

**ДЕПАРТАМЕНТ ОСВІТИ І НАУКИ
ВИКОНАВЧИЙ ОРГАН КИЇВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ
(КИЇВСЬКА МІСЬКА ДЕРЖАВНА АДМІНІСТРАЦІЯ)
ЗАКЛАД ФАХОВОЇ ПЕРЕДВИЩОЇ ОСВІТИ
«КИЇВСЬКИЙ ФАХОВИЙ МЕДИЧНИЙ КОЛЕДЖ №3»**

**ЦК професійної і практичної підготовки
терапевтичних дисциплін**

**Електронний посібник
теоретичних занять з дисципліни:
«МЕДСЕСТРИНСТВО У ВНУТРІШНІЙ МЕДИЦИНІ»
для студентів III-IV курсу**

*Підготовлено викладачами
Биковською А.О., Івановою С.О.,
Говдяк Л.Г.*

КИЇВ-2024

ЗМІСТ

№	Тема розділу	Підручник В.В. Стасюк Сторінка
3 курс 5 семестр		
1	Вчення про медсестринство у внутрішній медицині. Поняття про хворобу. Методи обстеження пацієнта медичною сестрою.	6-77
	Бронхіти гострі і хронічні.	81-89
2	Бронхіальна астма. Рак легень.	95-101 112-115
3	Пневмонії, плеврити.	101-108, 126-134
4	Гнійні захворювання легенів. Емфізема. Пневмосклероз	89-93, 108-112, 93-95, 115-117
5	Туберкульоз легенів.	117-126
3 курс 6 семестр		
6	Основні симптоми при захворюваннях серцево-судинної системи. Атеросклероз.	155-156, 182-186
7	Артеріальна гіпертензія.	172-182
8	ІХС. Стенокардія.	156-161
9	Інфаркт міокарда.	161-166
10	Гостра судинна недостатність. Гостра серцева недостатність. Хронічна недостатність кровообігу. Порушення серцевого ритму.	166-172
11	Ревматична хвороба.	214-220
12	Набуті вади серця.	192-201
13	Захворювання сполучної тканини: ревматоїдний артрит, СЧВ, склеродермія.	220-238
14	Гострі алергози. Кропив'янка. набряк Квінке. Анафілактичний шок.	259-265

4 курс 7 семестр		
Хвороби травного каналу, печінки, сечовивідних шляхів		
1	Основні симптоми захворювань органів травлення.	273-275
	Гострий та хронічний гастрити.	275-291
2	Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки.	291-307
3	Рак шлунку. Поняття про панкреатити та ентероколіти.	307-335
4	Хронічні гепатити та цироз печінки.	335-351
5	Гострий та хронічний холецистити. ЖКХ.	351-362
6	Основні симптоми захворювань нирок. Гострий та хронічний гломерулонефрити. ХНН.	374-381
4 курс 8 семестр		
Захворювання системи крові та ендокринної системи		
7	Гострі та хронічні пієлонефрити.	381-386
	Нирковокам'яна хвороба.	386-390
8	Захворювання ендокринної системи. Цукровий діабет. Ожиріння.	443, 467-488, 520-525
9	Захворювання щитоподібної залози. Тиротоксикоз (дифузний токсичний зоб, Базедова хвороба).	444-453
	Гіпотиреоз (Мікседема).	453-459
	Ендемічний зоб.	459-463
10	Основні симптоми та методи обстеження захворювань системи крові.	399-401
	Постгеморагічна анемія. Залізодефіцитна анемія. В ₁₂ - фолієводефіцитна анемія.	402-415
11	Гемобластози.	415-426
	Геморагічні захворювання	426-435

ІІІ-КУРС
ТЕМА №1. «ВЧЕННЯ ПРО МЕДСЕСТРИНСТВО
У ВНУТРІШНІЙ МЕДИЦИНІ. ПОНЯТТЯ ПРО ХВОРОБУ.
МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТА МЕДИЧНОЮ СЕСТРОЮ. БРОНХІТИ
ГОСТРІ І ХРОНІЧНІ».

Історія розвитку клінічної медицини та вчення про внутрішні хвороби бере свій початок з глибини віків. Батьком медицини вважається давньогрецький лікар Гіппократ, який жив між 460-377 р.р. до н.е. Він лікував багато захворювань, написав багато медичних праць. І сьогодні всі медичні працівники пам'ятають основне правило Гіппократа: «Перш за все - не нашкодь». Гіппократ також вчив, що треба лікувати не хворобу, а хворого.

Вагомий внесок в розвиток медицини вніс лікар середньовіччя Абу Алі Ібн-Сіна (Авіценна). Він написав "Канон врачебной науки", по якому вчилися лікарі протягом багатьох століть. Його лікувальні рекомендації не втратили свого значення і донині. У середині XVIII ст. Цельсій відкрив термометр для вимірювання температури тіла.

Першим лікарем Київської Русі був Агапіт Печерський, який лікував молитвами і травами. Він вилікував від смертного недуга Володимира Мономаха.

Першою жінкою-лікарем Київської Русі була Євпраксія, онука Володимира Мономаха. Вона написала трактат «Аліма» грецькою мовою, в якому описала як поводитись жінці під час вагітності, після пологів, як доглядати за немовлям та інше.

Серед перших засновників терапевтичної школи в Україні слід відзначити В.П.Образцова (1815-1920 р.р), який розробив методику глибокої ковзневої пальпації черевної порожнини органів та перкусії органів грудної клітки та черевної порожнини. Багато зробив для діагностики та лікування серцево-судинних захворювань М.Д. Стражеско (1876-1952 р.р).

Великий вклад у розробку питань клінічної медицини внесли відомі українські вчені: В.Х.Василенко, Г.Й.Бурчинський, А.П.Пелешук, О.Й.Грицюк, Ф.Г.Яновський, М.М.Губергріц, В.М.Іванов, Л.Т.Малая та ін.

Терапія (від грецького) - догляд, турбота, лікування, піклування або внутрішні хвороби - клінічна дисципліна, яка вивчає етіологію, патогенез, клініку, діагностику, лікування та профілактику захворювань внутрішніх хвороб.

Хвороба виявляється в порушенні цілісності організму, пристосуванні його до навколишнього середовища і в зміні самопочуття. Хвороба є реакцією організму на його ушкодження. Є гострі і хронічні хвороби.

Є 4 періоди розвитку хвороби:

- 1) інкубаційний, прихований, латентний;
- 2) продромальний - проміжок від виникнення перших симптомів до повного розвитку захворювання;
- 3) повний розвиток захворювання;
- 4) одужання .

Етіологія - вивчення про причини та умови виникнення хвороби. Існують зовнішні та внутрішні причини.

Зовнішні:

- ✓ **механічні** - струс мозку, переломи, вивихи та ін.;
- ✓ **фізичні** - переохолодження, перегрівання;
- ✓ **хімічні** - дія кислот, лугів та інших хімічних речовин;
- ✓ **біологічні** - бактерії, віруси;
- ✓ **психогенні**;
- ✓ **соціальні**.

Внутрішні:

- ✓ **генетичний фактор**;

✓ **спадкова схильність.**

Патогенез - механізм розвитку захворювання.

Симптом - ознака захворювання (біль, нудота та ін.)

Синдром – сукупність споріднених симптомів.

Діагноз - це короткий лікарський висновок про суть захворювання.

Медсестринський діагноз – посимптомний діагноз, який може змінюватися щодня і навіть протягом дня.

Лікування є **основне** – направлене на причину захворювання і **симптоматичне** – направлене на окремі симптоми.

Лікування повинно бути комплексне.

Прогноз може бути сприятливий і несприятливий залежно від перебігу захворювань. **Профілактика** – комплекс заходів, направлених на попередження виникнення захворювань.

Є **первинна** – для всіх здорових людей, **вторинна** – направлена на попередження рецидивів при хронічних захворюваннях, **специфічна** – направлена на конкретного збудника (вакцинації).

Методи обстеження пацієнта:

Суб'єктивні - розпитування - збір анамнезу: анамнез захворювання, проблеми, анамнез життя, сімейний, спадковий, алергологічний анамнез та ін.

Об'єктивні поділяються на **основні та додаткові.**

Основні: огляд хворого: стан свідомості, положення хворого, будова тіла, стан шкіри і слизових оболонок та ін.

Пальпація- обмацування -метод дослідження хворого шляхом послідовного обмацування шкіри, внутрішніх органів, лімфатичних вузлів, тощо.

Перкусія - вистукування - це метод дослідження внутрішніх органів шляхом вистукування різних ділянок тіла.

Аускультация- це метод дослідження хворих за допомогою вислуховування.

Оцінка функціонального стану: вимірювання температури тіла, АТ, пульсу, дихання, антропометрія, визначення добового діурезу і водного балансу.

Додаткові:

Лабораторні методи дослідження :

- Аналіз крові (загальний, біохімічний), сечі, калу .
- Аналіз інших біологічних рідин.

Інструментальні (ендоскопічні) методи дослідження:

- Рентгенологічні методи дослідження;
- Функціональні методи (ЕКГ, ФКГ, УЗД та інші);
- МРТ та інші.

Основні симптоми при захворюванні органів дихання.

1) **Задишка** – порушення частоти, глибини й ритму дихання.

Задишка буває:

- *фізіологічна* – при фізичному навантаженні;
- *патологічна* – при різних захворюваннях.

Види задишки:

- *інспіраторна* – затруднений вдих ;
- *експіраторна* – затруднений видих ;
- *змішана* – затруднений вдих і видих .

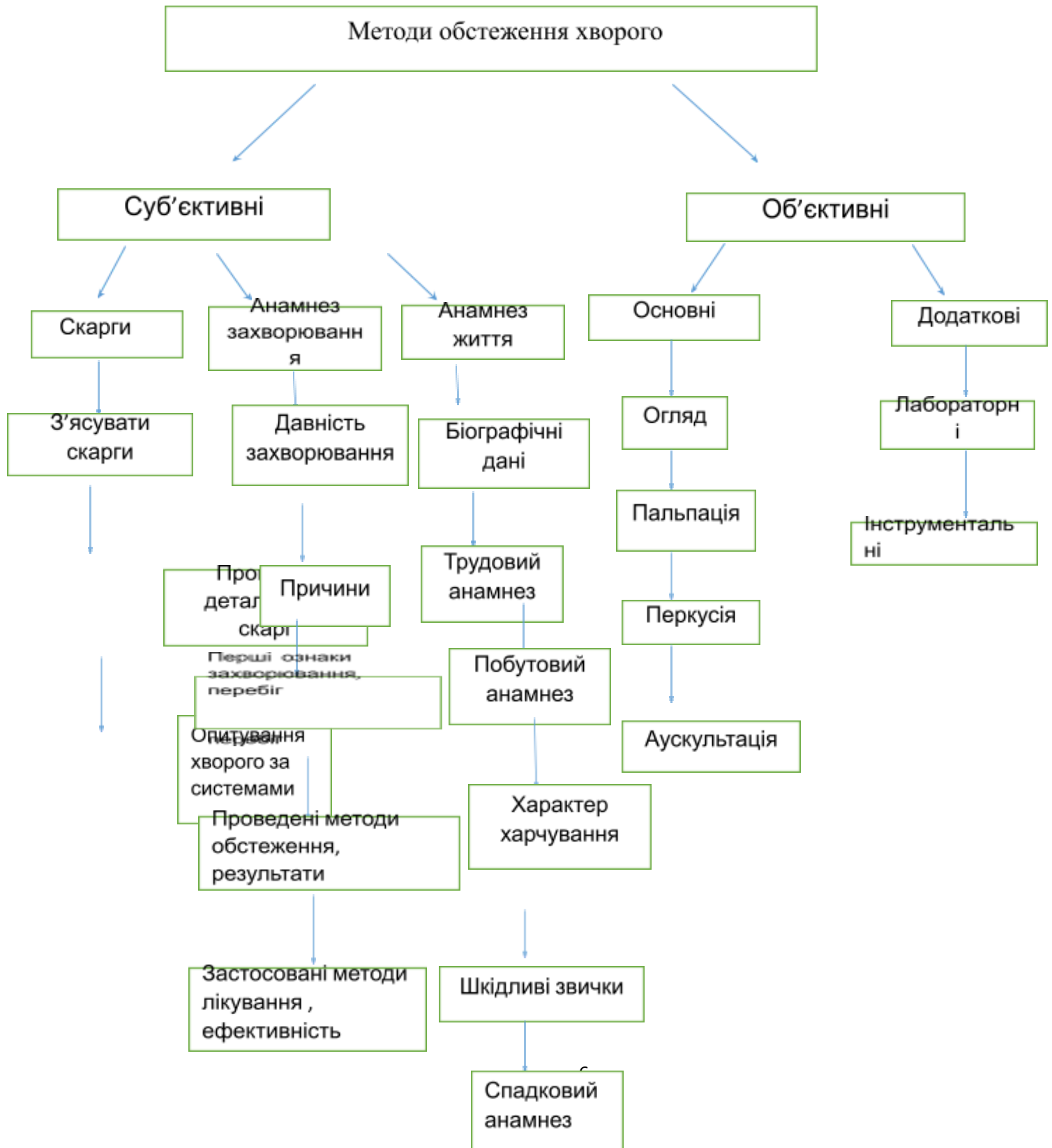
Патологічні види дихання :

- Чейна –Стокса – часте, поверхнєве зі зміною частоти і глибини дихання;
- Куссмауля – глибоке, шумне, рідке ;
- Біота – чергування глибоких дихальних рухів і пауз .

2) **Кашель** – захисний рефлекторний акт, що сприяє видаленню з дихальних шляхів патологічних продуктів (слиз, гній) чи сторонніх тіл. **Кашель може бути:**

- постійний ;
- періодичний ;
- сухий ;
- вологий (з виділенням харкотиння).

- 3) **Харкотиння** – патологічний секрет, що виділяється під час кашлю з органів дихання.
- 4) **Кровохаркання** – виділення крові з харкотинням під час кашлю. **Легенева кровотеча** – виділення крові під час кашлю – червоного кольору піниста, має лужну реакцію.
- 5) **Ядуха** – різко виражена задишка.
- 6) **Астма** – коли ядуха має характер приступів.
- 7) **Біль у грудній клітці** – потрібно відрізнати від інших захворювань .
- 8) **Підвищення температури тіла та ін.**



Гострий бронхіт – гостре запалення бронхів, як слизової оболонки, утворенням мокротиння і супроводжується кашлем.

Етіологія:

1. Віруси - два різновиди респіраторних вірусів:
 - 1.1. віруси грипу А та В, парагрипу, респіраторний, синтиціальний вірус;
 - 1.2. коронаровіруси, аденовіруси, риновіруси.
2. Фізико-хімічні фактори (хлор, аміак, сірководень, низька та висока температура) .
3. Алергічні.

Сприяючі фактори:

- ❖ шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю, наркотичних засобів);
- ❖ забрудненість навколишнього середовища (наявність поллютантів);
- ❖ хронічні вогнища інфекцій носоглотки;
- ❖ неповноцінне харчування;
- ❖ зниження імунітету;
- ❖ захворювання серцево-судинної системи.

Клінічні ознаки: починаються з симптомів інтоксикації: слабкість, головний біль, нездужання, підвищення t до 38°C , біль в м'язах, зниження працездатності.

Раннім симптомом бронхіту є кашель – спочатку сухий, гавкаючий, нападopodobний. У зв'язку з кашлем виникає відчуття дряг за грудиною, біль у нижніх відділах грудної клітки, зумовлений напруженням м'язів і діафрагми . На 2-3-й день починає виділятися слизисте мокротиння, пізніше- слизисто-гнійне. Гострому бронхіту часто передують нежить, хриплисть голосу, подразнення в горлі, кон'юнктивіт.

При бронхіті легкої форми під час огляду, пальпації і перкусії змін **не виявляють**. При тяжкій формі можливе прискорене дихання, незначний ціаноз .

Перкуторно над легеньми ясний легеневий звук, при обструктивному синдромі - з коробковим відтінком. Під час аускультатії – жорстке дихання, сухі та вологі хрипи різного калібру.

Перебіг: від 10 – 30 днів, закінчується одужанням або перехід в хронічну форму.

Діагностика:

- ❖ Огляд пацієнта.
- ❖ Лабораторні дослідження: загальний аналіз мокротиння, при затяжному перебігу – бактеріологічне дослідження мокротиння, загальний аналіз крові, сечі.
- ❖ Рентгенодослідження.

Лікування:

Легка форма - лікування амбулаторно:

- ❖ Ліжковий режим до зниження температури.
 - ❖ Багато пити гарячих напоїв: чай з малиною, липового цвіту, грудні лікарські збори жарознижуючі.
 - ❖ При сухому кашлі (проти кашлю) – лібексин, кодеїн.
 - ❖ Відволікаючі – перцевий пластир, гірчичники.
 - ❖ Протівірусні засоби (занамівір, озельтамівір).
 - ❖ Відхаркувальні (амброксол, корінь солодки, алтею, термопсису).
 - ❖ НПЗП (парацетамол, ібупром).
 - ❖ Антибактеріальна терапія не призначається.
- ЛФК, масаж, УВЧ, інгаляції бронхолітичних трав.
- ❖ Профілактика: здоровий спосіб життя, всі заходи спрямовані на зміцнення захисних сил організму.

Хронічний бронхіт – це хронічне прогресуюче запалення бронхів, що

супроводжується деформацією їх, порушенням виділення мокроти.

Етіологія:

1. Паління (активне і пасивне).
2. Професійні шкідливості (пил бавовняний, борошняний, вугільний, цементний та інші).
3. Забруднення навколишнього середовища.
4. Хронічні вогнища інфекцій.
5. Вологе повітря (весна, осінь).
6. Спадковість.

Форми хронічного бронхіту:

- ❖ Простий (катаральний та гнійний).
- ❖ Обструктивний (порушується виділення мокроти).

Клінічні симптоми простого бронхіту:

- ❖ Розвивається поступово, роками:
- ❖ Постійно скарги хворих, кашель спочатку тільки вранці, а потім протягом дня.
- ❖ Задишка .
- ❖ Акроціаноз.
- ❖ Біль в грудній клітці.
- ❖ Субфебрильна температура при загостренні.
- ❖ Пітливість, особливо вночі, нездужання.
- ❖ Знижена екскурсія легень.
- ❖ В легенях вислуховуються вологі та сухі хрипи, жорстке дихання.
- ❖ Перкуторно коробковий звук.
- ❖ В аналізі крові прискорене ШОЕ та лейкоцитоз.
- ❖ ЖЄЛ – зменшене.

Клінічні симптоми обструктивного бронхіту:

- ❖ Кашель із виділенням мокротиння в ранкові години посилюється в холодну сиру пору року, слабшає або зникає влітку.
- ❖ Виділення невеликої кількості слизисто-гнійного мокротиння. Іноді збільшується, воно стає гнійним, з'являються ознаки запального синдрому (підвищення температури тіла, пітливість, особливо вночі (ознака «вологість подушки»).
- ❖ Задишка є ознакою обструктивного синдрому. Виникає поступово і повільно прогресує, посилюючись у разі загострення загострення, в сиру погоду.
- ❖ У хворих із вираженим обструктивним синдромом з'являються симптоми гіперкапнії: порушення сну, біль голови, підвищена пітливість, фібриляція м'язів, часом – порушення свідомості.
- ❖ Під час огляду шкіра та видимі слизові оболонки ціанотичного відтінку, грудна клітка діжкоподібної форми, участь в акті дихання допоміжних м'язів, ослаблення дихальних шумів, подовжений видих (набухають шийні вени). У разі довготривалого перебігу захворювання пальці хворого набувають вигляду барабанних паличок, нігті – годинникових скелець.
- ❖ Екскурсія грудної клітки обмежена.
- ❖ Перкуторно - коробковий звук, нижній край легенів опущений.
- ❖ Аускультативно - жорстке везикулярне дихання, сухі свистячі або дзижчачі хрипи, особливо під час форсованого видиху, поодинокі вологі хрипи.
- ❖ Під час обстеження серцево-судинної системи виявляють тахікардію, наповнений стрибкоподібний пульс, підвищений систолічний АТ. Тони серця ослаблені, акцент 2 тону над легеневою артерією.

Ускладнення:

- ❖ Емфізема легенів.
- ❖ Пневмосклероз.
- ❖ Пневмонії.

❖ Легеневе серце.

Лікування:

При загостренні в стаціонарі :

- ❖ Ліжковий режим до зниження температури ;
- ❖ Дієта № 15 (обмеження гострої їжі достатня кількість рідини);
- ❖ Антибіотики (по бактеріальному дослідженню мокроти);
- ❖ Відхаркувальні;
- ❖ Полівітаміни;
- ❖ Гірчичники, масаж, ЛФК;
- ❖ УВЧ, інгаляції бронхолітичних трав;
- ❖ Хворих беруть на “Д” облік, санаторно-курортне лікування Крим та Карпати;
- ❖ Профілактика, здоровий спосіб життя, санація вогнищ інфекції.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №2: «БРОНХІАЛЬНА АСТМА», «РАК ЛЕГЕНІВ»

Бронхіальна астма – це хронічна рецидивна хвороба, основним проявом якої є напад ядухи, що виникає внаслідок бронхоспазму, гіперсекреції слизу і набряку слизової оболонки бронхів.

Хворіє приблизно 10% дорослого населення.

Етіологічні фактори:

Наявність алергенів 2-х груп.

1) Неінфекційного походження (атопічна):

- а) побутові (хатній, бібліотечний пил);
- б) епідермальні (вовна, волосся, лупа тварин);
- в) лікарські (антибіотики, анальгетики, аспірин);
- г) хімічні речовини (урсол, формалін, бензол);
- д) пилокві (пилоквітів, трав, дерев);
- е) харчові (фрукти цитрусові, суниця, шоколад, яйця, риба) .

