнопаління;
- уникнення психоемоційних перевантажень.

8. Корекція анемії. Анемія при ХХН пов’язана переважно з дефіцитом еритропоетину. Лікування включає:

- призначення препаратів заліза;
- за необхідності — застосування еритропоез-стимулюючих агентів;
- корекцію дефіциту фолієвої кислоти та вітамінів групи В.

9. Корекція дисліпідемії. З метою зниження серцево-судинного ризику рекомендовано модифікацію способу життя (зменшення маси тіла, фізична активність, гіполіпідемічна дієта). У разі необхідності призначають медикаментозну терапію.

10. Зниження оксидативного стресу. У пацієнтів із ХХН можливе застосування антиоксидантних препаратів та засобів метаболічної підтримки, що сприяють зменшенню ушкодження клітин.

ПРОФІЛАКТИКА НАЙПОШИРЕНІШИХ ХВОРОБ КРОВОТВОРНОЇ СИСТЕМИ

АНЕМІЇ

Анемія — це клініко-лабораторний синдром, що характеризується зниженням концентрації гемоглобіну в одиниці об'єму крові нижче встановлених референтних значень. У більшості випадків одночасно відзначається зменшення кількості еритроцитів та/або гематокриту. Термін «анемія» не позначає окреме захворювання, а відображає патологічний стан або прояв різних захворювань, тому його розглядають як синдром, що потребує встановлення етіологічної причини.

Згідно із сучасними критеріями, лабораторними ознаками анемії у дорослих є:

- рівень гемоглобіну <130 г/л у чоловіків;
- рівень гемоглобіну <120 г/л у жінок;
- відповідне зниження гематокриту та/або кількості еритроцитів.

Поширеність анемічних станів у популяції становить приблизно 10–20%, причому вони частіше виявляються у жінок. Найбільш поширеною формою є **залізодефіцитна анемія**, яка становить приблизно 80–90% усіх випадків анемії. Значно рідше діагностують анемію хронічних захворювань, мегалобластні анемії, пов'язані з дефіцитом вітаміну B_{12} або фолієвої кислоти, а також гемолітичні та апластичні анемії. У клінічній практиці нерідко зустрічаються поєднані варіанти анемій, наприклад одночасний дефіцит заліза і вітаміну B_{12}.

ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) — це клініко-гематологічний синдром, що виникає внаслідок дефіциту заліза в організмі і характеризується порушенням синтезу гемоглобіну, розвитком гіпохромії та мікроцитозу еритроцитів. Основою цього стану є тривалий негативний баланс заліза, коли його надходження або засвоєння є недостатнім порівняно з потребами організму чи втратами.

Фізіологічна добова потреба дорослої людини в залізі становить приблизно 10–20 мг, тоді як фактична абсорбція в кишечнику зазвичай становить 1–2 мг на добу. Основним джерелом заліза є харчові продукти, насамперед м’ясо та печінка, а також бобові, зернові, фрукти та ягоди. Щоденні фізіологічні втрати заліза становлять приблизно **1 мг** і відбуваються через шкіру, кишечник, жовч та сечу. У жінок репродуктивного віку значні втрати заліза пов’язані з менструальними крововтратами.

Важливу роль у ранньому виявленні, профілактиці та лікуванні залізодефіцитної анемії відіграють **лікарі первинної медичної допомоги**, зокрема лікарі загальної практики – сімейні лікарі.

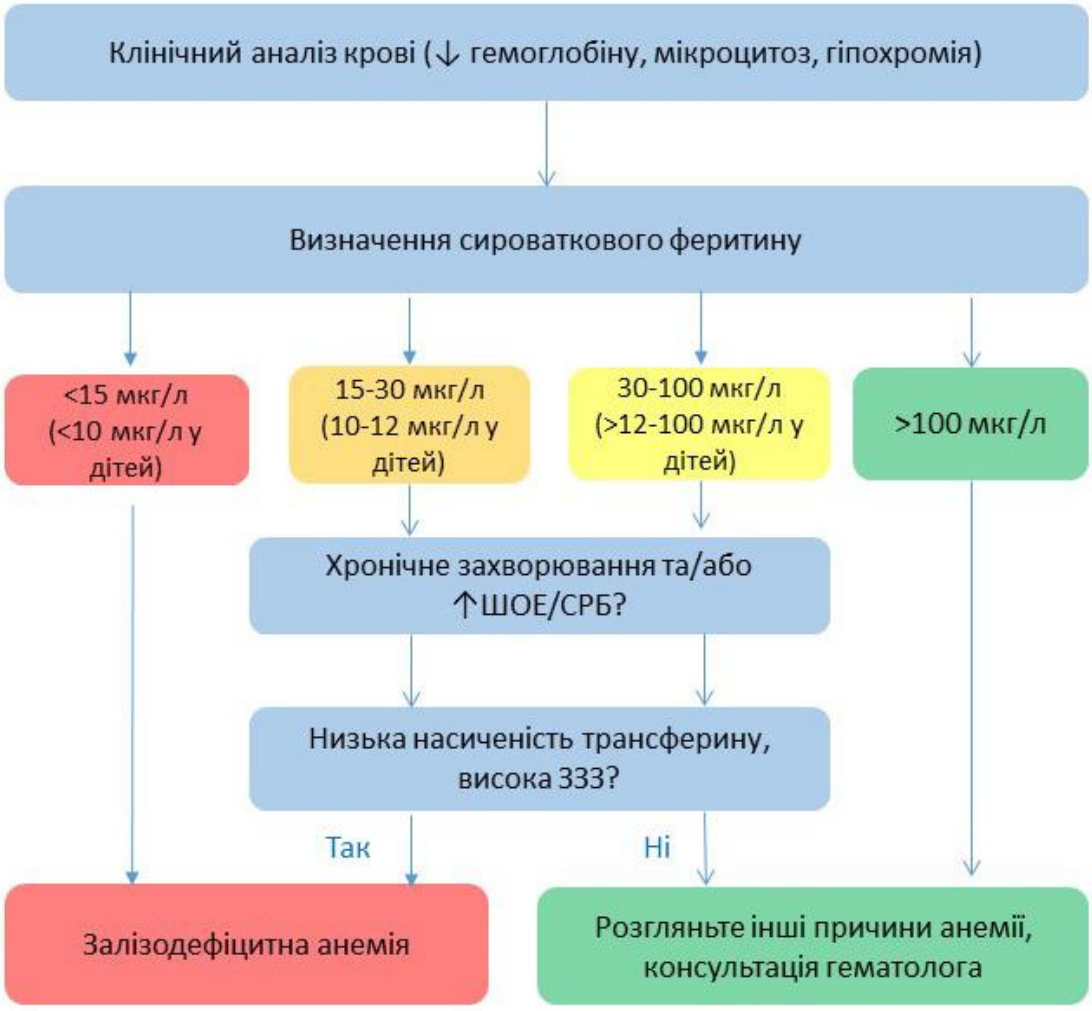


Рис. 28. Діагностичний алгоритм при підозрі на залізодефіцитну анемію
Джерело зображення: https://clincasequest.academy/iron-deficiency-anemia/

Первинна профілактика. Профілактичні заходи спрямовані на попередження розвитку дефіциту заліза, особливо серед груп підвищеного ризику:

- вагітні жінки;
- жінки у період лактації;
- підлітки;
- жінки з рясними менструальними кровотечами;
- немовлята та діти раннього віку.

Важливим компонентом профілактики є **санітарно-просвітницька робота**, спрямована на інформування населення щодо ролі харчування у підтриманні адекватного балансу заліза. Біодоступність заліза значною мірою залежить від його форми та складу раціону. Найкраще засвоюється **гемове залізо**, яке міститься у продуктах тваринного походження (м'ясо, риба).

Покращують абсорбцію заліза:

- аскорбінова кислота (вітамін С);
- органічні кислоти (лимонна);
- фруктоза;
- деякі амінокислоти (метіонін, лізин);
- харчові білки.

Натомість зменшують всмоктування заліза:

- продукти з високим вмістом кальцію;
- фітати (у зернових та бобових культурах);
- поліфеноли та таніни (чай, кава).

Особлива увага приділяється **харчуванню немовлят**, оскільки їхні запаси заліза обмежені. Пріоритетним є грудне вигодовування з своєчасним введенням прикорму. У разі штучного або змішаного вигодовування рекомендовано використовувати адаптовані молочні суміші, збагачені залізом.

Вторинна профілактика та диспансерне спостереження. Пацієнти із залізодефіцитною анемією підлягають диспансерному нагляду з регулярним лабораторним контролем показників крові. Частота проведення загального аналізу крові зазвичай становить 1 раз на 3–6 місяців, залежно від тяжкості захворювання.

Вторинна профілактика показана пацієнтам із захворюваннями або станами, що можуть призводити до повторного розвитку дефіциту заліза, зокрема:

- міома матки;
- хронічні крововтрати;
- патологія шлунково-кишкового тракту;
- порушення всмоктування заліза.

У таких випадках застосовують профілактичні курси препаратів заліза протягом 4–6 тижнів двічі на рік або короткі курси після значних менструальних крововтрат.

Лікування та медикаментозна реабілітація. Основним методом лікування залізодефіцитної анемії є залізозамісна терапія. Перевага надається пероральним препаратам заліза, які призначають до нормалізації рівня гемоглобіну, а потім ще протягом кількох місяців для поповнення запасів заліза в організмі.

У випадках порушення всмоктування заліза, захворювань травного тракту або непереносимості пероральних препаратів застосовують парентеральні форми заліза, переважно внутрішньовенні.

Особливості лікування під час вагітності. У період вагітності перевагу надають пероральним препаратам заліза, оскільки ін’єкційні форми можуть супроводжуватися ризиком алергічних реакцій та інших ускладнень. Терапію проводять щонайменше 2–3 місяці, а після нормалізації показників крові продовжують у підтримувальних дозах для відновлення депо заліза.

У разі необхідності можуть використовуватися комбіновані препарати, що містять залізо та фолієву кислоту, що особливо важливо під час вагітності.

B_{12} -(ФОЛІЄВО)ДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ

B12- та фолієводефіцитна анемія (мегалобластна анемія) — це макроцитарна анемія, що виникає внаслідок порушення синтезу ДНК у клітинах-попередниках еритропоезу через дефіцит вітаміну B12 (кобаламіну) та/або фолатів. Недостатність цих вітамінів призводить до неефективного еритропоезу та формування мегалобластного типу кровотворення у кістковому мозку, що проявляється макроцитозом, гіперсегментацією нейтрофілів і розвитком анемічного синдрому.

Мегалобластні анемії можуть виникати у будь-якому віці, однак їх поширеність значно зростає у літніх людей. Дефіцит вітаміну B12 частіше спостерігається у осіб старшого віку внаслідок атрофічного гастриту, аутоімунних процесів або мальабсорбції. Дефіцит фолатів частіше пов’язаний із недостатнім харчуванням, підвищеною потребою організму або прийомом певних лікарських препаратів.

Причини дефіциту фолатів. Основними чинниками розвитку фолієводефіцитного стану є:

- недостатнє надходження фолатів із їжею (незбалансоване харчування, недоїдання);
- порушення всмоктування у тонкій кишці (целіакія, запальні захворювання кишечника, синдром мальабсорбції);
- підвищена потреба організму (вагітність, лактація, швидкий ріст, гемолітичні анемії);
- хронічне зловживання алкоголем;
- хронічні захворювання печінки;
- застосування лікарських засобів, що впливають на метаболізм фолатів (метотрексат, триметоприм, протисудомні препарати, сульфасалазин).

Причини дефіциту вітаміну B12. Дефіцит кобаламіну може виникати внаслідок порушення надходження, всмоктування або транспорту вітаміну.

1. Аутоімунні та гастроентерологічні причини

- аутоімунний атрофічний гастрит (перніціозна анемія);
- зниження або відсутність секреції внутрішнього фактора Касла;
- гастректомія або резекція шлунка;
- тривале застосування інгібіторів протонної помпи або метформіну.

2. Патологія тонкої кишки

- резекція клубової кишки;
- целіакія;
- запальні захворювання кишечника;
- синдром мальабсорбції.

3. Конкурентне споживання або порушення мікробіоти

- синдром надмірного бактеріального росту;
- паразитарні інвазії (зокрема дифілоботріоз).

4. Недостатнє надходження з їжею

- тривале суворе веганське харчування без суплементації.

5. Порушення транспорту вітаміну

- дефіцит транскобаламіну II;
- утворення антитіл до транспортних білків.

Профілактика. Первинна профілактика спрямована на попередження дефіциту вітаміну B12 та фолатів і включає:

- раціональне збалансоване харчування;
- достатнє споживання продуктів, багатих на фолати (зелені листові овочі, бобові, цитрусові);
- вживання продуктів тваринного походження, що містять вітамін B12 (м’ясо, риба, яйця, молочні продукти);
- профілактичний прийом фолієвої кислоти жінками репродуктивного віку;
- своєчасну діагностику та лікування захворювань шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються мальабсорбцією.

Вторинна профілактика та спостереження. Пацієнти з дефіцитом вітаміну B12 або фолатів потребують регулярного клінічного та лабораторного моніторингу. Рекомендовано:

- контроль загального аналізу крові через 4–8 тижнів після початку терапії;
- подальший лабораторний контроль кожні 3–6 місяців;
- оцінку неврологічного статусу у пацієнтів із дефіцитом вітаміну B12;
- обстеження та лікування основного захворювання, що спричинило дефіцит.

У разі аутоімунної перніціозної анемії замісна терапія вітаміном B12 може бути пожиттєвою.



Рис. 29. Хвороба Аддісона-Бірмера

Джерело зображення: https://lazersvit.com/uk/stati/bolezn-addisona

Лікування. Терапія мегалобластних анемій спрямована на усунення дефіциту відповідного вітаміну та лікування основної причини захворювання.

Корекція дефіциту вітаміну B12. Згідно з сучасними рекомендаціями можливе як парентеральне, так і пероральне лікування.

Парентеральна терапія

- ціанокобаламін або гідроксокобаламін 1000 мкг внутрішньом'язово:
  - щоденно або через день протягом 1–2 тижнів;
  - далі 1 раз на тиждень протягом 4–8 тижнів;
  - підтримуюча терапія — 1000 мкг 1 раз на місяць (або довічно при перніціозній анемії).

Пероральна терапія. У пацієнтів без тяжкої мальабсорбції можливе застосування високих доз перорального вітаміну B12:

- 1000–2000 мкг на добу.

Корекція дефіциту фолатів. Фолієву кислоту призначають перорально:

- 1–5 мг на добу протягом 3–4 місяців або до нормалізації показників крові.

Перед початком лікування фолатами необхідно виключити дефіцит вітаміну В12, оскільки ізольована терапія фолієвою кислотою може маскувати гематологічні прояви дефіциту В12 при збереженні неврологічних ускладнень.

Особливості під час вагітності. Відповідно до сучасних рекомендацій:

- профілактична доза фолієвої кислоти становить 400–800 мкг/добу;
- у групах високого ризику (дефекти нервової трубки в анамнезі, цукровий діабет, ожиріння) — 4–5 мг/добу.

При підтвердженому дефіциті вітаміну В12 застосовується стандартна замісна терапія кобаламіном.

ПРОФІЛАКТИКА НАЙПОШИРЕНІШИХ ХВОРОБ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ (ІНСУЛІНОЗАЛЕЖНИЙ)

Цукровий діабет 1 типу (ЦД1) — це хронічне органоспецифічне аутоімунне захворювання ендокринної системи, що призводить до селективної деструкції β-клітин острівців підшлункової залози. Внаслідок цього розвивається абсолютний дефіцит інсуліну, що порушує регуляцію глюкози та інших видів обміну (ліпідного, білкового), зумовлює ураження судин, нервів і різних органів та тканин.

ЦД1 поширений у всьому світі. Його частка серед усіх випадків діабету становить 1,5–2 %. У представників європеоїдної раси ризик розвитку ЦД1 протягом життя — близько 0,4 %. За оцінками, у 2024 році кількість пацієнтів із ЦД у світі складає 120–130 млн, а до 2030 року очікується подвоєння цього показника.

Віковий пік дебюту ЦД1 спостерігається у 10–13 років. У більшості випадків маніфестація захворювання відбувається до 40 років.

ЦД1 розвивається під впливом комплексної взаємодії генетичних, імунологічних та зовнішніх чинників.

Генетичні та автоімунні чинники:

- Наявність HLA-асоційованих алелів (HLA-DR3, HLA-DR4).
- Інші аутоімунні порушення (тиреоїдити, целіакія).

Зовнішні фактори:

- Вірусні інфекції (коксакі, ентеровіруси).
- Стресові ситуації.
- Неправильне харчування, ожиріння та низька фізична активність.
- Прийом діабетогенних препаратів: тіазидові діуретики, глюкокортикоїди, центральні симпатолітики, цитостатики.

Особливі групи ризику:

- Особи із сімейним анамнезом ЦД.
- Пацієнти із порушеною толерантністю до вуглеводів, артеріальною гіпертензією, гіперліпідемією.

- Особлива увага приділяється людям віком 40–60 років та вагітним жінкам.

ЦД1 зазвичай маніфестує гостро або субакутно, особливо у дітей та підлітків. Основні клінічні прояви пов’язані з абсолютним дефіцитом інсуліну та порушенням обміну глюкози, ліпідів і білків.

1. Класичні симптоми:
   - Поліурія – часте сечовипускання через глюкозурію та осмотичний діурез.
   - Полідипсія – підвищена спрага, зумовлена дегідратацією.
   - Поліфагія – підвищений апетит на тлі втрати маси тіла.
   - Втрата маси тіла – швидка, незважаючи на достатнє або підвищене харчування.
   - Слабкість та підвищена стомлюваність – наслідок енергетичного дефіциту в клітинах.
2. Гострі ускладнення при дебюті або декомпенсації:
   - Діабетичний кетоацидоз (ДКА) – нудота, блювання, біль у животі, ацетоновий запах з рота, тахіпное (типове дихання Куссмауля).
   - Прекома та кома – при значній гіперглікемії та дегідратації.
   - Гіпоглікемія – тремор, пітливість, тахікардія, порушення свідомості (частіше на фоні терапії інсуліном).
3. Хронічні прояви при затяжному перебігу або поганій компенсації:
   - Мікроангіопатії: ретинопатія, нефропатія, невропатія.
   - Макроангіопатії: атеросклероз, ішемічна хвороба серця, інсульти.
   - Дисліпідемія та ожиріння – рідше при ЦД1, частіше при змішаних формах.
   - Шкірні та інфекційні ускладнення: кандидози, бактеріальні інфекції шкіри та слизових.
4. Особливості дебюту:
   - У дітей та підлітків захворювання часто проявляється гостро, з швидким розвитком симптомів та можливістю кетоацидозу.

- У дорослих — маніфестація може бути латентною, із поступовим розвитком симптомів (латентний аутоімунний діабет дорослих, LADA).

5. Супутні симптоми:

- Зорові порушення: розмитість зору, диплопія.
- Психоемоційні зміни: дратівливість, депресивні стани.
- Гастроінтестинальні симптоми: нудота, болі у животі (часто при кетоацидозі).



Рис. 30. Симптоми цукрового діабету

Джерело зображення: https://eurecamed.com.ua/services/diabetes

Первинна профілактика спрямована на запобігання розвитку ЦД1 у групах підвищеного ризику та на усунення факторів, що провокують автоімунну деструкцію бета-клітин підшлункової залози.

1. Ідентифікація груп ризику

- Сімейний анамнез: наявність ЦД1 у батьків або братів/сестер.
- Генетичні маркери ризику: HLA-DR3, DR4, DQ2/DQ8.
- Порушення толерантності до глюкози: наявність прediабету або аутоантитіл (GAD, IA-2).

2. Медико-біологічні підходи

- Раннє виявлення аутоімунних маркерів: визначення анти-GAD, ICA, IA-2 антитіл у дітей із груп ризику.

- Контроль інфекцій: вакцинація проти вірусів, які потенційно провокують автоімунну реакцію (наприклад, ентеровіруси).
- Виключення діабетогенних медикаментів у осіб з високим ризиком: глюкокортикоїди, тіазидові діуретики, деякі симпатоміметики та цитостатики.

3. Харчові та нутріційні рекомендації

- Грудне вигодовування протягом 4–6 місяців, уникнення раннього введення коров'ячого молока та білкових сумішей до 6 місяців.
- Своєчасне введення прикорму після 6 місяців з акцентом на овочі та фрукти, з обмеженням висококалорійних і простих вуглеводів.
- Контроль надмірної ваги та ожиріння у дітей та підлітків — зниження ризику метаболічного стресу на бета-клітини.

4. Фізична активність

- Регулярна фізична активність (помірна або помірно інтенсивна щодня або 4–5 разів на тиждень).
- Профілактика гіподинамії для підтримки інсулінової чутливості та метаболічного балансу.

5. Психоемоційний фактор

- Зменшення стресових факторів у дітей та підлітків, оскільки хронічний стрес може провокувати автоімунну відповідь.

6. Диспансеризація осіб із груп ризику

- Регулярне обстеження у ендокринолога 2 рази на рік: контроль глікемії та маркерів автоімунної активності.
- Офтальмологічний огляд 1 раз на рік у випадках, якщо спостерігаються метаболічні порушення або прediабет.

Вторинна профілактика спрямована на раннє виявлення захворювання, контроль за перебігом ЦД, профілактику ускладнень та навчання пацієнтів самоконтролю.

1. Диспансерний нагляд. Ціль: підтримка компенсації глікемії, профілактика гострих та хронічних ускладнень, адаптація терапії. Регулярність оглядів:

- Стабільний ЦД1: ендокринолог – 1 раз на місяць; офтальмолог, невролог – 1–2 рази на рік.
- Лабільний ЦД1: ендокринолог – 1 раз на 3 тижні; офтальмолог, невролог – 2 рази на рік.

- ЦД2 легкого ступеня: ендокринолог – 1 раз на 3 місяці; офтальмолог, невролог – 1 раз на рік.
- ЦД2 середнього ступеня: ендокринолог – 1 раз на 1–2 місяці; офтальмолог, невролог – 1–2 рази на рік.
- Тяжкий перебіг ЦД – диспансеризація, як при лабільному ЦД1.

2. Лабораторний контроль
   - Глікемія: щомісячно (глюкометр у домашніх умовах) або частіше при нестабільному перебігу.
   - Глікований гемоглобін (HbA1c): кожні 3–6 місяців для оцінки довгострокової компенсації.
   - Загальний аналіз крові та сечі: щоквартально.
   - Сеча на глюкозу та кетонові тіла: щомісяця або за клінічними показаннями.
   - Ліпідний профіль, креатинін, АМК: щорічно або частіше при ризику ускладнень.
3. Контроль та профілактика ускладнень
   - Мікро- та макроангіопатії: регулярні огляди очного дна, оцінка периферичної та автономної нейропатії, контроль артеріального тиску, ліпідів та маси тіла.
   - Нефропатія: визначення альбумінурії щорічно.
   - Нейропатія: оцінка чутливості та рефлексів щороку.
4. Навчання пацієнтів
   - Самоконтроль глікемії та корекція дози інсуліну або гіпоглікемічних препаратів.
   - Корекція дієти та фізичної активності відповідно до індивідуальних потреб.
   - Поведінка при гіпо- та гіперглікемії.
   - План дій при вагітності або інших клінічних ситуаціях.
5. Медикаментозна корекція
   - Індивідуальна інсулінотерапія за принципом «базис-болюс» (для ЦД1).
   - Оральні гіпоглікемічні препарати при ЦД2: бігуаніди, похідні сульфонілсечовини, інгібітори α-глюкозидази при необхідності.
   - Комбінована терапія за нестабільного перебігу або при розвитку ускладнень.

6. Диспансеризація вагітних з ЦД
   - Контроль глікемії до та під час вагітності.
   - Регулярна госпіталізація при декомпенсації або високому ризику ускладнень.
   - Планування пологів залежно від типу ЦД та стану компенсації.
7. Психологічна підтримка
   - Консультування пацієнтів і сімей щодо хвороби, способу життя, трудової орієнтації.
   - Психологічна адаптація до тривалого лікування та самоконтролю.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ (ІНСУЛІНОНЕЗАЛЕЖНИЙ)

Цукровий діабет 2 типу — це хронічне ендокринне захворювання, що характеризується порушенням вуглеводного обміну з розвитком гіперглікемії, зумовленої інсулінорезистентністю та секреторною дисфункцією β-клітин підшлункової залози. Крім того, патологічний процес супроводжується змінами ліпідного обміну, які сприяють формуванню атеросклеротичних уражень судин.

Інсулінонезалежний цукровий діабет 2 типу пов’язаний зі зниженням чутливості інсулінозалежних тканин до біологічної дії інсуліну. Унаслідок цього посилюється продукція глюкози печінкою та порушується її утилізація периферичними тканинами.