2) Інфекційного походження:

а) бактеріальні (стафілококи, пневмококи, стрептококи, протей, нейсерії, а також їх асоціації);

б) грибові;

в) вірусні (грипу, парагрипу, риновіруси, гемофіліс інфлюенц).

Спадковість – алергічні реакції, зумовлені генетичними дефектами імунної відповіді організму на дію алергенів. Має значення при атопічній бронхіальній астмі одного батька 20-30%, обох батьків до 75%.

Також має значення:

- **Метеорологічні фактори:** - зміни атмосферного тиску, холодна та вітряна погода, загазованість.
- **Професійні шкідливості.**
- **Аспіринова бронхіальна астма** (пов'язують з дією простагландинів F_{2a}) при прийомі ацетилсаліцилової кислоти.
- **«Астма від фізичного навантаження».**
- **Психоемоційні фактори.**
- **Дисгормональна.**

● **Класифікація:**

Передастма гострий та хронічний бронхіти, пневмонія з елементами бронхоспазму і алергії (еозинофілія, набряк Квінке, кропивниця).

Клінічні форми бронхіальної астми:

1. Інфекційно-алергічна (у віці понад 40 років);
2. Неінфекційно-алергічна (атопічна) (до 30 років починається).

Клініка:

1. Міжнападний період ;
 2. Напад ядухи. Напад ядухи у хворих може виникнути раптово і бути першою ознакою захворювання. Частіше напад виникає вночі.
- Розрізняють три періоди.

I період нападу ядухи: Іноді появи приступу передують свербіння в носі, кашель, течя з носа.

II період нападу ядухи: При огляді : у хворого виявляють шумне дихання (через значне утруднення видиху), свистячі хрипи, які можна почути на деякій відстані від хворого – дистанційні хрипи. Для полегшення видиху хворий намагається заспокоїтися, набуває вимушеного положення в ліжку, або сидить у кріслі, спираючись на лікті, або витягнуті вперед долоні.

Під час аускультатії легень вислуховується значна кількість сухих хрипів, різної тональності, кількість хрипів у легенях збільшується в горизонтальному положенні хворого. Везикулярне дихання значно ослаблене. В момент нападу може виникнути різкий ціаноз обличчя (губ, кінчика носа) і кінцівок .

Під час аускультатії серця виявляють синусову тахікардію. Артеріальний тиск має тенденцію до підвищення. Підвищена пітливість. Напад ядухи триває в середньому 20-30 хвилин.

III період нападу ядухи : розрішення, коли зменшується спазм бронхів та виділяється невелика кількість густого в'язкого харкотиння (склоподібне, прозоре). У ньому виявляють еозинофіли, кристали Шарко-Лейдена, спіралі Куршмана.

Хрипи повністю зникають, дихання відновлюється.

Це більш характерно для атопічної бронхіальної астми.

Ускладнення:

1. Астматичний стан.
 2. Тахікардія
 3. >АТ
 4. Ураження травного каналу
 5. Ураження нервової системи
 6. Обструктивна емфізема легень;
 7. Пневмосклероз;
 8. Легеневе серце і легенево-серцева недостатність.
- Діагностика**

Атопічна бронхіальна астма

1. Вивчення анамнезу (алергологічного).
2. Методи специфічної алергологічної діагностики :
 - шкірні проби розподіляються на скарифікаційні та внутрішньошкірні;
 - назальні;
 - інгаляційні.
3. Лабораторні: загальний аналіз крові (ЗАК) (еозинофілія); імуноглобулін Е.
4. Інструментальні: спірометрія, рентгеноскопія, велоергометрія.

Невідкладна допомога під час нападу бронхіальної астми:

1. Надати вимушеного положення (ортопное з фіксацією плечового поясу).
2. Оксигенотерапія.

3. Відволікаюча терапія: гірчичники на грудну клітку.
4. Протиалергійні засоби (антигістамінні): димедрол, тавегіл, супрастин та інші.
5. Бронхолітики: кишеньковий інгалятор (сальбутамол, асмом, астмопент, беротек).
Таблетовані засоби: ізадрин, неофілін.
 - ❖ П/ш: адреналін 0,1% - 1 мл, атропін 0,1% - 1 мл.
 - ❖ В/м: еуфілін 24% - 1 мл, ефедрин 5% - 1 мл.
 - ❖ В/в: еуфілін 2,4% - 10мл,
 - ❖ При тяжкому нападі – преднізолон від 30 мг до 90 мг в/м або в/в на фізрозчині. Гідрокарбонат натрію 2-4% 150 мл в/в краплинно. ШВЛ.

Лікування:

1. Усунення контакту з алергеном.
2. Специфічна та неспецифічна гіпосенсибілізація.
3. Антигістамінні препарати.
4. Гіпоалергійна дієта.
5. Санація хронічних вогнищ інфекції.
6. Санаторно-курортне лікування (Солотвинські соляні шахти - Закарпаття).
7. Голкорексотерапія.
8. ЛФК .
9. Киснева терапія (барокамера).

«РАК ЛЕГЕНЬ»

Рак легень - одне з найпоширеніших онкологічних захворювань.

В Україні рак легень у чоловіків посідає 2-е місце після раку шлунка і 3-є — після раку матки та органів травлення у жінок. Щорічно у світі від раку легень помирає близько 5 млн осіб.

Етіологія досі невідома. Основний етіологічний чинник паління тютюну активне і пасивне, забруднення навколишнього середовища, хронологічні захворювання органів дихання, спадковість.

Клінічна картина різноманітна і залежить, від сталії хвороби та локалізації пухлини. Захворювання часто перебігає під маскою пневмонії, бронхіту, ГРЗ, туберкульозу тощо. Розрізняють такі клінічні форми хвороби.

Центральний рак становить більше ніж половину всіх випадків захворювання на рак легень. Виникає ця форма раку переважно в сегментарних і великих бронхах.

Клінічна картина характеризується кашлем, який виникає вночі або вранці. Кашель частий, надсадний, поступово стає стійким. У більшості хворих спостерігають кровохаркання, можуть виникати легеневі кровотечі.

Окрім цього, хворі скаржаться на наростаючу задишку, біль грудної клітки, підвищення температури тіла до субфебрильної.

Периферійний рак виникає в дрібних бронхах, бронхіолах у третини хворих на рак легень. Ця форма раку розпізнається переважно на пізніх стадіях захворювання.

Клінічна картина характеризується проростанням пухлини у плевру (симптоматика плевриту) або в грудну клітку (виникає больовий синдром), іноді — розпадом пухлини з розвитком перифокального запалення.

Медіастинальна форма раку характеризується ураженням середостіння. Що супроводжується ураженням поворотного, гортанного та діафрагмового нервів (захриплість, дистонія тощо), здавлюванням стравоходу, набряканням вен ший. При ураженні верхівки легень внаслідок здавлювання пухлою шийного та плечового сплетень, залучення у процес ключиці, ребер, хребта виникає біль у руці (синдром

Пенкоста). На боці ураження можна спостерігати звуження зіниці очної щілини (синдром Горнера), птоз повіки.

Лікування. Основним методом лікування хворих на рак є операція. Призначають локальне променеве лікування з використанням гамма-установки.

Деяким хворим призначають хіміотерапію. Часто призначають протипухлинні антибіотики, 5-фторурацил, вінбластин, вінкрестин, рубоміцин. У комплексному лікуванні широко використовують дезінтоксикаційну, загальнозміцнювальну та симптоматичну терапію.

Профілактика. Велике значення має очищення навколишнього середовища, дотримання гігієнічних норм на шкідливих підприємствах, боротьба з курінням, виявлення осіб із чинниками ризику. Необхідні своєчасне лікування і диспансеризація хворих із хронічними захворюваннями органів дихання, дотримання термінів профілактичних оглядів з обов'язковою флюорографією органів грудної клітки.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №3: «ГОСТРІ ПНЕВМОНІЇ. ПЛЕВРИТИ»

Плеврити - запалення листків плеври. Розрізняють:

1) Сухі (з утворенням на поверхні плеври фібрину).

2) Ексудативні: серозні, гнійні, геморагічні, гнильні (нагромадженням рідини у плевральній порожнині).

Етіологія – пневмонії, туберкульоз легень, гнійні захворювання легень, рак легень, системне захворювання сполучної тканини, травма грудної клітки.

Сухий плеврит починається гостро. Основний симптом - різкий біль у грудній клітці, що посилюється при кашлі, диханні. Сильний сухий кашель. Загальна слабкість, нічні потіння, температура тіла субфебрильна.

При огляді хворого - відставання ураженої половини грудної клітки в акті дихання. Дихання часте, поверхневе.

При аускультії – шум тертя плеври, що нагадує поскрипування снігу.

Тривалість: 1-2 тижні, закінчується одужанням - при правильному і своєчасному лікуванні.

Лікування основного захворювання, ліжковий режим (положення на хворому боці), гірчичники, зігріваючі компреси на грудну клітку.

Протикашльові (кодеїн, лібексин).

Знеболюючі (НПЗП).

Антигістамінні препарати.

Ексудативний плеврит початок гострий, або поступовий. Раптово підвищується температура тіла до 39-40⁰ С. Виникає з появою випоту, виражена задишка, гострий плевральний біль зменшується. Кашель сухий, болісний. Відчуває важкість грудної клітки з боку ураження.

Стан хворого важкий, лежить на хворому боці. При огляді - блідість шкіри, акроціаноз. Відставання ураженої половини грудної клітки диханні.

Рідина збирається в задньонижніх відділах плевральної порожнини.

При перкусії - тупість перкуторного звуку нижче кута лопатки. Дихання не вислуховується, голосове тремтіння послаблене.

Діагностика:

- ❖ Огляд пацієнта;
- ❖ Загальний аналіз крові- лейкоцитоз, ШОЕ прискорене, анемія.
- ❖ Рентгеноскопія – верхня межа ексудату: лінія Дамуазо (дугоподібна, піднімається від хребта до лопаткової лінії, знижується до хребта) .
- ❖ Плевральна пункція – з лікувально- діагностичною метою. Отриману рідину відправляють в лабораторію.

Перебіг ексудативного плевриту залежить від основного захворювання.

В основному одужання настає через 2-3 тижні. При туберкульозному плевриті, у людей похилого віку, в ослаблених осіб - затяжний перебіг.

Лікування:

- ❖ Стаціонарне лікування.
- ❖ Ліжковий режим.
- ❖ Висококалорійне харчування.
- ❖ Лікування основного захворювання.
- ❖ Симптоматично лікування; загальнозміцнююча терапія, десенсибілізуючі.
- ❖ Основні методи лікування – плевральна пункція (за 1 пункцію не більше 1,5 л рідини).
- ❖ Сечогінні.
- ❖ Кортикостероїди.
- ❖ В період розсмоктування – ЛФК, масаж грудної клітки, дихальна гімнастика- для профілактики утворення спайок.
- ❖ При гнійному плевриті - дренаж плевральної порожнини, введення антибіотиків в плевральну порожнину.
- ❖ < Д> нагляд.

Профілактика - основного захворювання, санація вогнищ хронічної інфекції, підвищення імунітету, запобігати переохолодженню.

Пневмонія – гострий запальний процес, який уражає альвеоли, проміжну тканину, або судинну систему легень.

Класифікація пневмонії

Залежно від особливостей інфікування розрізняють пневмонію:

- ❖ негоспітальну;
- ❖ госпітальну (нозокоміальну);
- ❖ аспіраційну;
- ❖ пневмонію в осіб з тяжкими дефектами імунітету (імунодефіцитними станами).

Основні клінічні ознаки негоспітальної пневмонії

У перебігу різних видів пневмонії розрізняють такі основні синдроми:

- ❖ Загальної запальної реакції (озноб, підвищення температури тіла, біль у м'язах та суглобах, запальні зміни в крові – лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, збільшена ШОЕ);
- ❖ Запальних змін легеневої тканини (поява кашлю і мокротиння, зміна частоти дихання, задишка, укорочення перкуторного звуку, посилення голосового тремтіння і бронхофонії, крепітація, вологі хрипи, рентгенологічні зміни);
- ❖ інтоксикаційний (загальна слабкість, біль голови, серцебиття, погіршення апетиту, справа);
- ❖ змін з боку інших органів і систем організму.

Прикладом негоспітальної - гострий запальний процес, що вражає всю долю (частку), або значну її частину.

Причини- основна роль- інфекції: пневмокок, стрептокок, стафілокок.

Фактори, що сприяють виникненню захворювання: переохолодження, знижена опірність організму, шкідливі звички, професійні та побутові шкідливості.

В перебігу крупозної пневмонії є 4 стадії:

1. Гіперемії і приливу- гіперемія легеневої тканини і накопичення ексудату в альвеолах. Триває 1-3 доби.
2. Червоного опечінкування- альвеоли заповнюються еритроцитами і фібрином, що нагадує печінкову тканину. Триває 1-3 доби.
3. Сірого опечінкування- в уражену зону надходить значна кількість лейкоцитів. Триває 2-6 діб.
4. Стадія завершення- ексудат розсмоктується і частково відхаркується. Завершення настає на 7-11 добу.

Клінічні симптоми:

Гострий початок, остуда, яка змінюється гарячкою, температура тіла 39-40° С, загальна слабкість. Виникає біль у грудній клітці, який посилюється під час кашлю, сильний головний біль, спрага. Кашель спершу сухий, болючий, а через 1-2 доби з'являється кров'янисте – іржаве харкотиння. Можуть бути герпетичні висипання на губах, крилах носа.

Характерний загальний вигляд хворого - лежачи на спині, або на хворому боці, блиск очей, рум'янець на щоках, суха і гаряча на дотик шкіра, часте і поверхнєве дихання (30-40), задишка. Сон тривожний, іноді з маренням.

Гарячка, як правило, постійна, триває 7-12 діб. Зниження температури тіла до норми може бути критичним – протягом декількох годин, і літичним- протягом декількох днів(кризис і лізис).

Діагностика- в крові- лейкоцитоз, ШОЕ підвищена, РТГ- залежить від стадії- спочатку посилення легеневого малюнку, потім- вогнища затемнення. Відновлення нормальної прозорості триває 2-3 тижні.

Аускультация і перкусія - залежно від стадії:

В 1-й стадії- перкуторно, притуплено- тимпанічний звук (так, як в альвеолах і повітря, і рідина). Аускультативно- початкова крепітація.

В 2-3-й стадії- тупий перкуторний звук, аускультативно- бронхіальне дихання.

В 4-й стадії- кінцева крепітація, вологі хрипи.

Ускладнення- плеврит, абсцес легенів, міокардит, нефрит та ін. у людей похилого віку і ослаблених клініка може бути стертою.

Вогнищева пневмонія – це запалення легень, яке вражає окремі дольки (часточки) легень в межах сегменту, дольки ацинуса. Часто починається з ураження бронхів- бронхопневмонія. Вогнища можуть бути в 1, або 2-х легенях.

Вогнищева пневмонія може виникати як самостійне захворювання- первинна пневмонія, або на тлі інших захворювань - вторинна пневмонія.

Види пневмоній:

- **Гіпостатична**, або застійна пневмонія- у людей похилого віку, або у тяжкохворих, внаслідок застою в легенях.
- **Аспіраційна** пневмонія - при попаданні сторонніх предметів в дихальні шляхи.

Причини- основна роль- інфекція- бактеріальна, вірусна, змішана.

Окремо визначають постгрипозну пневмонію.

Клінічні симптоми:

Виражені не так гостро, як при крупозній пневмонії. Характерний симптом- кашель з невеликою кількістю слизового- гнійного харкотиння, загальна слабкість, пітливість, температура тіла частіше субфебрильна, але може підвищуватись до 39-40° С. При огляді хворого- гіперемія обличчя, ціаноз губ. Дихання часте, тахікардія.

Якщо патологічний процес розташований глибоко, то аускультативно і перкуторно змін може не бути. При зливній пневмонії може бути притуплення перкуторного звуку, аускультативно- жорстке дихання, сухі та вологі хрипи.

Аналіз крові- лейкоцитоз, ШОЕ прискорена.

Вогнищеві пневмонії мають млявий, тривалий перебіг. Прогноз при правильному лікуванні сприятливий. При зниженні опірності організму можливі ускладнення: абсцес легенів, бронхоектатична хвороба.

Лікування пневмоній та догляд за хворими:

Хворих з гострою пневмонією потрібно госпіталізувати. Ліжковий режим до зниження температури тіла. Провітрювання приміщення. Надати хворому зручне положення- підняти головний кінець ліжка. Їжа повинна бути легкозасвоювана, з великою кількістю білків і вітамінів, дають часто, невеликими порціями. Дають багато пити - фруктові соки, мінеральні води та ін.

Основне лікування- антибактеріальна терапія:

Антибіотики- група пеніциліну, цефалоспорины, макроліди. Бронхолітики, муколітики, дезінтоксикаційна терапія, за показаннями- протизапальна, киснева, імуномодулювання, симптоматична терапія. При нормалізації температури тіла- розсмоктуючі засоби, фізіотерапія, масаж ЛФК

Профілактика:

- ❖ Загартування організму.
- ❖ Попередження переохолодження.
- ❖ Санація хронічних вогнищ інфекції.
- ❖ Уникати шкідливих звичок.
- ❖ Профілактика грипу.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №4. «ГНІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ», «ЕМФІЗЕМА. ПНЕВМОСКЛЕРОЗ.»

Абсцес легень- гнійне запалення легеневої тканини з утворенням однієї або декількох порожнин внаслідок некрозу та розплавлення легеневої тканини.

Етіологія:

- різноманітна мікрофлора (асоціація бактерій та вірусів): стрептококи, стафілококи, анаеробні бактерії, гемофільна паличка, фузобактерії.

Класифікація- абсцеси можуть бути:

- ❖ гострими; хронічними;
- ❖ одиничними; множинними.

За механізмом розвитку:

- ❖ постпневмонічні;
- ❖ гематогенно-емболічні;
- ❖ аспіраційні;
- ❖ посттравматичні.

Клінічні симптоми: захворювання частіше розвивається в чоловіків середнього віку, які зловживають алкоголем.

У клініці розрізняють 3 стадії:

1. Інфільтрації
2. Прориву в просвіт бронху
3. Завершення

Клініка: на прикладі постпневматичного абсцесу .

В 1-й стадії (інфільтрації)- стан погіршується, повторно підвищується температура до 39-40° С, гектична або фебрильна гарячка. З'являється неприємний запах з роту, кашель сухий, або з виділенням незначного слизисто-гнійного харкотиння (сіро-зеленого кольору); біль у боці. Огляд пацієнта: обличчя одутле, червоне. Дихання часте та поверхневе. Експерсія хворої легені обмежена. При натисканні на ділянку грудної клітки, яка відповідає локалізації абсцесу, виникає біль. Перкуторний звук притуплений. Аускультативно- бронхіальне дихання, сухі або вологі хрипи (дрібнопухирчасті).

Під час дослідження крові:

Лейкоцитів до 20-10⁹ г/л

>ШОЕ до 50 мл/г

Рентгенологічно виявляють ділянки затемнення

В 2-й стадії (прориву абсцесу в бронхи)- характеризується виділенням значної кількості харкотиння, (коли є добре дренивання) хворий виділяє велику кількість жовтого або зеленого мокротиння, інколи до 1л за добу з домішками крові і часточками легеневої тканини (відкашлювання «повним ротом») з неприємним запахом(гнійне).

Мокротиння, як правило, тришарове:

перший шар- пінистий;

другий шар- жовтого (зеленого) кольору;

третій шар- складений з різних сегментів.

В цій стадії під час перкусії- визначається (притуплений)-тимпанічний звук. Аускультативно- амфоричне дихання. На Ro^{II} округла порожнина з горизонтальним рівнем рідини.

При сприятливому перебігу температура тіла знижується, самопочуття поліпшується, зменшується виділення мокротиння.

В 3-й стадії (завершення)- визначає клініку характерно перебігу хвороби.

Сприятливий (одужання) кашель через 2-3 тижня стає рідше, кількість мокротиння поступово зменшується, зникають симптоми інтоксикації.

На рентгенообстеженні - порожнини немає. Нормалізуються показники крові.

Несприятливий: кашель через 1-2 місяці переходить в хронічний, стабілізується виділення мокротиння (100-200 мл/л за добу), з неприємним запахом, іноді з прожилками крові. Температура – субфебрильна або фебрильна. У хворих: задишка, пітливість, зменшення маси тіла. Обличчя одутле, ціанотичне. З рота чути неприємний запах. Хворий поступово худне, колір його обличчя набуває землистого відтінку, посилюються задишка та ціаноз, пальці кінцівок набувають форми «барабаних паличок», а нігті - «годинникових скелець». У хворих виявляють анемію, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, гіпопротеїнемію.

Ускладнення:

- ❖ легеневі кровотечі;
- ❖ клапанний пневмоторакс;
- ❖ піопневмоторакс;
- ❖ септикопіємія;
- ❖ амілоїдоз.

Лікування:

- ❖ консервативне;
- ❖ хірургічне.

Комплексне:

- ❖ режим;
- ❖ дієта;
- ❖ антибіотикотерапія (в разі анаеробної інфекції- ампіцилін, оксацилін, ампіокс, стафілокок+анаеробна інфекція – цефалоспорины III-IV покоління, протигрибкові засоби – метронідазол);

- ❖ відновлення дренажної функції легень (під час бронхоскопії санація гнійних порожнин, а також постуральний дренаж);
- ❖ стимуляція захисних реакцій організму (білкові препарати: сироватковий альбумін, суха плазма, амінокровін, козеїн; анаболічні стероїди);
- ❖ дезінтоксикаційна терапія (поліглюкін, реополіглюкін, реосорбілакт);
- ❖ імуностимулюючі (Т-активін, тимолін);
- ❖ бронхолітики (еуфілін);
- ❖ симптоматична терапія.

Бронхоектатична хвороба- патологічний стан, який характеризується регіональним розширенням бронхів (bronхоектази), що супроводжується хронічним нагноєнням у цих розширеннях.

Етіологія- найбільш частими причинами бронхоектатичної хвороби є хронічні бронхіти, пневмонії, абсцес легені, туберкульоз, пневмоконіози, бронхіальна астма. Нерідко бронхоектази виникають на фоні дифузного або вогнищового пневмосклерозу. Вроджені бронхоектази спостерігаються рідко і пов'язані з аномаліями розвитку стінки бронха.

Клінічна картина захворювання розвивається поступово, спочатку з'являється вологий кашель після перенесеної гострої пневмонії, тяжкої форми грипу, коклюшу у дітей. В анамнезі відзначаються повторні пневмонії, захворювання верхніх дихальних шляхів. Хворі бронхоектатичною хворобою скаржаться на вологий кашель із виділенням слизистого, слизисто-гнійного харкотиння. Кількість останнього поступово збільшується до 200-500 мл на добу, воно виділяється «повним ротом», переважно зранку, має неприємний запах, часто спостерігається кровохаркання. Іноді може виникати легенева кровотеча. У хворих зменшується маса тіла, відсутній апетит.

При затримці виділення харкотиння температура тіла може підвищуватись до 38⁰С і більше. Під час загострення хвороби зростають загальна слабкість, пітливість, кашель, кількість виділеного харкотиння, підвищується температура тіла.

Пальці на руках набувають вигляду «барабаних паличок», змінюються нігті на «годинникові скельця». При перкусії можна виявити притуплений звук. Під час аускультатії вислуховуються дрібно- та середньопухирчасті хрипи, особливо в період загострення.

На оглядовій рентгенограмі виявляється вогнищева деформація легеневого рисунка, кісткоподібні прояснення, на томограмах- ділянки каніфікації, тонкостінні порожнини, циліндричні розширення бронха. Найбільш інформативним методом у діагностиці бронхоектатичної хвороби є бронхографія. На бронхограмах виявляється патологія регіонарних бронхів, уточнюється сегментарна локалізація процесу та вид бронхоектазів (циліндричні, веретеноподібні, мішкоподібні чи змішані).

Діагностика- бронхоектатичну хворобу діагностують на основі появи вологого кашлю після перенесеної пневмонії, гострих респіраторних захворювань, частих пневмоній з однією і тією ж локалізацією, стійкої аускультативної картини. Суттєвими у діагностиці бронхоектатичної хвороби є дані рентгенологічного та особливо бронхоектатичного досліджень.

Лікування бронхоектатичної хвороби проводять як консервативним, так і оперативним шляхом. Основним у консервативному лікуванні є санація бронхіального дерева, яка включає етіотропну терапію, спрямовану на ліквідацію гнійної мікрофлори. З цією метою використовують антибіотики, сульфаніламідні, нітрофуранові препарати з урахуванням антибіотикограми. Антибіотики, сульфаніламідні препарати вводять внутрішньовенно, внутрішньом'язово, а також безпосередньо у бронх (ендобронхіально) за допомогою катетера або бронхоскопа. Антибактеріальні препарати слід використовувати у великих дозах. Іншим важливим моментом у лікуванні даного захворювання є видалення гнійного бронхіального ексудату за допомогою бронхоскопії, використання муколітичних засобів, постурального дренажу, масажу грудної клітки,

дихальної гімнастики. Необхідно також проводити дезінтоксикаційну терапію, призначати протизапальні, десенсибілізуючі препарати, бронхолітики, вітаміни. До хірургічного лікування вдаються при чітко з'ясованому діагнозі, частих загостреннях хвороб, легеневих кровотеч.

Прогноз хвороби залежить від поширення процесу та характеру ускладнень. Хворі можуть стати інвалідами або загинути від сильної легеневої кровотечі, дихально-серцевої недостатності, амілоїдозу нирок.

Профілактика своєчасне лікування пневмонії, бронхітів, гострих респіраторних захворювань, коклюшу. Велику увагу приділяють:

- ❖ загартуванню організму,
- ❖ заняттям фізичною культурою,
- ❖ відмови від куріння та зловживання алкоголем.

Емфізема легенів

Емфізема легенів- розширення легенів, зумовлене зниженням еластичності легеневої тканини.

Розрізняють первинну емфізему, що виникає в неушкоджених легенях, і вторинну, виникнення якої передуює переважно таке захворювання, як хронічний обструктивний бронхіт.

Діагностика ґрунтується на характерних для цього захворювання симптомах: задишка, кашель, діджкоподібна грудна клітка, розширення міжреберних проміжків, ослаблене голосове тремтіння, коробковий перкуторний звук, обмежена екскурсія нижніх країв легенів, ослаблене везикулярне дихання. Важливими у діагностиці емфіземи можуть стати рентгенологічні методи дослідження.

Лікування: спрямоване на боротьбу з дихальною недостатністю, порушенням кровообігу. Призначають бронхолітики, відхаркувані засоби, муколітики, серцеві глікозиди, сечогінні препарати, приінфекції, інфільтративних змінах у легеннях – антибактеріальні препарати.

Профілактика: передбачає боротьбу з курінням, забрудненням повітря, запобіганням бронхолегеневим хворобам, передусім хронічному бронхіту і його загостренням.

Пневмосклероз

Пневмосклероз – розростання сполучної тканини в легенях, що виникає внаслідок різноманітних патологічних процесів.

Клінічна картина пневмосклерозу характеризується ознаками основного захворювання, що спричинює цю хворобу: задишка під час фізичного навантаження на початку захворювання, потім - у спокої; кашель з виділенням слизово-гнійного харкотиння; виражений дифузний ціаноз.

Діагностика. При локальному пневмосклерозі на рентгенограмі виявляють ділянку затемнення. При дифузному пневмосклерозі на рентгенограмах спостерігають посилення легеневого малюнка. Дифузний пневмосклероз може призвести до підвищення тиску у малому колі кровообігу і розвитку хронічного легеневого серця.

Лікування. Проводити терапію основного захворювання і симптоматичну.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №5. «ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНІВ»

Туберкульоз – це хронічне інфекційне захворювання, яке спричинюється розвитком специфічних змін у різних органах і тканинах, насамперед у легенях.

За даними ВООЗ, у світі нараховується 15-20 млн. на туберкульоз, щорічно з'являється 7 млн. нових хворих на туберкульоз, а помирає 600-700 тисяч. Проблема туберкульозу в Україні залишається актуальною.

На поширення туберкульозу впливають різні чинники: контакт із хворими, особливості збудника, зниження захисних сил організму, соціальні умови, неефективне лікування та інше. Основним джерелом інфекції є хвора людина на відкриту форму туберкульозу. Один інфекційний хворий в середньому заражає за рік 10 чоловік.

Воротами інфекції є дихальні шляхи, шкіра, травний канал, слизові оболонки та інше. Найчастіше мікобактерії потрапляють в організм аерогенним шляхом – 90 %. Знання про це захворювання необхідне для проведення профілактичних заходів та проведення санітарно-просвітницької роботи серед населення.

Етіологія: Зараження на туберкульоз виникає внаслідок потрапляння в організм людини мікобактерій туберкульозу. Збудник туберкульозу належить до роду мікобактерій з родини променеви́х грибів і класу шизоміцетів. Форма мікобактерії має вигляд зігнутої палички завдовжки 1—10 мкм, завширшки 0,2—0,6 мкм.

Перебіг туберкульозного процесу може бути різним — первинні туберкульозні вогнища розсмоктуються або петрифікуються, проте за несприятливих умов хвороба прогресує, утворюючи різні форми туберкульозу (туберкульозна інтоксикація, первинний туберкульозний комплекс, туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів тощо). Вторинні форми туберкульозу виникають унаслідок загострення старих вогнищ первинної інфекції або повторного зараження.

Види:

- ❖ людський;
- ❖ бичачий;
- ❖ пташиний;
- ❖ мишачий.

Шляхи попадання:

- ❖ повітряно-крапельний;
 - ❖ аліментарний;
 - ❖ контактний;
 - ❖ внутрішньоутробний;
 - ❖ лактаційний.
- ☐ Стійкий в навколишньому середовищі. Довго зберігається у висохлому мокротинні на одязі (3-4 місяці), молочних продуктах (до року), на сторінках книги (6 місяців).
 - ☐ Зокрема, при температурі 70⁰ С гинуть— через 6-8 год., при кип'ятінні - 5 хв.

Класифікація туберкульозу:

Клінічні форми:

1.Туберкульоз органів дихання

- ❖ рання туберкульозна інтоксикація дітей та підлітків;
- ❖ туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів;
- ❖ вогнищевий;
- ❖ інфільтративний;

- ❖ дисемінований;
- ❖ казеозна пневмонія;
- ❖ фібринозно-кавернозний;
- ❖ циротичний.

2.Туберкульоз інших органів та систем

Характеристика туберкульозного процесу

1.Локалізація і поширеність: у легенях за номерами (назвами) сегментів, назвала часток легені, а в інших органах і системах — за анатомічними назвами локалізації місця ураження.

2.Фаза:

- інфільтрація, розпад, обсіменіння;
- розсмоктування, ущільнення, рубцювання, звапнення.

3.Метод підтвердження:

- (МБТ+) — підтверджений бактеріологічно;
- (МБТ-) — не підтверджений бактеріологічно;
- (ГІСТ+) — підтверджений гістологічно;
- (ГІСТ-) — не підтверджений гістологічно.

4. Етап туберкульозного процесу (із зазначенням дати його встановлення):

1. Уперше діагностовний туберкульоз.
- 2.Загострення туберкульозу.
- 3.Рецидив туберкульозу.
- 4.Хронічний туберкульоз.

Основні клінічні ознаки. Температура тіла 37,2—37,5 °С, холодний нічний піт. Проявами інтоксикації є втома, слабкість, загальне виснаження, погіршення апетиту, схуднення. З'являються задишка, незначний сухий постійний кашель з виділенням слизово-гнійного харкотиння з прожилками крові.

Первинний туберкульоз характеризується поступовим або гострим початком і перебігом.

Форми первинного туберкульозу:

Туберкульозна інтоксикація може бути гострою і хронічною. Виявляється підвищенням температури тіла до субфебрильної, підвищеною пітливістю, болем голови, запамороченням, загальною слабкістю, погіршенням апетиту, емоційною лабільністю.

Під час огляду виявляють блідість шкіри, пальпаторно можна виявити збільшені **периферійні** лімфатичні вузли.

Під час дослідження периферичної крові виявляють лімфоцитоз та збільшену ШОЕ. У діагностиці туберкульозної інтоксикації важливе місце належить вивченню анамнезу: контакт із хворим на туберкульоз, спадковість, віраж туберкулінових проб, ефективність пробної протитуберкульозної терапії, виключення захворювань, які спричинюють симптоми інтоксикації.

Рання туберкульозна інтоксикація — це початкові прояви туберкульозної інфекції. Якщо її своєчасно виявити і лікувати, настає одужання. За відсутності лікування і несприятливих умов рання туберкульозна інтоксикація стає хронічною або спричинює утворення локальних форм первинного туберкульозу.

Первинний туберкульозний комплекс — первинне вогнищеве ушкодження легеневої тканини у поєднанні з лімфангоїтом і лімфаденітом. Явища бронхаденіту можуть виникати одночасно з ураженням легеневої тканини. Первинний туберкульозний комплекс здебільшого починається гостро, з підвищення температури тіла до 38— 39°С, появи симптомів туберкульозної інтоксикації. Іноді первинний комплекс розвивається поступово, з не різко вираженою клінічною картиною або навіть непомітно для хворого. У частини хворих з'являється кашель із виділенням незначної кількості харкотиння. Перкуторно над ураженою ділянкою легені — приглушений перкуторний звук, аускультативно —

ослаблене або жорстке дихання, сухі та вологі хрипи. У периферичній крові лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, збільшена ШОЕ. На рентгенограмі видно тінь у легені і тінь збільшених бронхолегеневих лімфатичних вузлів, так зване біполярне ураження.

Бронхоаденит — ураження внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. Виникає переважно при первинному туберкульозі.

Клінічна картина. Підвищення температури тіла до 38—39 °С, яка тривалий час залишається субфебрильною. Окрім цього підвищена пітливість, знижена правоздатність, погіршений апетит, коклюшоподібний кашель. Перкуторно — інколи приглушений звук у паравертебральній ділянці, частіше з одного боку, часом зміни **в коренях** відсутні. Аускультативно — сухі або вологі хрипи. У крові — помітний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ.

Діагностика: рентгенологічне дослідження, томографія. При цьому у третини хворих туберкулінові проби слабо позитивні, гіперергічних реакцій не спостерігають.

Вторинний туберкульоз. Дисеміновий туберкульоз виникає як ускладнення пер-винних форм туберкульозу внаслідок реінфекції. Розрізняють гострий (міліарну форму), підгострий і хронічний дисемінований туберкульоз.

Міліарній туберкульоз—гематогенно-дисемінова форма туберкульозу, характеризується гострим перебігом та появою туберкульозних горбиків у легенях. Відомі тифоїдна, легенева, менінгіальна форми міліарного туберкульозу, а також гострий міліарний сепсис. Однак цей поділ є умовним. Захворювання починається і перебігає гостро, з високою гектичною температурою тіла та вираженою інтоксикацією. З'являються значна задишка, ціаноз, у деяких хворих симптоми менінгіту: біль голови, блювання, ригідність м'язів потилиці тощо. При легеневій формі у легенях вислуховують розсіяні сухі та вологі хрипи. Печінка і селезінка збільшені. У крові — помірний лейкоцитоз з нейтрофіліозом та лімфопенією. На рентгенограмі рівномірно розсіяні по легеневих полях дрібні, округлої форми, густо розташовані вогнища.

Підгострий дисемінований туберкульоз - виникають пневмонічні інфільтрати, які за несприятливих умов можуть розпадатися, утворюючи каверни. Туберкульоз цієї форми починається гостро, з підвищення температури тіла до 38—39 °С. Хворий скаржиться на підвищену пітливість, слабкість, біль голови, кашель, погіршений апетит. Перкуторно виявляють ділянки приглушення, тимпаніт (унаслідок емфіземи). Аускультативно, якщо залучена інтерстиціальна тканина, —ослаблене дихання. При ураженні бронхів вислуховують сухі й вологі хрипи над відповідною ділянкою легені. У периферичній крові — помірний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ. На рентгенограмі — вогнища з нерівними контурами у вигляді снігової бурі, які локалізуються переважно у верхніх і середніх частках.

Вогнищевий туберкульоз — Зміни локалізуються в одному-двох сегментах легені. Патологічні зміни виявляють як поодинокі вогнища інфільтрації діаметром 1 см, які локалізуються переважно в ділянці верхівок легенів. У хворих загальна слабкість, субфебрильна температура тіла, погіршення апетиту, зниження працездатності, скарги на кашель із виділенням слизисто-гнійного харкотиння, в якому можна виявити мікобактерії туберкульозу. Під час перкусії над верхівками легенів — приглушений звук, а під час аускультатії -Л вологі хрипи.

У крові — лімфоцитоз, ШОЕ незначно збільшена. Під час рентгенографії виявляють вогнища неправильної округлої або подовженої форми.

Казеозна пневмонія останнім часом трапляється рідко. Захворювання починається гостро і швидко прогресує. Патологічний процес може охоплювати навіть цілу частку легені. Казеозна пневмонія характеризується гострим початком, високою температурою тіла. Спостерігають задишку, кашель з виділенням харкотиння, погіршується загальний стан хворого. Під час перкусії над ураженою ділянкою виявляють приглушений звук, під

час аускультативної—сухі і вологі, різного калібру хрипи. У крові — лейкоцитоз, ШОЕ збільшена до 40—60 мм на годину.

Інфільтративна форма туберкульозу - Клінічна картина цієї форми туберкульозу часто нагадує пневмонію, грип, ГРВІ. Знижується працездатність, погіршується апетит, наростає загальна слабкість, поступово з'являється вологий кашель. Під час огляду хворого на початку хвороби особливих змін не виявляють. Перкуторний звук змінюється тільки тоді, коли діаметр інфільтрату понад 4 см. Аускультативна легенів різна — на тлі ослабленого або бронхового дихання виявляють ділянки із сухими і вологими хрипами.

Унаслідок специфічного лікування інфільтрат може розсмоктатися, зарубцюватися. Часом казеозні маси інкапсулюються. За несприятливих умов казеозний інфільтрат розріджується і його вміст виділяється через бронх, утворюючи на цьому місці каверну.

Туберкульоми — поодинокі або численні, округлої форми інкапсульовані казеозні вогнища діаметром понад 1 см. Симптоми туберкульозної інтоксикації виражені слабо або зовсім відсутні.

Кавернозний туберкульоз характеризується наявністю ізольованих каверн без вираженого перифокального запалення та вогнищ фіброзу. На внутрішній поверхні каверни часом є казеозні маси, які після тривалої терапії відходять, і на їхньому місці утворюється грануляційна тканина. Завдяки своєчасному й адекватному лікуванню каверна спадається і рубцюється. У разі несистематичного лікування, несприятливих умов грануляційна тканина трансформується у фіброзну, що спричинює ригідність кавернозної стінки. При кавернозній формі туберкульозу застосовують антибактеріальне лікування протягом 10—12 міс., а за відсутності ефекту — хірургічне втручання.

Фіброзно-кавернозний туберкульоз - Каверна оточена фіброзною капсулою. Стінка каверни утворена з трьох шарів. Піогенний шар — це некротичні маси, вкриті гноем та слизом; у ньому міститься велика кількість мікобактерій туберкульозу. Якщо елементи піогенної оболонки змішуються з харкотинням, виникає загроза потрапляння мікобактерій у здорові ділянки легенів. Середній шар стінки каверни утворений із специфічної грануляційної тканини, яка за несприятливих умов некротизується, переходячи у гнійний шар. Грануляційна тканина може також трансформуватися у фіброзну. Зовнішній (фіброзний) шар стінки поступово переходить у здорову легеневу тканину. У період загострення туберкульозного процесу навколо каверни з'являється зона перифокального запалення. Каверна може сполучатися з бронхом, завдяки чому відходить харкотиння. Якщо дренажна функція бронха порушується, у каверні нагромаджується рідина. Симптоми інтоксикації характеризуються підвищенням температури тіла, загальною слабкістю, пітливістю, задишкою, погіршенням апетиту. Часто з'являється кашель, іноді з кровохарканням. Під час огляду грудної клітки можна виявити її сплюснення на боці ураження та відставання цієї половини в акті дихання. Голосове тремтіння посилюється внаслідок фіброзу легеневої тканини. Перкуторно над каверною — приглушений легеневий звук. Над великими кавернами може бути тимпанічний звук. Аускультативно — бронхове дихання, вологі хрипи, а над великими кавернами — так зване амфоричне дихання. У крові — анемія, при загостренні процесу — лейкоцитоз, збільшена ШОЕ. На рентгенограмі легенів каверна має вигляд кільцеподібної тіні зі світлою ділянкою посередині, оточеною фіброзними тяжами.

Ускладнення:

- Легенева кровотеча, кровохаркання, стеноз бронха, емпієма плеври, легенево-серцева недостатність, ниркова недостатність, спонтанний плевмоторакс.) Легенева кровотеча характеризується виділенням чистої, звичайно пінистої, червоної крові в кількості 5-10-50 мл і більше. Хворий блідий, вкритий холодним потом, АТ 90/60 мм рт.ст. і менше, пульс частий і слабкий. Виділяється піниста кров з порожнини рота.

- **Н.Д.** – положення напівсидячи, міхур з льодом на грудну клітку, в/в – кровоспинні препарати (дицинон, етамзилат натрію, амінокапронова кислота, вікасол), кровозамінники, плазма.

Кровохаркання: напівліжковий режим, їжа кімнатної температури і малими порціями, кровоспинні засоби (в присутності медсестри).

Діагностика:

- Аналіз харкотиння на бацили Коха, збирається 1-3 доби;
- Проба Манту 0,1 мл туберкуліну
- (негативна- відсутність папули на місці введення);
- (сумнівна- 2-4 мм);
- (позитивна- 5мм і більше.);
- (гіперергічна- 17-20мм);
- Флюорографія, рентгенографія, томографія, бронхоскопія.

Лікування:

- ❖ Комплексне, індивідуальне;
- ❖ 3-12 місяців,
- ❖ Стіл №11- повноцінне харчування, висока енергетична цінність- 3000-4000ккал. на добу.
- ❖ Протитуберкульозні препарати (ізоніазид, рифампіцин, етіонамід або ріфатер, етамбутол);
- ❖ Через- 3-6 місяців- рентген контроль, корекція лікування;
- ❖ Антигістамінні препарати;
- ❖ Гепатопротектори;
- ❖ Відхаркувальні;
- ❖ Бронхолітики;
- ❖ Вітаміни;
- ❖ Серцеви;
- ❖ Гормони;
- ❖ Імуномодулятори;
- ❖ Хірургічне лікування- при неефективності консервативного лікування.

Профілактика туберкульозу:

- ❖ Специфічна і неспецифічна.
Специфічна: вакцинація, ревакцинація, хіміопрофілактика.
- ❖ Вакцинація БЦЖ, хіміопрофілактика- контактним та хворим на туберкульоз неактивної форми.
Неспецифічна:
- ❖ Соціально-профілактична- флюорографія;
- ❖ Санітарно-гігієнічна: санітарний та ветеринарний контроль.

Здоровий спосіб життя, виключити шкідливі звички і професійні шкідливості, покращення стану навколишнього середовища.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Сташишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

**ТЕМА №6. «ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ
ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ. АТЕРОСКЛЕРОЗ».**

До основних клінічних проявів, характерних для патології органів кровообігу, належать біль у ділянці серця, серцебиття, задишка, набряки, ціаноз.

Найпоширенішою скаргою хворих із патологією органів кровообігу є біль у ділянці серця та за грудниною. Біль буває різним за характером, локалізацією, іррадіацією та умовами виникнення. Виникає при функціональних і органічних ураженнях серця. Біль може бути проявом стенокардії, інфаркту міокарда, кардіогенного шоку або передвісником раптової коронарної смерті.