Цукровий діабет (ЦД) належить до найпоширеніших неінфекційних захворювань і характеризується стійкою тенденцією до зростання захворюваності, особливо у розвинених країнах. Близько 90% усіх випадків цукрового діабету та приблизно 60–70% ендокринних захворювань припадає саме на діабет 2 типу. За оцінками, у світі на цукровий діабет хворіє приблизно 6–7% населення, тоді як в Україні офіційно зареєстровано близько 2,6%, що частково пояснюється недостатньо ефективною системою ранньої діагностики. До основних факторів ризику розвитку захворювання належать ожиріння, жіноча стать та похилий вік, які сприяють виникненню порушень вуглеводного обміну.

ЦД входить до трійки захворювань, що найчастіше призводять до інвалідизації та смертності населення, поряд з атеросклерозом та онкологічними хворобами. Наявність цього захворювання значно ускладнює перебіг супутніх патологій і сприяє розвитку тяжких ускладнень, що зумовлюють інвалідність та підвищену летальність, особливо серед осіб працездатного віку.

Проблема боротьби з ЦД має важливе медико-соціальне значення, оскільки близько 80% усіх витрат на діагностику та лікування припадає на пацієнтів із його ускладненнями. Саме тому в багатьох країнах світу впроваджуються національні програми профілактики, раннього виявлення та лікування цього захворювання.

Для ЦД 2 типу характерна наявність генетично зумовлених порушень, серед яких:

- дефекти функціонування β-клітин підшлункової залози та периферичних тканин;
- зниження чутливості периферичних тканин до інсуліну;
- можливі структурні зміни молекули інсуліну.

Суттєвим фактором ризику розвитку ЦД 2 типу є ожиріння. За умов надлишкової маси тіла підвищується потреба клітин у інсуліні, тоді як кількість або чутливість інсулінових рецепторів є недостатньою для забезпечення адекватної відповіді.

Найчастіше цукровий діабет 2 типу розвивається у людей із надмірною масою тіла віком понад 35–40 років. На цю форму припадає приблизно 80–90% усіх випадків діабету, причому у значної частини пацієнтів спостерігається обтяжений спадковий анамнез щодо цього захворювання.



Рис. 34. Діабетична стопа

Джерело зображення:

https://zokl.itmed.org/news/yak_pratsyu_kabinet_diabetichna_stopa_zakarpatskoi_oblasnoi_klinichnoi_likarni_imeni_andriya_novaka_/

При інсуліннезалежному ЦД не відзначається підвищеної схильності до розвитку кетозу або кетоацидозу. На початку захворювання рівень інсуліну в

крові підвищений, через кілька років продукція інсуліну падає, у хворих з'являється потреба в замісній інсулінотерапії, тобто розвивається так званий інсулінопотребний діабет 2-го типу.

У дуже невеликого числа хворих інсулінонезалежний ЦД розвивається в молодому віці, до 20 років, і тоді він носить назву діабету дорослих у молодих (MODY) [4].

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

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

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



Рис. 32. Симптоматика цукрового діабету

Джерело зображення: https://zvenrda.gov.ua/news/1731576867/

Одним із ключових напрямів профілактики цукрового діабету 2 типу є корекція надлишкової маси тіла. Відомо, що приблизно у 90% пацієнтів із цим захворюванням спостерігається ожиріння різного ступеня, тому пріоритетним завданням є зниження маси тіла шляхом дотримання низькокалорійного раціону та підвищення рівня фізичної активності. Важливим аспектом є формування мотивації пацієнта до зменшення маси тіла, оскільки навіть помірне схуднення (на 5–10% від початкової маси) сприяє суттєвому зниженню рівня глікемії, концентрації ліпідів у крові та показників артеріального тиску. У деяких випадках покращення метаболічних показників є настільки значним, що потреба у застосуванні цукрознижувальних препаратів може зменшуватися або тимчасово відпадати.

У сім’ях, де є хворі на цукровий діабет 2 типу, важливо надавати рекомендації щодо раціоналізації харчування. За наявності схильності до ожиріння доцільним є призначення субкалорійної дієти з обмеженням вмісту вуглеводів і жирів. Низькокалорійні дієти можуть бути збалансованими або незбалансованими. При збалансованому варіанті зменшується загальна калорійність раціону без суттєвих змін його якісного складу, тоді як незбалансовані дієти передбачають значне обмеження окремих нутрієнтів, насамперед жирів і вуглеводів.

Раціон пацієнтів повинен містити достатню кількість продуктів, багатих на харчові волокна, зокрема зернові культури, овочі, фрукти та хліб із борошна грубого помелу. Рекомендується також додаткове включення до раціону джерел розчинної клітковини — пектину, гуарової камеді або інших харчових волокон у кількості близько 15 г на добу. У випадках, коли обмеження споживання жирів є складним для пацієнта, можливе застосування препарату орлістату, який пригнічує розщеплення та всмоктування приблизно 30% жирів, що надходять із їжею, а також, за деякими даними, сприяє зниженню інсулінорезистентності.

Ефективність дієтотерапії як монотерапії зазвичай спостерігається за умови зниження маси тіла щонайменше на 10% від початкових показників. Досягти такого результату можна завдяки поєднанню низькокалорійного збалансованого харчування з підвищенням рівня фізичної активності. Дієтотерапія розглядається як базовий компонент лікування цукрового діабету 2 типу. Дотримання принципів лікувального харчування (зокрема

дієти № 8 при ожирінні з використанням розвантажувальних днів) у поєднанні з регулярними фізичними навантаженнями може суттєво зменшити потребу в застосуванні гіпоглікемічних препаратів.

Фізична активність відіграє важливу роль у корекції метаболічних порушень, оскільки сприяє зменшенню інсулінорезистентності, зниженню рівня гіперінсулінемії та покращенню толерантності до вуглеводів. Крім того, під впливом регулярних фізичних навантажень відбувається покращення ліпідного профілю крові: знижується рівень загального холестерину та тригліцеридів і підвищується концентрація холестерину ліпопротеїнів високої щільності.

Щоденна фізична активність є обов'язковим компонентом немедикаментозної терапії. Під час фізичних вправ посилюється утилізація глюкози м'язовою тканиною, підвищується чутливість периферичних тканин до інсуліну та покращується кровопостачання органів і тканин, що сприяє зменшенню тканинної гіпоксії — характерного супутника декомпенсованого цукрового діабету, особливо у пацієнтів похилого віку.

Обсяг фізичних навантажень у пацієнтів літнього віку, осіб з артеріальною гіпертензією або з перенесеним інфарктом міокарда повинен визначатися лікарем індивідуально. За відсутності спеціальних обмежень може бути рекомендована щоденна ходьба тривалістю близько 30 хвилин (наприклад, три підходи по 10 хвилин).

У разі декомпенсації цукрового діабету фізичні навантаження можуть бути менш ефективними. При інтенсивних фізичних навантаженнях існує ризик розвитку гіпоглікемії, тому дозування цукрознижувальних препаратів, а особливо інсуліну, може потребувати зниження приблизно на 20%. Якщо ж корекція способу життя, дієтотерапія та фізична активність не забезпечують досягнення нормоглікемії, необхідним стає призначення медикаментозного лікування цукрового діабету 2 типу.

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

Також з обережністю треба підходити до вливання таким пацієнтам глюкози (особливо тривалого).

Вторинна профілактика ЦД 2 типу спрямована на раннє виявлення порушень вуглеводного обміну, зокрема на стадії переддіабету (порушена толерантність до глюкози або порушена глікемія натще), а також на забезпечення стійкої метаболічної компенсації вже діагностованого захворювання з метою запобігання його прогресуванню та розвитку хронічних ускладнень, насамперед діабетичних ангіопатій і нейропатій. Важливим компонентом вторинної профілактики є навчання пацієнтів принципам самоконтролю, модифікації способу життя та ефективного управління захворюванням у домашніх умовах.

Виявлення осіб на стадії переддіабету значно підвищує ефективність профілактичних заходів, оскільки на цьому етапі можливе суттєве зниження ризику розвитку маніфестного цукрового діабету. Основними напрямами профілактичного втручання є раціоналізація харчування, нормалізація маси тіла, збільшення рівня регулярної фізичної активності та контроль метаболічних факторів ризику.

Згідно з сучасними клінічними рекомендаціями (2025), у пацієнтів із переддіабетом першочергово застосовуються немедикаментозні заходи, спрямовані на зміну способу життя. Вони включають індивідуалізовану дієтотерапію, зменшення калорійності раціону, підвищення фізичної активності та досягнення зниження маси тіла. У випадках підвищеного ризику прогресування захворювання або недостатньої ефективності немедикаментозних втручань може розглядатися призначення фармакотерапії, насамперед препаратів метформіну.

Якщо зміни способу життя не забезпечують досягнення цільових показників глікемії у пацієнтів із встановленим цукровим діабетом 2 типу, застосовується медикаментозна терапія. Сучасні підходи передбачають використання пероральних цукрознижувальних препаратів різних фармакологічних груп або їх комбінацій, а також, за необхідності, поєднання з інсулінотерапією. Вибір терапевтичної стратегії здійснюється індивідуально з урахуванням метаболічного стану пацієнта, супутніх захворювань та ризику розвитку ускладнень.

ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

Дифузний токсичний зоб (хвороба Базедова, Грейвса, Перрі, Флаяні) — це генетично детерміноване аутоімунне захворювання, для якого характерна надмірна та стійка продукція тиреоїдних гормонів щитоподібною залозою. Патологічний процес, як правило, супроводжується її дифузним збільшенням (гіперплазією) та формуванням тиреотоксикозу. Приблизно у 50–70% пацієнтів захворювання поєднується з розвитком ендокринної офтальмопатії, що є характерним позатиреоїдним проявом цієї патології.

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

ДТЗ - поліетіологічне захворювання. Його причини остаточно не з'ясовані. Значну роль у виникненні захворювання відіграють спадкові фактори. Про це свідчить виявлення токсичного зобу або іншою тиреоїдною патології, в тому числі антитіл до антигенів щитоподібної залози (ЩЗ), у родичів хворих токсичним зобом. Характер успадкування ДТЗ визначається багатьма генами, пов'язаними з головним комплексом гістосумісності. Доведено, що виникнення ДТЗ пов'язано з наявністю HLA-DW3 і HLA-DR3 відповідно в 3,86 і 5,9 рази частіше, ніж тільки HLA-B8. Розвитку захворювання передують застудні, інфекційні захворювання, хронічні інтоксикації, психічні та фізичні травми. Велике значення має загострення хронічного тонзиліту. Певний вплив на розвиток захворювання має гіперінсоляція, перегрів, охолодження. Часто захворювання розвивається під час вагітності, після пологів, у період клімаксу [4].

Первинна профілактика дифузного токсичного зоба. Відповідно до сучасних клінічних рекомендацій (2025), первинна профілактика дифузного токсичного зоба спрямована на зменшення впливу факторів, що можуть ініціювати або підтримувати аутоімунні процеси в щитоподібній залозі. Важливе значення має своєчасна санація хронічних вогнищ інфекції, а також уникнення надмірного впливу несприятливих зовнішніх чинників, зокрема інтенсивної інсоляції, перегрівання чи переохолодження організму.

Пацієнтам із підвищеним ризиком розвитку захворювання рекомендується дотримання раціонального режиму праці та відпочинку. Зокрема, небажаними є робота у нічний час, діяльність у умовах високих температур (наприклад, у гарячих виробничих цехах), а також тривале перебування під прямим сонячним випромінюванням. Важливим компонентом профілактики є повноцінний нічний сон тривалістю не менше 7–8 годин.

Особливу увагу приділяють контролю надходження йоду. Не рекомендується безконтрольне застосування йодовмісних лікарських препаратів або надмірне вживання продуктів з високим вмістом йоду, особливо у осіб із сімейною схильністю до автоімунних захворювань щитоподібної залози, зокрема дифузного токсичного зоба або аутоімунного тиреоїдиту.

Вторинна профілактика та диспансерне спостереження. Вторинна профілактика спрямована на своєчасне виявлення рецидивів захворювання, підтримання еутиреоїдного стану та запобігання розвитку ускладнень. Пацієнти з дифузним токсичним зобом потребують регулярного диспансерного нагляду лікаря-ендокринолога з оцінкою клінічного стану та лабораторних показників.

У період активного перебігу захворювання або загострення контроль стану пацієнта здійснюється досить часто, з проведенням клінічного обстеження та лабораторного контролю (зокрема загального аналізу крові та показників функції щитоподібної залози). У фазі медикаментозної компенсації частота лікарських оглядів може становити приблизно 1–2 рази на місяць, тоді як у період стабільної ремісії диспансерне спостереження проводиться, як правило, кожні 3–6 місяців.

Після хірургічного лікування пацієнти потребують більш інтенсивного медичного контролю у ранньому післяопераційному періоді з подальшим переходом на планові огляди. Додаткові інструментальні та лабораторні дослідження (визначення рівнів тиреоїдних гормонів, тиреотропного гормону, електрокардіографія) та консультації суміжних спеціалістів, зокрема офтальмолога або хірурга, призначаються індивідуально залежно від клінічної ситуації та наявності ускладнень.



Рис. 33. Різні ступеня збільшення щитовидної залози
Джерело зображення: https://medical-enc.com.ua/zob.htm

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

У комплексному лікуванню дифузного токсичного зоба застосовують:

- β-адреноблокатори (анаприлін, тразикор по 40-200 мг на добу), які зменшують позатиреоїдне перетворення тироксину на більш активний трийод-тиронін, тахікардію і знижують артеріальний тиск;
- транквілізатори (реланіум, феназепам), що нормалізують функцію ЦНС;
- гепатопротектори (карсил), що запобігають розвитку токсичного уражен-ня печінки;
- анаболічні стероїди (ретаболіл, феноболін, метандростенолон) для нормалізації метаболізму і відновлення маси тіла;
- імунокоригувальну терапію (тималін, Т-активін, декарис), що спрямована на пригнічення утворення тиреоїдстимулювальних антитіл і відновлення супресорної функції лімфоцитів; полівітаміни.

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

ХРОНІЧНИЙ АВТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ

Хронічний автоімунний тиреоїдит (хвороба Хашимото) — це хронічне органоспецифічне аутоімунне захворювання щитоподібної залози, яке характеризується імунно-опосередкованим ушкодженням і поступовою деструкцією тиреоцитів, що в подальшому призводить до зниження функціональної активності залози та розвитку гіпотиреозу.

В Україні поширеність автоімунного тиреоїдиту становить приблизно 3–11% серед населення. Захворювання значно частіше діагностується у жінок, ніж у чоловіків. Воно може виникати у будь-якому віці, однак найбільш типово маніфестує у віковому інтервалі 50–70 років. Окремою клінічною формою є післяпологовий тиреоїдит, який спостерігається приблизно у 5–10% жінок протягом перших шести місяців після пологів.

Незважаючи на значний прогрес у дослідженні аутоімунних захворювань щитоподібної залози, етіологія та механізми розвитку автоімунної тиреопатії залишаються остаточно не з’ясованими. Серед імовірних факторів, що можуть сприяти розвитку патологічного процесу, виділяють:

- вплив іонізуючого випромінювання;
- надлишкове надходження йоду в організм, у тому числі внаслідок медикаментозного застосування йодовмісних препаратів (наприклад, аміодарону);
- окремі медичні втручання або фармакологічні засоби, зокрема препарати літію чи використання йодовмісних рентгеноконтрастних речовин у діагностичних процедурах;
- шкідливі звички, передусім тютюнопаління;
- фізіологічні зміни, пов’язані з вагітністю;
- вікові особливості організму.

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



Рис..34. Аутоімунний тиреоїдит

Джерело зображення: https://kreschatic.kiev.ua/ukrayina/2024/08/23/tyreoyidyt-hashymoto-yakyj-buvaye-ta-yak-proyavlyayetsya.html

Первинна профілактика. Автоімунний тиреоїдит належить до захворювань, поширеність яких, за даними епідеміологічних досліджень, має тенденцію до зростання, що частково пов'язують із впливом техногенних і антропогенних факторів навколишнього середовища. У зв'язку з цим важливу роль у профілактиці відіграють заходи екологічного та санітарно-гігієнічного характеру, спрямовані на зменшення негативного впливу забруднення довкілля на організм людини. До профілактичних заходів також належать раціональне використання лікарських засобів, що впливають на функцію щитоподібної залози, контроль йодного навантаження та зниження дії потенційних тригерних факторів аутоімунних процесів.

Вторинна профілактика. Метою вторинної профілактики є раннє виявлення функціональних порушень щитоподібної залози, передусім гіпотиреозу, а також своєчасне призначення адекватної замісної гормональної терапії. Особливу увагу приділяють динамічному клінічному спостереженню за пацієнтами, оскільки на тлі автоімунного ураження щитоподібної залози можуть виникати різні структурні зміни, у тому числі вузлові утворення. З метою ранньої діагностики неопластичних процесів лікар повинен оцінювати зміни розмірів щитоподібної залози, її консистенцію та структурну однорідність. Для уточнення характеру

патологічних змін застосовують ультразвукове дослідження, а за наявності вузлових утворень — цитологічне дослідження матеріалу, отриманого шляхом тонкоголкової аспіраційної біопсії.

У вагітних жінок зі змінами розмірів щитоподібної залози (збільшенням або зменшенням) доцільним є визначення титрів антитіл до тиреоїдної пероксидази та тиреоглобуліну, що дозволяє оцінити ризик розвитку післяпологового тиреоїдиту та своєчасно організувати подальше медичне спостереження.

У випадках хірургічного лікування захворювань щитоподібної залози пацієнти підлягають регулярному диспансерному нагляду, який передбачає контрольні огляди приблизно кожні два місяці протягом перших двох років після оперативного втручання.

У післяпологовий період можливе загострення автоімунних процесів у щитоподібній залозі, що пов’язано з імунологічними змінами, які відбуваються після вагітності. Післяпологовий тиреоїдит, як правило, маніфестує через 3–5 місяців після пологів і може супроводжуватися розвитком транзиторного гіпотиреозу. Жінки з таким станом потребують регулярного медичного нагляду: на початковому етапі — щомісячного, а надалі — приблизно один раз на три місяці. У більшості випадків замісна гормональна терапія не є необхідною. Однак при збереженні клінічних проявів гіпотиреозу протягом 4–6 тижнів може бути призначена терапія левотироксином у дозі приблизно 50–75 мкг на добу з подальшою корекцією дозування залежно від рівня тиреотропного гормону.

За даними клінічних спостережень, імовірність формування стійкого гіпотиреозу після перенесеного післяпологового тиреоїдиту може досягати близько 30–35%.

Одним із важливих завдань вторинної профілактики є підтримання максимально можливої тривалості трудової та соціальної активності пацієнтів шляхом своєчасної діагностики, адекватної терапії та регулярного диспансерного спостереження.

ГІПОТИРЕОЗ

Гіпотиреоз — це клініко-біохімічний синдром, що виникає внаслідок недостатньої продукції тиреоїдних гормонів або зниження їх біологічної дії на тканини-мішені. Оскільки тироксин (Т4) і трийодтиронін (Т3) відіграють ключову роль у регуляції росту, розвитку організму та численних внутрішньоклітинних метаболічних процесів, їх дефіцит призводить до формування системних функціональних порушень, що охоплюють різні органи та системи.

Згідно із сучасними класифікаційними підходами, розрізняють первинний, центральний (вторинний і третинний) та периферичний гіпотиреоз.

- Первинний гіпотиреоз зумовлений безпосереднім ураженням щитоподібної залози і виникає внаслідок вроджених або набутих порушень структури чи функції тиреоцитів.
- Центральний гіпотиреоз включає вторинний і третинний варіанти та пов’язаний із патологією гіпофіза або гіпоталамуса, що призводить до недостатньої секреції тиреотропного гормону (ТТГ) або тиреотропін-рилізинг-гормону (ТРГ).
- Периферичний гіпотиреоз зустрічається значно рідше і зумовлений порушенням чутливості тканин-мішеней до тиреоїдних гормонів, що найчастіше пов’язано з генетично детермінованими дефектами рецепторів до Т3 і Т4 або порушенням їх пострецепторних механізмів дії.

За даними епідеміологічних досліджень, поширеність гіпотиреозу в загальній популяції становить приблизно 0,5–1%, тоді як серед осіб віком понад 65 років вона зростає до 2–4%. Частота вродженого гіпотиреозу становить приблизно 1 випадок на 3500–4000 новонароджених. Поширеність маніфестного первинного гіпотиреозу коливається в межах 0,2–2%, тоді як субклінічна форма може спостерігатися у до 10% населення. Центральні форми гіпотиреозу трапляються значно рідше, з приблизною поширеністю близько 0,005%. Захворювання значно частіше реєструється у жінок, ніж у чоловіків (співвідношення приблизно 6:1), а також частіше зустрічається в регіонах із йодним дефіцитом.

За етіологією гіпотиреоз поділяють на вроджений і набутий. Вроджені форми найчастіше пов’язані з аплазією, гіпоплазією або ектопією щитоподібної залози, а також з генетично зумовленими порушеннями біосинтезу тиреоїдних гормонів. Найпоширенішою причиною набутих форм гіпотиреозу у світі залишається дефіцит йоду.

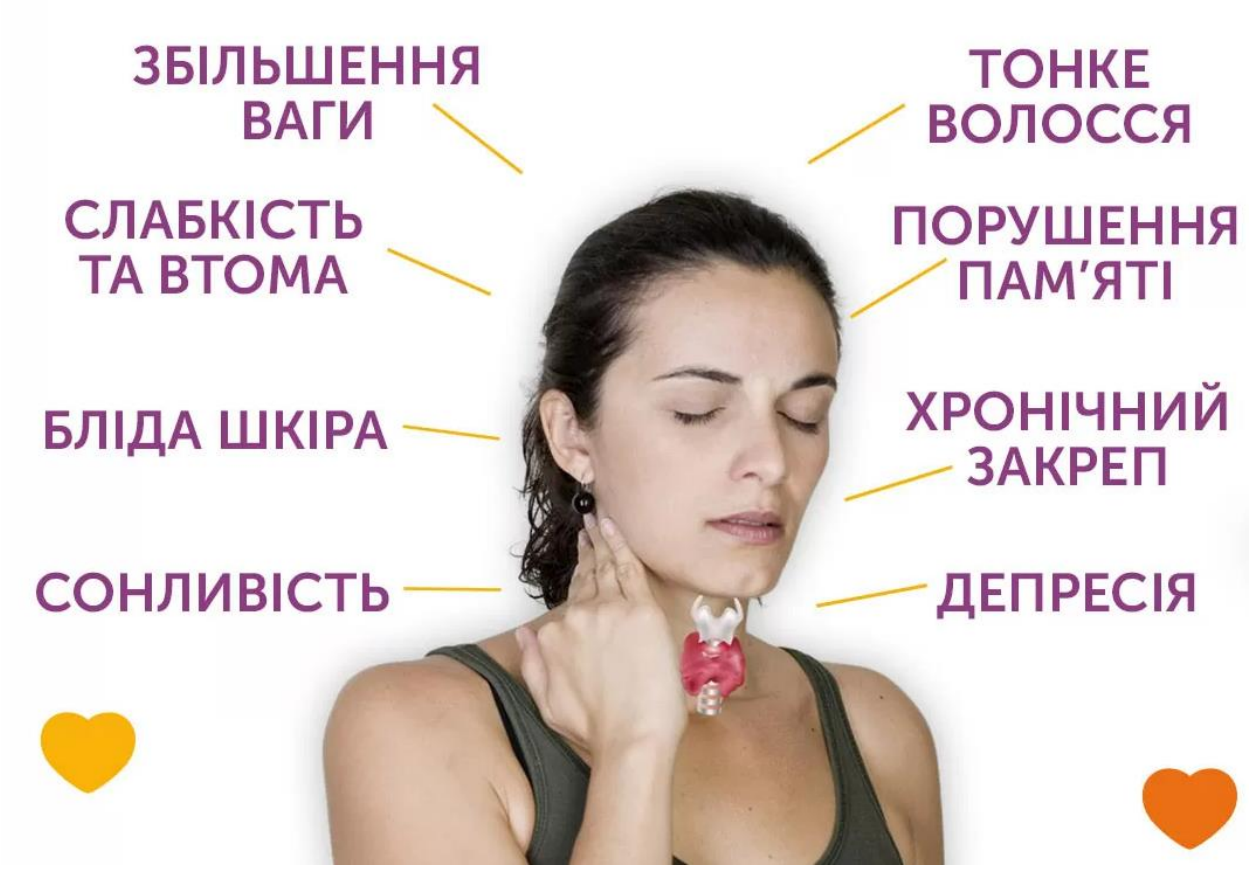


Рис. 35. Симптоми гіпотиреозу

Джерело зображення: https://puls.ua/rozmova-z-endokrinologom/

До інших причин розвитку гіпотиреозу належать:

- аутоімунні захворювання щитоподібної залози (зокрема автоімунний тиреоїдит);
- хірургічне видалення щитоподібної залози (тиреоїдектомія);
- лікування радіоактивним йодом;
- променеве опромінення ділянки шиї;
- застосування тиреостатичних препаратів;
- тривале надмірне надходження йоду;
- порушення синтезу тиреоїдних гормонів.