Прискорене серцебиття - один із постійних симптомів серцевої недостатності. На її початкових стадіях збільшення ЧСС за хвилину спостерігають лише під час фізичного навантаження. А коли недостатність виражена більше, серцебиття спостерігають також у стані спокою.

Задишка - частий та ранній симптом. Задишка виникає внаслідок фізичного навантаження, а також у стані спокою.

Набряки частіше виникають на нижніх кінцівках, у поперековій ділянці, та передній черевній стінці. У тяжких випадках спостерігають анасарку.

Ціаноз (синюшність). Найчастіше спостерігають на пальцях рук, ніг, губах, кінчику носа, тобто в тих місцях, де швидкість течії крові сповільнена. У тяжких випадках виникає тотальний ціаноз. При захворюваннях серця ціанотичні ділянки холодні на дотик на відміну від ділянок при легеневому ціанозі, як теплі.

Хронічний застій крові у легенях. Зазвичай є наслідком недостатності лівих відділів серця, що характеризується задишкою, кашлем, вологими хрипами в нижніх відділах легенів.

Атеросклероз - хронічне вогнищеве ураження артерій, характеризується нагромадженням у внутрішній стінці артерій ліпопротеїдів і холестерину, реактивним розростанням сполучної тканини з утворенням фіброзних бляшок, подальшим їх розривом, звирозкуванням, тромбозом, кальцинозом.

Основні чинники розвитку атеросклерозу:

1. Немодифіковані:

- вік (чоловіки віком понад 45 років, жінки - понад 55 років (або раніше внаслідок ранньої менопаузи і відсутності замісної терапії естрогенами);
- чоловіча стать;
- генетична спадковість.

2. Модифіковані:

- куріння ;
- артеріальна гіпертензія (АТ>140/90 мм рт. ст.).

3. Потенційно або частково зворотні:

- підвищений рівень основних ліпідів крові загального холестерину і тріацилгліцеридів - >4,0 ммоль/л;
- знижений рівень основних ліпідів крові загального холестерину і тріацилгліцеридів - > 0,9 ммоль/л.

4. Інші можливі чинники:

- низька фізична активність;
- психічний і емоційний стрес.

За локалізацією процесу:

- атеросклероз вінцевих артерій;
- атеросклероз аорти;
- атеросклероз ниркових артерій;
- атеросклероз мезентеріальних артерій;
- атеросклероз мозкових артерій;
- атеросклероз периферичних артерій;

Клінічна картина атеросклерозу визначається переважною локалізацією атеросклеротичних бляшок і ступенем спричинених ними гемодинамічних розладів, а також ускладненнями (передусім атеротромбозом).

За локалізацією процесу розрізняють:

❖ **атеросклероз вінцевих артерій** - проявляється ІХС;

❖ **атеросклероз аорти** - тривалий за груднинний біль (аорталгії) при ураженні грудної аорти або біль у животі (ураження червоного відділу), парестезії; перкуторно - розширення судинного пучка, пульсації в яремній ямці; аускультативно - акцент II тону над аортою і систолічний шум; підвищення САТ і зниження ДАТ (гемодинамічна систолічна гіпертензія) ;

❖ **атеросклероз мозкових артерій** – порушення психіки: погіршення пам'яті, підвищення реактивності, подразливість, зміни настрою, плаксивість, психози, ослаблення сприйняття критики, порушення сну, координації рухів, ходи, тремор кінцівок тощо: біль голови, запаморочення, шум у голові, порушення чутливості, рефлексів; при атеротромбозі або емболії - ознаки гострого порушення мозкового кровообігу (інсульт);

❖ **атеросклероз мезентеріальних артерій** - біль у животі, зумовлений споживанням їжі, фізичними навантаженнями, які минають у спокійному стані або після вживання нітрогліцерину ("черевна жаба"), пароксизмальні диспептичні розлади; при тромбозі - симптоми гострого живота з розвитком гангрени кишок і перитоніту;

❖ **атеросклероз периферичних артерій** - біль в одній або в обох кінцівках під час ходьби, який минає в спокої ("переміжна кульгавість"), парестезії, заніміння, мерзлякуватість, блідість і зниження місцевої температури кінцівки, ослаблення або відсутність пульсації периферичних артерій; при тромбозі - сильний біль, симптоми інтоксикації, розвиток гангрени.

Діагностика атеросклерозу, особливо на ранніх стадіях, є серйозною проблемою. Діагноз ґрунтується на клінічній симптоматиці вражень органів, обліку чинників ризику і їх поєднанні, результатах лабораторних досліджень (гіперхолестеринемія), УЗД судин (доплерографія), ангіографія.

Нормальні значення ліпідограми (ВООЗ, 2003):

- ❖ холестерин загальний – < 5 ммоль/л
- ❖ тригліцериди – <2 ммоль/л
- ❖ ЛПНЩ – <3 ммоль/л
- ❖ ЛПВЩ – >1 ммоль/л

Основні наявні чи потенційні проблеми і планування медсестринських втручань залежать від клінічного перебігу атеросклерозу.

Лікування. Сьогодні важливе значення в лікуванні атеросклерозу має профілактика і лікування гіперхолестеринемій.

Профілактика. Усім особам віком понад 20 років визначають рівень загального холестерину і ЛПВЩ. Подальшому обстеженні підлягають особи, у яких:

- ❖ підвищений рівень загального холестерину понад 240 мг% (0,9 ммоль/л)
- ❖ знижений рівень ЛПВЩ менше, ніж 35 мг% (0,9 ммоль/л)
- ❖ межеве підвищення рівня загального холестерину (200-240 мг%) більше, ніж 6,2 ммоль/л у поєднанні з двома і більше чинниками ризику ІХС.

Першочерговим заходом є зміна способу життя:

- ❖ дієта;
- ❖ фізичні вправи;
- ❖ нормальна маса тіла;
- ❖ відмова від куріння;

❖ за відсутності ефекту (рівень ЛПНЩ не знизився протягом 6 місяців) призначають гіполіпідемічні препарати, уживання яких триває без перерви багато років, інколи пожиттєво.

Дієта хворих з гіперхолестеринемією повинна включати олію, маргарин, відварені пісню яловичину, свинину, баранину, м'ясо домашньої птиці і рибу, знежирені молоко, кефір, каші (вівсяна, перлова, гречана, пшенична), квасолу, хліб із борошна грубого помелу, свіжі і сушені фрукти, овочі, продукти моря.

Якщо зміна способу життя не допомагає, 6-місячна гіпохолестеринова дієта неефективна, вдаються до медикаментозної корекції порушеного ліпідного обміну.

За даними ВООЗ, медикаментозну терапію потрібно починати, якщо рівень холестерину в плазмі крові вищий ніж 6,5 ммоль/л, а при ІХС або наявності деяких чинників ризику – вищий ніж 5 ммоль/л.

Основні гіполіпідемічні засоби:

- ☐ Інгібітори ГМГ-КоА-редуктази (ловастатин, правастатин – по 20-80 мг одноразово на ніч, симвастатин – 5-40 мг одноразово на ніч, флувастатин – 20 – 40 мг, аторвастатин – 10 – 40 мг);
- ☐ Нікотинова кислота (від 1 до 3 г на добу);
- ☐ Секвестранти жовчних кислот (холестерамін (квестран), холестипол – 12 – 15 г 2 рази на добу перед їдою, змішати з соком чи іншою рідиною, гуарем – по 5 г 3 рази на день тривало);
- ☐ Фібрати (ципрофібрат – по 100-200 мг 1 р на день);
- ☐ Пробукол – по 0,5 г 2 рази на день тривало.

Найефективніші антисклеротичні препарати – статини: правастатин, ловастатин, флєвастатин, симвастатин.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Сташишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №7 : «АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ».

За визначенням ВООЗ, **артеріальна гіпертензія (АГ)** – постійно підвищений систолічний і діастолічний тиск. Поділяється на есенціальну і вторинну.

Есенціальна артеріальна гіпертензія –первинна АГ, або гіпертонічна хвороба.

Симптоматична (вторинна) гіпертензія- пов'язана з порушенням функції внутрішніх органів: нирок, серця, аорти.

За даними МОЗ в Україні зареєстровано понад 5 млн. осіб з АГ, що становить 13,4% дорослого населення. Підвищений АГ (більше 140/90 мм рт.ст.) мають 44% дорослого населення.

Показник поширеності АГ серед працездатного населення України становить 33,7% , серед чоловіків – 40,4%, серед жінок – 27,5%.

Захворювання має велике соціальне значення, бо часто призводить до інвалідності і навіть смертності.

Етіологія.

Зовнішні фактори:

- психоемоційні перевантаження;
- стреси;
- травми мозку

та інші, що призводять до утворення стійких вогнищ збудження в ЦНС і порушення центральної нервової регуляції судинного тону.

Внутрішні фактори:

- спадкова схильність;
- ендокринні захворювання;
- надмірна маса тіла;
- інфекційні захворювання.

Сприяючі фактори:

- шкідливі звички (вживання алкоголю, куріння);
- аліментарний фактор: вживання в їжу великої кількості солі, зловживання кавою, вживання великої кількості тваринних жирів;
- особливості професії (авіадиспетчери, керівники великих підприємств та ін.);
- особливості характеру;
- клімактеричний період;
- гіподинамія;
- соціально-економічний стан в країні та інші.

Класифікація АГ

Категорія тиску	САТ, мм, рт. ст.	ДАТ, мм, рт. ст.
Оптимальний	< 120	< 80
Нормальний	< 130	< 85
Високий нормальний	130 - 139	85 - 89
Гіпертензія:		
I. стадія (м'яка АГ)	140 – 159	90 – 99
підгрупа: погранична	140 – 149	90 – 94
II. стадія (помірна АГ)		100 – 109
III. стадія (тяжка АГ)	160 – 179	>110
Ізольована систолічна гіпертензія	>180	
Підгрупа: погранична	>140	< 90
	140 - 149	< 90

Клінічна картина гіпертонічної хвороби перебігає в три стадії.

Стадії АГ:

Стадія I- підвищення АТ протягом кількох днів, тижнів. Без ураження органів-мішеней. АТ може знизитись до норми без медикаментів.

Скарги на головний біль, запаморочення, поганий сон, серцебиття. Аускультативно – акцент II тону над аортою. На ЕКГ змін немає.

Стадія II – ураження органів-мішеней без симптомів. Постійне більше або менше виражене нестійке підвищення АТ.

Скарги на біль голови, шум у вухах, запаморочення, мерехтіння «мушок» перед очима, серцебиття, швидку втомлюваність, розлади сну, загальну слабкість.

На ЕКГ відхилення електричної осі серця вліво, іноді зміни сегмента ST і зубця Т.

З боку НС – динамічні порушення мозкового кровообігу, з боку очного дна – звуження артерій сітківки, зрідка – крововиливи. Аускультативно – акцент II тону над аортою. Рентгенологічно – зміни конфігурації серця, типові для гіпертрофії лівого шлуночка.

Стадія III – стійке підвищення АТ, ураження органів-мішеней із симптомами. З ускладненнями: інсульт, інфаркт, серцева недостатність, аритмії, ураження нирок, порушення зору та інші.

Стійке підвищення АТ. Спостерігають явища серцевої недостатності і недостатності коронарних судин, стенокардії, інфаркт міокарда, застійні явища, серцеву астму.

Аускультативно – грубий систолічний шум. З розвитком атеросклерозу аорти II тон стає дзвінким.

На ЕКГ – сегмент ST зміщений донизу, зубець T – негативний. Ураження ЦНС – порушення мозкового кровообігу аж до інсульту, внаслідок чого можуть бути розлади рухової і чутливої функції кінцівок, порушення мови, блювання, непритомність, тощо.

Ураження нирок: гематурія, альбумінурія, азотемія.

З боку очного дна – стійке звуження артерій сітківки і здавлення вен артеріями, крововиливи. Іноді відшарування сітківки і атрофія зорового нерва, що призводить до втрати зору.

В кожній стадії може виникнути **гіпертонічний криз** – це різке підвищення АТ, що супроводжується загостренням всіх симптомів .

Сприяють виникненню кризи:

- ❖ стреси ;
- ❖ психоемоційні перевантаження;
- ❖ зміни метеорологічних умов;
- ❖ шкідливі звички та ін.

Гіпертонічний криз першого порядку :

- ❖ Виникає у більш молодому віці .
- ❖ Спостерігається різке підвищення АТ, швидко розвивається .
- ❖ Виникає різкий головний біль, головокружіння, тахікардія, різка слабкість .
- ❖ При огляді – хворий збуджений, шкіра обличчя, шиї вкрита червоними плямами.
- ❖ АТ підвищений, особливо систолічний.

Гіпертонічний криз другого порядку:

- ❖ Розвивається поступово, більш тривалий, від декількох годин до декількох днів.
- ❖ Скарги на сильний головний біль, нудоту, блювання, порушення зору, відчуття пульсації у всьому тілі.
- ❖ Спостерігається біль у ділянці серця, тахікардія, інколи стан обурення, сплутана свідомість.
- ❖ Значне підвищення АТ, як систолічного, так і діастолічного.

Відповідно до класифікації кризів, запропонованої Асоціацією кардіологів України, залежно від наявності чи відсутності ураження органів-мішеней і необхідності термінового зниження АТ, виділяють:

1. **Ускладнені кризи** з гострими або прогресуючими ураженнями органів-мішеней, які становлять загрозу для життя пацієнта, потребують негайного, протягом 1 год, зниження АТ.

Ускладнення ГК:

- ❖ Інфаркт міокарда;
- ❖ Інсульт;
- ❖ Аневризма аорти;
- ❖ Гостра лівошлуночкова недостатність;
- ❖ Аритмії;
- ❖ Транзиторна ішемічна атака;
- ❖ Еклампсія;
- ❖ Кровотечі та ін.

2. **Неускладнені кризи** без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, які становлять потенційну загрозу для життя хворого, потребують швидкого , упродовж кількох годин (до доби), зниження АТ.

Невідкладна допомога при гіпертонічному кризі:

- Надати зручне положення з піднятим головним кінцем і забезпечити повний спокій хворому.
- Забезпечити доступ свіжого повітря (можна зробити інгаляцію киснем).
- Виміряти АТ.

- Викликати лікаря.
- Поставити гірчичники або теплий компрес на потилицю і литкові м'язи.
- Зробити гарячі або гірчичні ножні ванни, теплі ванни для рук.
- Дати хворому 1 тб каптопресу або ніфедипіну.
- Приготувати необхідні лікарські препарати:
 - ✓ 2 мл 0.5% розчину дибазолу в ампулах;
 - ✓ 10 мл 25% розчину магнію сульфату;
 - ✓ 10 мл 2,4% розчину еуфіліну;
 - ✓ 1 мл 0.01% розчину клофеліну;
 - ✓ 1мл 0.25% рауседилу;
 - ✓ 5 мл 1% розчину обзидану;
 - ✓ 2мл 1% розчину лазиксу;
 - ✓ Ізотонічний розчин натрію хлориду.

Під контролем лікаря медсестра вводить хворому необхідні лікарські засоби.
При відсутності ефекту – госпіталізація.

Лікування АГ:

Немедикаментозні заходи:

1. Дієта з обмеженням кухонної солі, рідини, тваринних жирів.
2. Усунути всі сприяючі фактори.
3. Режим праці і відпочинку.
4. Достатній сон.
5. Психотерапія, аутотренінг.
6. Фітотерапія (сік калини, червоного буряка, чорноплідної горобини).
7. Голкорексотерапія.

Медикаментозне лікування:

Препарати 1-го ряду (основні, найбільш ефективні):

Діуретики: Тіазидні (гідрохлортіазид).

Тіазидоподібні (клопамід, індапамід).

Петльові (фуросемід, торасемід).

Калійзберігаючі (верошпірон, спіронолактон, тріамтерен).

Бета-блокатори: атенолол, бісопролол, метапролол, пропранолол.

Інгібітори АПФ: каптоприл, еналаприл, лізиноприл.

Антагоністи кальцію: верапаміл, ніфедипін, амлодипін.

Препарати 2-го ряду (менш ефективні, мають значну кількість побічних ефектів):

Алкалоїди раувольфії (раунатин, резерпін, раувазан).

Агоністи центральної дії (клофелін, метилдофа).

Хворі повинні приймати препарати постійно.

Заспокійливі, снодійні препарати, симптоматичне лікування.

Хворі повинні перебувати на диспансерному обліку.

Обстеження диспансерних пацієнтів передбачає такі заходи:

- ✓ вимірювання АТ на обох руках;
- ✓ вимірювання АТ на обох ногах (в осіб віком до 45 років);
- ✓ аналіз крові загальний;
- ✓ аналіз сечі загальний;
- ✓ аналіз сечі за методом Нечипоренка (Амбурже);
- ✓ визначення рівню креатиніну в плазмі крові;
- ✓ визначення рівня глюкози в плазмі крові;
- ✓ визначення рівня холестерину в плазмі крові;
- ✓ реєстрація ЕКГ;
- ✓ офтальмоскопія очного дна (консультація офтальмолога);
- ✓ УЗД серця й нирок.

Профілактика АГ:

- ✓ Дотримання здорового способу життя;
- ✓ Усунення чинників ризику:
- ❖ обмеження споживання кухонної солі ;
- ❖ зменшення надмірної маси тіла ;
- ❖ виключити шкідливі звички ;
- ❖ обмеження вживання тваринних жирів;
- ❖ усунення гіподинамії ;
- ❖ психоемоційне розвантаження .

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №8. «ІХС. Стенокардія»

- В основі ішемічної хвороби серця є порушення коронарного кровообігу. Термін *ішемічна хвороба серця* запропонували в 1962 році.

Ішемічна хвороба серця – це гостра чи хронічна дисфункція серця, яка виникає внаслідок зменшення притоку до міокарду артеріальної крові. В основі ішемічної хвороби серця лежить порушення кровотоку в коронарних судинах, що призводить до недостатнього живлення серцевого м'яза. Переважно ішемічну хворобу серця зумовлює **атеросклероз**.

Статистичні дані:

Ішемічна хвороба серця – це поширюване захворювання. На сьогоднішній день є одним з найпоширеніших захворювань у всьому світі. Смертність від ішемічної хвороби серця більша , ніж від інших серцево-судинних захворювань. В основному після 40 років, але буває, що й в молодші роки життя.

Клінічні форми ішемічної хвороби серця:

1. Стенокардія ;
2. Інфаркт міокарда;
3. Кардіосклероз (буває: постінфарктний, атеросклеротичний, міокардитичний) – це розростання сполучної тканини в міокарді.

Фактори ризику:

1. Неправильне харчування (вживання великої кількості тваринних жирів);
2. Артеріальна гіпертензія;
3. Стреси, психоемоційні перенавантаження;
4. Шкідливі звички (куріння, зловживання алкоголем);
5. Гіподинамія (малорухомий спосіб життя);
6. Спадкова схильність;
7. Хвороба обміну речовин – ожиріння, цукровий діабет.

Стенокардія - це одна із клінічних форм ішемічної хвороби серця . В її основі – порушення рівноваги між потребами міокарда в кисні і доставкою його з кров'ю.

Причини:

1. Стреси
2. Атеросклероз коронарних артерій
3. Фізичні навантаження
4. Шкідливі звички

5. Спадковість (хронічна ішемічна хвороба серця у найближчих родичів);
6. Цукровий діабет
7. Гіпертонічна хвороба.

Основні клінічні форми:

- Стенокардія напруги;
- Стенокардія спокою.

Стенокардія напруги – приступи виникають після фізичного чи психоемоційного напруження.

Стенокардія спокою – виникає в стані спокою, найчастіше вночі. Вона набагато тяжча від стенокардії напруги, більш тривала і тяжче знімається.

Основні прояви стенокардії:

- Приступ тиснучого, стискаючого болю за грудиною, і віддає вліво вгору (в ліву руку, ліву лопатку, ліву частину шиї, в ліве плече...) . Біль різної інтенсивності. Триває від декількох секунд до декількох хвилин, максимально до 30хв, якщо більше то вважається інфаркт міокарда.
Може зникати і може знову з'являтися . Хворі при цьому намагаються не рухатись. Шкіра бліда, задишка, інколи пітливість. Може бути тахікардія чи брадикардія. Інколи підвищення АТ. Може виникати відчуття страху смерті.
- Перебіг стенокардії хвилеподібний . Приступи можуть бути рідкі і часті. В міжприступний період хворі можуть почувати себе задовільно. При прогресуванні стенокардія може призвести до інфаркту міокарда.

Діагностика:

- ЕКГ + клінічні симптоми;
- Холтеровське моніторингування;
- ВЕМ-проба (велоергометрична проба);
- Коронарографія;
- Біохімія крові на холестерин.

Надання невідкладної допомоги

Долікарська допомога:

Дати заспокійливі:

- валідол;
- валокордін.

Відволікаючі засоби:

- гірчичники на ділянку серця;
- гірчичники на гомілки;
- подача хворому зволоженого кисню.

Медикаментозно:

- нітрогліцерин під язик, діє через 1 хв;
- через 10хв., повторно нітрогліцерин (якщо не допомагає перша доза);
- через 20хв., якщо приступ не знімається то підозрюють інфаркт міокарда.

При приступі стенокардії більше 5хв., викликаємо лікаря. Хворому можна ввести в/м – баралгін 3-5 мл в/в, а також можна дати антагоністи кальцію :

- ☐ наркотичні анальгетики (таламанал ,морфін, промедол, омнопон);
- ☐ корінфар (під язик);
- ☐ β -адреноблокатори (анаприлін);
- ☐ транквілізатори (седуксен, тазепам, гідазепам);

Якщо приступ не знімається, хворого госпіталізують на ношах.

Лікування в міжприступний період:

Призначають препарати, що попереджують виникнення приступу.