Серед **факторів ризику** розвитку гіпотиреозу виділяють: автоімунні захворювання щитоподібної залози, проведення радіойодтерапії, вплив іонізуючого випромінювання, оперативні втручання на щитоподібній залозі (часткова або повна тиреоїдектомія), інфільтративні ураження залози та спадкові порушення синтезу тиреоїдних гормонів.

Центральні форми гіпотиреозу можуть виникати внаслідок різних патологічних процесів у гіпофізі або гіпоталамусі, зокрема при пухлинах, запальних захворюваннях, травматичних ушкодженнях, гемохроматозі, акромегалії або синдромі Шихана (післяпологовий некроз гіпофіза).

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

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

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

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

Проводять замісну терапію з призначенням L-тироксину (25 мкг. на добу), поступово підвищуючи дозу препарату на 25-50 мкг. кожні 2-3 тиж. до

досягнення еутиреоїдного стану (середні дози зазвичай у межах 100-150 мкг на добу). Також можна використовувати три-йолиронін, тиреотом, тиреотом форте, тиреокомб.

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

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

ПРОФІЛАКТИКА НАЙПОШИРЕНІШИХ ХВОРОБ СУГЛОБІВ

АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ

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



Рис. 36. Анкілозивний спондилоартрит

Джерело зображення: http://www.neurosurgery.com.ua/index.php?p=222

В даний час відсутні остаточно встановлені причинні фактори і механізми розвитку патологічних змін в хребетному стовпі і периферичних суглобах, що істотно відбивається на ефективності лікування анкілозивного спондилоартриту. Останнім часом обговорюються можливі аспекти

етіопатогенезу виразкової хвороби шлунку, які підтверджуються в клініко-теоретичних дослідженнях. Є три ймовірних фактора виникнення і розвитку анкілозивного спондилоартриту:

- генетична зумовленість;
- імунопатологічні реакції;
- зовнішні тригерні фактори, серед яких особлива увага приділяється інфекційного агента.



Рис. 37. Хвороба Бехтерева

Джерело зображення: https://prima-vertebra.com/bez-kategoriyi/hvoroba-behtereva-prichini-ta-simptomi/

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

Втрата функції суглобів, як правило, призводить до інвалідизації, зазвичай розвивається через 20-40 років після початку захворювання. Найчастіше, це ураження тазостегнових суглобів. Прогноз щодо життя погіршується при ураженні шийного відділу, при якому можлива компресія спинного мозку (атланто-аксіальний підвивих, перелом хребців), а також при розвитку амілоїдних нефропатії. Застосовувані методи лікування дозволяють знизити частоту розвитку як анкилозов, так і амілоїдних нефропатії.

Профілактичні заходи спрямовані на зменшення ризику розвитку захворювання, раннє виявлення патології та попередження прогресування структурних змін і функціональних порушень.

Первинна профілактика АС полягає у зменшенні впливу факторів ризику та ранньому виявленні осіб із підвищеною генетичною схильністю до захворювання. Оскільки значну роль у розвитку АС відіграють генетичні фактори (зокрема носійство антигену HLA-B27), специфічних методів повної профілактики на сьогодні не існує. Проте рекомендовано такі профілактичні заходи:

- своєчасне лікування інфекційних захворювань, особливо урогенітальних та кишкових інфекцій, які можуть виступати тригерними факторами розвитку спондилоартритів;
- підтримання здорового способу життя, зокрема достатньої фізичної активності, нормалізації маси тіла та відмови від тютюнопаління;
- уникнення хронічних запальних процесів і травм опорно-рухового апарату;
- раннє медичне обстеження осіб із сімейною схильністю до спондилоартритів при появі симптомів хронічного болю у спині запального характеру.

Вторинна профілактика спрямована на ранню діагностику анкілозивного спондилоартриту, попередження прогресування захворювання, формування анкілозів та розвитку інвалідності. Основними напрямами є:

- рання діагностика захворювання із застосуванням сучасних методів обстеження (лабораторні маркери запалення, визначення HLA-B27, магнітно-резонансна томографія крижово-клубових зчленувань);
- регулярне спостереження ревматолога з оцінкою активності захворювання та корекцією терапії;
- адекватна фармакотерапія відповідно до сучасних рекомендацій (нестероїдні протизапальні препарати, за показаннями — біологічні або таргетні синтетичні протиревматичні препарати);

- лікувальна фізкультура та кінезіотерапія, спрямовані на підтримання рухливості хребта, зміцнення м’язового корсету та профілактику деформацій;
- фізіотерапевтичні та реабілітаційні заходи, санаторно-курортне лікування;
- корекція способу життя (регулярні вправи для підтримання постави, сон на твердому матраці, відмова від шкідливих звичок);
- профілактика ускладнень, зокрема остеопорозу, ураження серцево-судинної системи та органів зору;
- диспансерне спостереження, що передбачає періодичну оцінку функціонального стану хребта та контролю активності запального процесу.

Комплексне дотримання профілактичних і лікувально-реабілітаційних заходів дозволяє уповільнити прогресування АС, зберегти функціональну активність пацієнтів та покращити якість їх життя.

ГОСТРА РЕВМАТИЧНА ЛИХОМАНКА

Гостра ревматична лихоманка (ГРЛ) (раніше відома як «ревматизм» або «хвороба Сокольського–Буйо») — це системне запальне захворювання сполучної тканини, що характеризується переважним ураженням серцево-судинної системи. Воно розвивається у генетично схильних осіб, переважно у дітей і підлітків віком 7–15 років, у відповідь на перенесену фарингеальну інфекцію, спричинену β-гемолітичним стрептококом групи А.

Термін «гостра ревматична лихоманка» використовується для позначення активної фази ревматичного процесу, що характеризується розвитком гострого системного запалення. У деяких випадках запальний процес може мати затяжний перебіг із тривалістю активної фази понад шість місяців. Окрім ГРЛ, виділяють також **ревматичну хворобу серця**, яка формується як віддалений наслідок перенесеної гострої ревматичної лихоманки та проявляється ураженням клапанного апарату серця. Морфологічною основою цього ураження є постзапальний крайовий фіброз клапанних стулок або формування набутих вад серця (недостатність і/або стеноз клапанів).

Епідеміологічні та клінічні дослідження підтверджують тісний зв’язок між перенесеною ангіною або фарингітом, спричиненими β-гемолітичним стрептококом групи А, та розвитком гострої ревматичної лихоманки. Гіпотезу про стрептококову природу ревматизму вперше обґрунтував у 1935 році М.Д. Стражеско. Водночас встановлено, що не всі штами β-гемолітичного стрептокока групи А здатні спричиняти розвиток ГРЛ. Патогенетичну роль відіграють так звані **ревматогенні штами** (зокрема М1, М3, М5, М18, М24), які виступають пусковим фактором захворювання та джерелом антигенемії.

Ревматогенні штами мають низку біологічних властивостей, що зумовлюють їх патогенність:

- виражену тропність до тканин носоглотки;
- наявність великої гіалуронової капсули;
- здатність стимулювати синтез типоспецифічних антитіл;
- високу контагіозність;

- наявність значної кількості молекул М-протеїну на поверхні бактерії;
- специфічну генетичну структуру М-протеїну;
- наявність у молекулі М-протеїну епітопів, що перехресно реагують із тканинами організму людини (зокрема з міозином, синовіальною тканиною, структурами мозку та сарколемою).

М-протеїн β-гемолітичного стрептокока групи А має властивості суперантигену, що здатний індукувати аутоімунні реакції. У результаті формується імунна відповідь, спрямована не лише проти бактеріальних антигенів, але й проти власних тканин організму. Подальші інфікування ревматогенними штамами стрептокока можуть посилювати аутоімунні механізми та підтримувати патологічний процес.

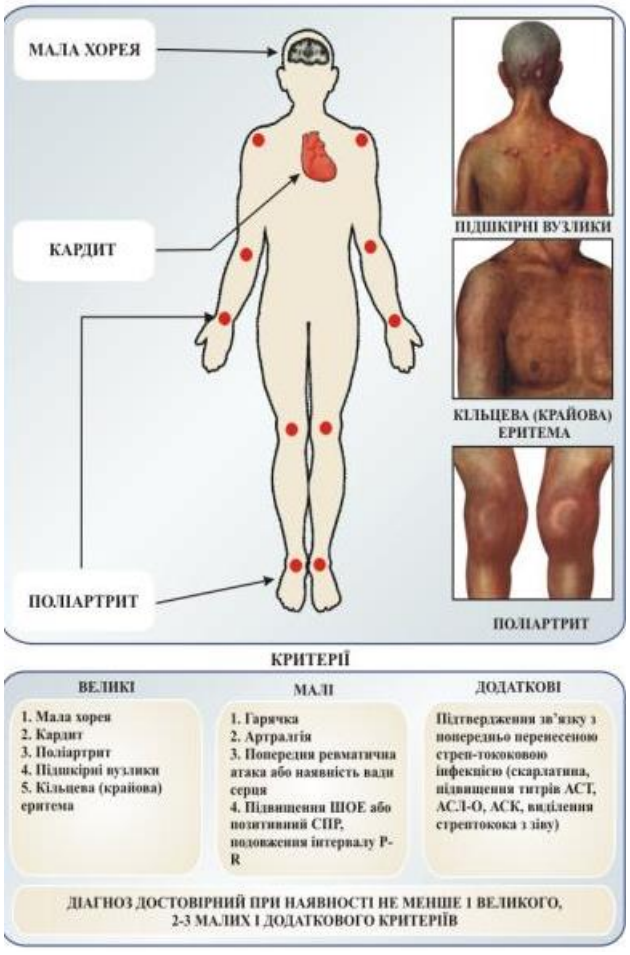


Рис. 38. Діагностичні критерії ревматизму

Джерело зображення: https://studfile.net/preview/5281079/page:6/

Важливу роль у розвитку гострої ревматичної лихоманки відіграє **генетична схильність**. До генетичних маркерів підвищеної сприйнятливості належать:

- наявність специфічного алоантигену В-лімфоцитів, який розглядають як генетичний маркер схильності до ревматизму та часто поєднується із сімейною обтяженістю;
- певні варіанти фенотипу системи HLA, зокрема HLA-B11, HLA-B35, HLA-DR5, HLA-DR7 та інші;
- поєднання генетично зумовлених особливостей імунної відповіді організму з наявністю інфекційного збудника.

Таким чином, розвиток гострої ревматичної лихоманки є результатом складної взаємодії інфекційного агента, генетичної схильності організму та імунопатологічних механізмів, що призводять до формування системного запального процесу з переважним ураженням серцево-судинної системи.

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

Основу первинної профілактики складає антимікробна терапія гострої та хронічно-рецидивуючої інфекції верхніх дихальних шляхів (тонзиліт, фарингіт), викликаної b-гемолітичним стрептококом А [1].



Рис. 39. Прояви гострої ревматичної лихоманки

Джерело зображення:

https://anesthesiology.pdmu.edu.ua/storage/educational_postgraduate_education_listeners_a/files/UXf1k2Qx5SqGWEhtkTBRTxEtLGXkfeVQ1G8T2GGr.pdf

Мета **первинної профілактики** - організація комплексу індивідуальних, суспільних і загальнодержавних заходів, спрямованих на

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

За неефективності фармакотерапії вирішують питання щодо тонзилектомії, яку виконують у підгострий період, не раніше ніж через 2-2,5 міс. від початку хвороби. Ефективним засобом первинної профілактики, насамперед в осіб із генетичними маркерами схильності до гострої ревматичної гарячки, може бути вакцина, що містила б епітопи М протеїнів ревматогенних штамів β-гемолітичного стрептокока групи А, що не вступають до перехресних реакцій із антигенами тканин організму.

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

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

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

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

У разі розвитку ангіни або гострої респіраторної стрептококової інфекції необхідне їх ефективне лікування з використанням антибіотиків пеніцилінового ряду або макролідів чи лінкозамінів та подальшим одноразовим уведенням біциліну-5 у дозі 1 500 000 ОД (для дорослих) або 1 200 000 0Д (для підлітків). Усі оперативні втручання (тонзилектомія, екстракція зубів, аборт, апендектомія тощо) у хворих на ревматизм слід проводити під «захистом» препаратів пеніцилінового ряду.

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

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

- протягом 5 років - для хворих, які перенесли гостру ревматичну гарячку без кардиту (артрит, хорея);
- протягом 10 років, але не менше ніждо досягнення 25-річного віку – для хворих, які перенесли гостру ревматичну гарячку з кардитом (незначна мітральна регургітація або вилікований кардит);
- у разі формування вади серця або виконання її хірургічної корекції вторинну профілактику ревматизму рекомендують проводити протягом усього життя [1].

Поточна та специфічна профілактика ревматизму та інфекційного ендокардиту. Поточна профілактика ревматизму є обов'язковою і передбачає призначення антибактеріальних препаратів, до яких чутливий β-гемолітичний стрептокок групи А, усім пацієнтам, які перенесли гостру ревматичну лихоманку. Антибіотикотерапія проводиться при інтеркурентних інфекційних захворюваннях та малих хірургічних втручаннях (екстракція зуба, аборт, тонзилектомія тощо) у терапевтичних дозах протягом 10 днів.

Для профілактики інфекційного ендокардиту у пацієнтів із набутою ревматичною вадами серця під час процедур, що супроводжуються бактеріємією, показане проведення антибіотикопрофілактики.

- ***Маніпуляції на ротовій порожнині, верхніх дихальних шляхах та стравоході:***
  - Амоксицилін перорально за 1 годину до процедури у дозі 2 г для дорослих і 50 мг/кг для дітей до 12 років.
  - Якщо пероральний прийом неможливий — ампіцилін внутрішньовенно або внутрішньом'язово за 30 хв до процедури у відповідній дозі.
  - При алергії до пеніцилінів рекомендовані: азитроміцин або кларитроміцин (500 мг дорослим, 15 мг/кг

дітям), кліндаміцин (600 мг дорослим, 20 мг/кг дітям), цефалексин або цефадроксил (2 г дорослим, 50 мг/кг дітям).

- ***Маніпуляції на шлунково-кишковому тракті та урогенітальному тракті***:
  - При алергії до амоксициліну або ампіциліну застосовується ванкоміцин внутрішньовенно за 1–2 години до процедури (введення завершити за 30 хвилин до маніпуляції) у дозі 1 г для дорослих та 20 мг/кг для дітей до 12 років.

Дотримання цих схем забезпечує ефективну профілактику рецидивів ревматизму та розвитку бактеріального ендокардиту у пацієнтів із підвищеним ризиком.

РЕВМАТОІДНИЙ АРТРИТ

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

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

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



Рис. 40. Ураження суглобів при РА:
а — ПсА; б — системна склеродермія; в — остеоартрит; г — РА
Джерело зображення: https://umj.com.ua/uk/publikatsia-216105-revmatoyidnij-artrit-menedzhment-patsiyentiv-u-svitli-najsuchasnishih-gajdlajniv-2020-2021-nbsp-r

Метою **первинної профілактики** є запобігання розвитку РА у осіб із генетичною схильністю або ранніми імунологічними порушеннями (поява аутоантитіл до цитрулінованих білків — АСРА, фактору ревматоїдного артриту — РФ).

Основні напрями первинної профілактики:

1. Виявлення груп ризику:
    - Наявність сімейного анамнезу РА;
    - Генетична схильність (HLA-DRB1 “синдром загрози”);
    - Наявність аутоантитіл у здорових осіб.
2. Модифікація факторів способу життя:
    - Відмова від куріння та зменшення впливу тютюнового диму;
    - Контроль маси тіла та лікування ожиріння;
    - Збалансоване харчування з достатньою кількістю омега-3 жирних кислот;
    - Помірна фізична активність для підтримання тонусу м’язів та збереження функції суглобів.
3. Попередження інфекційних тригерів:
    - Своєчасне лікування бактеріальних та вірусних інфекцій, які можуть провокувати автоімунну активацію.
4. Психосоціальна профілактика:
    - Зменшення хронічного стресу, що може провокувати імунну дисрегуляцію.

Вторинна профілактика. Метою вторинної профілактики є уповільнення прогресування захворювання, збереження функціональної активності суглобів та попередження системних ускладнень.

Основні компоненти вторинної профілактики:

1. Раннє виявлення та моніторинг активності захворювання:
    - Регулярне обстеження ревматологом;
    - Використання клінічних шкал активності (DAS28, SDAI, CDAI);
    - Лабораторний контроль запальних маркерів (СРБ, ШОЕ) та аутоантитіл (АСРА, РФ).
2. Фармакотерапія:

- Раннє призначення базисних протиревматичних препаратів (DMARDs), включаючи метотрексат;
- Використання біологічних і таргетних синтетичних препаратів при недостатній відповіді на базисну терапію;
- Контроль побічних ефектів та корекція дозування.

3. Нефармакологічні заходи:
   - Регулярна лікувальна фізкультура та кінезіотерапія для збереження рухливості суглобів;
   - Ергономічні рекомендації для побуту та роботи;
   - Лікувальні пристосування для зменшення навантаження на уражені суглоби.
4. Профілактика ускладнень:
   - Контроль серцево-судинного ризику, остеопорозу та інфекцій;
   - Регулярне диспансерне спостереження та корекція лікування згідно з динамікою захворювання.



Рис. 41. Прояви ювенільного РА

Джерело зображення: https://mif-ua.com/archive/article/44094

Алгоритм призначення санаторно-курортного лікування при ревматоїдному артриті

Санаторно-курортне лікування може бути рекомендоване пацієнтам із ревматоїдним артритом у наступних випадках:

1. Пацієнти в стадії ремісії (спонтанної або медикаментозно індукованої) за умови, що хворий здатний до самообслуговування та не потребує постійної сторонньої допомоги.
2. Пацієнти в стадії ремісії або з мінімальною активністю захворювання, які мають в анамнезі суглобово-вісцеральні форми РА, але на момент огляду активного вісциту не спостерігається (допустимі залишкові зміни).

Протипоказання до санаторно-курортного лікування:

- Суглобово-вісцеральні форми РА у стадії загострення;
- РА з високим ступенем активності (II–III);
- Наявність анкілозів;
- Пацієнти, які потребують сторонньої допомоги для пересування або самообслуговування.

Рекомендовані методи санаторно-курортного лікування:

- Родові води — показані при незначних ексудативних змінах та наявності стійкого больового синдрому;
- Сірчано-водневі ванни — застосовуються при ексудативно-проліферативних проявів РА;
- Санаторії з грязьовими процедурами — рекомендовані пацієнтам із стійкими проліферативними змінами та контрактурами суглобів (рентгенологічні стадії II–IV).

Санаторно-курортне лікування при РА спрямоване на підтримку функціональної активності пацієнта, зменшення больового синдрому, уповільнення прогресування структурних змін та поліпшення якості життя.

ПРОФІЛАКТИКА НАЙПОШИРЕНІШИХ ХВОРОБ СПОЛУЧНОЇ СИСТЕМИ

СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК

Системний червоний вовчак (СЧВ) є хронічним системним аутоімунним захворюванням сполучної тканини, розвиток якого зумовлений генетично детермінованими порушеннями імунної регуляції. Ці порушення призводять до продукції аутоантитіл проти власних клітин і їх компонентів, формування циркулюючих імунних комплексів та розвитку імунокомплексного запалення з подальшим ураженням різних органів і систем.

Захворювання переважно виявляється у жінок молодого віку, особливо в період репродуктивної активності. За даними епідеміологічних досліджень, поширеність СЧВ у різних регіонах України становить приблизно 10–30 випадків на 100 тис. населення. В останні роки відзначається тенденція до збільшення кількості зареєстрованих випадків захворювання. Системний червоний вовчак супроводжується значними медико-соціальними та економічними наслідками, що пов’язані зі зниженням працездатності та інвалідизацією пацієнтів. Незважаючи на прогрес у лікуванні, результати терапії нерідко залишаються недостатньо ефективними, а прогноз захворювання може бути серйозним. За світовими статистичними даними, щорічна смертність від СЧВ становить до 6 випадків на 1 млн населення, а десятирічна виживаність пацієнтів становить близько 60 %.

Етіологія захворювання остаточно не встановлена. Вважається, що у розвитку патологічного процесу беруть участь кілька факторів, зокрема вірусні інфекції, генетична схильність, гормональні порушення та метаболічні зміни.

Первинна профілактика. Профілактичні заходи спрямовані як на попередження розвитку захворювання, так і на запобігання його загостренням. З метою первинної профілактики доцільно виділяти групи підвищеного ризику, до яких належать родичі пацієнтів із СЧВ та особи з дискоїдною формою вовчака. У разі виявлення у таких осіб стійкої лейкопенії, підвищення швидкості осідання еритроцитів,

гіпергамаглобулінемії, антитіл до ДНК, LE-клітин, хибнопозитивної реакції Вассермана або кріоглобулінемії рекомендується дотримання профілактичних заходів, аналогічних до тих, що застосовуються у пацієнтів із СЧВ. Таким особам слід уникати надмірної інсоляції та переохолодження, обмежувати проведення профілактичних щеплень, санаторно-курортного лікування, а також застосування препаратів золота.



Рис. 42. Системний червоний вовчак

Джерело зображення: https://rodyna-medical.com.ua/systemnyj-chervonyj-vovchak-schv-diagnostyka-ta-likuvannya/

Вторинна профілактика системного червоного вовчака передбачає своєчасне призначення та регулярне проведення адекватної комплексної терапії, спрямованої на попередження загострень захворювання, прогресування патологічного процесу та розвитку ускладнень. До основних заходів вторинної профілактики належать:

- регулярне диспансерне спостереження у лікаря-ревматолога;
- суворе дотримання режиму медикаментозної терапії, зокрема прийому глюкокортикостероїдів відповідно до призначеної схеми;
- обмеження проведення профілактичних щеплень;
- лікування загострень хронічних вогнищ інфекції виключно під медичним контролем;
- уникнення інтенсивного та тривалого ультрафіолетового опромінення;

- застосування фотозахисних засобів із високим рівнем SPF у разі ураження шкіри;
- відмова від фізіотерапевтичних процедур;
- корекція дози глюкокортикостероїдів перед плановими оперативними втручаннями та у післяопераційному періоді.

Під час проведення профілактичних заходів сімейний лікар повинен рекомендувати пацієнтам із системним червоним вовчаком дотримуватися таких принципів:

1. Своєчасно звертатися за медичною допомогою у разі зміни самопочуття та регулярно проходити диспансерні огляди.

2. Приймати гормональні препарати виключно у дозах, призначених лікарем.

3. Дотримуватися раціонального режиму дня, що передбачає достатній відпочинок, зокрема денний сон тривалістю 1–2 години, а також раціональне харчування з обмеженням кухонної солі та вуглеводів і достатнім вмістом білків та вітамінів.

4. Уникати надмірної інсоляції та переохолодження; небажаними є косметичні процедури, зокрема фарбування волосся та хімічна завивка.

5. Мінімізувати вплив стресових факторів, травм та оперативних втручань; вакцинацію та введення сироваток проводити лише за життєвими показаннями.

6. Дотримуватися щадного режиму з елементами помірного загартовування, включаючи ранкову гімнастику, обтирання теплою водою та регулярні прогулянки на свіжому повітрі.

7. У разі загострення осередкової або інтеркурентної інфекції необхідне дотримання постільного режиму та проведення відповідної медикаментозної терапії (антибактеріальні та десенсибілізувальні засоби). Лікування хронічних вогнищ інфекції повинно бути переважно консервативним; хірургічне втручання допускається лише за наявності суворих показань і проводиться під прикриттям підвищених доз глюкокортикостероїдів та антибіотиків.

8. У разі ураження шкіри з метою захисту від ультрафіолетового випромінювання слід застосовувати фотозахисні засоби, а при розвитку еритеми — використовувати місцеві глюкокортикостероїдні препарати.

Реабілітація пацієнтів із системним червоним вовчаком передбачає раціональне харчування з достатнім вмістом вітамінів та поліненасичених жирних кислот.

Важливу роль відіграє освітня робота сімейного лікаря з пацієнтами та їхніми родинами. Вона повинна бути спрямована на формування активної співпраці у процесі лікування та профілактики. Пацієнтам необхідно забезпечити повноцінний відпочинок, збалансоване харчування та дотримання заходів захисту від інсоляції, переохолодження, інфекційних захворювань і психоемоційних навантажень.

При хронічному перебігу системного червоного вовчака базисну терапію часто становлять амінохінолінові препарати (гідроксихлорохін, рідше хлорохін). Під час їх застосування необхідний регулярний офтальмологічний контроль не рідше двох разів на рік для своєчасного виявлення можливих ускладнень, зокрема порушень акомодації, конвергенції та токсичної ретинопатії.

Застосування цитотоксичних імунодепресантів потребує регулярного лабораторного моніторингу: контроль рівня лейкоцитів і тромбоцитів периферичної крові рекомендовано проводити кожні 2–3 тижні з метою своєчасного виявлення можливого цитопенічного ефекту препаратів.

СИСТЕМНА СКЛЕРОДЕРМІЯ

Системна склеродермія (ССД) — це хронічне прогресуюче системне захворювання сполучної тканини, для якого характерні генералізовані фіброзні зміни, ураження мікроциркуляторного русла та розвиток судинної патології за типом облітеруючого ендартеріїту. Клінічною особливістю захворювання є синдром Рейно, а також характерні морфофункціональні зміни шкіри, опорно-рухового апарату і внутрішніх органів, зокрема легень, серця, шлунково-кишкового тракту та нирок.

Рівень захворюваності на системну склеродермію становить приблизно 20 випадків на 1 млн населення на рік. Серед пацієнтів значно переважають жінки, при цьому співвідношення жінок і чоловіків становить близько 6:1. Найвища частота виникнення захворювання спостерігається у віковій групі 40–60 років.



Рис. 43. Системна склеродермія

Джерело зображення: https://health-ua.com/article/5124-suchasn-zasadi-dagnostiki-ta-lkuvannya-sistemno-skleroderm

Етіологія системної склеродермії остаточно не з’ясована. Вважається, що розвиток захворювання зумовлений взаємодією генетичної схильності та впливу низки зовнішніх чинників. До потенційних екзогенних факторів, які можуть ініціювати патологічний процес, належать вірусні інфекції (зокрема ретровіруси та цитомегаловірус), тривалий контакт із виробничими аерозолями (кварцовий та кам’яновугільний пил), органічними розчинниками, вінілхлоридом, а також деякі лікарські препарати, зокрема

цитостатичні засоби, такі як блеоміцин та інші препарати, що застосовуються в хіміотерапії.



Рис. 44. Фізіотерапія при лікуванні склеродермії
Джерело зображення: https://miso.kiev.ua/fototerapiya/

Первинна профілактика системної склеродермії спрямована на попередження виникнення захворювання у осіб із підвищеним ризиком. Оскільки етіологія ССД остаточно не встановлена, профілактичні заходи базуються переважно на усуненні можливих тригерних факторів і ранньому виявленні осіб із схильністю до розвитку хвороби. Основні напрямки первинної профілактики включають:

- обмеження або усунення контакту з потенційними екзогенними факторами ризику (кварцовий і кам'яновугільний пил, органічні розчинники, вінілхлорид та інші промислові токсини);
- раціональне використання лікарських препаратів, здатних індукувати склеродермію (зокрема деяких цитостатичних засобів);
- своєчасне лікування вірусних та бактеріальних інфекцій;
- уникнення переохолодження, хронічного стресу та надмірного впливу ультрафіолетового випромінювання;

- раннє виявлення осіб із синдромом Рейно, аутоантитілами або сімейною схильністю до автоімунних захворювань;
- проведення періодичних профілактичних медичних оглядів у групах підвищеного ризику.

У сучасних клінічних рекомендаціях підкреслюється важливість ранньої діагностики та спостереження за пацієнтами з початковими проявами судинних порушень або автоімунних змін, що може сприяти своєчасному початку терапії та покращенню прогнозу.

Вторинна профілактика системної склеродермії спрямована на запобігання прогресуванню захворювання, розвитку уражень внутрішніх органів та виникненню ускладнень. Основні заходи вторинної профілактики включають:

- регулярне диспансерне спостереження пацієнтів у ревматолога;
- ранній початок і постійний контроль базисної імуномодулюючої терапії;
- мультидисциплінарний підхід до лікування із залученням кардіолога, пульмонолога, гастроентеролога та нефролога;
- регулярний моніторинг функції внутрішніх органів (легенів, серця, нирок, шлунково-кишкового тракту);
- контроль розвитку інтерстиціального ураження легень за допомогою функціональних тестів легень і комп’ютерної томографії;
- профілактику та лікування синдрому Рейно, включаючи застосування вазодилататорів (наприклад, блокаторів кальцієвих каналів);
- профілактику інфекційних ускладнень та проведення вакцинації (грип, пневмококова інфекція, COVID-19) за відсутності протипоказань;
- модифікацію способу життя: відмова від куріння, раціональне харчування, помірна фізична активність;
- своєчасне лікування гастроезофагеального рефлюксу, легеневої гіпертензії та інших ускладнень захворювання.

Роль сімейного лікаря. Сімейний лікар відіграє важливу роль у профілактиці та довготривалому спостереженні за пацієнтами із системною склеродермією. До його завдань належать:

- раннє виявлення початкових клінічних проявів захворювання;
- направлення пацієнтів до ревматолога для уточнення діагнозу;

- контроль дотримання призначеної терапії;
- проведення санітарно-просвітницької роботи щодо факторів ризику та способу життя;
- моніторинг можливих побічних ефектів імунодепресивної терапії.

СИСТЕМНІ ВАСКУЛІТИ

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

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

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

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

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

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

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

Вузликовий поліартеріїт - системний васкуліт з гострим або підгострим перебігом з переважним ураженням артерій середнього калібру,

що клінічно проявляється швидкопрогресуючим запальним ішемічним ураженням м'яких тканин і внутрішніх органів.

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



Рис. 45. Геморагічний васкуліт

Джерело зображення: https://nektarnik.com.ua/gemoragichnij-vaskulit-u-ditej-prichini-oznaki-i-taktika-likuvannya/

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

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



Рис. 46. Гранулематоз Вегенера

Джерело зображення: https://www.rheumatology.kiev.ua/wp/wp-content/uploads/magazine/41/41-46.pdf?upload=

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

Профілактика. До профілактичних заходів цієї недуги відносяться:

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

Надзвичайно важливо уникати навантажень на імунітет, які можуть привести до збою в роботі всієї імунної системи і можуть стати причиною прогресування васкуліту. Також обов’язковасанація вогнищ хронічної інфекці, уникнення перегрівання і переохолодження,здоровий спосіб життя, загартовування, уникнення тривалого сонячного опромінення, нервових перенапруг і стресів, в тому числі побутових [2].

ДЕРМАТОМІОЗИТ

Дерматоміозит (ДМ) і поліміозит (ПМ) належать до групи ідіопатичних запальних міопатій, для яких характерне системне ураження поперечно-смугастої, а інколи й гладкої мускулатури, що супроводжується розвитком прогресуючої м'язової слабкості та порушенням рухової функції. Для дерматоміозиту, на відміну від поліміозиту, характерним є також ураження шкіри, що проявляється еритематозними висипаннями та набряком, переважно на відкритих ділянках тіла.

Захворюваність на дерматоміозит і поліміозит становить приблизно 0,2–0,8 випадку на 100 000 населення. Для цих патологій характерні два вікові піки захворюваності: у дитячому віці (5–15 років) та у дорослих у віці 40–60 років. Серед пацієнтів переважають жінки, при цьому співвідношення жінок і чоловіків становить приблизно 2:1.

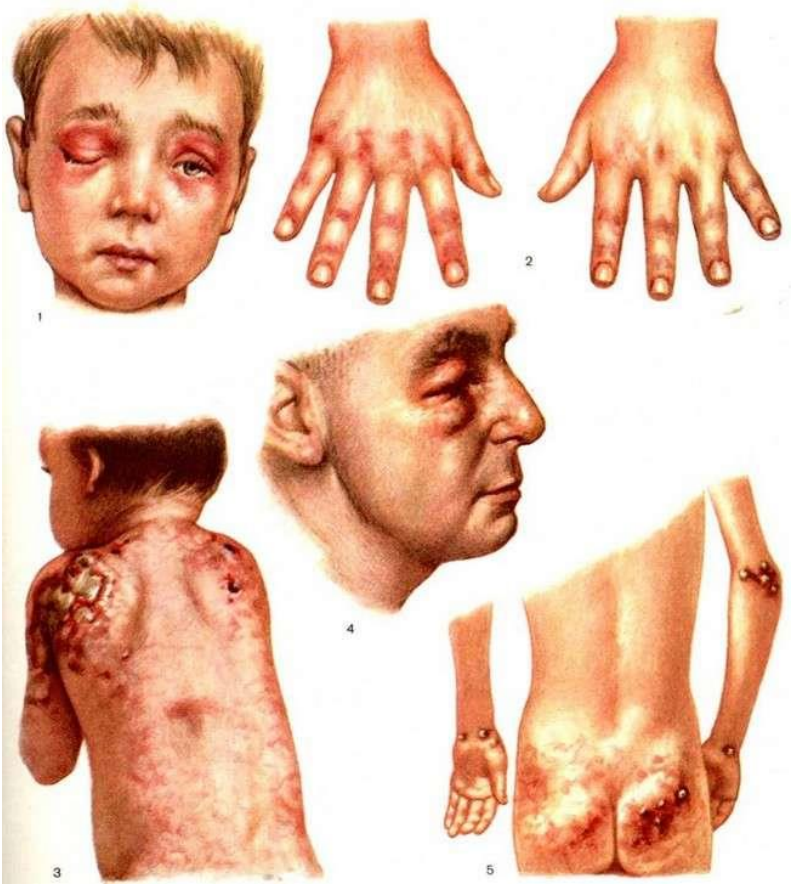


Рис. 47. Дерматоміозит

Джерело зображення: https://farman.kiev.ua/dermatomiozit-simptomi-i-likuvannya/

Етіологія дерматоміозиту та поліміозиту остаточно не встановлена. Серед можливих етіологічних чинників розглядається роль вірусних інфекцій, зокрема вірусів родини Picornaviridae. Встановлений зв'язок дерматоміозиту з онкологічними захворюваннями дає підстави припускати участь аутоімунних механізмів, пов'язаних із феноменом антигенної мімікрії між пухлинними антигенами та антигенами м'язової тканини.

Первинна профілактика дерматоміозиту у дитячому віці передбачає виділення групи дітей із підвищеною чутливістю до різних екзогенних та ендогенних факторів і проведення їх динамічного медичного спостереження. У таких дітей профілактичні щеплення, введення імуноглобулінів, переливання плазми крові та застосування антибактеріальних препаратів повинні проводитися лише за суворими показаннями та з особливою обережністю. Важливе значення для покращення прогнозу дерматоміозиту має рання діагностика захворювання, своєчасне призначення активної, адекватної та достатньо тривалої терапії, профілактика рецидивів, а також систематичне диспансерне спостереження пацієнтів.

Вторинна профілактика спрямована на попередження загострень патологічного процесу та прогресування захворювання. Одним із ключових заходів є регулярний прийом підтримувальних доз лікарських засобів, насамперед глюкокортикостероїдів. Періодично проводяться курси загальнозміцнювальної терапії. Пацієнтам рекомендуються регулярні заняття лікувальною фізичною культурою. Необхідно уникати факторів, що можуть провокувати загострення захворювання, зокрема надмірної інсоляції, переохолодження, гострих респіраторних інфекцій, стресових ситуацій, контакту з токсичними хімічними речовинами, а також застосування лікарських препаратів, які раніше спричиняли небажані реакції. Жінкам із дерматоміозитом рекомендується утримуватися від вагітності. Важливим аспектом профілактики є також своєчасне виявлення та лікування злоякісних новоутворень, з якими може бути асоційоване це захворювання. Санаторно-курортне лікування при дерматоміозиті, як і при інших системних захворюваннях сполучної тканини, як правило, не рекомендоване.

Лікувальна фізкультура відіграє важливу роль у профілактиці розвитку контрактур та деформацій. У гострій фазі захворювання рекомендується

щоденне виконання пасивних рухів у суглобах у повному обсязі; за необхідності проводиться іммобілізація з метою запобігання деформаціям, пов’язаним з укороченням м’язів. У подальшому переходять до активних вправ. До програми реабілітації включають заходи, спрямовані на відновлення функціональної активності уражених м’язів. Масаж м’язів тулуба та кінцівок доцільно застосовувати лише у неактивній фазі захворювання.

У випадках тяжкого перебігу дерматоміозиту, особливо при наявності проявів васкуліту або так званих перекривних (overlap) синдромів, що супроводжуються вираженим ураженням м’язів і резистентністю до стандартної терапії, можуть застосовуватися методи екстракорпоральної детоксикації, зокрема плазмаферез (курсами по 4–5 процедур через день) або лімфоцитаферез.

Роль сімейного лікаря у профілактиці дерматоміозиту та поліміозиту. Сімейний лікар відіграє важливу роль у профілактиці, ранній діагностиці та довготривалому спостереженні пацієнтів із дерматоміозитом (ДМ) і поліміозитом (ПМ). Саме лікар первинної ланки медичної допомоги часто першим контактує з пацієнтом, що дозволяє своєчасно виявити ранні прояви захворювання та організувати подальшу спеціалізовану допомогу. Основні завдання сімейного лікаря:

1. Раннє виявлення захворювання. Сімейний лікар повинен звертати увагу на початкові клінічні прояви дерматоміозиту та поліміозиту, зокрема:

- прогресуючу м’язову слабкість, переважно в проксимальних групах м’язів;
- утруднення підйому по сходах, вставання з положення сидячи;
- біль у м’язах;
- характерні шкірні прояви (еритематозні висипання, набряк обличчя, ураження відкритих ділянок шкіри);
- загальні симптоми (слабкість, субфебрилітет, зниження працездатності).

У разі підозри на запальну міопатію пацієнт повинен бути направлений до ревматолога або невролога для поглибленого обстеження.

2. Формування груп ризику та первинна профілактика. Сімейний лікар проводить оцінку факторів ризику розвитку автоімунних захворювань та здійснює спостереження за особами, які мають:

- сімейну схильність до автоімунних хвороб;
- підвищену чутливість до інфекційних, токсичних або медикаментозних чинників;
- супутні системні захворювання сполучної тканини.

Профілактичні заходи включають:

- раціональне використання лікарських препаратів;
- своєчасне лікування інфекційних захворювань;
- рекомендації щодо здорового способу життя та зниження впливу несприятливих факторів довкілля.

3. Вторинна профілактика та диспансерне спостереження. Пацієнти з встановленим діагнозом ДМ або ПМ потребують тривалого медичного нагляду. Сімейний лікар:

- контролює дотримання призначеної терапії;
- здійснює моніторинг побічних ефектів глюкокортикостероїдів та імунодепресантів;
- контролює лабораторні показники (загальний аналіз крові, біохімічні маркери, рівень ферментів м’язового ушкодження);
- координує консультації суміжних спеціалістів.

4. Профілактика загострень і ускладнень. Сімейний лікар інформує пацієнтів щодо факторів, які можуть провокувати загострення захворювання, зокрема:

- надмірна інсоляція;
- переохолодження;
- інфекційні захворювання;
- психоемоційні стреси;
- контакт із токсичними речовинами.

Пацієнтам надаються рекомендації щодо режиму праці та відпочинку, раціонального харчування, помірної фізичної активності та реабілітаційних заходів.

5. Скринінг супутніх патологій. Оскільки дерматоміозит може асоціюватися з онкологічними захворюваннями, сімейний лікар бере участь у проведенні онкоскринінгу та направляє пацієнтів на відповідні обстеження.

6. Освітня та консультативна робота. Важливим компонентом роботи сімейного лікаря є навчання пацієнтів і членів їхніх родин щодо:

- особливостей перебігу захворювання;
- необхідності тривалого лікування;
- дотримання профілактичних рекомендацій;
- своєчасного звернення за медичною допомогою у разі появи нових симптомів.

ОСТЕОАРТРОЗ

Остеоартроз — це гетерогенна група захворювань різної етіології, які характеризуються подібними біологічними, морфологічними та клінічними проявами і призводять до прогресуючого ураження суглобів. Основою патологічного процесу є дегенерація та поступова втрата суглобового хряща з подальшим ураженням субхондральної кістки, синовіальної оболонки, внутрішньосуглобових зв'язок, суглобової капсули та періартикулярних м'язів. У сучасній зарубіжній науковій літературі поряд із терміном «остеоартроз» часто використовується термін «остеоартрит», що підкреслює важливу роль запального компонента у патогенезі та прогресуванні захворювання.

Остеоартроз є найпоширенішою формою патології суглобів і однією з провідних причин тимчасової або стійкої втрати працездатності. Захворювання значно знижує якість життя пацієнтів і супроводжується значними соціально-економічними витратами, особливо серед осіб похилого віку.

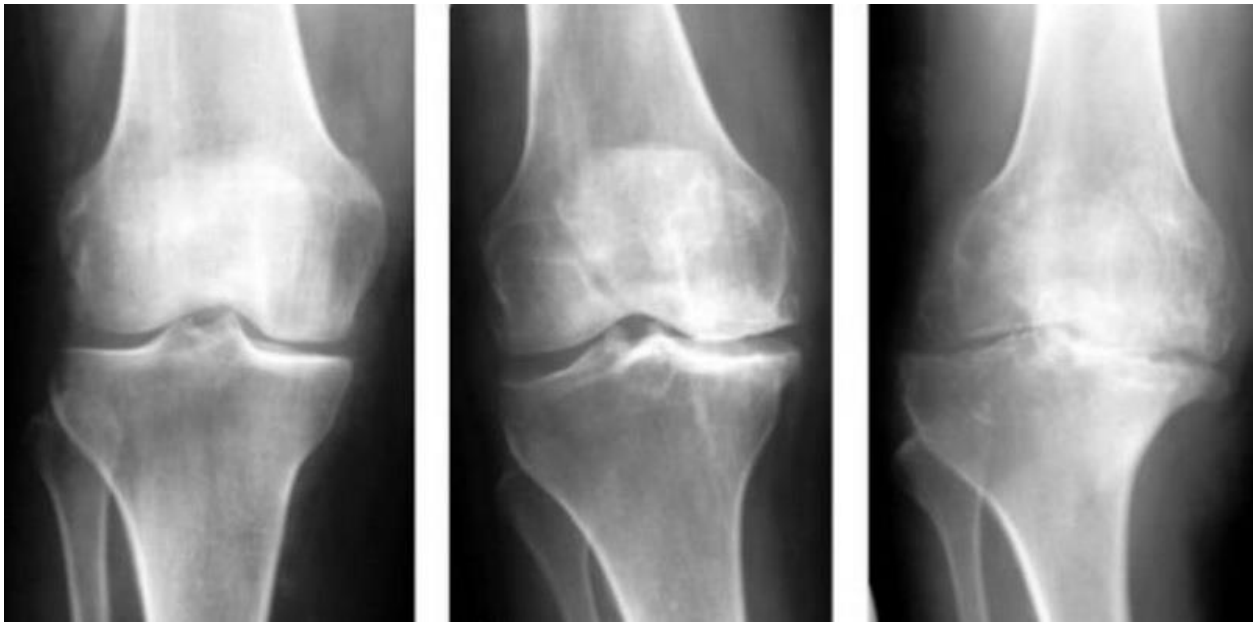


Рис. 48. Остеоартроз колінних суглобів

Джерело зображення: https://tf-g.com.ua/blogs/sindrom-ofisnogo-kolena.html

Розрізняють первинний (ідіопатичний) і вторинний остеоартроз. Первинний остеоартроз діагностують у тих випадках, коли конкретна причина розвитку патологічного процесу не встановлена. Вважається, що його формування пов'язане з поєднаною дією кількох факторів. До основних чинників належать надмірні фізичні навантаження, за яких механічний вплив на суглобовий хрящ перевищує його компенсаторні можливості, а також спадкова схильність, що проявляється зниженням здатності хрящової тканини протистояти механічним пошкодженням.

Важливу роль у розвитку первинного остеоартрозу відіграє взаємодія зовнішніх і внутрішніх факторів.

До зовнішніх факторів ризику належать:

- травми та повторні мікротравматизації суглобів;
- тривалі функціональні перевантаження суглобів, пов'язані з професійною діяльністю або спортивними навантаженнями;
- гіпермобільність суглобів;
- нераціональне або незбалансоване харчування;
- вплив токсичних речовин та професійних шкідливостей (солі важких металів, нітрати, гербіциди тощо);
- надмірне вживання алкоголю;
- перенесені вірусні інфекції.

До внутрішніх факторів, що сприяють розвитку первинного остеоартрозу, відносять:

- анатомічні дефекти опорно-рухового апарату та порушення статики, зокрема зміну конгруентності суглобових поверхонь, що може призводити до розвитку плоскостопості, дисплазії суглобів, деформацій нижніх кінцівок (genu varum, genu valgum) або сколіозу;
- надлишкову масу тіла;
- ендокринні порушення, зокрема зниження рівня естрогенів у постменопаузальному періоді;
- порушення системного та локального кровообігу;
- гіпоксію та ішемію тканин;
- наявність супутніх хронічних захворювань, у тому числі перенесених запальних уражень суглобів.

До генетичних факторів відносять спадкові порушення синтезу колагену II типу, інші спадкові захворювання кістково-суглобової системи, а також вроджені аномалії розвитку суглобів (дисплазії).

Вторинний остеоартроз розвивається внаслідок чітко визначених причин. До них належать:

- травматичні ушкодження суглобів;
- ендокринні захворювання (зокрема цукровий діабет, акромегалія);
- метаболічні порушення (гемохроматоз, охроноз, подагра);
- наслідки запальних захворювань суглобів, таких як гнійний артрит, ревматоїдний артрит, артрит при системному червоному вовчаку, туберкульозі або реактивних артритах;
- дегенеративно-некротичні процеси у кістковій тканині, зокрема асептичні некрози, хвороба Кеніга, хвороба Пертеса.

Таким чином, остеоартроз є мультифакторіальним поліетіологічним захворюванням. Найважливішими причинами розвитку дегенеративно-дистрофічних змін у суглобах вважають травматичні ушкодження, дисплазії суглобів і запальні процеси. Травма суглоба є найчастішим фактором виникнення артрозу. Друге місце займають диспластичні зміни, що зумовлюють порушення біомеханіки суглоба. Запальні процеси також можуть спричиняти пошкодження суглобових структур і розвиток вторинного остеоартрозу, найчастіше при аутоімунних або інфекційних захворюваннях.

На розвиток і прогресування остеоартрозу також істотно впливають вік пацієнта, дефіцит мікроелементів, остеопороз, характер професійної діяльності, статеві та етнічні особливості, переохолодження, недостатня фізична активність та інші фактори способу життя.

Первинна профілактика має розпочинатися ще в дитячому віці і включає:

- контроль за поставою дітей і правильною позою за шкільною партою з метою уникнення розвитку юнацького сколіозу;
- носіння супінаторів для корекції плоскостопості;
- заняття фізкультурою для зміцнення м’язів і зв’язок;
- раціональне харчування для обмеження маси тіла і запобігання порушенням обміну речовин;

- обмеження занять важкими видами спорту в дитячому і підлітковому віці;
- уникнення під час роботи фіксованих поз, чергування сидіння за столом із ходьбою;
- правильна організація праці і відпочинку робітників тих підприємств, де наявні значні фізичні навантаження [2].

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

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

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

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

До корисних продуктів слід віднести холодець або хаш. При варінні хрящів, яловичих і свинячих ніжок, вух і кісток колаген, що забезпечує їх міцність, переходить в бульйон. Препарати, подібні харчовому желатину

(хондропротектори), застосовують в офіційній медицині, як і біологічно активні добавки (дона, іналтра). При остеоартрозі рекомендують продукти, багаті кальцієм (молочнокислая дієта) і вітамінами групи В і С, лікувальне голодування.

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

Санаторно-курортне лікування є важливим етапом комплексної медичної реабілітації пацієнтів із захворюваннями опорно-рухового апарату. Воно передбачає поєднане застосування природних лікувальних факторів і фізіотерапевтичних методів, зокрема лікувальних грязей, бальнеотерапії, сауни, фізіотерапевтичних процедур, масажу та занять лікувальною фізичною культурою. Значний терапевтичний ефект забезпечується також зміною кліматичних і побутових умов, зменшенням психоемоційного навантаження та перебуванням на свіжому повітрі.

Санаторно-курортне лікування рекомендоване лише у період ремісії або поза фазою загострення захворювання. Радонові ванни призначаються пацієнтам із вираженим больовим синдромом, м’язовими змінами, обмеженням рухливості суглобів та залишковими проявами синовіту. Сульфідні, хлоридні, натрієві, йодобромні та скипидарні ванни показані хворим із функціональною недостатністю суглобів за відсутності активного синовіту.