1. Пролонговані нітроти:

- ☐ сустак міте;
- ☐ сустак – форте;

- ☐ сустаніт;
- ☐ нітронг.
- 2. β - адреноблокатори:
- ☐ Анаприлін;
- 3. Блокатори кальцієвих каналів:
- ☐ коринфар;
- ☐ верапаміл;
- ☐ ізоптин.

Ці препарати, на ішемічну хворобу серця хворий приймає постійно.

Лікування стенокардії:

☐ Лікування стенокардії завжди повинно починатися зі зміни способу життя пацієнта. Впорядкування режиму праці та відпочинку, усунення фізичних та емоційних перевантажень, лікування супутніх захворювань (артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, ожиріння та ін), припинення паління – ось необхідні складові будь-якої програми лікування пацієнтів, страждаючих ішемічною хворобою серця з нападами стенокардії.

Дуже важливо дотримуватися низькокалорійну дієту №10, спрямовану на зниження рівня холестерину в крові. Якщо дієта не приносить очікуваного результату, пацієнтові призначають гіполіпідемічні препарати – холестирамін, статини та ін. Важливу роль відіграє і боротьба з гіподинамією: спеціальні комплекси вправ дозволяють людям підтримувати фізичну форму.

☐ Зниження рівня холестерину в крові на 10% призводить до зменшення ймовірності розвитку ішемічної хвороби серця на 20%, а зниження рівня холестерину на 30% дозволяє відстрочити розвиток ішемічної хвороби серця на 5 років.

☐ Всі перераховані вище заходи в початковій фазі захворювання, як правило, призводять до стійкої ремісії, завдяки чому хворі, можливо, зможуть обходитися без антиангінальних препаратів. Пацієнтам з більш тяжким перебігом захворювання без ліків не обійтися. Вони допоможуть довше зберігати працездатність і поліпшать якість життя.

☐ Хворим на стенокардію обов'язково слід призначати антикоагулянти (ацетилсаліцилову кислоту, дигідридомол). Доведено, що прийом дигідридомол з ацетилсаліциловою кислотою у таких хворих призводить до зниження частоти розвитку інфаркту міокарда та інсульту на 37%, рівня смертності – на 24,4%. При цьому значно поліпшується прогноз захворювання.

Профілактика:

- ❖ боротьба з ожирінням, нормалізація маси тіла;
- ❖ дотримання дієти, рекомендованої при атеросклерозі й захворюваннях серцево-судинної системи;
- ❖ відмова від шкідливих звичок (паління, вживання алкоголю);
- ❖ регулярні фізичні навантаження (необхідне узгодження з лікарем);
- ❖ нормалізація психоемоційного стану;
- ❖ дотримання рекомендацій лікаря по лікуванню серцево-судинних і інших захворювань;
- ❖ регулярні профілактичні огляди в терапевта й кардіолога (особливо для осіб старше 45 років).

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Сташин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №9. «ІНФАРКТ МІОКАРДА».

Гострий інфаркт міокарда – некроз ділянки серцевого м'яза, що виникає внаслідок гострої ішемії, яка виникає на фоні тривалого спазму коронарних судин або тромбозу атеросклеротичними бляшками.

Етіологія.

1. Атеросклероз коронарних судин.
2. Стреси.
3. Шкідливі звички.
4. Фізичні навантаження.
5. Супутні захворювання (діабет, ожиріння, гіпертонічна хвороба).
6. Спадкова схильність.

Найчастішою причиною гострого інфаркту міокарда, як і нестабільної стенокардії, є розрив атеросклеротичної бляшки з тромбозом вінцевих судин.

Класифікація:

1. Дрібно вогнищевий ІМ.
2. Велико вогнищевий ІМ.
3. Трансмуральний ІМ (великий і глибокий інфаркт).

Періоди ІМ:

1. Гострий (1-10 днів)
2. Підгострий (3-4 тижні)
3. Рубцювання (3-6 місяців)

Окрім типової форми розрізняють атипові форми інфаркту міокарда:

I. Абдомінальна. *Клінічні форми:* стравохідна — по типу перфоративної виразки або гострого холециститу. Частіше буває у чоловіків після 45 років. Абдомінальну форму частіше спостерігають при нижньому інфаркті. Біль з'являється в надчерев'ї, супроводжується нудотою, блюванням, здуттям живота.

II. Церебральна. *Клінічні форми:* з епізодами непритомності, кризова (гіпертонічний криз), геміплегічна, харчової токсикоінфекції. Цереброваскулярні форми можуть перебігати у вигляді епізодів непритомності, мозкового інсульту, гіпертонічного кризу. Лише згодом, коли хворий приходить до тями, з'являється біль у ділянці серця.

III. Астматична. - проявляється симптомами серцевої астми та набряку легень.

IV. Аритмічна – порушення ритму: екстрасистолія, миготлива аритмія, пароксизмальна тахікардія.

V. Безбольова – проявів немає.

Клінічна картина типової форми (ангінозної). Одним із симптомів гострого інфаркту міокарда є біль у грудній клітці, який відрізняється від болю при стенокардії інтенсивністю, тривалістю і тим, що не усувається нітратами, а іноді й анальгетиками. Біль стисний, рідше пекучий, різучий, частіше локалізується за грудниною, рідше – у надчерев'ї, часто іррадіює в ліву руку, плече, лопатку, хребет, шию, нижню щелепу, вухо, хвилюподібного характеру; біль то посилюється, то вщухає. Біль триває декілька годин або навіть добу. Іноді больовий синдром характеризується лише одним тривалим інтенсивним нападом. Хворі відчувають страх смерті, вони збуджені, неспокійні, стогнуть. Згодом розвивається різка загальна слабкість.

Під час об'єктивного обстеження: хворий блідий, ціаноз губ, шкіра волога, холодна. На початку нападу – брадикардія, згодом – тахікардія і гіпотензія. Під час аускультатії – ослаблений I тон над верхівкою серця.

Ускладнення ІМ:

1. Кардіогенний шок (перші години ІМ).
2. Серцева астма та набряк легень.
3. Аневризма серця.
4. Порушення ритму.

5. Синдром Дреслера (через 1 -1,5 міс. Прояви: плеврит, перикардит, пневмонія).

6. ХНК (через декілька років).

Діагностика:

1. ЕКГ

Основним методом діагностики інфаркту міокарда є аналіз ЕКГ. Якщо з'являється патологічний зубець Q або комплекс QRS, це є ознакою великовогнищового чи трансмурального інфаркту міокарда.

За даними ЕКГ, для великовогнищового і трансмурального інфаркту міокарда характерна стадійність перебігу: гострий, підгострий і період рубцювання. Уже впродовж 1-ї доби у хворого з'являються ознаки резорбтивно-некротичного синдрому, зумовленого розпадом м'язових волокон серця і всмоктуванням продуктів аутолізу, характеризується гарячкою, підвищенням у крові рівня тропонінів Т й І, міоглобіну, С-реактивного протеїну, лейкоцитозом (з 1-го по 4—5-й день), зсувом лейкоцитної формули ліворуч, збільшенням ШОЕ (з 6—7-го дня), підвищенням активності ферменту АсАТ.

Вміст тропоніну Т та І в крові зростає через 3—12 год від початку гострого інфаркту міокарда. Високий рівень тропоніну І утримується впродовж 7—8 днів, а тропоніну Т — упродовж 10—12 днів поспіль.

НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ В РАЗІ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ

Критерії

1. Типовий ангінозний напад тривалістю понад 30хв.
2. Відсутній або неповний ефект від нітрогліцерину.
3. Наявні ЕКГ-ознаки порушення вінцевого кровообігу.
1. Ацетилсаліцилова кислота 175-325 мг (розжувати) або ацелізін від 0,5 г внутрішньовенно, *альтернатива*: плавікс 150 мг per os.
2. Нітрогліцерин у формі (спрей-нітромінт) або 1-2 таблетки (дози) з інтервалом 5 хв, *альтернатива*: внутрішньовенне краплинне введення розчину нітрогліцерину 1% 1 мл або ізосорбіту динітрату в 200,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду.
3. Дати per os або ввести внутрішньовенно (за відсутності протипоказань) β-адреноблокатор (20-40 мг анаприліну per os, або 3-5 мг обзидану внутрішньовенно).
Одночасно зареєструвати ЕКГ-зміни!
4. Налагодити стійкий зв'язок з периферійною веною; *альтернатива*: з центральною веною.
5. Інгаляція кисню через носовий катетер; *альтернатива*: можлива інгаляція кисню через кисневу маску.
6. При недостатній аналгезії додатково призначають анальгетик (трамадол, фентаніл, морфін в/в). Вибір препарату та дози залежить від вираженості больового синдрому, віку хворого, призначення препаратів у минулому.
7. За наявності гострого порушення ритму, що зумовлює зниження АТ або синдром стенокардії – антиаритмічна терапія (див. протоколи лікування гострих порушень ритму); перевага надається електроімпульсивній терапії, кордарону.
8. Госпіталізація на ношах бригадою, яка має можливість провести дефібриляцію в салоні санітарного автомобіля.
9. При кардіогенному шоку див. «Стандарт «Кардіогенний шок».

Ускладненням інфаркту міокарда є кардіогенний шок.

Клінічна картина кардіогенного шоку характеризується зниженням АТ, малим пульсом, кволістю, загальмованістю, блідістю шкіри з ціанотичним відтінком, похолоданням кінцівок, холодним потом, олігоанурією. Систолічний АТ, нижчий 80 мм рт. ст., є одним із діагностичних критеріїв шоку. Водночас деколи за такого тиску клінічної картини шоку не спостерігають, а в разі більш високого систолічного АТ (у хворих із гіпертонічною

хворобою) вона може бути вираженою. Швидко розвиваються метаболічний ацидоз, азотемія, гіперглікемія, олігурія, анурія, аритмія. Температура тіла залишається нормальною або ж знижується.

Невідкладна допомога при кардіогенному шоку полягає в поліпшенні центральної і периферичної гемодинаміки, застосуванні антиангінальної терапії, корекції порушень ритму і провідності, внутрішньоаортальній балонній контра пульсації.

Лікування хворих із неускладненим інфарктом міокарда.

Відразу після встановлення діагнозу лікування проводять за такими основними принципами:

- ❖ Тромболітична й антитромботична терапія.
- ❖ Базова антиішемічна терапія: нітрати, (3-адреноблокатори й ацетилсаліцилова кислота (аспірин), яку в разі неможливості застосування замінити на клопідогрел (плавікс) або тиклопідин (іпатон), можливе поєднання аспірину та іпатону.
- ❖ Інгібітори АПФ.
- ❖ Глюкозоінсулінокалієва суміш.
- ❖ Ліпідознижувальна терапія (статины).

Класичним препаратом тромболітичної терапії є стрептокіназа (стрептаза, кабікіназа, целіаза). Це продукт (3-гемолітичного стрептококу групи С. При внутрішньовенній інфузії 1 500 000 ОД стрептокінази впродовж 60 хв пік її концентрації настає через 2—3 хв від початку введення, а максимальна фібринолітична активність — через 30 хв. Оскільки стрептокіназа має антигенні властивості, вона може спричинити алергійні реакції, у тому числі й анафілактичний шок.

Більшість хворих через 48—72 год після перших проявів інфаркту міокарда переводять із палати (відділу) інтенсивної терапії в так звані проміжні палати кардіологічного (інфарктного) відділення. Умовами такого переведення є відсутність нападів стенокардії, ортостатичної артеріальної гіпотензії, сильної слабості, порушень ритму і провідності, вираженої тахікардії тощо.

У реабілітації хворих після гострого інфаркту міокарда розрізняють 4 фази.

Фаза I розпочинається від початку гемодинамічної та електричної стабілізації серцево-судинної системи в палаті інтенсивної терапії і триває до виписки хворого з інфарктного відділення, передбачає у перші 1—2 дні постільний режим, дефекацію і сечовипускання в ліжку, умивання й харчування з піднятою спинкою ліжка, пасивні рухи всіх кінцівок (5 разів на кожну кінцівку 2 рази на день), активні рухи стопами і руками (5 разів щогодини), глибоке дихання (2 рази щогодини), опускання ніг через край ліжка (спочатку з допомогою персоналу), сидяче положення по 15 хв 2 рази на день, активні рухи всіх кінцівок (по 5 разів 2 рази на день). З 3-го по 5-й день дозволяється сидіти в кріслі по 15—60 хв 3 рази на день, частково самостійне вмивання, гоління, макіяж, зачісування (в ліжку), активні рухи кінцівками в кріслі і ліжку по 5—10 разів 3 рази на день.

З 6-го дня — сидіти в кріслі без обмежень, умивання і гоління біля раковини стоячи, двічі на день додаткові вправи кінцівками стоячи (5—8 разів), прогулянки по па-латі без обмежень, прогулянки в коридорі по 7—10 хв 3 рази на день.

Надалі дозволяються прогулянки в коридорі по 10—15 хв 3 рази на день, сходити 10 сходинками (вгору — ліфтом), вправи кінцівками стоячи 3 рази на день, відтак підняття 10 сходинками вгору і спускання вниз із реєстрацією власного пульсу до і після навантаження.

Наприкінці фази I пацієнт може ходити зі швидкістю 1,5—3 км/год протягом 10 хв 3 рази на день. Наприкінці цієї фази виконують тест із навантаженням для виявлення обмежувальних симптомів.

Фаза II починається від моменту виписування з інфарктного відділення (через 4—5 тиж. від початку захворювання) і триває до 4 міс. Цей час відводять на санаторно-курортний (коли хворий вільно долає відстань 1000 м) і амбулаторний етапи лікування. Хворий

продовжує займатися фізичними навантаженнями, щоб якомога швидше повернутися до професійної діяльності. Наприкінці фази II повторюють тест із субмаксимальним фізичним навантаженням, щоб виявити обмежувальні симптоми й оцінити ефективність цієї фази реабілітації.

Через 4 міс. хворого направляють на МСЕК для розв'язання питання щодо повернення його до професійної діяльності в повному обсязі, вихід на інвалідність чи продовження листка непрацездатності).

У фазі III пацієнт бере участь у групових фізичних заняттях або виконує фізичні вправи вдома. Критеріями закінчення цієї фази є відсутність стенокардії, задишки і патологічних змін на ЕКГ за нормальної щоденної активності.

Метою фази IV є підтримання рівнів фізичного і психічного благополуччя пацієнта, досягнутих у фазі III, тривалість фази IV не обмежена.

Упродовж усіх фаз реабілітації проводять профілактику повторного інфаркту міокарда. Для цього застосовують β-адреноблокатори, ацетилсаліцилову кислоту (аспірин) або клопідогрел (плавікс), інгібітори АПФ групи еналаприлу, ліпідознижувальні засоби (статиї). За необхідності до цього комплексу періодично за показаннями додають нітрати — пролонговані форми нітрогліцерину, моно- або динітрати чи молсидомін (корвамін).

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА № 10. «ГОСТРА СУДИННА НЕДОСТАТНІСТЬ. ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ. ХРОНІЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ КРОВООБІГУ (ХНК)»

Терміни:

Акроціаноз – це синюшність губ, мочок вух, нігтів, кінчика носа.

Кашель – це рефлекторне акт для видалення сторонніх тіл, слизу та мокрот з дихальних шляхів, може бути сухим та вологим (виділяється слизиста, геморагічна мокрота).

Задишка – це зміна частоти ритму та глибини дихання. Розрізняють експіраторну задишку (утруднений видих), інспіраторну (утруднений вдих).

Пастозність – незначний набряк на кінцівках.

Асцит – накопичення рідини в черевній порожнині.

Анасарка – загальний набряк (набряки на нижніх кінцівках, асцит, плеврит, перикардит).

Гостра серцева недостатність - клінічний синдром, що характеризується порушенням роботи серця та розладами периферичного кровообігу.

Поділяється на:

1.Правошлуночкову недостатність.

2.Лівошлуночкову недостатність.

Гостра лівошлуночкова недостатність- це гостре порушення роботи лівого шлуночка, яке супроводжується застоєм крові в судинах легень та порушенням кровообігу в цілому.

Види ГЛН:

❖ серцева астма;

❖ набряк легень.

Етіологія:

Кардіальні причини :

- ☐ інфаркт міокарду ;
- ☐ гіпертонічна хвороба;
- ☐ вади серця;
- ☐ гострий міокардит.

Некардіальні причини:

- ☐ гостра пневмонія;
- ☐ травми грудної клітки;
- ☐ отруєння токсичними речовинами;
- ☐ швидке випускання рідини із черевної порожнини.

Патогенез. При зниженій роботі лівого шлуночка, кров застоюється в малому колі кровообігу, що приводить до підвищення тиску в судинах легень. Плазма починає проходити крізь стінку капілярів в альвеоли. Просочування стінки альвеол – серцева астма (інтерстиціальний набряк), поява рідини в альвеолах – набряк легень (альвеолярний набряк).

Утворюється піна.

Клінічна картина серцевої астми:

- ❖ Часто вночі (горизонтальне положення, дія парасимпатичної нервової системи);
- ❖ Хворий сідає, опустивши ноги (ортопноє);
- ❖ Основний симптом – задишка з утрудненим вдихом – інспіраторна, дихання шумне (гучне);
- ❖ ЧДР 30-40 разів на 1 хв., ловить повітря ротом «дихання риби викинутої на берег»;
- ❖ Акроціаноз;
- ❖ Кашель сухий, потім з виділенням мокрот;
- ❖ Відчуття страху смерті;
- ❖ АТ низький, при гіпертонічному кризі високий, пульс частий, слабого наповнення;
- ❖ Тони серця послаблені;
- ❖ В легенях вологі хрипи;
- ❖ Триває 30 хв. – декілька годин.

Клінічна картина набряку легень:

- ❖ Задишка переходить в ядуху;
- ❖ Дихання клекочуче;
- ❖ Інспіраторна задишка;
- ❖ Кашель з виділенням рожевої пінистої мокрот;
- ❖ Акроціаноз;
- ❖ АТ низький, пульс слабого наповнення;
- ❖ В легенях вологі хрипи, тони серця можуть не прослуховуватись.

Форми набряку легень:

- ❖ Блискавична (декілька хвилин);
- ❖ Гостра (1-4 год.);
- ❖ Затяжна (1-2 доби).

Невідкладна допомога при гострій серцево-судинній недостатності:

1. Зменшити ОЦК.
2. Погасити піну.
3. Покращити роботу серця.
4. Сидяче (ортопноє) або напівсидяче положення, венозні джгути на кінцівки на 15-20 хв.
5. Інгаляції кисню через сприт.
6. Виміряти АТ при високому (дибазол, клофелін, пентамін); при низькому (мезатон).

7.Кровопускання 200-300 мл або

сечогінні – лазікс 2 мл

8.Серцеві глікозиди:

- ❖ строфантин, корглікон, морфін 1,0 (зменшує задишку та потребу в кисні);
- ❖ нітрогліцерин.

Хронічна недостатність кровообігу ХНК -це патологічний стан, при якому ССС не забезпечує потребу організму в кисні спочатку при фізичних навантаженнях, а потім і в стані спокою. Проявляється вираженням застоєм крові в малому та великому колах кровообігу.

Етіологія:

- ❖ Гіпертонічна хвороба;
- ❖ Вади серця;
- ❖ ІХС;
- ❖ Анемії, гормональні порушення, цукровий діабет.

Основні симптоми ХНК:

- ❖ Задишка;
- ❖ Ціаноз;
- ❖ Тахікардія;
- ❖ набряки: ступні, гомілки, стегна, асцит, плеврит, перикардит – анасарка (загальний набряк)
- ❖ З'являються патологічні зміни у всіх внутрішніх органах.

Стадії ХНК:

I стадія: проявляється тільки при фізичних навантаженнях

- ❖ швидка втома;
- ❖ задишка;
- ❖ тахікардія;
- ❖ пастозність (невеликий набряк) зникає до ранку або через декілька годин відпочинку.

II стадія: А

- ❖ задишка;
- ❖ тахікардія;
- ❖ біль в серці;
- ❖ набряки на гомілках, які не зникають до ранку;
- ❖ збільшена печінка;
- ❖ працездатність знижена.
- ❖ виражений застій крові в великому та малому колі кровообігу;
- ❖ задишка;
- ❖ серцебиття при фізичному навантаженні і в спокої;
- ❖ набряки на кінцівках, доходять до анасарки;
- ❖ порушення обміну речовин;
- ❖ збільшена печінка;
- ❖ непрацездатний;
- ❖ може сам себе доглядати.

III стадія: дистрофічна

- ❖ стійкі зміни обміну речовин;
- ❖ порушення функцій всіх внутрішніх органів;
- ❖ набряки до анасарки, серцева кахексія;
- ❖ потребує догляду.

Лікування:

- ❖ Стіл №10, обмеження солі та рідини;
- ❖ Помірні фізичні навантаження, режим праці, відпочинку;
- ❖ Серцеві глікозиди - дигоксин,;

- ❖ Сечогінні (лазікс) з верошпіроном або панангіном;
- ❖ При асциті - абдомінальна та плевральна пункції.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ В ІІІ СТАДІЇ ХНК:

- ❖ профілактика пролежнів, догляд за шкірою;
- ❖ визначати водний баланс;
- ❖ слідкувати за АТ, пульсом;
- ❖ фізіологічними відправленнями.

Гостра судинна недостатність виникає внаслідок порушення нормального співвідношення між об'ємом циркулюючої крові і ємкістю судин. Вона розвивається при зменшенні маси циркулюючої крові (крововтрата, зневоднення) або при зниженні судинного тонуусу внаслідок порушення його регуляції з боку нервової системи.

Клінічно гостра судинна недостатність проявляється непритомністю, колапсом та шоком.

Непритомність – короткочасна втрата свідомості, зумовлена раптовою транзиторною гіпоксією головного мозку.

Розвивається при різкій зміні положення тіла (ортостатичний колапс), при психоемоційних перевантаженнях, інтенсивному больовому впливі. Сприяють розвитку цього стану голод, перевтома, недосипання.