Грязелікування, а також використання слабомінералізованих кременистих і сірководневих термальних вод доцільні при наявності залишкових явищ синовіту та проліферативних змін у суглобах. Такі методи сприяють зменшенню запальних проявів, покращенню мікроциркуляції та відновленню функціональної активності суглобів.

ПОДАГРА

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

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



Рис. 49. Подагра

Джерело зображення: https://mypharmacy.com.ua/blog/zabolevaniya-oporno-dvigatelnogo-apparata/podagra-pervye-simptomy-diagnostika-i-metody-lecheniya/

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

Первинна профілактика спрямована на попередження розвитку гіперурикемії та подагри у осіб із факторами ризику. Основні заходи первинної профілактики:

1. Раціональне харчування

- обмеження продуктів з високим вмістом пуринів (червоне м’ясо, субпродукти, деякі морепродукти);
- зменшення споживання насичених жирів;
- обмеження продуктів із високим вмістом фруктози (солодкі напої, сиропи);
- збільшення в раціоні овочів, фруктів, молочних продуктів із низьким вмістом жиру;
- достатній питний режим (приблизно 2–2,5 л рідини на добу за відсутності протипоказань).



Рис. 50. Фізіотерапія при лікуванні подагри

Джерело зображення:

https://tisa.uz.ua/ua/ozdorovchi_programi/likuvannya_podagri

2. Контроль маси тіла
   - профілактика ожиріння;
   - поступове зниження маси тіла у пацієнтів із надмірною вагою;
   - уникнення різкого схуднення або голодування.
3. Обмеження алкоголю
   - значне обмеження або виключення алкоголю, особливо пива та міцних алкогольних напоїв.
4. Контроль супутніх захворювань
   - своєчасне лікування артеріальної гіпертензії;
   - корекція метаболічного синдрому;
   - контроль цукрового діабету;
   - лікування хронічної хвороби нирок.
5. Раціональне застосування лікарських препаратів
   - обережне використання препаратів, що підвищують рівень сечової кислоти (деякі діуретики, низькі дози ацетилсаліцилової кислоти).
6. Фізична активність
   - регулярна помірна фізична активність;
   - уникнення гіподинамії.

Вторинна профілактика проводиться у пацієнтів із встановленим діагнозом подагри та спрямована на попередження рецидивів, розвиток хронічної тофусної подагри та ураження внутрішніх органів. Основні заходи вторинної профілактики:

1. Контроль рівня сечової кислоти
   - підтримання рівня сечової кислоти нижче 360 мкмоль/л (6 мг/дл);
   - при тофусній формі — нижче 300 мкмоль/л (5 мг/дл).
2. Медикаментозна уратзнижувальна терапія
   - інгібітори ксантиноксидази (алопуринол, фебуксостат);
   - урикозуричні препарати (за показаннями);
   - регулярний лабораторний контроль рівня сечової кислоти.
3. Профілактика загострень при початку терапії
   - застосування низьких доз колхіцину або нестероїдних протизапальних препаратів у перші місяці уратзнижувальної терапії.
4. Дієтичні рекомендації
   - дотримання дієти зі зниженим вмістом пуринів;

- обмеження алкоголю;
- достатнє споживання рідини.

5. Лікування супутніх захворювань
   - контроль артеріальної гіпертензії;
   - корекція дисліпідемії;
   - лікування цукрового діабету;
   - профілактика ураження нирок.
6. Модифікація способу життя
   - підтримання нормальної маси тіла;
   - регулярна фізична активність;
   - відмова від куріння.

Роль сімейного лікаря у профілактиці подагри. Сімейний лікар виконує ключову роль у профілактиці подагри, зокрема:

- раннє виявлення гіперурикемії у групах ризику;
- проведення скринінгу метаболічного синдрому;
- призначення та контроль уратзнижувальної терапії;
- моніторинг лабораторних показників;
- навчання пацієнтів принципам дієти та здорового способу життя;
- профілактика ускладнень і загострень захворювання.

ПРОФІЛАКТИКА НАЙПОШИРЕНІШИХ ОНКОЛОГІЧНИХ ХВОРОБ

РАК ШИЙКИ МАТКИ

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

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

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

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

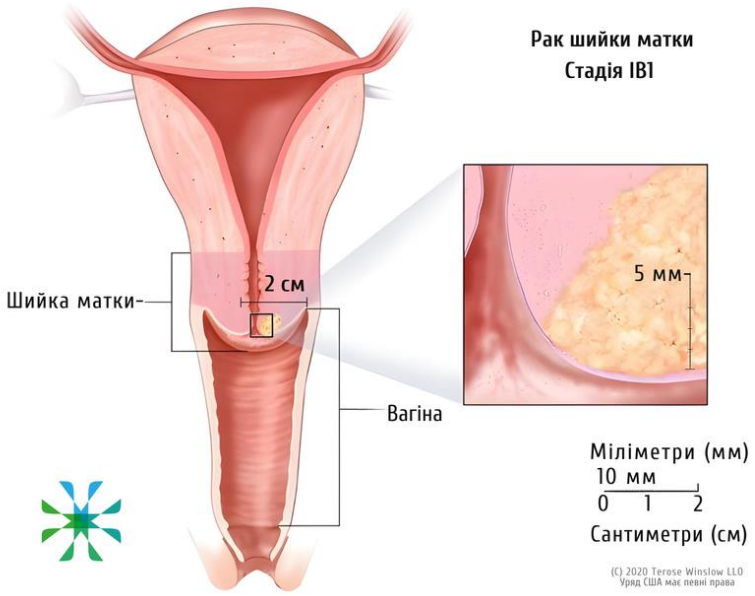


Рис. 51. Рак шийки матки

Джерело зображення: https://klinika.medvedev.ua/cervical-cancer-invasive/

Первинна профілактика спрямована на зниження ризику розвитку раку шийки матки шляхом впливу на фактори, які підвищують канцерогенний ризик. До основних заходів належать:

- мінімізація впливу внутрішніх і зовнішніх канцерогенних факторів;
- дотримання повноцінного та збалансованого харчування;
- ведення здорового способу життя, зокрема формування безпечної сексуальної поведінки;
- підвищення загальної резистентності організму до шкідливих впливів.

Вторинна профілактика передбачає раннє виявлення захворювання та його передракових станів, а також своєчасне лікування. Основні заходи включають:

- активний скринінг населення для раннього виявлення раку та передракових змін;
- своєчасне виявлення і лікування передпухлинних станів;
- систематичний диспансерний нагляд за пацієнтками із виявленими патологічними змінами;
- лікування передракових станів шийки матки для попередження прогресування до злоякісного процесу.

Основні принципи організації профілактики раку шийки матки

1. Скринінгова група: Жінки у віці 25–65 років повинні проходити регулярне цитологічне обстеження (мазок із шийки матки).

2. Реєстрація та моніторинг: Організовується централізована база даних із відомостями про проведені обстеження та їх результати.

3. Організація оглядів: Обстеження проводиться у підготовлених та зручних для пацієнток умовах; запрошення слід надсилати у ввічливій формі.

4. Оснащення та навчання персоналу: Амбулаторія сімейного лікаря має бути забезпечена матеріально-технічними засобами для забору та транспортування мазків; медичний персонал повинен пройти навчання щодо правил взяття та обробки матеріалу.

5. Відповідальні особи: У кожному відділенні призначається співробітник, відповідальний за реєстрацію та облік обстежень.

6. Технічні аспекти взяття мазків: Для забезпечення високої точності досліджень мазки слід брати у визначені дні менструального циклу; при

наявності запалення шийки матки спершу проводиться лікування, після чого береться повторний мазок.

7. Направлення на додаткове обстеження: Жінки з патологічними змінами цитологічного мазка направляються на термінову консультацію або кольпоскопію для уточнення діагнозу та планування лікування.

РАК МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

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

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

Первинна та вторинна профілактика

1. Реєстрація та оцінка ризику. Усі пацієнтки, що спостерігаються у лікаря загальної практики (сімейного лікаря), віком від 18 років повинні бути внесені до реєстру та пройти анкетування для оцінки генетичного та сімейного ризику розвитку РМЗ.

2. Скринінг жінок 50–69 років без симптомів та високого генетичного ризику. Лікар загальної практики (сімейний лікар) інформує пацієнток цього віку про підвищення ризику РМЗ із віком, доцільність участі у скринінгових програмах та заохочує проходження мамографії для раннього виявлення захворювання.

3. Інформування щодо факторів ризику та самообстеження. Жінки повинні отримувати доступну інформацію щодо модифікованих факторів ризику, пов’язаних із способом життя (харчування, фізична активність, алкоголь, куріння), та оволодіти методикою самообстеження молочних залоз з 20 років — щомісячно, між 7-м і 14-м днем менструального циклу.

4. Генетичне консультування. Для всіх вікових категорій має бути доступною інформація про генетичні фактори ризику, наявність випадків сімейного РМЗ, а також можливість консультації щодо генетичного тестування та персоналізованого профілактичного спостереження.

Структура профілактики РМЗ

1. Загальні заходи для всіх жінок
    - Інформування про фактори ризику та ранні ознаки РМЗ;
    - Рекомендації щодо здорового способу життя, включаючи харчування та фізичну активність.
2. Індивідуальна профілактика для жінок із підвищеним ризиком
    - Виявлення жінок із високим ризиком розвитку РМЗ до 50 років;
    - Проведення персоналізованих заходів первинної профілактики та диспансерного спостереження.
3. Моніторинг та ведення бази даних жінок із групи ризику
    - Регулярні огляди у лікаря загальної практики;
    - Направлення на додаткові обстеження (мамографія, УЗД молочних залоз);
    - Внесення результатів обстежень до амбулаторної карти та централізованої бази даних.
4. Скринінг жінок віком від 50 років
    - Направлення на мамографію 1 раз на 2 роки;
    - Своєчасне направлення пацієнток із підозрілими змінами до хірурга або мамолога для уточнення діагнозу та лікування.
5. Освітні заходи
    - Інформування жінок про вікові зміни в молочних залозах та характерні симптоми РМЗ;
    - Підвищення обізнаності щодо важливості регулярного скринінгу та ранньої діагностики.

РАК КИШЕЧНИКУ

Частота захворюваності на рак прямої кишки в Європі становить близько 35 % від усіх випадків колоректального раку, що еквівалентно 15–25 новим випадкам на 100 000 населення на рік. Смертність від цього захворювання коливається в межах 4–10 випадків на 100 000 населення на рік.

У структурі загальної онкологічної захворюваності колоректальний рак посідає одне з провідних місць серед усіх злоякісних новоутворень в Україні. За даними національного канцер-реєстру, у 2022 році в Україні зареєстровано 20 877 нових випадків колоректального раку (включно з раком ободової та прямої кишки) та 11 263 пов'язаних із ним летальних випадки, що свідчить про значну захворюваність і смертність від цієї патології на національному рівні.

У попередніх дослідженнях епідеміологічної динаміки колоректального раку в Україні встановлено, що захворюваність має тенденцію до зростання як серед чоловіків, так і серед жінок, а показники смертності залишаються високими. Частка пацієнтів, які помирають протягом першого року після встановлення діагнозу, коливається приблизно від 27,6 % до 33,3 % в середньому по країні, а у низці регіонів цей показник перевищує 40 %, що пов'язано із запізнілою діагностикою та недостатнім охопленням спеціалізованою допомогою.

Згідно з оцінками Міжнародного агентства з дослідження раку (IARC/WHO), стандартизований рівень захворюваності колоректального раку в Україні у 2022 році становив близько 24,2 випадки на 100 000 населення, а смертність від цієї патології — близько 12,3 випадки на 100 000 населення, що корелює з аналогічною ситуацією в центрально-європейських країнах.

Таким чином, колоректальний рак залишається серйозною проблемою громадського здоров'я в Україні, характеризуючись високою захворюваністю та значною смертністю, що підкреслює важливість впровадження ефективних заходів скринінгу, ранньої діагностики та доступу до комплексного лікування.

Пухлини різних відділів товстого кишечника мають тісний клінічний та патогенетичний зв'язок. Пухлини ободової та сигмоподібної кишок, а також прямої кишки розглядаються як прояви єдиного органного процесу та

класифікуються як колоректальний рак. Основною гістологічною формою колоректального раку є аденокарцинома. Аденоматозні поліпи товстого кишечника визнані передраковим станом і потребують активного спостереження та своєчасного лікування.

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

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

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

Профілактика колоректального раку включає:

1. Тестування осіб без симптомів захворювання, які мають високий генетичний ризик розвитку раку кишечнику, поліпів і аденом (спостереження 1 раз на 3-5 років).

2. Комплексне обстеження - дослідження калу на приховану кров, ректальне дослідження і сигмоїдоскопія.

3. Осіб із сімейним анамнезом поліпозу, аденоматозу, раку кишок слід включати в групу високого ризику та інформувати їх про небезпечність розвитку захворювання і про користь регулярного обстеження.

4. Важливо всім пацієнтам надавати інформацію про здорове харчуванн; правильну фізичну активность.

5. У разі отримання сумнівних або позитивних результатів пацієнтів слід негайно направити на консультацію до хирурга чи онколога [2].

РАК ПЕРЕДМІХУРОВОІ ЗАЛОЗИ

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

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



Рис. 52. Рак передміхурової залози

Джерело зображення: https://dievo.clinic/likuvannia/rak-prostaty/

Первинна профілактика. Первинна профілактика РПЗ обмежена через недостатню чіткість етіологічних факторів та чинників ризику розвитку захворювання. Основним заходом первинної профілактики є оцінка рівня загального та вільного простатоспецифічного антигену (ПСА) як раннього біомаркера пухлинної трансформації залози. Нормальні значення ПСА визначаються як <4 нг/мл, тоді як граничні рівні (4–10 нг/мл) можуть відображати доброякісну гіперплазію передміхурової залози.

Вторинна профілактика. Систематичний скринінг РПЗ в загальній популяції не рекомендований. Трансректальне ультразвукове дослідження та визначення ПСА не застосовуються рутинно.

Ректальне пальцеве дослідження прямої кишки рекомендується у чоловіків віком 50–69 років, особливо при наявності симптомів: біль у поперековій ділянці, порушення сечовипускання або інші прояви захворювань передміхурової залози. Чоловікам без симптомів рекомендується проводити ректальне дослідження раз на 2–3 роки.

При пальцевому дослідженні прямої кишки у випадку виявлення ущільнень або вузлів у передміхуровій залозі необхідно виконати трансректальне УЗД та визначення рівня ПСА.

- Якщо ПСА >10 нг/мл, пацієнта направляють до уролога для біопсії.
- Якщо ПСА граничний (4–10 нг/мл) та результати УЗД негативні, повне обстеження повторюють кожні 6 місяців.
- Відсутність динаміки росту ПСА є підставою для зменшення частоти обстежень до одного разу на рік.

Пацієнтів слід систематично інформувати про значення регулярних обстежень та ризики захворювань передміхурової залози, щоб забезпечити виконання рекомендацій.

Роль сімейного лікаря. Основні завдання сімейного лікаря у первинній та вторинній профілактиці онкологічних захворювань передміхурової залози:

1. Підтримка онкологічної настороженості та рання активна діагностика.
2. Розробка індивідуалізованих профілактичних стратегій та заходів.
3. Забезпечення регулярного диспансерного спостереження та контролю за станом пацієнта.

ВПРОВАДЖЕННЯ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ

Вакцинація є високоефективним заходом профілактики інфекційних хвороб. Імунопрофілактика забезпечує захист як окремої особи, так і популяції в цілому, виступаючи своєчасним, економічно доцільним та доказово обґрунтованим способом боротьби з інфекціями, які раніше забирали мільйони людських життів.

Стандартні програми імунізації у більшості країн світу орієнтовані на дітей і дорослих, при цьому основна увага приділяється імунізації дітей. Не менш важливою, ніж ефективність вакцини, є її безпека, оскільки ускладнення після вакцинації можуть мати тяжкі наслідки, що знижує довіру до імунопрофілактики як з боку батьків, так і медичних працівників.

Удосконалення технологій виробництва вакцин та підвищення стандартів якості препаратів відкрили нові можливості для безпечної та ефективної профілактики небезпечних інфекцій у дітей і дорослих на глобальному рівні.

Стан вакцинації в Україні (актуальні дані 2025 року)

За останні роки ситуація з вакцинацією в Україні зазнала суттєвих змін у порівнянні з даними 2016 року. Незважаючи на значні труднощі, включно з війною та порушенням медичної інфраструктури, вдалося стабілізувати та суттєво підвищити рівні охоплення профілактичними щепленнями.

Станом на кінець 2024 року рівень вакцинації дітей від основних інфекційних захворювань в Україні значно зріс у порівнянні з минулими роками: понад 80 % дітей отримали критично важливі вакцини, що свідчить про повернення до докризових рівнів охоплення щепленнями. Проте ці показники залишаються нижчими за рекомендований ВООЗ рівень щонайменше 95 % для формування колективного імунітету, що зберігає ризик спалахів таких інфекцій, як кір та кашлюк.

Зокрема, за даними на початок 2025 року:

- охоплення вакцинацією від кору серед дітей у віці 1 року становило приблизно 91,4 %, а в 6-річному віці — 83,4 %, що відображає покращення, але все ще не досягає рівня, необхідного для стримування циркуляції збудника.
- програма рутинної імунізації в Україні забезпечує стабільне постачання вакцин, і очікується, що до кінця 2025 року всі необхідні

вакцини для стандартного календаря щеплень будуть доступні без значних перебоїв.

Незважаючи на підвищення рівнів вакцинації, у 2024–2025 роках в Україні спостерігалися ріст захворюваності на керовані інфекції, включно з випадками кору та значним збільшенням кількості випадків кашлюку, що підкреслює потребу в додаткових заходах із підвищення охоплення щепленнями та зменшення розривів в імунізації.

Крім того, позитивні зміни у ставленні батьків до вакцинації також відзначаються: згідно з опитуваннями, понад 82 % батьків в Україні позитивно ставляться до профілактичних щеплень, що є значним покращенням порівняно з попередніми роками.

Найефективнішим методом зниження інфекційної захворюваності є формування популяції високоімунних осіб. Масова імунізація дозволила повністю ліквідувати ендемічний поліомієліт у великих регіонах, проте повернення керованих інфекцій можливе при зниженні рівня вакцинації нижче критичного порогу. При повному охопленні населення щепленнями контроль над захворюваністю можна відновити, що підтверджено на прикладі поліомієліту та дифтерії.

Стратегічне значення вакцинації. Вакцинація населення є фундаментом епідемічного благополуччя країни. В Україні Національна програма імунопрофілактики реалізує комплекс організаційних, матеріально-технічних та науково-практичних заходів щодо забезпечення захисту населення від керованих інфекцій. Економічні, соціальні та медичні наслідки інфекційних захворювань підтверджують необхідність державного управління процесом вакцинації.

Згідно з програмою Європейського регіонального бюро ВООЗ «Здоров'я-XXI», стратегічними пріоритетами у Європейському регіоні є ліквідація поліомієліту, правця новонароджених та кору, а також контроль дифтерії, гепатиту В, епідемічного паротиту, кашлюку, інфекцій, зумовлених Haemophilus influenzae типу b, та вродженої краснухи.

В Україні досягнуто та підтримується оптимальний рівень охоплення населення вакцинацією відповідно до рекомендацій ВООЗ. Для ефективного проведення імунопрофілактики необхідні три ключові компоненти:

1. Готовність системи охорони здоров’я: достатня кількість фахівців, контроль за використанням вакцин, логістика та розподіл препаратів між регіонами.
2. Наявність вакцин у лікувальних установах.
3. Прихильність населення до вакцинації.

Використовувані типи вакцин. Антигенний матеріал для імунізації включає:

- живі ослаблені штами мікроорганізмів;
- інактивовані (убиті) мікроорганізми;
- очищені компоненти, наприклад, білки мікроорганізмів;
- синтетичні вакцини.

Таким чином, універсальна імунізація є важливою складовою збереження здоров’я населення та контролю керованих інфекцій, що стратегічно пріоритетно для охорони громадського здоров’я в Україні та світі.



Рис. 53. Процедура щеплення

Джерело зображення: https://onclinic.ua/blog/kakiye-privivki-nuzhny-vzroslym

Профілактичні щеплення проводяться у спеціалізованих кабінетах щеплень, які можуть бути постійно функціонуючими або тимчасовими, і структурно входять до складу лікувальних закладів або освітніх установ (медичні кабінети дошкільних та загальноосвітніх навчальних закладів, шкіл-інтернатів, професійно-технічних і вищих навчальних закладів I–IV рівнів акредитації, медичні пункти підприємств). Вакцинація дозволяється виключно відповідно до Календаря профілактичних щеплень в Україні та

здійснюється зареєстрованими вакцинами у відповідності з інструкціями виробника.

Медичні працівники, залучені до проведення імунізації, щорічно проходять спеціалізоване навчання, повинні володіти правилами організації та методикою проведення щеплень, а також бути готовими надати невідкладну допомогу у разі розвитку післявакцинальних реакцій або ускладнень.

Для забезпечення своєчасного та правильного проведення профілактичних щеплень медичний персонал виконує такі дії:

- здійснює запрошення осіб, що підлягають вакцинації, у письмовій або усній формі у день проведення щеплень;
- при вакцинації дітей у дошкільних та загальноосвітніх закладах заздалегідь інформує батьків або осіб, що їх замінюють;
- перед вакцинацією всі особи (включно з дітьми у навчальних закладах) проходять попередній медичний огляд; у разі виявлення відхилень у стані здоров’я проводиться додаткове медичне обстеження.

Медичний огляд перед щепленням у дітей включає такі етапи:

1. Збір анамнезу життя, з особливою увагою до попередніх реакцій на вакцинацію та перебігу поствакцинального періоду.
2. Вимірювання температури тіла.
3. Огляд шкіри та слизових оболонок, аускультація.
4. За потреби – додаткове фізикальне обстеження.
5. Заповнення первинної облікової документації та отримання інформованої згоди.
6. У день вакцинації – оформлення медичного висновку лікаря за результатами медичного огляду.

Календар профілактичних щеплень в Україні (станом на 2026 рік)

Профілактичні щеплення є одним із найефективніших методів запобігання інфекційним захворюванням. В Україні імунопрофілактика здійснюється відповідно до Національного календаря профілактичних щеплень, який визначає строки та порядок вакцинації населення.

Календар профілактичних щеплень в Україні — це науково обґрунтована система заходів, спрямована на захист населення від інфекційних хвороб. Своєчасна вакцинація є безпечним і ефективним

способом профілактики, який дозволяє зберегти здоров'я як окремої людини, так і суспільства в цілому.

Мета календаря щеплень. Основною метою календаря є формування індивідуального та колективного імунітету проти небезпечних інфекційних хвороб, зниження рівня захворюваності, ускладнень та смертності.

Обов'язкові профілактичні щеплення. В Україні передбачено вакцинацію проти таких інфекцій:

- туберкульоз
- вірусний гепатит В
- дифтерія
- правець
- кашлюк
- поліомієліт
- кір
- паротит (свинка)
- краснуха
- гемофільна інфекція типу b

Календар щеплень для дітей

У перші дні життя

- 1 доба — вакцинація проти гепатиту В
- 3–5 доба — вакцинація проти туберкульозу (БЦЖ)

У 2 місяці

- перше щеплення проти:
    - дифтерії, правця, кашлюку (АКДП)
    - поліомієліту (ІПВ)
    - гемофільної інфекції
    - гепатиту В

У 4 місяці

- друге щеплення проти:
    - АКДП
    - поліомієліту
    - гемофільної інфекції

У 6 місяців

- третє щеплення проти:

- АКДП
- поліомієліту
- гепатиту В

У 12 місяців

- вакцинація проти:
  - кору, паротиту, краснухи (КПК)
  - ревакцинація проти гемофільної інфекції

У 18 місяців

- ревакцинація проти:
  - дифтерії, правця, кашлюку
  - поліомієліту

У 6 років

- ревакцинація проти:
  - дифтерії та правця (АДП)
  - поліомієліту
  - КПК (друга доза)

У 14 років

- ревакцинація проти поліомієліту

У 16 років

- ревакцинація проти дифтерії та правця

Щеплення для дорослих. Доросле населення повинно проходити ревакцинацію проти дифтерії та правця кожні 10 років. Це необхідно для підтримання захисного рівня антитіл.

Додаткові (рекомендовані) щеплення. Окрім обов'язкових, в Україні рекомендовані щеплення проти:

- грипу (щорічно)
- пневмококової інфекції
- менінгококової інфекції
- вірусу папіломи людини (ВПЛ)
- вітряної віспи
- гепатиту А

Такі щеплення можуть проводитися за епідемічними показаннями або за бажанням пацієнта.

Особливості проведення вакцинації

- Щеплення проводяться лише після огляду лікаря.
- У разі тимчасових протипоказань вакцинація відкладається.
- Порушення календаря не потребує початку вакцинації заново — курс продовжується з урахуванням попередніх доз.
- Вакцини, що застосовуються в Україні, проходять контроль якості та відповідають міжнародним стандартам.

Значення імунізації. Дотримання календаря профілактичних щеплень є важливою умовою збереження громадського здоров'я. Вакцинація не лише захищає окрему людину, але й формує колективний імунітет, що особливо важливо для осіб із протипоказаннями до щеплень.

Щеплення дітей у разі порушення календаря профілактичних щеплень. У практиці імунопрофілактики нерідко трапляються випадки порушення календаря щеплень — пропуск або затримка введення вакцин у визначені строки. Такі ситуації можуть бути пов'язані з медичними протипоказаннями, організаційними труднощами або відмовою батьків у певний період. Водночас порушення графіка вакцинації не означає необхідності розпочинати курс щеплень заново.

Загальні принципи вакцинації при порушенні календаря

1. Продовження, а не початок заново. Якщо дитина пропустила одну або кілька доз вакцини, вакцинацію продовжують з тієї дози, на якій вона була перервана.
2. Дотримання мінімальних інтервалів. Між дозами вакцин повинні зберігатися мінімально допустимі інтервали, що забезпечують формування ефективного імунітету.
3. Індивідуальний підхід. Лікар складає індивідуальний графік вакцинації з урахуванням віку дитини, попередніх щеплень і стану здоров'я.
4. Одночасне введення вакцин. За потреби допускається одночасне введення кількох вакцин (у різні ділянки тіла), що дозволяє швидше надолужити пропущені щеплення.

Особливості «наздоганяючої» вакцинації

Діти до 1 року

- Вакцинація проводиться відповідно до стандартного календаря з урахуванням мінімальних інтервалів.
- Особлива увага приділяється щепленням проти:

- кашлюку, дифтерії, правця
- поліомієліту
- гепатиту В

Діти віком 1–6 років

- Якщо пропущено вакцинацію КПК (кір, паротит, краснуха), її необхідно провести якомога раніше.
- Можливе прискорене введення вакцин із мінімальними інтервалами між дозами.

Діти старші 7 років

- Використовуються вакцини зі зменшеним вмістом антигену (наприклад, АДП).
- Особливу увагу приділяють ревакцинації проти дифтерії та правця.

Мінімальні інтервали між дозами (загальні орієнтири)

- між першою та другою дозами — не менше 1 місяця
- між другою та третьою — не менше 1 місяця
- між первинною вакцинацією та ревакцинацією — від 6 до 12 місяців (залежно від вакцини)

Протипоказання та застереження

- Тимчасові протипоказання (гострі захворювання, загострення хронічних хвороб) є підставою для відтермінування, але не скасування щеплення.
- Легкі захворювання (наприклад, нежить без температури) не є протипоказанням.
- Рішення про вакцинацію приймає лікар після огляду дитини.

Документування щеплень. Усі проведені щеплення обов'язково фіксуються в медичній документації. У разі порушення календаря особливо важливо вести точний облік отриманих доз для правильного планування подальшої імунізації.

Значення своєчасного надолуження щеплень. Чим довше дитина залишається невакцинованою або частково вакцинованою, тим вищий ризик захворювання на небезпечні інфекції. Тому «наздоганяюча» вакцинація повинна проводитися якомога швидше після усунення причин затримки.

Особливі умови проведення вакцинації

- Профілактичні щеплення для окремих категорій працівників проводяться у зв’язку з професійними ризиками та специфікою виконуваної роботи, з метою запобігання поширенню інфекційних захворювань.
- За епідемічними показаннями — при загрозі виникнення особливо небезпечних інфекцій або масового розповсюдження інфекцій на певних територіях чи об’єктах, можуть здійснюватися обов’язкові профілактичні щеплення проти відповідної інфекції.
- Індивідуальна профілактика — особи, які бажають отримати вакцинацію, можуть проходити щеплення зареєстрованими в Україні імунобіологічними препаратами за направленням лікаря.
- Пацієнти з високим ризиком інфекцій та тяжким перебігом хвороби підлягають обов’язковій вакцинації під медичним наглядом. До таких груп належать хворі на цукровий діабет, ХОЗЛ, туберкульоз, ниркову недостатність та імунодефіцитні стани. Їм показана вакцинація проти грипу, пневмококової інфекції, гемофільної палички типу b, менінгококової інфекції, гепатиту А та В.
- Особливості вакцинації у специфічних груп — щеплення проводяться з урахуванням імунного статусу ВІЛ-інфікованих осіб та пацієнтів після трансплантації стовбурових гемопоетичних клітин.

Протипоказання до вакцинації

- Живі вакцини: вроджені комбіновані імунодефіцити, злоякісні новоутворення, вагітність, ВІЛ-інфекція.
- БЦЖ: маса тіла дитини < 2500 г; попередні ускладнення після вакцинації; туберкульоз або тубінфікування в анамнезі; порушення функцій фагоцитозу; генералізована БЦЖ-інфекція або БЦЖ-остит у дитини чи інших членів сім’ї.
- ОПВ: тяжкі форми гіпогаммаглобулінемії; члени сімей, де є особи з протипоказаннями до ОПВ.
- Проти кашлюку: судоми в анамнезі.
- Живі вакцини проти кору, паротиту, краснухи (тривакцина): алергічні реакції на аміноглікозиди, анафілактичні реакції на яєчний білок, попереднє введення препаратів крові.

РЕАБІЛІТАЦІЯ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ. ПРИНЦИПИ НАДАННЯ РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ДОПОМОГИ ЗА К. ГУТЕНБРУННЕРОМ

Реабілітація визначається як суспільно значуще функціональне та соціально-трудове відновлення пацієнтів і осіб з інвалідністю шляхом комплексного застосування медичних, психологічних, педагогічних, професійних, юридичних, державних, соціальних та інших заходів. Метою цих заходів є повернення осіб до повсякденного життя та трудової діяльності з урахуванням їх фізичного, психічного та соціального стану.

Основні завдання реабілітації:

- Функціональне відновлення — повне або часткове відновлення функцій із компенсацією в разі їх неповного відновлення;
- Адаптація до повсякденного життя та праці;
- Залучення до трудової діяльності;
- Систематичне спостереження сімейним лікарем за особами, які пройшли реабілітацію.

Мета реабілітації:

- Адаптація до праці на попередньому робочому місці або реадаптація на менш навантаженому робочому місці на тому ж підприємстві;
- У разі неможливості працевлаштування на попередньому місці — перекваліфікація та працевлаштування на новій посаді відповідно до стану здоров’я;
- У педіатрії метою реабілітації є не лише повернення дитини до попереднього стану і соціального середовища, а й розвиток фізичних та психічних здібностей відповідно до віку.

Принципи реабілітації

- Ранній початок заходів — дозволяє швидше відновити функції організму, запобігти ускладненням та зменшити ризик інвалідизації на ранніх етапах лікування.
- Безперервність реабілітаційного процесу — є ключовою умовою ефективності, забезпечує поетапність заходів, скорочує час відновлення, знижує рівень інвалідності та економічні витрати.
- Комплексність заходів — реабілітація проводиться під керівництвом

лікаря із залученням інших фахівців: психологів, соціологів, педагогів, юристів тощо.

- Індивідуалізація програм — програми складаються з урахуванням стану здоров’я, особливостей захворювання, віку, статі, професії та індивідуальних характеристик пацієнта.
- Колективний підхід — реабілітація в групі пацієнтів сприяє соціальній підтримці, підвищує моральний стан і стимулює ефективність процесу відновлення.
- Повернення до активної праці — кінцева мета реабілітації, що забезпечує матеріальну незалежність, психологічне задоволення, стійкість до стресу та активну участь у суспільному житті.

Реабілітація забезпечується комплексом медичних, психологічних, професійних, соціальних, педагогічних та правових заходів. У медичній практиці виділяють різні форми реабілітації, кожна з яких має специфічні завдання та напрями діяльності.

1. Медична реабілітація (відновне лікування)

Медична реабілітація поєднує лікувально-реабілітаційні заходи, спрямовані на відновлення здоров’я або підтримання його на оптимальному рівні. Її здійснюють лікарі різних спеціальностей та медичні працівники відділень відновного лікування поліклінік, стаціонарів, реабілітаційних центрів, санаторіїв тощо.

Заходи медичної реабілітації рекомендовано розпочинати негайно після встановлення діагнозу та проводити комплексно, включаючи хірургічні, медикаментозні, психотерапевтичні та санаторно-курортні методи. У деяких випадках реабілітація триває протягом усього життя пацієнта, наприклад, при замісній інсулінотерапії у хворих на цукровий діабет 1 типу.

Медична реабілітація визначається як вид медичної допомоги, що надається в амбулаторних або стаціонарних умовах і включає систему медичних та суміжних заходів. Вона спрямована на:

- відновлення порушених або втрачених функцій організму;
- виявлення та активізацію компенсаторних механізмів;
- створення умов для повернення пацієнта до повсякденної життєдіяльності;
- профілактику ускладнень та рецидивів захворювань.

Показання до медичної реабілітації:

- після завершення гострого періоду хвороби за наявності обмежень життєдіяльності;
- при вроджених та спадкових патологічних станах, порушеннях опорно-рухового та мовного апарату, вадах зору та слуху;
- у разі встановленої стійкої непрацездатності або інвалідності.

Медична реабілітація надається безоплатно державними та комунальними закладами охорони здоров'я, з якими укладено договори на медичне обслуговування населення. Реабілітаційні заходи проводяться за направленням медичного закладу, у якому пацієнт отримував вторинну (спеціалізовану) або третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу, відповідно до клінічних показань.

Періоди та етапи медичної реабілітації. Відповідно до рекомендацій експертів ВООЗ, медична реабілітація поділяється на два основні періоди: лікарняний та післялікарняний, кожен із яких містить визначені етапи.

І етап – лікарняний (стаціонарний). Цей етап розпочинається у стаціонарі одразу після встановлення діагнозу. Лікар складає індивідуальну програму реабілітації, яка включає терапевтичні та хірургічні методи лікування і спрямована на:

- усунення або зменшення активності патологічного процесу;
- профілактику ускладнень;
- формування тимчасових або постійних компенсаторних механізмів;
- відновлення функцій уражених органів і систем;
- поступову фізичну активізацію пацієнта.

На цьому етапі застосовують лікувальну фізкультуру, лікувальний масаж, фізіотерапевтичні процедури, елементи працетерапії. Оцінюють функціональний стан хворого, резерви організму та на завершення етапу коригують програму подальшої реабілітації.

ІІ етап – післялікарняний (поліклінічний, реабілітаційний, санаторний). Після виписки зі стаціонару цей етап реалізується у поліклініках, реабілітаційних центрах або санаторіях. Він настає при стабілізації стану хворого та значному розширенні рухової активності. Основний акцент робиться на фізичну реабілітацію, включаючи поступове збільшення фізичних навантажень, загальне тренування, підвищення функціональної спроможності, загартування організму та виявлення резервних можливостей.

Також цей етап включає підготовку до трудової діяльності, оволодіння засобами самообслуговування та пересування. Наприкінці етапу проводиться комплексне обстеження з оцінкою фізичного стану та готовності до праці. Пацієнти можуть:

- повернутися на попереднє робоче місце;
- працювати з меншими фізичними або психічними навантаженнями;
- у разі значних функціональних порушень – пройти перекваліфікацію або працювати вдома;
- при тяжких і незворотних змінах – розширювати навички самообслуговування та побутові компетенції.

III етап – диспансерний. Основна мета цього етапу – нагляд за реабілітованим, підтримка та покращення його фізичного стану і працездатності протягом життя. Програма включає:

- профілактичні заходи;
- періодичне перебування у санаторіях;
- заняття фізичними вправами у кабінетах лікувальної фізкультури, групах здоров’я або самостійно;
- медичні обстеження з тестами фізичного навантаження для оцінки функціональних можливостей організму.

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

3. Професійна реабілітація – це підготовка хворого чи інваліда до трудової діяльності. Варіанти цієї реабілітації можуть бути такі:

а) підготовка (адаптація) реабілітанта до роботи на попередньому місці;

б) реадаптація – робота на новому робочому місці зі зміненими умовами праці, але на тому самому підприємстві;

в) робота на новому місці відповідно до набутої нової кваліфікації, що близька до попередньої, однак характеризується зниженим навантаженням;

г) за неможливості реалізації попередніх пунктів – повна перекваліфікація з наступним працевлаштуванням на тому самому підприємстві;

д) перекваліфікація в реабілітаційному центрі з пошуком роботи за новою спеціальністю.

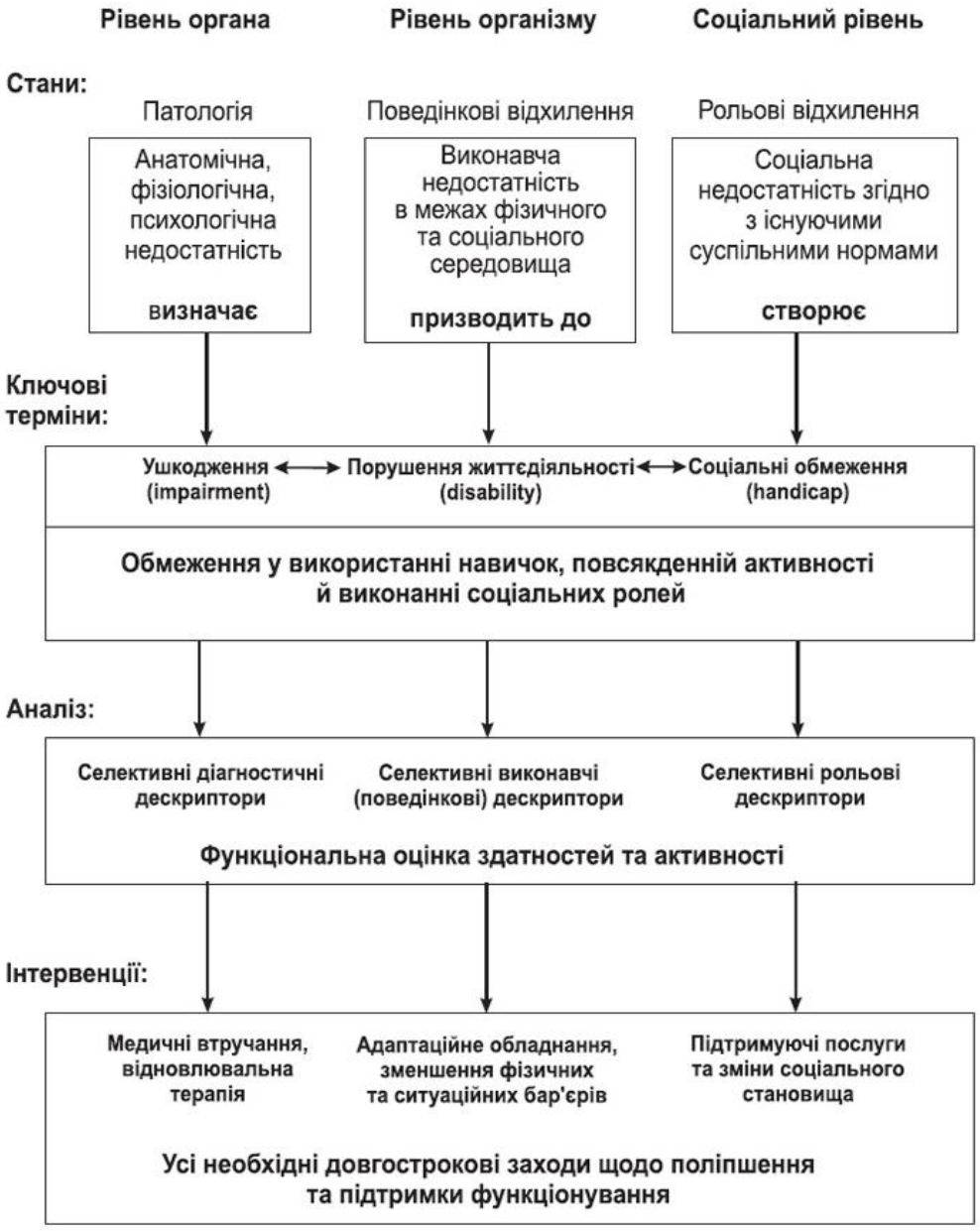


Рис. 54.Реабілітаційна модель ВООЗ: функціональна оцінка та інтервенції на різних рівнях

Джерело зображення: https://www.mif-ua.com/archive/article/34537

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

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

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

4. Педагогічна реабілітація. Педагогічна реабілітація переважно орієнтована на дітей і підлітків із вродженими або набутими порушеннями розвитку. Для забезпечення їхнього навчання та виховання функціонує мережа спеціалізованих закладів: дитячих садків, шкіл, середніх і професійно-технічних навчальних установ, куди направляються діти з порушеннями слуху, зору, мовлення, фізичними вадами та комбінованими дефектами. Вкрай важливим є ранній початок педагогічної реабілітації та її безперервне проведення, іноді протягом усього життя. Рішення щодо проведення педагогічної реабілітації приймає спеціальна комісія, яка оцінює здатність дитини витримувати спеціальні навчальні навантаження, опанувати певну професію та поєднувати освітній процес із заходами медичної та професійної

реабілітації.

5. Соціальна реабілітація.Соціальна реабілітація включає комплекс заходів, спрямованих на формування у пацієнта навичок самообслуговування, подолання соціальної ізоляції та відновлення адекватних соціальних взаємодій. Вона сприяє зниженню надмірної фокусованості на захворюванні та формуванню віри у власні можливості. Для реалізації соціальної реабілітації широко застосовуються досягнення науково-технічного прогресу: сучасні засоби пересування (мотовізки, автомобілі з ручним керуванням), удосконалені та нові конструкції протезів, спеціальні побутові прилади (ложки, виделки, унітази, одяг), а також архітектурні та будівельні адаптації (широкі двері, похилі пандуси, спеціальні ліфти). Ці заходи значно полегшують повсякденне життя інвалідів та сприяють їхньому включенню до трудової діяльності та активного громадського життя.

Принципи надання реабілітаційної допомоги за Крістофом Гутенбруннером

Професор Крістоф Гутенбруннер – міжнародно визнаний експерт у галузі фізичної та реабілітаційної медицини, мануальної терапії та бальнеології, член провідних європейських і міжнародних організацій у сфері реабілітації. Він автор понад 200 наукових публікацій та редактор 5 навчальних посібників із фізіотерапії та реабілітаційної медицини.

Наукові інтереси професора Гутенбруннера зосереджені на реабілітації пацієнтів із хронічним больовим синдромом, розробці спеціалізованих реабілітаційних програм, впровадженні інноваційних концепцій реабілітації, фізіотерапевтичних методів та навчальних програм у медичній освіті.

За визначенням Гутенбруннера, реабілітація – це «самостійна медична спеціальність, що спрямована на розвиток фізичних та когнітивних функцій, активності (включаючи поведінку), участі (включаючи якість життя) та модифікацію персональних і факторів зовнішнього середовища». Таким чином, реабілітація забезпечує профілактику, діагностику, лікування та відновлення функцій у осіб із порушеннями, незалежно від віку.



Кристоф Гутенбруннер
MD, PhD, FRCP

професор, Президент Глобального Реабілітаційного Альянсу, голова Технічної консультації на підтримку розробки Національного плану щодо обмежень життєдіяльності; здоров'я та реабілітації для України (2015), Керівник відділення реабілітаційної медицини Медичної школи Університету Ганноверу, Ганновер, Німеччина

Рис. 55. Професор Крістоф Гутенбруннер
Джерело зображення: https://rimononline.in.ua/congress_frm2021/speakers

Відповідно до принципів професора Гутенбруннера, рівність доступу до реабілітаційних послуг і соціальної участі без дискримінації є фундаментом організації та практики реабілітації. Люди з обмеженими можливостями повинні бути активними учасниками процесу формування та розвитку реабілітаційних програм. Якісно організована реабілітація дозволяє пацієнту робити усвідомлений вибір лікувальних заходів, за потреби залучаючи до процесу родину.

Головна мета реабілітації за Гутенбруннером – надати людям з обмеженими можливостями можливість вести життя, яке вони бажають, з

урахуванням функціональних обмежень, спричинених хворобою або травмою, а також індивідуальних життєвих обставин. Це досягається шляхом поєднання заходів, спрямованих на подолання або компенсацію функціональної недостатності та усунення або зменшення бар'єрів для активності у вибраному середовищі. Такий підхід дозволяє оптимізувати фізичну активність і соціальну участь. Основними результатами реабілітації є благополуччя пацієнта та його повернення до соціальної і професійної діяльності.

Фізична та реабілітаційна медицина спрямована на зниження наслідків захворювань, запобігання ускладненням, покращення функціональних можливостей та діяльності, створення сприятливих умов для життя, з урахуванням індивідуальних, культурних та соціальних факторів.

Реабілітація є безперервним і скоординованим процесом, що починається з моменту хвороби або травми та триває до досягнення пацієнтом індивідуально визначених соціальних та життєвих цілей. Забезпечення реабілітаційних заходів можливе в різних умовах: спеціалізовані реабілітаційні центри, відділення реабілітації у лікарнях, амбулаторні заклади та домашні умови.

Екстрена реабілітація є критично важливою для максимально ефективного використання пластичності організму та запобігання ускладненням, і має розпочинатися на ранніх етапах захворювання. Для цього необхідні мобільні команди фахівців із реабілітації, здатні консультувати відділення лікарні, включно з інтенсивною терапією, а також спеціально обладнані ліжка для проведення ранньої реабілітації.

У своїй книзі «Rehabilitation, Physikalische Medizin und Naturheilverfahren» («Реабілітація, фізична медицина і натуропатія») К. Гутенбруннер визначає загальні цілі реабілітації як поліпшення якості життя пацієнтів з хронічними захворюваннями та уникнення довгострокового догляду. Якість життя досягається завдяки сукупності трьох різних стратегій:

- лікування пошкоджених функцій організмуі структури (лікувальна стратегія)
- подолання і / або компенсація порушеньфункції тіла (реабілітаційна стратегія)

• уникнення подальшого погіршення функцій організму,активний відпочинок (профілактичнастратегія).

К. Гутенбруннер виділяє такі реабілітаційні форми:

1. Медична реабілітація

2. Професійна реабілітація

3. Соціальна реабілітація.

4. Забезпечення засобів до існування (фінансова підтримка).

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

У статті «Towards a conceptual description of Physical and Rehabilitation Medicine» («На шляху концептуального опису фізичної та реабілітаційної медицини») професор Крістоф Гутенбруннер визначає реабілітаційну медицину як самостійну медичну спеціальність, орієнтовану на оптимізацію функціональних можливостей індивіда. Автор підкреслює, що загальне розуміння цієї концепції є критично важливим для розробки та впровадження комплексних реабілітаційних заходів.

Реабілітаційна медицина інтегрує лікувальні стратегії та втручання, спрямовані на відновлення функцій і структури органів та систем організму. Мультидисциплінарний підхід, який реалізується командою фахівців різних спеціальностей, дозволяє оптимізувати функціонування пацієнта та сприяє поверненню працездатності.

Взаємодія між фахівцем з реабілітаційної медицини та пацієнтом повинна будуватися на принципах партнерства, де пацієнт є активним учасником реабілітаційного процесу. Спеціалісти з реабілітаційної медицини працюють у всіх галузях охорони здоров’я та охоплюють усі вікові групи, що обґрунтовує визначення цієї дисципліни як медицини функціонування, орієнтованої на підтримку та відновлення фізичних, когнітивних та соціальних здатностей пацієнтів.

САНАТОРНО-КУРОРТНИЙ ВІДБІР В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ



Рис. 56. Миргородський бювет мінеральних вод
Джерело зображення: https://rest.in.ua/mirgorod/

Санаторій є провідним лікувально-профілактичним закладом у системі санаторно-курортної допомоги, що функціонує як спеціалізований стаціонарний медичний заклад, призначений для відновного лікування, медичної реабілітації та профілактики хронічних захворювань. Основою лікувально-реабілітаційного процесу в санаторіях є комплексне використання природних лікувальних факторів у поєднанні з сучасними медичними методами. До таких факторів належать кліматотерапія (використання кліматичних умов місцевості), бальнеотерапія (застосування мінеральних вод для внутрішнього та зовнішнього використання), пелоїдотерапія (лікування лікувальними грязями), а також апаратна фізіотерапія, лікувальна фізична культура, дієтотерапія та інші методи фізичної і медичної реабілітації.

Важливою особливістю санаторно-курортного лікування є поєднання медичних процедур із раціонально організованим режимом дня, активним відпочинком, лікувально-оздоровчими прогулянками, а також дотриманням спеціально розробленого ритму життя, що сприяє нормалізації функціонального стану організму, підвищенню його адаптаційних

можливостей та профілактиці рецидивів захворювань.