Непритомність виникає раптово. Втраті свідомості передують такі явища: загальна слабкість, запаморочення, потемніння в очах, нудота, посилена пітливість.

Під час огляду відзначається різка блідість шкіри, похолодання кінцівок, поверхневе дихання. Пульс слабого наповнення і напруження, спостерігається брадикардія. Артеріальний тиск може бути знижений. Зіниці реагують на світло.

Тривалість непритомності від кількох секунд до 2-5 хвилин, рідко довше.

Невідкладна допомога:

1. Надати горизонтальне положення з піднятими кінцівками.
2. Викликати лікаря.
3. Доступ свіжого повітря.
4. Дати понюхати нашатирного спирту.
5. Ввести внутрішньом'язово кордіамін 25% 2,0 мл ; кофеїн 2,0 мл.
6. Дати випити чаю або кави.

Колапс – форма судинної недостатності, яка характеризується різким падінням судинного тонуусу, що призводить до зниження артеріального тиску та розладу периферичного кровообігу.

Шок - це реакція організму на надсильний подразник, яка супроводжується тяжкими розладами функцій життєво важливих органів та систем (насамперед, нервової системи, дихання, кровообігу та видільної функції нирок).

Суттєвих відмінностей між клінічними проявами **колапсу та шоку** немає.

Вважається, що **шок** – це гостра судинна недостатність, яка розвивається в результаті зовнішніх впливів (травма, опік, потрапляння в організм алергенів). А **колапс** – це ендогенно зумовлена судинна недостатність, яка розвивається при інфекційних захворюваннях, інтоксикаціях, внутрішніх кровотечах. Однак такий підхід є досить умовним.

Причини розвитку шоку різноманітні: поранення, травми, опіки, переливання несумісної крові, потрапляння в організм алергенів.

Колапс розвивається у разі наявності того чи іншого захворювання, а також у разі отруєнь та інтоксикацій.

Клінічна картина колапсу та шоку незалежно від причини виникнення характеризується такими спільними ознаками:

- ❖ Різка загальна слабкість, адинамія (хворий лежить нерухомо);
- ❖ Шкіра бліда та прохолодна на дотик;
- ❖ Шкіра вкрита холодним липким потом;

- ❖ Риси обличчя загострені;
- ❖ Артеріальний тиск знижений (сistolічний нижче 90 mm Hg);
- ❖ Пульс частий, ниткоподібний;
- ❖ Дихання часте, поверхневе.

Решта симптомів та їх вираженість залежить від основного захворювання.

Принципи надання невідкладної допомоги у разі розвитку колапсу та шоку:

- ☐ Пацієнта покласти, зігріти (грілки, гаряча кава), створити умови спокою.
- ☐ Викликати лікаря.
- ☐ При необхідності – знеболення (наркотичні анальгетики).
- ☐ Відновлення ОЦК (внутрішньовенне введення 5% розчину глюкози, реополіглюкіну, поліглюкіну, ізотонічного розчину Nalco, при значній крововтраті – гемотрансфузія).
- ☐ Адреноміметичні препарати (з метою звуження судин) – адреналін, мезатон.
- ☐ Глюкокортизоїдні гормональні препарати (преднізолон, гідрокортизон, дексаметазон).
- ☐ Терапевтичні заходи, спрямовані на лікування основного захворювання.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Сташишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №11. «РЕВМАТИЧНА ХВОРОБА»

Ревматизм (ревматична хвороба, гостра ревматична гарячка, хвороба Сокольського-Буйо) – інфекційно-алергійне захворювання, характеризується системними запаленнями сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі і рецидивним перебігом. Розвивається як ускладнення гострої інфекції носоглотки, спричиненої β -гемолітичним стрептококом групи А, у схильних до неї осіб.

На ревматизм хворіють переважно діти і підлітки (7–15 років). Жінки хворіють у 3 рази частіше.

На гостру ревматичну гарячку хворіють люди в усіх країнах світу. Останніми десятиліттями захворюваність на ревматизм в економічно розвинених країнах становить 5 випадків на 100 тис. населення, а у слабо розвинених країнах – від 27 до 116 на 100 тис. населення. У більшості країн світу ревматична хвороба – найчастіша причина смерті від серцево-судинних захворювань осіб віком до 35 років.

Уперше ревматизм описали французький лікар Буйо в 1835р. і російський учений Сокольський у 1836р. незалежно один від одного. Тому хвороба отримала назву Сокольського-Буйо.

Етіологія. У виникненні ревматизму провідна роль належить β -гемолітичному стрептококу групи А. Підтвердженням стрептококової етіології хвороби є те, що гостра ревматична гарячка вперше виникає через 2 – 3 тижні після перенесеної стрептококової інфекції (ангіни або фарингіту). Окрім того гострі респіраторні захворювання стрептококової природи зумовлюють загострення ревматизму, що підтверджено результатами епідеміологічних, клінічних, мікробіологічних й імунологічних досліджень. А ще причиною ревматизму є переохолодження, молодий вік, спадковість. Чинниками ризику розвитку ревматизму є ревматизм у батьків, жіноча стать, часті стрептококові інфекції.

Клінічна картина гострої ревматичної гарячки дуже різноманітна, залежить від локалізації змін у сполучній тканині і гостроти ревматичного процесу.

Гостра ревматична гарячка, що виникла вперше, у 85% випадків уражує осіб віком до 16 років, а особи віком понад 40 років майже не хворіють.

Гостра ревматична гарячка розвивається переважно після перенесеної стрептококової інфекції. У перші 2–3 тижні перебіг хвороби латентний: хворих турбує загальна слабкість, підвищена пітливість, субфебрильна температура тіла, можливі артралгії (біль у суглобах без об'єктивних ознак її запалення). Через 2–3 тижні настає період розгорнутих клінічних проявів.

Спостерігається ураження великих суглобів – **ревматичний артрит**:

- ❖ гострий біль у великих суглобах летючого характеру;
- ❖ припухлість;
- ❖ почервоніння шкіри над суглобами;
- ❖ обмеження рухів, порушення функції суглоба.

Ревматичний міокардит перебігає значно легше. Пацієнти скаржаться на неінтенсивний біль у ділянці серця та відчуття перебоїв у його роботі. Загальний стан задовільний. Межі серця незмінені. Під час аускультатії тони серця ослаблені, ніжний систолічний шум над верхівкою. З боку інших органів і систем змін немає. Ознак недостатності кровообігу також немає.

Ревматичний ендокардит часто поєднується з міокардитом. Тому використовують термін «ревмокардит» (ураження ендокарда і міокарда). Про наявність ендокардиту свідчать:

- ❖ Тривале виражене підвищення температури тіла;
- ❖ Постійний грубий систолічний шум над верхівкою серця;
- ❖ Діастолічний шум над верхівкою та аортою, що свідчить про формування вади серця.

Ревматичний перикардит розвивається при тяжкому перебігу ревматичного процесу на тлі ендокардиту і міокардиту (панкардит). Виокремлюють перикардит сухий та ексудативний.

У дівчаток до 15 років спостерігається **ревматична (мала хорея)**. Для неї характерні:

- ❖ гіперкінези (посмикування м'язів кінцівок і мимічних м'язів);
- ❖ м'язова дистонія;
- ❖ порушення статичної і координації;
- ❖ судинна дистонія;
- ❖ порушення психіки.

Проявами ураження шкіри при ревматизмі є кільцеподібна еритема і підшкірні ревматичні вузлики.

Основні діагностичні критерії ревматизму:

Великі критерії ревматизму:

1. Ревмокардит.
2. Поліартрит.
3. Хорея.
4. Кільцеподібна еритема.
5. Підшкірні вузлики.

Малі критерії ревматизму:

1. Артралгія.
2. Гарячка.
3. Збільшення ШОЕ або позитивний С-реактивний протеїн.
4. Подовження інтервалу P–Q

Діагноз ревматизму підтверджується за наявності двох великих критеріїв та ознак перенесеної стрептококової інфекції або одного великого і двох малих критеріїв і ознак перенесеної стрептококової інфекції.

Ускладнення ревматизму розвиваються внаслідок нелікованої гострої ревматичної гарячки або за відсутності вторинної профілактики. Найчастіше спостерігають ураження клапанів серця з формуванням вади, порушенням ритму та провідності, тромбоемболії, недостатність кровообігу.

Перебіг ревматизму

- ❖ Гострий – клінічна картина гострої ревматичної гарячки триває до 2 місяців;
- ❖ Підгострий – до 4 місяців;
- ❖ Затяжний – до 1 року;
- ❖ Безперервно-рецидивний – понад 1 рік;
- ❖ Латентний – перебіг безсимптомний.

Додаткові методи обстеження:

- ❖ **ЗАК** - лейкоцитоз, збільшену ШОЕ;
- ❖ **біохімічний аналіз крові** - С-реактивний протеїн, підвищуються титри антистрептолізину-0, антистрептокінази, антистрептогіалуронідази;
- ❖ **ЕКГ**: знижений вольтаж зубців, можуть бути порушення ритму та провідності, зниження сегменту ST, зміни зубця T.

Принципи лікування:

Хворих на ревматизм активної фази лікують у кардіоревматологічному стаціонарі. З дотриманням постільного режиму (до зникнення симптомів ревмокардиту і ревматичного артрити).

Рекомендують лікувальне харчування: призначають діету №10 за Певзнером; обмежують споживання солі, вуглеводів, збільшують кількість білка (не менше 1 г на 1 кг маси тіла), фруктів, овочів, які містять аскорбінову кислоту і калій. На період лікування вилучити з харчового раціону гострі та копчені страви, повністю припинити куріння та вживання алкоголю.

Етіотропну терапію проводять антибіотиками пеніцилінового ряду. Основним препаратом був і залишається бензилпеніцилін (пеніцилін G), який вводять внутрішньом'язово по 1 млн ОД через кожні 4 год протягом 2 тижнів. Можна також застосовувати інші препарати цього ряду (ампіцилін, аугментин).

При алергії на пеніцилін призначають макроліди (еритроміцин, кларитроміцин, рокситроміцин, азитроміцин) або цефалоспорины (цефазолін, цефтріаксон, цефром).

Запальний процес усувають застосуванням **НПЗП**. Серед них найефективнішими та найбільш безпечними є целекоксиб – по 200 мг 2 рази на добу, мелоксикам – по 7,5 мг на добу, німесулід – по 100 мг на добу, ібупрофен – по 400 мг 3 рази на добу, диклофенак натрію (вольтарен, наклофен, ортофен, диклоберл) – по 50–100 мг 2 рази на добу.

У разі безперервно-рецидивного перебігу й розвитку тяжкого панкардиту призначають амінохінолінові препарати (делагіл, плаквеніл) і глюкокортикоїди (преднізолон, медрол).

Для поліпшення метаболічних процесів у міокарді застосовують метаболічну терапію: триметазидин (тіатріазолін внутрішньом'язово), предуктал, тридуктан усередину, АТФ-лонг – по 20 мг 2 рази на добу, рибоксин – по 400 мг 3 рази на добу.

При серцевій недостатності – серцеві глікозиди, діуретики (верошпірон, гідросалуретил – по 50–100 мг на добу), інгібітори АПФ (еналаприл, раміприл, лізиноприл, приндоприл) та ін.

В період ремісії – тонзилектомія.

Диспансеризація. Хворий на ревматизм має перебувати на диспансерному обліку в ревматолога. Йому слід проходити обстеження (загальний аналіз крові, ревмопроби, ЕКГ) і профілактичне медикаментозне лікування двічі на рік.

Профілактика ревматизму поділяється на *первинну та вторинну*.

Первинна- включає загальнооздоровчі заходи з метою підвищення імунітету – загартовування, фізичні вправи, санітарно-гігієнічні заходи, спрямовані на запобігання поширенню стрептококової інфекції.

Вторинна- спрямована на попередження рецидивів у осіб, що вже перенесли ГРГ, шляхом регулярного введення препаратів біциліну -5 по 1500000 ОД 1 раз на 3-4 тижні, бензатину бензилпеніциліну по 2400000 ОД 1раз на 3-4 тижні. Уведення ретарпену 2,4 млн ОД (або біциліну-5) внутрішньом'язово 1 раз на 3 тижні впродовж 5 років.

Тривалість вторинної профілактики визначають індивідуально для кожного пацієнта.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Сташишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №12. «НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ».

Органічне захворювання серця, для якого характерні анатомічні зміни клапанного апарата серця чи великих судин.

Класифікація:

- ❖ Вроджені, набуті.
- ❖ Недостатність клапана, стеноз отвору.
- ❖ Компенсовані, декомпенсовані.
- ❖ Прості, комбіновані та поєднані вади серця.

Етіологія – 90% ревматизм (ревматичний ендокардит), атеросклероз, інші захворювання.

Недостатність мітрального клапана

Мітральний клапан під час систоли лівого шлуночка не закриває повністю лівий передсердно-шлуночковий отвір. Відбувається зворотній відток крові з лівого шлуночка в ліве передсердя, що призводить до гіпертрофії і розтягнення порожнини лівого шлуночка.

Клініка

В початковій стадії компенсації: задишка при фізичному навантаженні, основні ознаки: систолічний шум на верхівці, 1й тон послаблений, розширення меж серця вліво.

При декомпенсації – розвивається недостатність кровообігу – задишка в спокої, ціаноз обличчя, кровохаркання, збільшення печінки, набряки нижніх кінцівок.

Діагностика

Ехокардіографія.

Рентген: мітральна конфігурація серця – згладження талії серця.

ЕКГ зміщення електричної осі серця вліво, гіпертрофія лівого шлуночка і лівого передсердя.

Стеноз мітрального отвору

Утворення перешкод для відтоку крові з лівого передсердя в лівий шлуночок.

Відбувається гіпертрофія і розширення лівого передсердя – призводить до застою крові в малому колі кровообігу. Підвищується тиск у легених венах, гіпертрофується правий шлуночок. Це призводить до застою у великому колі кровообігу (збільшення печінки, асцит).

Клініка

Задишка при фізичному навантаженні, біль у ділянці серця, кровохаркання, ціанотичний рум'янець на щоках, синюшність кінчика носа і кінчиків пальців. При пальпації серця на верхівці котяче муркотіння. При аускультатії: 1й тон на верхівці посилений, діастолічний шум, розщеплення 2го тону над легеневою артерією < ритм перепілки>, або симптом 2х молоточків.

ЕКГ- відхилення електричної осі серця вправо, гіпертрофія лівого передсердя і правого передсердя. Ехокардіографія.

Недостатність клапана аорти

Під час діастолі відбувається зворотній відток крові з аорти в лівий шлуночок, одночасно сюди потрапляє кров з лівого передсердя - відбувається гіпертрофія і розширення лівого шлуночка, що призводить до застою в малому колі кровообігу.

Клініка

В стадії компенсації скарги може і не бути.

При декомпенсації – біль у ділянці серця, посилене серцебиття, відчуття пульсації на шії і в усьому тілі, задишка, пульс великого наповнення. При огляді: симптом Мюссе-покачування головою при кожній систолі, < танець каротид > - посилена пульсація сонних артерій. Капілярний пульс.

При аускультатії: 1й і 2й тони ослаблені, діастолічний шум. Рентгенологічно – аортальна конфігурація серця (виражена талія серця). Серце нагадує силует качки.

ЕКГ – гіпертрофія лівого шлуночка. ЕхоКГ. Доплерографія.

Аортальний стеноз

Кров з трудом поступає в аорту з лівого шлуночка. Лівий шлуночок розширюється і збільшується. В результаті призводить до застою в лівому передсерді, а потім у малому колі кровообігу.

Клініка

Перші ознаки: задишка, запаморочення, непритомність, які з'являються під час фізичних навантажень. Шкіра при огляді бліда, може бути ціаноз. При зниженні скоротливої здатності міокарда можуть бути напади серцевої астми, набряк легенів.

Основні ознаки: симптом котячого муркотіння і грубий систолічний шум. Сильний верхівковий поштовх, пульс на променевій артерії дуже малий і повільний. АТ знижений.

При аускультатії: різкий систолічний шум, послаблений 2й тон.

ЕхоКГ, рентгенографія, ЕКГ.

Лікування набутих вад серця

Хірургічне - заміна клапанів при недостатності клапанів. При стенозі отвору - комісуротомія.

Консервативне лікування: лікування ревматизму, інфекційного ендокардиту, неспецифічного аортоартеріїту, атеросклерозу. Лікування серцевої і коронарної недостатності, порушення серцевого ритму.

Симптоматичне лікування

Медсестринський догляд: спостерігати за показниками гемодинаміки, за показниками ревматичного процесу в динаміці (температура тіла, результати аналізів крові, загальний стан хворого), виявити перші ознаки порушення кровообігу (задишка, серцебиття, набряки).

Санація хронічних вогнищ інфекції, слідкувати за станом хворого, виконувати всі призначення лікаря, догляд за шкірою, профілактика пролежнів, визначення добового діурезу і водного балансу, частоти пульсу, показниками АТ, частотою і ритмом дихання, виразом і кольором обличчя.

Дієта - гіпокалорійна, обмеження солі та рідини, призначають продукти, багаті на калій (родзинки, курага, запечені картопля та кабачки, вишні та інші).

Медична сестра при догляді за пацієнтами з вадами серця повинна дотримуватись вимог медичної етики і деонтології.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №13. «ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ: РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ, СЧВ, СКЛЕРОДЕРМІЯ».

Ревматоїдний артрит (РА) – хронічне прогресивне системне захворювання сполучної тканини з ураженням суглобів, переважно малих, за типом симетричного ерозивно-деструктивного поліартриту та частим системним запальним ураженням внутрішніх органів.

Епідеміологія.

Поширення РА в різних країнах світу становить від 0,4 до 1,5 %. В Україні поширеність становить близько 300 на 100 тис. дорослого населення. Хвороба уражає переважно людей працездатного віку (20-50 років) населення. Жінки хворіють на РА в 2-4 рази частіше, ніж чоловіки.

Етіологія РА.

До кінця не з'ясована. Значну роль відіграють такі чинники:

- ❖ спадкова схильність,
- ❖ певні віруси та бактерії як агенти, що запускають розвиток РА (вірус Епштейна-Барр, парвовіруси),
- ❖ гормональний дисбаланс,
- ❖ наявність антітіл.

Фактори ризику розвитку РА:

- ❖ гостра та хронічна інфекція (грип, тонзиліт, гайморит);
- ❖ переохолодження;
- ❖ сезонні впливи (весна, осінь);
- ❖ травми;
- ❖ нервово-психічні стреси;
- ❖ розглядається роль куріння в розвитку РА.

Патоморфологічні зміни у суглобах при РА.

У першій стадії (ексудативній) розвивається набряк і повнокров'я синовіальної оболонки, мукоїдні набряки, випіт фібрину, гіперплазія ворсинок, формування синовіту.

Друга стадія (ексудативно-проліферативна) проявляється розвитком грануляційної тканини, що наповзає у вигляді пануса на хрящ, який із часом руйнується, з утворенням узур і секвестрів, що проникають у субхондральну кістку.

Третя стадія (проліферативна) характеризується ушкодженнями поверхонь суглобів, які вкриваються фіброзною тканиною, суглобова щілина звужується, розвивається фіброзно-кістковий анкілоз.

Клініка ревматоїдного артриту

Початок захворювання повільний з поступовим розвитком клінічних симптомів протягом декількох місяців. Основним синдромом захворювання є суглобовий. Характерною ознакою є ранкова скутість тривалістю понад 30 хвилин (симптоми «щільних рукавичок», «корсета»). Тривалість скутості знаходиться у прямої залежності від активності процесу.

Біль у суглобах постійний, посилюється під час рухів, найсильніший у другій половині ночі та зранку. Типовою ознакою є симетричність ураження. Найчастіше уражуються II-III п'ястково-фалангові, проксимальні міжфалангові, плеснофалангові, колінні, променево-зап'ясткові, ліктьові і надп'ястково-гомілкові суглоби.

Пізніше з'являються зміни в суглобі, спричиняючи такі деформації пальців кісті по типу «плавники моржа», «шиї лебедя», згинальні контрактури, деформації колінних суглобів.

Амплітуда рухів обмежена, у деяких хворих виникає анкілоз (повна відсутність рухів). Шкіра над враженими суглобами гіперемійована з ціанотичним набряком, стоншена, суха, з ділянками депігментації. Наявні ревматоїдні вузлики у ділянці ліктя, суглобів кісті, колін.

Ревматоїдний артрит із залученням в процес інших органів і систем характеризується змінами в серці, легенях, нирках, травному тракті, що виникають на тлі поліартриту.

Ураження легенів проявляється пульмонітом, пневмонією унаслідок чого виникає сухий кашель, жорстке дихання, вологі хрипи. Спостерігаються зміни в нирках - вогнищевий і дифузний гломерулонефрит, амілоїдоз. В сечі альбумінурія, гематурія, циліндрурія.

Травний тракт при ревматоїдному артриті вражається у вигляді гастриту, кишкової диспепсії, жирової дистрофії печінки.

Уражується також центральна та периферична нервова система у вигляді безсоння, адинамії, дратівливості, випадіння волосся, парестезії.

Одним із найтяжчих ускладнень ревматоїдного артрити є вторинні зміни кісткової тканини, а також повна нерухомість суглоба- анкілоз.

Зменшується її маса, порушується кістковий метаболізм – остеопенії та остеопороз. Стан опорно-рухового апарату і втрата працездатності стають важливими чинниками, що впливають на якість життя.

Діагностика ревматоїдного артрити

- 1) Наявність ранкової скутості, що триває протягом 1 години;
- 2) Артрит трьох і більше суглобів;
- 3) Набряк, гіперемія шкіри над дрібними суглобами рук і стоп ніг;
- 4) Симетричність враження;
- 5) Ревматоїдні вузлики;
- 6) Ревматоїдний фактор у сироватці крові (реакція Ваалер-Роузе, латексний тест);
- 7) Рентгенографія суглобів показує ерозії, остеопороз, звуження суглобової щілини;
- 8) Постійне збільшення ШОЕ;
- 9) Біохімічне дослідження крові: підвищення СРБ, фібриногену, серомукоїду, гіпергамаглобулінемія.

Лікування РА.

Має бути тривалим і комплексним, включати застосування груп лікарських препаратів, місцеву терапію, хірургічну корекцію суглобів, фізіотерапевтичні методи, лікувальну фізкультуру, санаторно-курортне лікування.

1. **НПЗП**- диклофенак (вольтарен, наклофен, диклобрю, олфен);
ібупрофен (нурофен, бофен, ібуфен, ібупром);
ацеклофенак, аертал, кетопрофен, кетанов, кеталгін.
2. **Селективні інгібітори ЦОГ-2:**
мелоксікам, моваліс.
3. **Високоселективні інгібітори ЦОГ-2:**
целекоксиб, ревмоксиб, целебрекс, еторикоксиб.
4. **Кортикостероїди** - преднізолон, тріамцинолон, дексаметазон.
5. **Препарати, що модифікують перебіг хвороби (ПМПХ)**- базові препарати:
метотрексат, циклофосфан, сульфасалазін, лефлуноміл.
6. **Препарати золота:** кризанол, тауредон, міокризин.

Базові препарати призначають не пізніше 3 міс. від моменту встановлення діагнозу всім хворим на ревматоїдний артрит, у яких, незважаючи на лікування НПЗП, зберігається або прогресує активний запальний процес у суглобах.

Кортикостероїди призначають при активності запального процесу, у разі системних проявів РА, відсутності ефекту від НПЗП та базової терапії.

Фізичні методи: плазмаферез, гемосорбцію, рентген-опромінення суглобів.

Місцева терапія: внутрішньосуглобове уведення кеналогу, гідрокортизону, дипроспану.

Фізіотерапевтичні методи: фонофорез, магнітотерапія, лазерна терапія, індуктотермія.

Санаторно-курортне лікування : Євпаторія, Саки, Куяльник, Немирів.

Диспансерне спостереження проводять дільничний терапевт та ревматолог. Огляд 1 раз на 2 міс., 1 – 2 рази на рік досліджують активність процесу.

Прогноз:.

Майже 90% хворих агресивною формою РА стають непрацездатними, тривалість життя пацієнтів із системними проявами захворювання скорочується на 10 -15 років.

Системний червоний вовчак (СЧВ) – хронічне рецидивне захворювання, яке характеризується ураженням суглобів, серозних оболонок, шкіри, внутрішніх органів, ЦНС. Відноситься до групи колагенозів – хвороб, які характеризуються дифузним ураженням сполучної тканини та судин.

Розвивається переважно у дівчат та молодих жінок на тлі генетично зумовленого недорозвинення імунної системи, що супроводжується неконтрольованою продукцією антитіл до власних клітин, розвитком аутоімунного та імуннокомплексного хронічного запалення, а клінічна картина найчастіше проявляється дерматитом, артритом, полісерозитом.

Епідеміологія:

В останні десятиріччя в усьому світі й Україні відзначають ріст захворюваності на СЧВ, а його поширеність становить від 7,4 до 159,4 на 100000 населення. Хворіють частіше дівчата та молоді жінки, але питома вага чоловіків з СЧВ збільшилась до 15%. На СЧВ хворіють працездатні особи 20-40 років і помирають до 25% хворих.

Етіологія СЧВ.

Етіологія СЧВ невідома. Сприяючими факторами є: інсоляція, гормональна перебудова, стреси, пологи, операції, генетичні, вірусні чинники, спадковість та інші.

Клініка СЧВ.

СЧВ характеризується клінічним поліморфізмом. Спочатку розвивається суглобовий синдром, нездужання, гіпертермія шкірних проявів.

Перші ознаки з'являються після тривалого перебування на сонці, використання косметичних засобів, ліків, вакцин.

Перебіг хвороби може бути гострим, підгострим і хронічним.

Ураження шкіри при СЧВ.

На спинці носа і вилицях з'являється еритематозний висип у формі метелика. На шкірі тулуба, кінцівок, долонях виникає сітчаста еритема, міхурцеві висипи, іноді з геморагічним висипом. На слизовій оболонці порожнини рота еритематозні плями, виразки.

Ураження суглобів при СЧВ.

Ушкоджуються переважно дрібні суглоби кистей рук та ніг. Формуються контрактури великих пальців рук - вовчаковий великий палець. Характерними є асиметрія ділянок ураження, біль, припухлість, схильність до міграції болю.

Полісерозит – третій за частотою синдром, що виникає майже у 90% хворих,

Уражується плевра - виникає ексудативний плеврит. Рідше уражуються перикард та очеревина.

Зміни в нирках називаються вовчаковий нефрит (люпус- нефрит). Перебігає у вигляді вогнищового або дифузного гломерулонефриту: протеїнурія, гематурія,

циліндрурія, лейкоцитурія. Вовчаковий нефрит призводить до розвитку хронічної ниркової недостатності.

Ураження легенів перебігає за типом гострої або підгострої пневмонії. Хворі скаржаться на кашель, задишку, кровохаркання. Аускультативно вологі хрипи в нижніх відділах легенів. В подальшому розвивається пневмофіброз і недостатність легенів.

Ураження серцево-судинної системи відбувається у вигляді вовчакового ендокардиту, часто з формуванням вади - мітральної недостатності, міокардиту, перикардиту. Хворі скаржаться на біль у ділянці серця, серцебиття, задишку. Тони серця ослаблені, вислуховується систолічний шум, порушується ритм серця. Унаслідок ураження судин виникають васкуліт, тромбоваскуліт із подальшим склерозуванням стінок судин, порушується периферичний кровообіг у кінцівках.

Зміни у травному тракті характеризуються нудотою, блюванням, проносами, больовим синдромом (унаслідок ураження судин очеревини). Імунне запалення в печінці спричинює розвиток вовчакового гепатиту.

Діагностика СЧВ.

- наявність LE- клітин (вовчакових клітин);
- збільшення титру антиядерних антитіл, тобто антитіл до ДНК;
- біопсія шкірно-м'язового клаптика (виявляють ознаки васкуліту, кругло- клітинну інфільтрацію);
- збільшення кількості глобулінів;
- поява С-реактивного протеїну;
- зменшення вмісту альбумінів;
- збільшення ШОЕ;
- зменшення кількості еритроцитів, тромбоцитів, лейкоцитів;
- підвищення рівня сіалових кислот, фібриногену тощо.

Лікування: Складне. Етіологія не відома.

Включає 4 групи препаратів:

1. Протизапальні (саліцилати, індометацин, ібупрофен).
2. Глюкокортикоїди (преднізолон, метилпреднізолон, тріамцинолону, ацетонід, дексаметазон);
3. Імунодепресанти (циклофосфан, імуран, метотрексат).
4. Імуностимулятори (спленін, делягіл, плаквеніл, інтерферон 100 тис. 1 раз на тиждень в/м).
Імуноглобулін 5 днів щомісяця. Симптоматична терапія.
5. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП): диклофенак натрію, німесулід (німід), мелоксикам, піроксикам, вольтарен, наклофен, індометацин.
6. Для поліпшення мікроциркуляції крові застосовують антиагреганти та антикоагулянти: гепарин – по 5-10 тис.ОД 4 рази на добу підшкірно, курантил 150 мг на добу, трентал 100-200 мг 3 рази на добу.

Профілактика:

- ❖ своєчасне виявлення осіб із групи ризику, оздоровлення, підвищення активності їх імунної системи;
- ❖ рання діагностика захворювання;
- ❖ зменшення впливу факторів, що сприяють розвитку СЧВ;
- ❖ для того, щоб запобігти прогресуванню хвороби - диспансерне спостереження, постійно проводять своєчасну, адекватну, комплексну терапію СЧВ;
- ❖ оберегання від дії фізичних, хімічних факторів;
- ❖ регламентований режим праці та відпочинку;
- ❖ пацієнтам забороняється перебувати на сонці у відкритому одязі;

- ❖ протипоказані ФЗТ процедури, УФ опромінення, введення вакцин і сироваток тощо.

Прогноз

- останніми роками прогноз значно поліпшився у зв'язку з проведенням комплексного лікування хвороби;
- при ранньому виявленні захворювання і адекватному систематичному лікуванні вдається досягти ремісії в 90 % пацієнтів і продовжити тривалість їх життя;
- вагітність і пологи можуть несприятливо вплинути на перебіг хвороби;
- однак при неактивному процесі та відсутності в анамнезі й клінічній картині даних про ураження нирок вагітність дозволена;
- вагітна повинна перебувати під постійним «Д» контролем;
- у 38 - 45 % пацієнтів на СЧВ виникають ускладнення вагітності - викидні, передчасні пологи, а в 50 % - смерть плода.

Системна склеродермія – це прогресуюче полісиндромне аутоімунне захворювання з характерним ураженням шкіри, опорно-рухового апарату, внутрішніх органів та розвитком поширеного синдрому Рейно.

Термін «склеродермія» стосується групи захворювань, при яких запальні процеси, стовщення та ущільнення шкіри виникають внаслідок надмірного відкладення в ній колагену та інших білкових сполук.

Розрізняють системну та локалізовану склеродермію. При локалізованій склеродермії відбувається асиметричне стовщення та ущільнення шкіри, без ознак ураження внутрішніх органів. Захворювання розпочинається зазвичай у віці 30-50 років.

Етіологія:

- стаття Ж : Ч = 4 : 1; - хімічні, аліментарні, медикаментозні фактори; - віруси; - бактерії; - переохолодження; - вібрація; - травми; - стреси; - вагітність; - алергізація; - клімакс; - дія іонізуючої радіації; - спадковість; - нейроендокринні порушення; - інтоксикація.

Класифікація:

За клінічними формами:

1. *Дифузна склеродермія* (генералізоване ураження шкіри та вісцеропатії).
2. *Лімітована склеродермія* (ураження шкіри обличчя та кистей).
3. *Перехресний синдром*: системна склеродермія + дерматоміозит, системна склеродермія + ревматоїдний артрит та ін.

За стадіями хвороби:

- *I* - початкова; - *II* - генералізації; - *III* - термінальна.

Характер перебігу:

- *гострий*; - *підгострий*; - *хронічний*.

Ступінь активності:

- *0* - (відсутня); - *I* - (мінімальний); - *II* - (помірний); - *III* - (високий).

За клініко-морфологічними змінами органів і систем:

1. *Шкіра та периферичні судини*: - щільний набряк; - індурація; - атрофія; - гіперпігментація; - телеангіектазії; - виразкові ураження; - синдром Рейно. Втрачає еластичність і ущільнюється шкіра обличчя, шиї, грудної клітки, передпліч, кистей, живота, спини.

Шкіра обличчя важко береться в складку. Вираз обличчя стає маскоподібним. Характерна форма рота – губи тонкі, зібрані в складки, які не розгладжуються і спрямовані до ротової щілини – симптом кисету навколо рота.

2. *Опорно-руховий апарат* (артралгії, поліартрит, контрактури, поліміозит, кальциноз, остеоліз кінцівок, а в тяжких випадках середніх фаланг пальців рук, рідше ніг).
3. *Серце* (інтерстиціальний міокардит, кардіосклероз, вади серця, перикардит).
4. *Легені* (інтерстиціальна пневмонія, пневмосклероз, плеврит).
5. *Травна система* (езофагіт, дуоденіт, коліт, синдром порушення всмоктування).

6. *Нирки* (склеродермічна ниркова криза, гостра або хронічна нефропатія).
7. *Нервова система* (поліневрит, нейропсихічні розлади, вегетативні розлади).
8. *Ендокринна система* (гіпотиреоз, хронічна наднирникова недостатність тощо).
- *розвивається склеродермічна кисть* («пташина лапа») - шкіра кистей блискуча і стовщена, пальці часто зігнуті, рухомість їх обмежена, сила м'язів послаблена;
 - *відбувається вкорочення пальців*;
 - *ураження дрібних судин*: (розвиваються – трофічні виразки, гангрена пальців, крововиливи, вазомоторні порушення);
 - *синдром Рейно* (зазвичай уражаються верхні кінцівки): - збліднення пальців кисті; - відчуття затерпання кінцівок; - повзання мурашок; іноді вплоть до сухої гангрен;
 - *ураження суглобів*: - суглоби кистей, променево-зап'ясткові, ліктьові, плечові суглоби; - відмічається больовий синдром; - ранкова скутість; - стійкі згинальні контрактури;
 - *зміни в м'язах*: - атрофія та зменшення маси м'язової тканини, з'являються болісні ущільнення;
 - *уражається травний тракт, органи дихання, серцево-судинна система, нирки* (дивитися в розділі - класифікація).

Діагностика:

- виявлення специфічних для СС антицентромірних, антитопоізомеразних, антифібрилярних, антинуклеарних та інших антитіл;
- прискорення ШОЕ;
- лейкоцитоз;
- поява С-реактивного білка;
- підвищення рівня фібриногену; біопсія шкіри;
- застосовують капіляроскопію.

Лікування:

Основними принципами терапії є своєчасність, комплексність, довготривалість і етапність.

Уникати сприяючих чинників:

- ❖ паління;
- ❖ переохолодження;
- ❖ раптові зміни температури;
- ❖ уникати стресів;
- ❖ використовувати обігрівачі.

Медикаментозне лікування:

- антифіброзні: Д-пеніциламін, колхіцин, димексид, лідаза;
- антикоагулянти: натрія гепарин, гепарин-бене- Са, кальція надропарин, варфарин, синкумар;
- дезагреганти: ацетилсаліцилова кислота, дипіридамо́л;
- антагоністи кальцію: вазaproстан, реополіглюкін, пентоксифілін, солкосерил, пірикарбат, кальція добезилат, нікотинова кислота та її препарати;
- НПЗП: - ібупрофен, натрія диклофенак, напроксен, німесулід, мелоксикам, целекоксиб;
- амінохінолінові похідні;
- ГКС: преднізолон, метилпреднізолон;
- цитостатики: циклофосфамід, азатіоприн, метотрексат.

Прогноз

Системна склеродермія є хронічним захворюванням з повільно прогресуючим перебігом, що призводить до інвалідизації 70-90 % пацієнтів.

Іноді можлива ремісія. Несприятливий прогноз мають пацієнти - чоловіки старших вікових груп. У частини пацієнтів захворювання має швидко прогресуючий перебіг з

ураженням багатьох органів і систем і закінчується смертю. Показники загального 5-річного виживання пацієнтів на СС коливаються в межах 48-73 %.

Профілактика:

- попередження дії факторів ризику: переохолодження, травматизації, вібрації, надмірної інсоляції тощо;
- своєчасне виявлення осіб з групи ризику та їх оздоровлення;
- підвищення їх імунної системи;
- рання діагностика захворювання;
- своєчасна, адекватна, раціональна комплексна терапія;
- постійне диспансерне спостереження;
- пацієнти повинні бути звільнені від тяжкої фізичної праці, впливу вібрації, переохолодження, температурних коливань, контакту з хімічними агентами.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Сташишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №14. «ГОСТРІ АЛЕРГОЗИ:

КРОПИВ'ЯНКА. НАБРЯК КВІНКЕ. АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК».

Алергія (грец. αλλος — інший і εργον — дія) — змінена чутливість організму тварин і людини до чужорідних речовин (здебільшого білкової природи), що вводяться повторно. Речовини, які викликають алергію (т. з. алергени), здебільшого мають білкову природу (тваринні та рослинні білки, білкові речовини мікроорганізмів).

Термін «алергія» (грецькою «allos» - змінений + «ergon» - реакція) вперше застосував австрійський педіатр Клеменс фон Перке 1906 році.

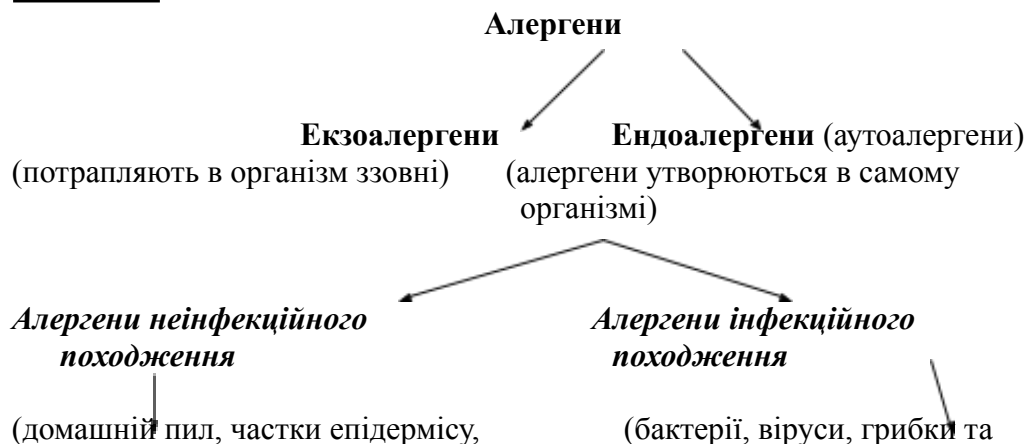
Алергійна реакція — полісиндромний прояв цієї спотвореної імунної реакції організму, що супроводиться ушкодженням власних тканин.

Наявність ушкодження ще не означає наявності захворювання. Тому поряд з визначенням алергії необхідно виокремлювати поняття алергійних та аутоалергійних хвороб.

Алергійні хвороби — це група захворювань, в основі розвитку яких лежить ушкодження, спричинене імунною реакцією на екзогенні алергени.

Аутоалергійні хвороби — це група захворювань, в основі розвитку яких лежить ушкодження, спричинене імунною реакцією на антигени власних тканин організму.

Етіологія:



лупа, шерсть тварин, пташине
пир'я, луска риби, пилок
рослин, риба, пшениця, бобові, томати,
мед, шоколад, цитрусові, лісові ягоди,
промислові відходи)

продукти їх життєдіяльності)
токсини мікроорганізмів, вакцини,
інші інфекційні збудники)

Лікарським алергеном може бути практично будь-який лікарський препарат. У зв'язку з великими поширенням антибіотиків саме вони, особливо група пеніциліну, найбільш часто викликають алергічні реакції.

Побутові алергени: домашній пил з килимів, одягу, постільної білизни; епідермальні алергени – волосся, луна, вовна тварин.

Рачок Дафнія, який використовують як сухий корм для акваріумних рибок. В останні роки збільшилась кількість алергічних реакцій на пральні порошки. Побутові алергени частіше всього викликають алергічні захворювання дихальних шляхів (бронхіальна астма, алергічний риніт).

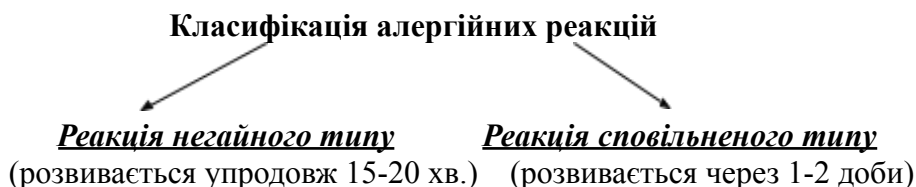
Алергічні захворювання виникають при потраплянні в організм пилку деяких рослин - **пилкові алергени**.

Харчовими алергенами можуть бути будь-які відомі продукти. Частіше це молоко, яйця, риба, помідори, цитрусові, шоколад, полуниця, раки, тощо. При потраплянні в організм алергенів через ШКТ виникає харчова алергія. Вона може розвинути дуже швидко. Звичайно харчова алергія виникає на фоні порушень функції ШКТ.

Розвиток хімічної промисловості призвів до значного збільшення кількості різноманітних речовин - **промислових алергенів**, з якими доводиться стикатися людям. Це призвело до виникнення різних за характером алергічних реакцій, головним чином шкіри - алергічних дерматитів.

Особливу групу алергенів складають **фізичні фактори** - тепло, холод, УФО, механічна дія. Вважають, що в цих випадках, внаслідок дії фізичних факторів, в організмі утворюються певні речовини, які і стають алергенами.

Тяжкі алергічні реакції можуть розвинути після укусів ос, бджіл, павуків, клопів.



У розвитку будь-якої **алергійної реакції** виділяють **3 стадії**:

1. **Імунологічна**, яка охоплює всі зміни в імунній системі від моменту потрапляння алергену (антигену) в організм, утворення антитіл і (або) сенсibilізованих лімфоцитів до з'єднання їх з алергеном (антигеном) - таким, що персистує або потрапляє в організм повторно.

Таб. №1

Типи імунних реакцій

Типи реакцій гіперчутливості	Типові клінічні форми
I. Алергічна реакція негайного типу. Реагіновий тип ушкодження тканин	Анафілактичний шок (на введення пеніциліну, сироватки), кропив'янка, сінна гарячка, бронхіальна астма, atopічний дерматит
II. Цитотоксичні чи цитолітичні реакції. Цитотоксичний тип ушкодження тканин Тип Артюса	Посттрансфузійні реакції, резус-не-сумісність, аутоімунна гемолітична анемія, реакція на медикаменти

III. Підвищена чутливість напівсповільненого типу. Ушкодження імунними комплексами	Сироваткова хвороба, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, екзогенний алергійний альвеоліт, ідіопатичний фіброзний альвеоліт, місцеві некрози, деструкції
IV. Алергійна реакція сповільненого типу.	Деякі варіанти інфекційно-алергійної бронхіальної астми, риніту, лепри, туберкульоз, сифіліс, захворювання нервової системи, контактний дерматит

Етіологія:

Харчові алергени (цитрусові, яйця, полуниця, суниця, морква, шоколад, соки, ананаси тощо); - медикаментозні (сироватки, АБ, анальгетики тощо); - інсектний (від укусу комах); - трансфузійний; - фізичний (дерматографізм, холодіві, теплові, вібраційні, сонячні); - побутові; - психогенні; - вторинні (на тлі інфекційних хвороб, пухлин, ендокринних порушень, системних захворювань сполучної).