Санаторії можуть бути спеціалізованими за профілем захворювань, для лікування яких вони призначені. Основними категоріями пацієнтів, які направляються до санаторіїв, є:

- хворі із захворюваннями системи кровообігу;
- пацієнти з хворобами органів дихання нетуберкульозного походження;
- особи із захворюваннями жіночих статевих органів;
- хворі із патологією опорно-рухового апарату;
- пацієнти із захворюваннями шкіри;
- хворі із захворюваннями нирок і сечовивідних шляхів;
- особи з порушеннями обміну речовин, зокрема ожирінням, цукровим діабетом у стадії компенсації тощо.

Окрім цього, функціонують спеціалізовані санаторії для дітей та підлітків, а також заклади для лікування окремих специфічних захворювань, зокрема туберкульозу внутрішніх органів, неврологічних порушень, включаючи спастичні паралічі, наслідків травм і захворювань нервової системи. У таких закладах широко застосовуються програми медичної реабілітації, психологічної підтримки та соціальної адаптації пацієнтів.

Курорт — це природна територія, що характеризується наявністю лікувальних природних ресурсів і використовується з лікувально-профілактичною метою. Курорти мають спеціально створену інфраструктуру, яка включає бальнеологічні та гідротехнічні споруди (бювети мінеральних вод, грязелікарні, купальні), санаторно-курортні заклади, лікувально-діагностичні центри, а також об’єкти для відпочинку та рекреації. Основним призначенням курортів є лікування, профілактика захворювань, відновлення працездатності та оздоровлення населення.

Україна має значний потенціал природних лікувальних ресурсів. На її території функціонує близько 100 курортів різних типів і відкрито понад 500 джерел мінеральних вод, за своїм хімічним складом і лікувальними властивостями подібних до багатьох відомих світових аналогів. Це створює широкі можливості для розвитку санаторно-курортного лікування та медичного туризму.

Класифікація курортів. За характером природних лікувальних факторів курорти поділяють на кілька основних типів:

- кліматичні, де головним лікувальним фактором є клімат (морський, гірський, лісовий, степовий тощо);
- бальнеологічні, у яких основним лікувальним ресурсом є мінеральні води різного хімічного складу;
- грязьові, де використовують лікувальні грязі (пелоїди) лиманного, озерного або вулканічного походження.

На практиці більшість курортів мають комбінований характер і поєднують декілька природних лікувальних факторів. Тому поширеними є бальнеокліматичні, кліматобальнеологічні або бальнеогрязьові курорти, що забезпечують більш комплексний і ефективний вплив на організм людини та підвищують результативність санаторно-курортного лікування.

Функціональні складові курорту наведено на рис. нижче.



Рис. 57. Функціональні складові курорту

Джерело зображення:

http://elibrarysw.donnuet.edu.ua/id/eprint/149/3/%D0%94%D0%B8%D0%BF%D0%BB%D0%BE%D0%BC_%D0%A1%D0%BE%D0%BA%D1%83%D1%80%D0%B5%D0%BD%D0%BA%D0%BE%20%D0%A1..pdf

Кліматичні курорти класифікують за природно-географічними умовами на гірські, приморські, лісові, степові та рівнинні. Провідними

лікувальними чинниками на таких курортах виступають кліматотерапевтичні методи, зокрема аеротерапія, геліотерапія, морські купання (таласотерапія), купання у природних водоймах (озерах і річках), а також специфічні методи, як-от кумисотерапія та ампелотерапія (лікування виноградом).



Рис. 58. Типи курортів

Джерело зображення:

http://elibrarysw.donnuet.edu.ua/id/eprint/149/3/%D0%94%D0%B8%D0%BF%D0%BB%D0%BE%D0%BC_%D0%A1%D0%BE%D0%BA%D1%83%D1%80%D0%B5%D0%BD%D0%BA%D0%BE%20%D0%A1..pdf

Бальнеологічні курорти характеризуються використанням мінеральних вод як основного лікувального засобу. Такі води відрізняються певною температурою, унікальним хімічним складом, рівнем мінералізації, наявністю біологічно активних газів (сірководню, вуглекислого газу, азоту), радіоактивних компонентів (зокрема радону) та мікроелементів (заліза, брому, йоду, селену, кремнієвої кислоти). За характером застосування мінеральних вод бальнеологічні курорти поділяють на власне бальнеологічні,

де їх використовують переважно для зовнішніх процедур (ванн тощо), і бальнеопитні, де води застосовують також для внутрішнього вживання.

На території України виокремлюють такі провінції різних видів мінеральних вод:

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

• води типу нарзан ($HC0_3$, $S0_4$-$HC0_3$, Mg-Ca) з мінералізацією 3-4 г/л;

• води типу боржомі ($HC0_3$-Na) - з мінералізацією до 10 г/л (Поляна Квасова);

• води типу єсентуки (CI-$HC0_3$-Na) - з мінералізацією до 12 г/л (Сойми).

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

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

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

Загальна мінералізація води є одним із ключових показників, що визначає її лікувальне призначення. Зокрема, води середнього рівня мінералізації (1–10 г/л) належать до найбільш цінних для питного застосування, тоді як високомінералізовані води (10–50 г/л) використовують переважно для зовнішніх процедур, зокрема ванн. Розсоли з мінералізацією понад 50 г/л застосовують виключно у вигляді ванн.

Внутрішнє застосування мінеральних вод призначають при захворюваннях органів травлення, нирок, а також при порушеннях обміну речовин. За умов підвищеної секреторної функції шлунка доцільно використовувати гідрокарбонатні води у теплому вигляді за 1–2 години до прийому їжі, тоді як при зниженій кислотності рекомендують хлоридно-

натрієві води у холодному вигляді за 15–30 хвилин до їжі. При патологіях печінки та жовчовивідних шляхів найчастіше застосовують сульфатно-магнієві води. Вживання мінеральних вод сприяє нормалізації секреторної функції шлунка, очищенню слизової оболонки від надлишкового слизу, зменшенню катаральних явищ, має жовчогінний ефект, покращує перистальтику кишечника та обмінні процеси в організмі. До найвідоміших бальнеопитних курортів належать Трускавець, Моршин, Миргород, Східниця, Шкло, Березовські Мінеральні Води, Поляна та Шаян.

Трускавець є бальнеопитним курортом, розташованим у передгірській зоні Карпатського регіону. На його території функціонує 11 мінеральних джерел, частина яких використовується для зовнішнього застосування, а інша — для питного лікування. Найбільш відомими є джерела №1 («Марія»), №2 («Софія») та джерело унікальної слабомінералізованої води «Нафтуся».



Рис. 59. Бювет № 1 «Нафтуся» (Трускавець)

Джерело зображення:

https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B0%D0%B9%D0%BB:%D0%94%D0%B6%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%BB%D0%BE_%E2%84%961_%22%D0%9D%D0%B0%D1%84%D1%82%D1%83%D1%81%D1%8F%22.jpg

Остання характеризується вираженою діуретичною дією та рекомендована при захворюваннях сечовидільної системи, порушеннях обміну речовин і патологіях печінки. Мінеральні води джерел №1 і №2, що

мають хлоридно-сульфатно-карбонатно-натрієво-кальцієвий склад, широко застосовують при захворюваннях шлунка. Джерело №4 («Барбара») дає сульфатно-магнієву воду, з якої отримують однойменну лікувальну сіль. Окрім мінеральних вод, на курорті також використовують озокерит як додатковий лікувальний чинник.

Моршин є бальнеопитним курортом, де основним лікувальним чинником виступають мінеральні води різного складу. Зокрема, мінеральна вода джерела №1 («Боніфацій») характеризується хлоридно-сульфатно-натрієво-магнієвим складом і високим рівнем мінералізації (близько 40 г/л); для внутрішнього застосування її використовують у розбавленому вигляді. У процесі випаровування цієї води отримують так звану «гірку» (моршинську) сіль. Мінеральна вода джерела №2 («Магдалена»), яка належить до хлоридно-натрієвого типу (мінералізація 34,3 г/л), застосовується переважно для бальнеологічних процедур, зокрема ванн. Додатковими лікувальними факторами курорту є торф'яні грязі та озокерит.

Серед бальнеологічних методів лікування найбільш поширеними є лікувальні ванни. Вуглекислі ванни сприяють покращенню кровообігу та розширенню судин. Вуглекислий газ, проникаючи в кров, безпосередньо впливає на дихальний центр, що зумовлює поглиблення дихання та зменшення частоти дихальних рухів. Подразнення рецепторів шкіри викликає перерозподіл крові з депонуванням у периферичних судинах, унаслідок чого зменшується навантаження на серце, сповільнюється частота пульсу, знижується артеріальний тиск і покращується вентиляційна функція легень. Такі ванни застосовують переважно при захворюваннях серцево-судинної системи.

Сірководневі ванни чинять виражений фізіологічний ефект, що проявляється гіперемією шкіри, підвищенням її температури на 0,5–1 °С, зниженням збудливості нервової системи та активізацією обмінних процесів. Води, що містять сірководень, використовують при патології системи кровообігу, атеросклерозі, запальних та дегенеративних захворюваннях суглобів, шкірних хворобах (зокрема псоріазі, екземі), а також при ураженнях периферичної нервової системи (радикулітах, невритах, невралгіях).

Любінь Великий є бальнеологічним курортом із цілорічним функціонуванням, розташованим у парковій зоні. Основним лікувальним фактором тут є мінеральна вода сірководневого типу (сульфатно-кальцієвого складу), придатна виключно для зовнішнього застосування у вигляді ванн. Їх призначають при захворюваннях серцево-судинної системи без ознак декомпенсації, патології опорно-рухового апарату різного генезу, облітеруючих ураженнях судин (ендартеріїті, атеросклерозі), флебітах, а також при неврологічних захворюваннях (радикуліті, міозиті).

Значного поширення набули радонові мінеральні води, які стимулюють функціональну активність системи кровообігу та кровотворення, підвищують рівень основного обміну, покращують вуглеводний і пуриновий обмін. Їх застосування доцільне при неактивній фазі ревматизму, захворюваннях нервової системи, радикулітах, міозитах, а також при деяких серцевих патологіях (зокрема кардіосклерозі та компенсованих вадах серця).

Грязьові курорти характеризуються використанням лікувальних грязей як основного терапевтичного чинника, хоча в окремих курортних зонах вони можуть виконувати допоміжну функцію (зокрема у Любені Великому та Трускавці). Лікувальні грязі містять широкий спектр біологічно активних речовин, серед яких вітаміни, ферменти, гормоноподібні сполуки, бактеріофаги, антибіотики, а також речовини типу холіну й гістаміну, що зумовлюють їх бактеріостатичні властивості.



Рис. 60. Лікувальні грязі (пелоїди), санаторій Любінь Великий
Джерело зображення: https://vartua.com/services/7938/likuvalni-gryazi-gryazelikuvannya-peloidoterapiya-sanatoriy-lyubin-velykyy

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

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

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

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

Медичний відбір пацієнтів для направлення на курорти та до санаторно-курортних закладів здійснюється відповідно до чинних нормативних вимог і належить до професійних обов'язків лікаря-куратора та завідувача профільного відділення, а за їх відсутності — керівника відповідного закладу охорони здоров'я (лікарні, поліклініки, диспансеру чи медико-санітарної частини). Лікарі-куратори несуть відповідальність за обґрунтованість і правильність відбору пацієнтів для санаторно-курортного та амбулаторного лікування як на курортах, так і в місцевих санаторіях.

Для призначення санаторно-курортного лікування визначено обов'язковий перелік клініко-діагностичних обстежень і консультацій, що включає загальні аналізи крові та сечі, а також рентгенологічне дослідження органів грудної клітки. З метою уточнення показань до лікування можуть призначатися додаткові обстеження: електрокардіографія — при захворюваннях серцево-судинної системи; консультація лікаря-гінеколога — для жінок незалежно від основного діагнозу; висновок лікаря-психіатра — за наявності в анамнезі психоневрологічних розладів; а також консультації інших вузьких спеціалістів у разі супутньої патології.

Лікар-куратор оформлює пацієнтові медичну довідку встановленого зразка (затверджену наказом МОЗ України від 14.02.2012 № 110), яка є підставою для отримання санаторно-курортної путівки. У довідці зазначаються рекомендовані курортні заклади або місцеві санаторії, їх профіль (спеціалізація), а також доцільність санаторного чи курсового лікування. Зазначений документ пацієнт подає до відповідної профспілкової організації; термін його дії становить два місяці.

Після отримання путівки лікар здійснює контроль її відповідності медичним рекомендаціям і оформлює санаторно-курортну картку, яка є обов'язковим документом для проходження лікування. З метою забезпечення наступності та ефективності медичного нагляду після завершення курсу лікування пацієнтові видається курортна книжка. У ній відображаються обсяг і характер проведених лікувальних процедур, результати лікування, а також надаються рекомендації щодо подальшої терапії та режиму життя пацієнта.

Протипоказання до санаторно-курортного лікування:

- системні захворювання крові;
- хвороби внутрішніх органів за наявності вираженої органної та системної недостатності;
- паразитарні та інфекційні хвороби;
- психічні хвороби;
- наркоманія;
- кахексія різного походження;
- хронічні захворювання у фазі різкого загострення;
- злоякісні новоутворення (в окремих випадках після радикального лікування в разі задовільного стану можна направляти пацієнтів у місцеві санаторії для загальнозміцнювального лікування);
- патологічна вагітність протягом усього терміну;
- вагітність будь-якого терміну для бальнео- та грязелікування з приводу гінекологічних захворювань, для лікування радоновими ваннами. Не дозволяється направляти жінок, що проживають у рівнинних місцевостях, на гірські курорти, які розташовані на висоті понад 1000 м над рівнем моря;
- після абортів (до першої менструації) та в період лактації;
- гостропрогресуючі форми туберкульозу легень і хронічний туберкульоз у період дисемінації, зі схильністю до кровотеч.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ І САМОКОРЕКЦІЇ ЗАКЛЮЧНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ СТУДЕНТІВ

1. Що Ви розумієте під профілактичною активністю населення?

A. Раннє звернення в лікувально-профілактичний заклад з метою попередження розвитку захворювань
B. Відсутність шкідливих звичок і виконання гігієнічних рекомендацій з профілактики захворювань
C. Міра наявності гігієнічних установок і їх реалізація в повсякденній життєдіяльності
D. Строге додержання вимог імунізації
E. Дотримання гігієнічних нормативів

2. Важливішим показником, яким слід керуватись під час розробки заходів первинної профілактики серед населення, є:

A. Рівень соматичного здоров'я
B. Стан оточуючого середовища
C. Якість медичного обслуговування пацієнтів
D. Захворюваність
E. середня тривалість майбутнього життя

3. Види лікувально-профілактичної допомоги:

A. Поліклінічна, санітарно-профілактична
B. Стаціонарна, санаторно-курортна
C. Поліклінічна, стаціонарна, санаторно-курортна, швидка
D. Дезинфекційна, санітарно-профілактична
E. Швидка

4. Сімейному лікарю доручили підготувати план проведення комплексу лікувально-профілактичних заходів серед підпорядкованого населення. Які заходи щодо вторинної профілактики захворювань він повинен внести у цей план?

A. Попередження ускладнення хвороб

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

5. До методів і засобів первинної медичної профілактики варто зарахувати:
A. Ранню діагностику захворювань
B. Вакцинацію населення
C. Профілактичну госпіталізацію;
D. Попередні й періодичні огляди
E. Усе перелічене

6. Зазначте, які типи діяльності не належать до третинної профілактики алкоголізму:
A. Примусове лікування
B. Попередження виникнення рецидивів
C. Реабілітація споживачів у суспільстві
D. Ресоціалізація

7. Зазначте, які типи діяльності не належать до вторинної профілактики алкоголізму:
A. Рання діагностика залежності
B. Попередження виникнення рецидивів
C. Своєчасне виявлення фактів зловживання
D. Своєчасне лікування

8. У чоловіка 38 років надлишкова маса тіла. АТ 130/80 мм.рт. ст. Симптомів ІХС не має. Загальний холестерин крові - 5,2 ммоль/л, холестерін ліпопротеїдів низької щільності - 3,8 ммоль/л, тригліцериди - 1,7 ммоль/л. Проведення яких засобів профілактики атеросклерозу необхідно у цьому випадку?
A. Дієта, знижуюча рівень ліпідів в організмі
B. Препарати, що впливають на синтез ліпідів в організмі
C. Препарати, що впливають на синтез холестеріну в печінці

D. Препарати, що впливають на всмоктування холестерину в кишківнику
E. Препарати, які містять есенціальні фосфоліпіди

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

A. Рівня культури населення
B.Екологічних факторів середовища
C. Якості і доступності медичної допомоги
D. Безпечних умов праці
E. Збалансованості харчування

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

A.Комплексний
B.Плановий
C.Періодичний
D.Цільовий
E.Попередній

11. Профілактика захворювань - це:

A. Комплекс медичних, санітарно-технічних, гігієнічних, педагогічних та соціально-економічних заходів, спрямованих на попередження захворювань та усунення факторів ризику
B. Здоровий спосіб життя
C. Усунення наслідків хвороби
D. Реабілітація хворих

12. Первинна профілактика захворювань включає:

A. Попередження подальшого розвитку хвороби та її ускладнень
B. Попередження виникнення захворювань та вплив факторів ризику
C. Оптимізацію способу життя
D. Поліпшення соціально-економічних умов

E. Медико-санітарну допомогу хворим на запальні гострі хвороби

13. Вторинна профілактика захворювань включає:

A. Попередження подальшого розвитку хвороби та її ускладнень
B. Попередження виникнення захворювань та вплив факторів ризику
C. Оптимізацію способу життя
D. Поліпшення соціально-економічних умов
E. Медико-санітарну допомогу хворим на запальні гострі хвороби

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

A. 49-53%
B. 18-22%
C. 17-20%
D. 8-10%
E. 55-64%

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

A. 49-53%
B. 18-22%
C. 17-20%
D. 8-10%
E. 55-64%

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

A. Збереження здоров'я
B. Високу працездатність
C. Активне довголіття
D. Усе вище зазначене

17. Диспансеризація відноситься до:

A. Первинної профілактики
B. Вторинної профілактики

C. Третинної профілактики

18. Реабілітація відноситься до:

A. Первинної профілактики
B. Вторинної профілактики
C. Третинної профілактики

19. Показниками оцінки первинної профілактики є:

A. Динаміка первинної захворюваності
B. Зниження частоти гострих захворювань
C. Динаміка первинної захворюваності та збільшення частоти здорових осіб у популяції

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

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

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

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

22. Основними критеріями здорового способу життя є, крім:

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

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

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

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

A. Медико-біологічні фактори, спосіб життя та етнічні
B. Обсяг та якість медичної допомоги, освіта, стан довкілля та медико-біологічні фактори
C. Спосіб життя, медико-біологічні фактори, стан довкілля, обсяг та якість медичної допомоги
D. Обсяг та якість медичної допомоги, медико-біологічні фактори, стан довкілля
E. Стан довкілля, освіта, етнічні, спосіб життя

25. Що є фактором ризику хвороби чи смерті?

A. Безпосередня причина хвороби чи смерті
B. Ендо- або екзогенний додатковий несприятливий вплив на організм, який підвищує ймовірність виникнення захворювання чи смерті
C. Рівень специфічних антитіл у сироватці крові та артеріальна гіпертензія
D. Спосіб життя, стан навколишнього середовища
E. Стан навколишнього середовища, психоемоційна нестійкість

26. До ризику розвитку і прогресування атеросклерозу відносять:

A. Малорухомий спосіб життя

B. Куріння
C. Надмірну масу тіла
D. Гіпергомоцистеінемію
E. Вірно B, C

27. У якому віці повинна бути розпочата профілактика атеросклерозу?
A. Молодший дошкільний
B. Молодший шкільний
C. Підлітковий
D. Після 40 років

28. До вітамінів з канцеропротективною дією відносять:
A. Тіамін
B. Цианокоболамін
C. Біотин
D. Бета-ретинол та С

29. До ендогенних керованих факторів ризику захворювань належить:
A. Рівень специфічних антитіл у сироватці крові та артеріальна гіпертензія
B. Спосіб життя, стан навколишнього середовища
C. Вік
D. Стать
E. Спадковість

30. До екзогенних керованих факторів ризику захворювань належить:
A. Психоемоційна нестійкість
B. Клімат, спосіб життя
C. Спосіб життя, стан навколишнього середовища
D. Рівень неспецифічних антитіл
E. Стан навколишнього середовища, рівень неспецифічних антитіл

31. Хворих ізольованою систолічною АГ слід відносити до групи:
A. Низького ризику серцево-судинних ускладнень

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

32. Рекомендації щодо фізичної активності:
A. 30 хвилин помірного фізичного навантаження майже кожного дня
B. 20 хвилин помірного фізичного навантаження майже кожного дня
C. Біг 15- 20 хвилин
D. Плавання у басейні

33. Шкала SCORE використовує наступні фактори ризику
A. Рівень систолічного АТ, рівень холестерину, вік, паління, стать
B. Рівень діастолічного АТ, рівень ЛПНЩ, вік, паління, стать
C. Рівень АТ, глюкозу крові, загальний холестерин, вік, паління, стать
D. Рівень АТ, вік, паління, стать, масу тіла, фізичну активність

34. Хворим на виразкову хворобу похилого віку у раціоні харчування необхідно зменшити вживання:
A. Тваринних жирів
B. Рослинних жирів
C. Риби
D. Овочів

35. Первинна лікарсько-профілактична допомога передбачає:
A. Лікування в спеціалізованих відділеннях
B. Лікування основних найбільш поширених захворювань, проведення оздоровчих заходів
C. Направлення хворого для надання спеціалізованої та високо спеціалізованої допомоги
D. Просту діагностику, гігієнічне виховання населення
E. Консультацію лікаря загальної практики (сімейного лікаря), просту діагностику, направлення хворого для надання спеціалізованої та високо спеціалізованої допомоги

36. Під вторинною лікарсько-профілактичною допомогою розуміють:

A. Направлення хворого для надання спеціалізованої та високо спеціалізованої допомоги
B. Просту діагностику, гігієнічне виховання населення
C. Консультацію лікаря загальної практики (сімейного), просту діагностику, направлення хворого для надання спеціалізованої та високо спеціалізованої допомоги
D. Кваліфіковане консультування, діагностику та лікування лікарями-спеціалістами
E. Лікування основних найбільш поширених захворювань

37. Третинна лікарсько-профілактична допомога надається лікарями або групою лікарів, що мають підготовку в галузі:

A. Складних щодо діагностики і лікування хвороб та хвороб, що рідко зустрічаються
B. Проведення профілактичних оглядів
C. Проведення диспансеризації
D. Простої діагностики та гігієнічного виховання населення
E. Лікування основних найбільш поширених захворювань

38. Як розділяються курорти в залежності від лікувальних чинників:

A. кліматичні, бальнеологічні, грязьові;
B. гірські, морські, лісові, степові;
C. спеціалізовані, загального профілю;
D. кліматичні, морські, загального профілю

39. Який метод лікування не є специфічним на кліматичних курортах:

A. аеротерапія;
B. геліотерапія;
C. таласотерапія;
D. озокеритотерапія;
E. спелеотерапія.

40. Який курорт не відноситься до грязелікувального:

A. Євпаторія;
B. Куяльник;
C. Саки;
D. Хмільник;
E. Бердянськ.

41. На якому курорті застосовуються радонові води:
A. Трускавець;
B. Хмільник;
C. Немиров;
D. Миргород;
E. Бердянськ.

42. При яких захворюваннях показане лікування сульфідними водами:
A. туберкульоз легень;
B. захворювання печінки;
C. хронічний бронхіт;
D. захворювання суглобів;
E. захворювання нирок.

43. Коли приймаються мінеральні води при підвищеній кислотності:
A. за 20 хв. до їди;
B. за 1,5 год. до їди;
C. під час їди;
D. після їди.
E. час прийому немає значення

44. При якому захворюванні не показане санаторно-курортне лікування:
A. гіпертонічна хвороба;
B. виразкова хвороба;
C. деформуючий остеоартроз;
D. алкоголізм;
E. хронічний холецистит.

45. При якому захворюванні хворому показане санаторно-курортне лікування:

A. наркоманія;

B. хронічний лейкоз;

C. кахексія;

D. шизофренія;

E. бронхіальна астма.

1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**
E	B	C	A	E	B	C	A	A	E
11	**12**	**13**	**14**	**15**	**16**	**17**	**18**	**19**	**20**
A	B	A	A	D	D	B	C	C	D
21	**22**	**23**	**24**	**25**	**26**	**27**	**28**	**29**	**30**
A	E	C	C	B	E	A	D	A	C
31	**32**	**33**	**34**	**35**	**36**	**37**	**38**	**39**	**40**
B	A	A	D	E	D	A	A	D	D
41	**42**	**43**	**44**	**45**					
B	D	B	D	E					

Додаток 1

Передтестова ймовірність хронічної ІХС у пацієнтів зі стабільним болем у грудній клітині [2]

	Варіант болю у грудній клітці					
	Типова стенокардія		Атипова стенокардія		Не ангінозний біль	
Вік, роки	Чоловік	Жінка	Чоловік	Жінка	Чоловік	Жінка
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	59	28	44	17
70-79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

ПТВ <15% - пацієнти і не потребують додаткових обстежень.

ПТВ 15-65% - пацієнти потребують навантажувального тестування, а також, якщо є можливість, слід використовувати неінвазивні методи візуалізації, особливо у осіб молодого віку.

ПТВ 66-85% - для діагностики ХІХС показані неінвазивні методи візуалізації.

ПТВ >85% - наявність ХІХС не підлягає сумнівам, пацієнт потребує тільки стратифікації ризику.

Додаток 2

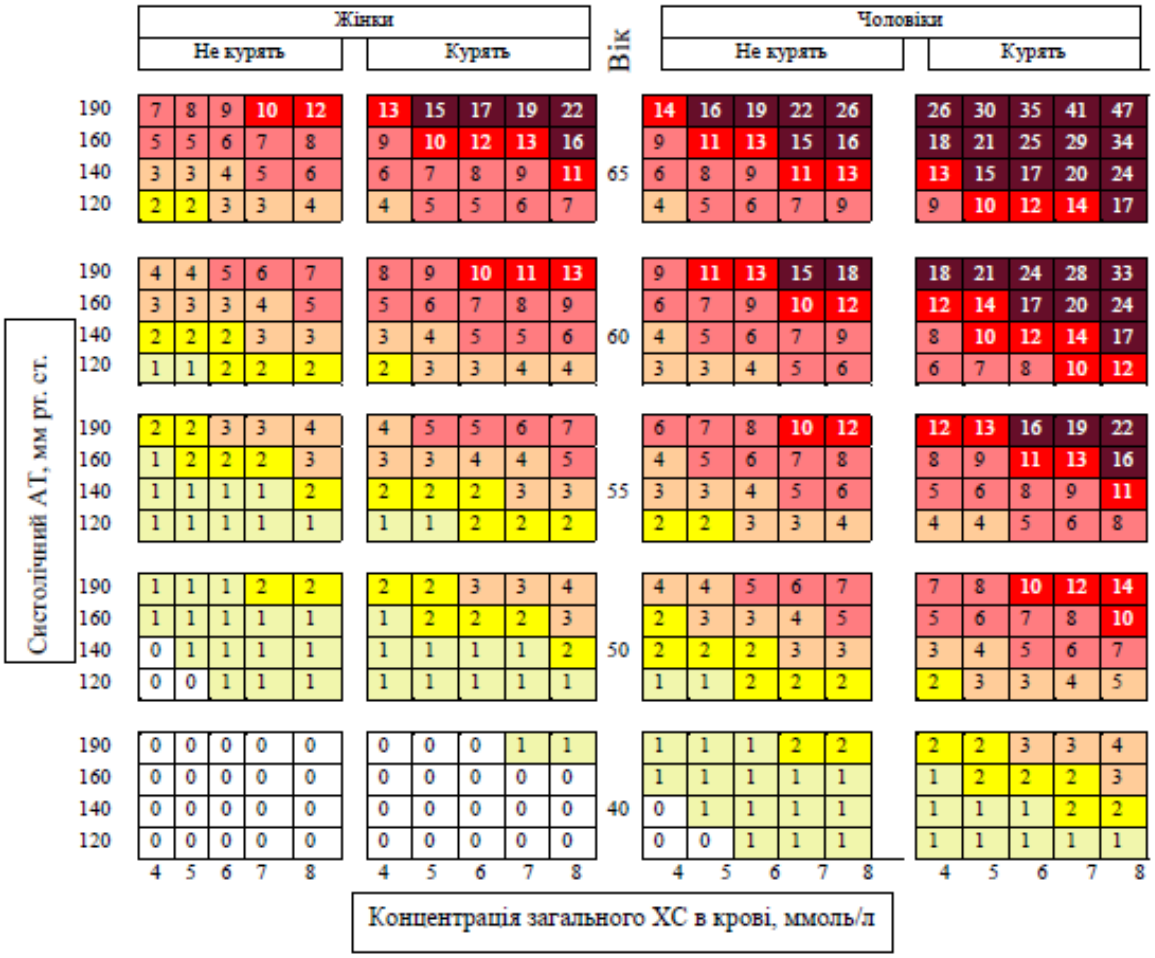
Ризик інсульту та тромбоемболій при фібриляції передсердь без ураження стулок серця за шкалою CHA2DS2-VASC [2]

Фактор ризику	Кількість балів
Застійна СН/дисфункція ЛШ	1
Артеріальна гіпертензія	1
Вік≥75	2
Цукровий діабет	1
Інсульт/TIA/TE	2
Судинна патологія	1
Вік 65-74 роки	1
Стать (жіноча стать)	1
Максимальна кількість балів	9

Шкала оцінки геморагічних ускладнень при фібриляції передсердь HAS-BLED [2]

Літера	Клінічна характеристика	Кількість балів
H	Артеріальна гіпертензія	1
A	Порушення функції печінки/нирок по 1 балу за кожне	1 або 2
S	Інсульт	1
B	Геморагічні ускладнення	1
L	Лабільні рівні МНВ або ПТІ	1
E	Похилий вік (вік ≥65 років)	1
D	Застосування інших лікарських засобів та зловживання алкоголю	1 або 2

Ризик розвитку серцево-судинних захворювань
Шкала оцінки ризику розвитку смертельних ССЗ протягом 10 років
Європейська карта оцінки ризику розвитку ССЗ в регіонах з початковим високим ризиком розвитку ССЗ (дані SCORE) [2]



	15% та вище		2%
	10-14%		1%
	5-9%		< 1%
	3-4%		

Визначення ймовірності ТЕЛА [2]

Переглянута женевська шкала		**Канадська шкала (Wells та співавт.)**	
Ознаки	**Бали**	**Ознаки**	**Бали**
Вік >65 років	+1	ТГВ або ТЕЛА в анамнезі	+1,5
ТГВ або ТЕЛА в анамнезі	+3	Недавні хірургічні операції або імобілізація	+1,5
Переломи або хірургічні операції протягом місяця	+2	Онкопроцес	+1
Злоякісні новоутворення	+2		
Симптоми			
Біль у нозі (одностороння)	+3	Кровохаркання	+1
Кровохаркання	+2		
Фізикальні дані			
ЧСС 75-94 уд/хв. ≥95 уд/хв	+3 +5	ЧСС >100 уд/хв	+1,5
Асиметричний набряк нижніх кінцівок і болючість при пальпації по ходу вен	+4	Клінічні ознаки ТГВ	+3
		Під час проведення диференційної діагностики ТЕЛА найбільш вірогідна	+3
Клінічна вірогідність	**Сума балів**	**Клінічна вірогідність**	**Сума балів**
Низька	0-3	Низька	0-1
Проміжна	4-10	Проміжна	2-6
Висока	≥11	Висока	≥7

Стратифікація ризику ТЕЛА [13]

<table>
<tr><th colspan="2" rowspan="2">Риск ТЕЛА-залежної смерті*</th><th colspan="4">Маркери</th></tr>
<tr><th>Клінічні (шок/гіпо-тензія)</th><th>ПЖ-дисфункція</th><th>Ушкодження міокарду</th><th>Особливості лікування</th></tr>
<tr><td colspan="2">Високий>15%</td><td>+</td><td>(+)*</td><td>(+)*</td><td>Тромболізис/ тромбоектомія</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Не високий</td><td rowspan="3">Проміжний 3-5%</td><td rowspan="3">-</td><td>+</td><td>+</td><td rowspan="3">Госпіталізація</td></tr>
<tr><td>+</td><td>-</td></tr>
<tr><td>-</td><td>+</td></tr>
<tr><td></td><td>Низький <1%</td><td>-</td><td>-</td><td>-</td><td>Виписка зі стаціонару на амбулаторне лікування</td></tr>
</table>

* При наявності шока або гіпотонії підвищення біомаркерів або ознаки дисфункції ПЖ не обовязкові для оцінки ризику смертності.

* Ризик смерті в стаціонарі або в наступні 30 днів.

Додаток 6

Тест контролю астми (AsthmaControlTest – ACT) [7]

Як часто впродовж останніх 4-х тижнів астма заважала Вам виконувати звичайний об'єм роботи (на роботі, на навчанні або вдома)?	1 – увесь час 2 – дуже часто 3 – іноді 4 – зрідка 5 - ніколи
Як часто впродовж останніх 4-х тижнів Ви відмічали у себе утруднене дихання?	1 – частіше ніж 1 раз на день 2 – 1 раз на день 3 – від 3 до 6 разів на тиждень 4 – 1-2 рази на тиждень 5 – жодного разу
Як часто впродовж останніх 4-х тижнів Ви прокидались вночі або раніше, ніж звичайно, через симптоми астми (свистячого дихання, кашлю, утрудненого дихання, відчуття стиснення в грудях або болі в грудях)?	1 - ≥4 ночі за тиждень 2 – 2-3 ночі за тиждень 3 – раз на тиждень 4 – 1-2 рази 5 – жодного разу
Як часто впродовж останніх 4-х тижнів Ви використовували інгалятор "швидкої допомоги" або небулайзер (такі як сальбутамол)?	1 - ≥3 рази на день 2 – 1-2 рази на день 3 – 2-3 рази на день 4 – <1 рази на тиждень 5 – жодного разу
Як би Ви оцінили, наскільки Вам вдавалося контролювати астму впродовж останніх 4-х тижнів?	1 - зовсім не вдавалось 2 – погано 3 – в деякій мірі 4 – добре 5 – повністю вдавалось контролювати
Загальна оцінка (сума балів)	

Трактовка результатів:
<15 балів - відсутність контролю БА
16-18 балів - частковий контроль
>20 балів - добрий контроль.

Опитувальник контролю над астмою
(Asthma Control Questionnaire - ACQ) [7]

В середньому, як часто впродовж останнього тижня Ви прокидались внаслідок симптомів астми?	0 – не прокидався 1 – дуже рідко 2 – рідко 3 – декілька разів 4 – багато разів 5 – дуже багато разів 6 – не мігодина спати із-за астми
В середньому, наскільки тяжкими бути симптоми астми, коли Ви прокидались вранці впродовж останнього тижня?	0 – симптомів не було 1 – дуже слабкі симптоми 2 – слабкі симптоми 3 – помірні симптоми 4 – доволі сильні симптоми 5 – сильні симптоми 6 – дуже сильні симптоми
В цілому, наскільки Ви були обмежені у своїх професійних та повсякденних заняттях?	0 – зовсім не обмежений 1 – трошки обмежений 2 – незначно обмежений 3 – помірно обмежений 4 – значно обмежений 5 – дуже обмежений 6 - повністю обмежений
В цілому, чи була у Вас задишка через астму впродовж останнього тижня?	0 – задишки не було 1 – дуже невелика задишка 2 – невелика задишка 3 – помірна задишка 4 – доволі сильна задишка 5 – сильна задишка 6 – дуже сильна задишка
В цілому, який проміжок часу впродовж останнього тижня у Вас були хрипи в грудях?	0 – хрипів не було 1 – дуже рідко 2 – рідко 3 – іноді 4 – значний проміжок часу 5 – переважний проміжок часу 6 – увесь час
В середньому, впродовж останнього тижня, скільки доз бронхолітика короткої дії Ви робили щодня (1 доза=1 інгаляція)?	0 – жодної 1 – зазвичай 1-2 дози 2 – зазвичай 3-4 дози 3 – зазвичай 5-8 доз 4 – зазвичай 9-12 доз

	5 – зазвичай 13-15 доз 6 – зазвичай >16 доз
ОФВ1 від повинного (заповнює лікар)	0 – >95 1 – 95-90% 2 – 89-80% 3 – 79-70% 4 – 69-60% 5 – 59-50% 6 -<50%
Середній бал (суму поділити на 7)	

Трактовка результатів:
о середній бал < 0,75* - добрий контроль,
о 1,5 - частковий контроль.
о середній бал ACQ 0,76-1,4 - на сьогодні невизначено щодо доброго контролю БА

Опитувальник оцінки ефективності терапії астми (theAsthmaTherapyAssessmentQuestionnaire - ATAQ)

1) Впродовж останніх 4-х тижнів:

a) чи пропустили Ви роботу, відвідування школи або чи відчували обмеження щоденної активності через астму?
Так = 1 бал, Ні =0 балів, не впевнений = 1 бал.

b) чи прокидались Ви через астму?
Так = 1 бал, Ні =0 балів, не впевнений = 1 бал.

c) на Вашу думку, БА у Вас знаходиться під контролем?
Так = 0 балів, Ні =1 бал, не впевнений = 1 бал.

2) Чи використовували Ви інгалятор для “швидкої допомоги” для зняття симптомів астми впродовж останніх 4-х тижнів?
Так □ Ні □ Не впевнений (-на) □
Якщо так, яка була максимальна кількість вдихів за допомогою інгалятора за день впродовж останніх 4 тижнів?
0=0 балів, 1-4 вдихи =0 балів; 5-8 вдихів, 9-12 вдихів*, > 12 вдихів =1 бал.

Трактовка результатів:
Сума балів може складати від 0 до 4-х, більш високе значення свідчить про більші проблеми із контролем астми. Якщо значення >1 - контроль захворювання не такий добрий, як він мігодина би бути. Візьміть Ваші результати із собою при наступному візиті до лікаря для того, щоб обговорити їх.

Додаток 7

Шкала для оцінки ризику захворювання цукровим діабетом 2 типу [6]

1. Вік, роки	**Кількість балів**
До 45	0
45-54	2
55-64	3
Старше 64	4
1. ІМТ, кг/м^2	
Менше 25	0
25-30	1
Більше 30	3
Окружність талії, см	
♂: <94 ♀: <80	0
<94–102 <80-88	3
>102 >88	4
4. Чи приділяєте Ви кожного дня як мінімум 30 хвилин фізичної активності на роботі або під час відпочинку (включно зі звичайною повсякденною активністю)?	
Так	0
Ні	2
5. Як часто Ви вживаєте в їжу овочі, фрукти, ягоди?	
Щоденно	0
Не кожен день	1
6. Чи приймали Ви коли-небудь антигіпертензивні засоби?	
Ні	0
Так	2
7. Чи виявляли у Вас коли-небудь підвищений рівень глюкози у крові	

(наприклад, при диспансерному обстеженні, під час хвороби, у період вагітності)?	
Ні	0
Так	5
8. Чи був діагностований у когось з членів Вашої родини або найближчих родичів ЦД 1-го чи 2-го типу?	
Ні	0
Так: дідусь, бабуся, тітка, дядько або кузени	3
Так: батьки, брати, сестри або діти	5
Сума балів	

Оцінка сумарного ризику протягом наступних 10 років

Сума балів	**Очікуваний ризик**
<7	Низький: розвиток ЦД можливий у 1 випадку зі 100
7-11	Незначно підвищений: розвиток ЦД можливий у 1 випадку з 25
12-14	Помірний: розвиток ЦД можливий у 1 випадку з 6
15-20	Високий: розвиток ЦД можливий в кожному третьому випадку
>20	Дуже високий: розвиток ЦД можливий в кожному другому випадку

Додаток 8

Оцінка ризику остеопорозу

Інструмент оцінки ризику остеопорозу (ORAI) був розроблений тазатверджений у когорті канадських жінок та мав чутливість 94,4% таспецифічність 41,4% у цієї групі.

Загальний індекс ризику остеопороза ORAI можливо розрахувати затакими показниками уручну (скринінгодина показаний, якщо загальнакількість балів 9 або більше).

Показник	**Бали**
Вік	
> 75	+15
65-74	+9
55-64	+5
45-54	0
Вага	
< 60 кг	+9
60-69 кг	+3
>70 кг	0
Чи отримує естрогени	
Так	+2
Ні	0

Додаток 9

Шкала визначення активності

ревматоїдного артриту

Активність захворюваннявизначається за допомогою таких клінічних індексів: DAS 28 – індекс активності захворювання з урахуванням 28 суглобів; SDAI – спрощений індекс активності захворювання; CDAI – клінічний індекс активності захворювання.

Формули для підрахунку індексів активності захворювання:

- DAS 28=056коріньЧБС+0,28корінь ЧПС +0,70/In(ШОЕ)/ +0,014303ЗП
- SDAI= ЧБС + ЧПС + ЗОАЗП + СРБ
- CDAI=ЧБС + ЧПС + ЗОАЗП + ЗОАЗЛ

Примітка: ЧБС – число болючих суглобів (0-28)
ЧПС – число суглобів з припухлістю (0-28)
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів
ЗОЗП – загальна оцінка здоров’я пацієнта, оцінюються за візуально-аналоговими шкалою в мм (0-100)
ЗОАЗП, ЗОАЗЛ - загальна оцінка здоров’я пацієнта, оцінюються за візуально-аналоговими шкалою в см (0-10)
СРБ – вміст С-реактивного білка в мг/дл

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Фізична медицина і реабілітація за Бреддомом: 6-е видання: в 2-х томах / за ред. Девід К. Чіфу. – Медицина, 2025. – 1534 с.
2. Основи реабілітації фізичної терапії ерготерапії: підручник / за ред. Л.О. Вакуленко, В.В.Клапчук. – Укрмедкнига, 2025. – 372 с.
3. Медична і соціальна реабілітація: підручник / В.Б. Самойленко, Н.П. Яковенко, І.О.Петряшев. – Медицина, 2023. – 464 с.
4. Основи внутрішньої медицини та фізичної реабілітації: посібник / за ред.М.І. Шведа. – Укрмедкнига, 2021. – 828 с.
5. Сімейна медицина: підручник / за заг. ред Матюхи Л.Ф., Колесника П.О., Igor Svab, Milica Katic / Н.С. Михайловська, І.О. Стецюк– Ужгород: РІК-У, 2022. – 692 с.
6. Реабілтація в сімейній медицині: підручник / за ред. проф. Л.С. Бабінець/ – Львів: «Магнолія 2006», 2021. – 476 с.
7. Профілактика, реабілітація та санаторно-курортний відбір в практиці сімейного лікаря: [навчальний посібник для студентів VI курсу з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» напряму «Медицина»] / Н.С. Михайловська, О.В. Шершньова, Т.О. Кулинич, І.О. Стецюк. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. – 222 с.
8. Загальні підходи до ведення пацієнтів з ВІЛ-інфекцією/СНІДом в практиці сімейного лікаря : навч. посіб. для студентів VI курсу мед. ф-ту спец. 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» за програмою навч. дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, С. М. Мануйлов. – Вид. 2-ге, доповн. – Запоріжжя: ЗДМФУ, 2025. – 184 с.
9. Сучасні аспекти ведення пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи в практиці сімейного лікаря: навч. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, О. В. Шершньова [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2023. – 214 с.
10. Сучасні аспекти ведення пацієнтів з ендокринними захворюваннями в практиці сімейного лікаря: навч.посіб. для студентів VI курсу медичного факультету спеціальності 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» /

Н. С. Михайловська, І. О. Стецюк, Т. М. Ромальо Роке, О. С. Нестерова. – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2023. – 170 с.

11. Сучасні аспекти ведення пацієнтів із захворюваннями органів дихання та гострими алергічними захворюваннями в практиці сімейного лікаря : навч. посіб. для студентів VI курсу мед. ф-ту спец. 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» за програмою навч. дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, І. М. Фуштей, І. О. Стецюк [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2023. – 180 с.
12. Сучасні аспекти ведення пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту та нирок в практиці сімейного лікаря : навч. посіб. для студентів VI курсу мед. ф-ту спец. 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» за програмою навч. дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, М. О. Коновалова. – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2023. – 220 с.
13. Реабілітація пацієнтів із захворюваннями нирок в практиці сімейного лікаря: [навчальний посібник для студентів VI курсу з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» напряму «Медицина»] / Н.С. Михайловська, Т.О. Кулинич, О.О. Лісова, І.О. Стецюк, М.О. Коновалова, О.О. Антипенко. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. – 151. с.
14. Реабілітація пацієнтів із захворюваннями обміну речовин в практиці сімейного лікаря: навчальний посібник для студентів VI курсу медичного факультету за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», спеціальності «Медицина» і «Педіатрія» / Н. С. Михайловська, Г.В. Грицай, М.О. Коновалова. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2021. – 96 с.
15. Реабілітація пацієнтів із захворюваннями органів дихання в практиці сімейного лікаря: навчальний посібник для студентів VI курсу медичного факультету за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», спеціальності «Медицина» і «Педіатрія» / Н. С. Михайловська, О. В. Шершньова, Т.О. Кулинич, О. О. Лісова. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. – 163 с.
16. Реабілітація пацієнтів із захворюваннями органів травлення в практиці сімейного лікаря: навчальний посібник для студентів VI курсу медичного факультету за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», спеціальності «Медицина» і «Педіатрія» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, І.О. Стецюк. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. –

158 с.
17. Реабілітація пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи в практиці сімейного лікаря: навчальний посібник для студентів VI курсу медичного факультету за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», спеціальності «Медицина» і «Педіатрія» / Н. С. Михайловська, Т. О. Кулинич. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2021. – 188 с.
18. Реабілітація пацієнтів із захворюваннями суглобів в практиці сімейного лікаря: навчальний посібник для студентів VI курсу медичного факультету за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», спеціальності «Медицина» і «Педіатрія» / Н. С. Михайловська, І.О. Стецюк – Запоріжжя: ЗДМУ, 2021. – 132 с.

Додаткова

1. Загальна практика – сімейна медицина: підручник для студентів VI курсу з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» напряму «Медицина» / Н.С. Михайловська, О.В. Шершньова, Г.В. Грицай [та співавт.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2020. – 714 с.
2. Захворювання органів травлення у сімейній медицині: навчальний посібник. / Л.С. Бабінець, І.О. Боровик, Л.В. Андріюк. – Медицина, 2021. – 328 с.
3. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: у 3 томах. Том 2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона. – Медицина, 2021. –778 с.
4. Михайловська Н. С. Основні принципи діагностики та лікування захворювань сечовидільної та ендокринної системи в клініці внутрішніх хвороб: навч. посіб. для здобувачів ступеня доктора філософії за третім освітньо-науковим рівнем за програмою навчальної дисципліни «Сучасні аспекти вивчення внутрішніх хвороб» / Н. С. Михайловська, О.О. Лісова. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2020. – 232 с.
5. Ендокринологія: підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації. 5-те вид. / за ред. Комісаренко Ю. І., Михальчишин Г.П. – Нова книга, 2020. – 536 с.
6. Первинна медична допомога: посібник у 2 т. / Л.С. Бабинець, В.М. Ждан, Н.С. Михайловська та ін.; за ред. Л.С. Бабинець. – Львів: «Магнолія 2006», 2019. – Т. 1: Загальні положення, внутрішні хвороби у загальній лікарській практиці. – 580 с.
7. Первинна медична допомога: посібник у 2 т. / Л.С. Бабинець, В.М. Ждан,

Н.С. Михайловська та ін.; за ред. Л.С. Бабинець. – Львів: «Магнолія 2006», 2019. – Т. 2: Поліпрофільні питання у загальній лікарській практиці. – 424 с.
8. Профілактична медицина як основа діяльності сімейного лікаря: навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина»/ Н. С. Михайловська, Т. В. Олійник. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2017. – 177 с.
9. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях серцево-судинної системи. Ведення хворих з синдромом анемії в амбулаторних умовах : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т.В. Олійник, Л.Є. Міняйленко, І.О. Стецюк. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2018. – 190 с.
10. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях сечовидільної системи : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, Л. Є. Міняйленко. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2018. – 149 с.
11. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних хронічних захворюваннях дихальної системи: навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2018. – 126 с.
12. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях шлунково-кишкового тракту : навч.-метод. посіб. для студентів VI курсу медичного факультету спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О.О. Лісова. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2019. – 179 с.
13. Гастроентерологія: підручник у 2-х томах/ За ред. Харченко Н.В., Бабака О.Я. – 2-е вид., переробл., доповн. – Кіровоград: Поліум, 2016. – Т. 1. – 488 с., іл., табл.; 8 стор. кольор. вкл.
14. Нефрологія: національний підручник / Л. А. Пиріг, Д. Д. Іванов, О. І. Таран [та ін.]; за ред.: Л. А. Пирога, Д. Д. Іванова. – Донецьк: Заславський О. Ю., 2014. – 315 с.