Клінічні симптоми кропив'янки:

- висипка, яка нагадує ужалення кропивою або укуси комах, з наступним утворенням пухиря; - сильний свербіж; - загальна слабкість; - підвищення t^0 тіла; - головний біль; - нудота; - блювання.

Об'єктивно:

- гострий період: характеризується висипом - пухир (гострий набряк сосочкового шару дерми) - швидко з'являються, швидко зникають, не залишаючи слідів, зберігаються від декількох годин до доби; - пухирі мають схильність до зливання з утворенням елементів різної форми з нерівними чіткими краями; - інтенсивний свербіж різних ділянок тіла; - загальна слабкість; - гарячка.

- хронічна форма: якщо загальна тривалість хвороби перевищує 5-6 тиж.

Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження: ЕКГ, ЕГДФС за показанням для верифікації алергена: дуоденальне зондування з наступним посівом порцій В і С, R-графія органів грудної клітки і приносових пазух, УЗД органів черевної порожнини, малого тазу, заочеревинного простору, щитоподібної залози, колоноскопії, ректороманоскопії.

Забезпечення консультацій: алерголога, при потребі гінеколога, дерматолога, гастроентеролога, ревматолога, отоларинголога, інфекціоніста, ендокринолога, клінічного імунолога та інших фахівців.

Лікування: Режим палатний.

Елімінаційні заходи: усунення контакту з домашнім пилом, пилковими алергенами, медикаментами та іншими причинами алергії.

Дієта з виключенням харчових алергенів. Періодичне голодування під контролем лікаря (голодування на 3-5 діб з прийманням води до 1,5 л на добу).

Повторні очисні клізми або активоване вугілля всередину.

Вологі охолоджувальні пов'язки (з чаєм, ромашкою, подорожником, слабим розчином оцту).

При свербіжу – гарячий душ, обтирання шкіри напівспиртовим розчином, столовим оцтом, розбавленим удвічі водою, свіжим лимонним соком, ванни з кропивою чи чередою. Теплі ванни з кропивою, відваром кори дуба, ромашкою, чередою тощо.

Медикаментозне лікування:

Антигістамінні препарати 1-го покоління парентерально: тавегіл або супрастин 5-7 днів на фізрозчині.

Якщо це неефективно - ГКС: дексаметазон, преднізолон 2-3 дні.

За показаннями дезінтоксикація: неогемодез 3-4 введення.

Антигістамінні препарати 2-го покоління: кларетин, ефолін, зиртек.

Антигістамінні препарати 3-го покоління: телфаст, еріус.

Мембраностабілізаційні препарати: задитен 3 місяці.

Фізіотерапія:

- при загостренні: інгаляції з ГКС; ультразвук на приносіві пазухи, паравертебрально; фонофорез з ГКС; ендоназальний електрофорез з дімедролом;
- у фазі ремісії: електрофорез гістаміну, кальцію на комірцеві зону; інгаляції лужних мінеральних вод; лікувальні ванни; лазерне лікування; ароматичні та медикаментозні купелі.

Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта.

Навчання пацієнта та його оточуючих:

- виявлення та усунення алергенів;
- раціональному харчуванню;
- необхідності постійного диспансерного спостереження алерголога.

Профілактика:

- ❖ вилучення з харчування продуктів - «винуватців» алергії, а при медикаментозній кропив'янці - препарати, що спричиняють алергійну реакцію;
- ❖ суворе призначення медикаментів за життєвими показаннями;
- ❖ уникати захащення житлових приміщень;
- ❖ замінити вовняний одяг - на бавовняний;
- ❖ двічі на тиждень проводити вологе прибирання;
- ❖ в квартирі не утримувати домашніх тварин, птахів і розводити квіти.

Набряк Квінке (ангіоневротичний набряк, гігантська кропив'янка)

- одна із форм кропив'янки з поширенням процесу на глибокі відділи шкіри та підшкірної клітковини.

Однак у 15-20% випадків набряк Квінке спостерігається без кропив'янки.

Етіологія:

Безпосередні причини: - дія алергену (харчових, пилових, лікарських, укуси комах, бактерії, пральні порошки, косметичні засоби); - обтяжена спадковість; - ідіопатичний (невідомого походження).

Сприятливі чинники: - клімакс; - вагітність; - переохолодження; - гельмінтози; - менструальний цикл; - порушення функції щитоподібної залози тощо.

Класифікація:

За типом реакції: - алергічний; - неалергічний.

За поширеністю: - локалізований; - генералізований.

За тяжкістю: легка; - середньої тяжкості; - тяжка.

Ускладнення: набряк гортані.

Скарги пацієнта:

Ураження шкіри та слизових оболонок: - поява локального набряку шкіри та слизової оболонки ротової порожнини; - висипка; - порушення дихання.

Ураження ССС: - серцебиття.

Ураження ТС: - нудота; - блювання їжею або жовчу; - локальний гострий біль, який переходить в розлитий по всьому животу; - здуття живота; - пронос.

Ураження НС: - різкі головні болі; - блювання; - іноді судоми; - запаморочення.

Ураження сечовидільної системи: - болі при сечовипусканні; - затримка сечі; - набряк статевих органів.

- **ураження шкіри та слизових оболонок:** - набряк має вигляд великого, блілого щільного несверблячого інфільтрату, при натисканні на який не залишається ямки;

- **локалізація:** на губах, язика, м'якому піднебінні, мигдаликах, гортані, повіках;

- **при локалізації набряку в гортані** (може наступити смерть від асфіксії) - охриплість голосу; - надсадний кашель, «гавкаючий кашель»; - інспіраторна задишка, а далі інспіраторно-експіраторна; - дихання шумне; - обличчя ціанотичне, відтак бліде;

- **на шкірі уртикарна висипка** (у 45% пацієнтів);

- ураження ССС: - приступ пароксизмальної тахікардії, екстрасистолія;
- ураження слизових оболонок ТС: - болючість при пальпації; - метеоризм; - посилена перистальтика кишок; - позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга; - профузний пронос;
- ураження НС: - ригідність потиличних м'язів;
- ураження сечовидільної системи: - ознаки циститу; - набряк зовнішніх статевих органів;

Діагностика:

Підготовка пацієнта та проведення:

- ❖ шкірних тестів з atopічними та грибковими алергенами (прик-тести, скарифікаційний);
- ❖ тестів: холодового, теплового, з джгутом.

Лікування:

Режим палатний, у тяжких випадках госпіталізація в реанімаційне відділення. Усунення контакту з алергенами. Дієта стіл № 15 з виключенням можливих харчових алергенів: білків, яєць, молока, пшениці, риби, горіхів, томатів, шоколаду, бананів, цитрусових. Перехід на гіпоалергенну або елімінаційну дієту.

Контроль за загальним станом та самопочуттям пацієнта: вимірювання t° тіла, АТ, підрахунок PS, ЧДР, ЧСС.

Місцево: накладання холодного компресу на ділянку набряку для зменшення свербіжу.

Забезпечення фізичного спокою, припіднятого положення в ліжку. Допомога при пересуванні.

Догляд за пацієнтом при блюванні.

При болях внизу живота - тепла грілка.

Стимуляція сечовипускання.

Медикаментозне лікування:

Антигістамінні препарати 1-го покоління дорослим і дітям старше 6 років: дімедрол, супрастин, тавегіл.

Далі перехід на інші *антигістамінні*, у тому числі і 2-го покоління:

- ералін (7 днів), лоратадин, терфенадин, зиртек, еріус.

Діуретики: лазікс (фуросемід), триампур, верошпірон, гіпотіазид.

При розвитку набряку гортані:

- оксигенація;
- інтубація (у тяжких випадках);
- адреналін 0,3 мл 0,1% розчину п/ш і місцево у вигляді аерозолі;
- ГКС: преднізолон, дексаметазон, гідрокортизон;
- нормалізація кислотно-основного стану;
- підтримка гемодинаміки;
- симптоматичне лікування (сечогінні, бронхолітики).

Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта.

Надання пацієнтові та його оточуючим рекомендацій: - змінити спосіб життя: протипоказані заняття, у тому числі трудова діяльність, пов'язані з небезпекою травматизації, фізичними навантаженнями, механічним тиском;

- консультація та спостереження у алерголога, виявлення алергену;
- спосіб життя з уникненням дії алергену або алергенів.

Анафілактичний шок (анафілаксія) - вид алергічної реакції негайного типу, який виникає при повторному введенні в організм будь-якого алергену лікарських засобів, вакцин або сироваток, рентгеноконтрастних речовин, харчових продуктів, укусів комах). У сенсibilізованих хворих доза і спосіб введення не мають значення.

Частота анафілактичного шоку збільшується з року в рік, особливо на антибіотики. У 10% випадків захворювання завершується смертю. Найнебезпечнішим для життя є медикаментозний анафілактичний шок.

Етіологія:

Причинні чинники:

- медикаментозний; - інсектний (оси, бджоли); - харчовий; - хімічний; - алергічні хвороби; - в результаті проведення внутрішньошкірних і провокаційних проб; - під час діагностики алергії; - під час проведення специфічної алерговакцинації.

За перебігом:

- гострий злоякісний (блискавичний продромальний період триває 1-2 хв., АТ не визначається);

- тяжкий - продромальний період триває 5-7 хв., САТ 80-60 мм рт.ст.;

- середньої тяжкості - продромальний період триває до 30 хв., САТ 100-80 мм рт.ст.;

- легкий - продромальний період триває 1 год., САТ вище 100 мм рт.ст.

Клінічна картина:

У зв'язку з переважанням тих чи тих клінічних ознак виокремлюють різні *варіанти перебігу анафілактичного шоку:*

❖ **типовий** – розвивається миттєво, хворі інколи не встигають повідомити про погіршення самопочуття або можуть скаржитися на відчуття жару, стисний біль за грудниною, біль голови, нудоту. Під час об'єктивного обстеження – різка блідість шкірних покривів, можливий висип на шкірі, набряк губ і повік. Нерідко розвиваються судоми кінцівок, згодом неконтрольовані сечовиділення і дефекація. Тони серця глухі. Пульс слабкий, ниткоподібний, тахікардія. АТ низький (50/0 мм рт.ст.). Дихання поверхневе, часте, виражена задишка, на відстані чути свистячі хрипи. Цей варіант розвивається найчастіше – 55,4% усіх випадків анафілактичного шоку;

❖ **гемодинамічний** – у 20% випадків. На перший план виходять симптоми порушення діяльності серцево-судинної системи (знижений АТ, блідість або гіперемія шкірних покривів);

❖ **асфіктичний** – характеризується бронхоспазмом, що спричинює розвиток гострої дихальної недостатності. Трапляється в 11,5% хворих на анафілактичний шок;

❖ **церебральний** – у 8,1 % випадків. Характеризується психомоторним збудженням, порушенням свідомості, судомами, епілептиформними нападами;

❖ **абдомінальний** – характеризується різким болем у животі, блюванням, проносом. Можуть бути позитивні симптоми подразнення очеревини. Трапляється дуже рідко – у 5% хворих на анафілактичний шок.

За ускладненнями:

- алергічний міокардит; - гострий гломерулонефрит; - гостра ниркова недостатність; токсико-алергічний гепатит; - аутоімунні хвороби (системний червоний вовчак, вузликовий поліартрит); - гемолітична анемія; - агранулоцитоз; -тромбоцитопенія;

- ураження ЦНС та ПНС (менінгоенцефаліт, арахноїдит, поліневрит); - смерть, яка настає внаслідок гострої ССН (судинного колапсу, порушення мікроциркуляції, стеноз і тромбоз); асфіксії та ангіоневротичного набряку гортані; тяжкого бронхоспазму, обтурації бронхів, тромбозу судин і крововиливів у життєво важливі органи.

ССС: PS-ниткоподібний, аритмічний, тахікардія або брадикардія; - АТ різко знижений; в тяжких випадках PS і АТ не визначаються;

дихальна система: - задишка; - дихання шумне аритмічне; - при набряку гортані -дихання свистяче стридорозне;

травна система: - ознаки «гострого живота»; - метеоризм; - кишкові кровотечі;

- мимовільні дефекація, пронос; - жовтяниця;

- нервова система: - психомоторне збудження або апатія; - втрата свідомості;

- клонічні та тонічні судоми; - епілептичний статус з наступною зупинкою дихання і серця; - ригідність потиличних м'язів;

- сечовидільна система: - зниження діурезу; - ніктурія.

Лікування:

Обколювання місця укусу або ін'єкції 0,1% розчином адреналіну (0,3-0,5 мл) з 4-5 мл ізотонічного розчину повторно через 20-30 хвилин..

На місце укусу або ін'єкції покласти шматочок льоду.

В разі реакції, яка загрожує життю: в/в адреналін або норадреналін 0,5 мл (ендотрахеально, внутрішньокістково) 0,1% розчину в 5 мл 40% розчину глюкози або мезатон.

Проведення венепункції або венесекції з наступним введенням препаратів:

- дафамін, глюкагон; при відсутності ефекту ізопротеренол під контролем діяльності серця;

- ГКС: гідрокортизон, преднізолон (струминно) дексаметазон;

- при АТ вище 90 мм рт.ст. - антигістамінні: тавегіл, дімедрол кожні 6 год. протягом 72 год.;

- плазмозамінні препарати в/в краплинно або струминно.

При бронхообструктивному синдромі - еуфілін 10 мл 2 % розчин в/в на фізрозчині; циметидин.

Оксигенотерапія.

Якщо шок розвинувся на пеніцилін -1 млн ОД пеніцилінази в/м.

Корекція кислотно-лужного стану.

Лікування гострої дихальної недостатності: переведення на ШВЛ і переведення пацієнта в реанімацію.

При набряку гортані - адреналін інгаляційно.

При судомках - протисудомні засоби.

Симптоматичне лікування.

При набряковому синдромі - лазикс в/в.

При тахікардії - корглікон в/в

Профілактика:

- ❖ уникнення вживання ліків, які викликають реакцію, а також таких, що мають перехресні антигенні детермінанти, наприклад, пеніцилін з цефалоспоринами і карбапенемами, новокаїном і сульфаніламидами;
- ❖ не призначення небезпечних щодо анафілаксії препаратів (АБ, сульфаніламідів тощо);
- ❖ пацієнт має бути біля маніпуляційного кабінету протягом 30 хв. після введення препарату;
- ❖ заборона самолікування, пропаганда необхідних знань серед населення;
- ❖ пацієнти, які реагують на укуси комах, не повинні відвідувати місця з високою імовірністю контакту з ними, ходити босоніж, без головного убору, носити яскравий одяг;
- ❖ уникнення засобів з різким запахом (лаки, фарби, парфуми);
- ❖ пацієнт має мати при собі документ, який засвідчує діагноз, шприц з адреналіном, антишоковий набір з письмовою інструкцією щодо лікування анафілактичного шоку;
- ❖ в разі гіперчутливості пацієнта до латексу, при потребі застосовувати гумові рукавички, системи для в/в введень та інший інструментарій без цієї речовини.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.

2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

IV-КУРС

ТЕМА №1. «ОСНОВНІ СИМПТОМИ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ. ГОСТРИЙ ТА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТИ».

Основними клінічними проявами захворювань органів травлення:

* **Біль у животі.** Його розглядають за такими ознаками: характер, локалізація, тривалість, іррадіація, ритм.

* **Шлункова диспепсія:**

- Відрижка
- Печія
- Регургітація
- Нудота
- Блювання

* **Кишкової диспепсії:**

закреп, пронос, метеоризм, бурчання.

Шлунково-кишкові кровотечі: виникають на різних рівнях травного тракту (зі стравоходу, шлунку, дванадцятипалої кишки.

Гострий гастрит — поліетіологічний запальний процес із розвитком гострого дистрофічно-некротичного ушкодження поверхневого епітелію та залоз слизової оболонки шлунка.

Етіологія.

Екзогенні чинники

- ❖ Переїдання після довгого стримування від їжі
- ❖ Медикаментозне ушкодження слизової оболонки шлунка: серцеві глікозиди, ацетилсаліцилова кислота, антибіотики, сульфаніламідні препарати, хінідин.
- ❖ Надмірне споживання гарячої або недоброякісної їжі
- ❖ **Аліментарні**
Їжа, інфікована сальмонелами та ін.

Ендогенні чинники

Ниркова недостатність

Інфекційні захворювання:

- ❖ пневмонія;
- ❖ тиф;
- ❖ скарлатина;
- ❖ дифтерія.

Несприйняття деяких продуктів харчування

Захворювання органів травлення

Гострий гастрит характеризується безпосередньою дією ушкоджувальних чинників на слизову оболонку шлунка. Розрізняють гематогенний та алергійний шляхи ураження слизової оболонки і її судин.

Клінічна картина. Гострий екзогенний гастрит характеризується вираженою симптоматикою. Хвороба розвивається через 2-10 годин після початку дії екзогенного чинника. У надчеревній ділянці відчувається тяжкість, у хворих нудота, слинотеча, неприємний присмак у роті, біль голови, запаморочення. Виникають біль у животі, блювання (часте або безперервне), після якого виникає тимчасове полегшення. Спочатку в блювотних масах з'являються залишки їжі, згодом лише слиз із жовчю. У разі харчової токсикоінфекції до згаданих ознак приєднується пронос (виникає гастроентерит). Усе це

призводить до зневоднення організму і втрати хлоридів, що, своєю чергою, спричинює судоми литкових та інших скелетних м'язів.

Шкіра бліда, вкрита холодним потом. Температура тіла переважно нормальна, але якщо гострий екзогенний гастрит зумовлений харчовою токсикоінфекцією, підвищується до 38—39 °C.

Язик обкладений білим нальотом. Живіт здутий, під час пальпації болісний у надчеревній ділянці, іноді втягнений, проте під час пальпації завжди м'який, немає ознак подразнення очеревини (симптом Щоткіна—Блюмберга негативний).

У крові — лейкоцитоз, збільшена ШОЕ. У сечі — білок і циліндри.

Розрізняють диспептичну, колаптоїдну і змішану форми гострого екзогенного гастриту. За ступенем тяжкості гострий екзогенний гастрит характеризується легким, середньої тяжкості і тяжким перебігом.

На відміну від екзогенного симптоми ендогенного гострого гастриту менше виражені.

Гострий екзогенний гастрит триває декілька днів і завершується клінічним одужанням. Загрозливий для життя лише гострий гастроентерит, що розвинувся на тлі вживання інфікованої їжі, особливо в осіб літнього віку. Не є загрозою для життя і гострий ендогенний гастрит.

Перебіг і прогноз сприятливі як для життя, так і для працездатності. У разі правильного лікування і дотримання режим одужання настає через 2—5 днів.

Лікування

1. Промивання шлунка:

- ❖ беззондове;
- ❖ за допомогою товстого зонду.

Перша доба голодування, але споживати достатню кількість рідини. Після припинення блювання хворому дають теплий чай, воду з лимоном, теплий настій із шипшини, рисового або вівсяного відвару. Якщо блювання не припиняється і є ознаки зневоднення, внутрішньовенно вводять 500—1000 мл 5 % розчину глюкози, 20—30 мл 10 % розчину натрію хлориду. Призначають церукал (реглан), регідрон.

З появою симптомів колапсу вводять кордіамін (2 мл внутрішньом'язово), кофеїн (10 % розчин 1—2 мл підшкірно), строфантин (0,05 % розчин 0,5—0,75 мл внутрішньовенно) при тахікардії.

Дієта №1 за Певзнером (упродовж двох тижнів).

Медикаментозне лікування гострого гастриту зводиться до призначення перед їдою вісмуту по 0,5—1 г 3 рази на добу, аскорбінової кислоти — 250—500 мг на добу всередину, вітамінів групи В, фесталу, креону під час їди. Якщо гострий гастрит спричинений інфікованою їжею, доцільно застосувати антибактеріальні препарати (ампіцилін, амоксицилін, кларитроміцин, фуразолідон, ентеросептол).

При гострому ендогенному гастриті лікують основне захворювання, на тлі якого він розвинувся. При цьому хворому доцільно споживати їжу, запропоновану лікувальною дієтою за Певзнером.

Профілактика полягає в раціональному харчуванні, чому і має навчити пацієнта медична сестра: розповість про принципи дієтотерапії, навчить дотримуватися гігієни харчування (уникати переїдання, не споживати сумнівні страви), дотримуватися правил особистої гігієни.

Хронічний гастрит- це хронічне запалення слизової оболонки шлунка, атрофія залозистого епітелію, виникнення порушення секреторної, моторної та інкреторної функцій шлунка.

Актуальність теми:

Соціальна значущість хронічного гастриту залежить від частоти захворюваності на цю хворобу серед населення.

У дорослого цивільного населення хронічний гастрит- зустрічається у 23%, а у військових приблизно 34%. На даний час захворювання на хронічний гастрит- пов'язано з

расповсюдженням Гелікобактер пілорі, погіршення умов проживання, харчування, зберігання харчових продуктів, мають значення шкідливі звички, а також наявність стресових факторів.

Етіологія

Тип гастриту: Неатрофічний

Синоніми: Поверхневий, дифузний, інтерстиціальний, антральний, тип В

Етіологія: Н. pylori, інші фактори

Тип гастриту: Атрофічний Аутоімунний

Мультифокальний

Синоніми: Тип А,

дифузний тіла шлунка, асоційований з перніціозною анемією

Аутоімунний,

Етіологія: Н. pylori,

особливості харчування, фактори

навколишнього середовища

Тип гастриту: Особливі

форми:

- хімічний
- радіаційний
- лімфоцитарний
- гранулематозний
- еозинофільний

Реактивний рефлюкс-гастрит,

Синоніми: Реактивний рефлюкс-гастрит, тип С,

на тлі целиакії,

ізолюваний гранулематоз,

алергічний

Етіологія: Жовч, нестероїдні протизапальні

препарати,

променеві пошкодження,

ідіопатичний, глютен,

хвороба Крона, саркоїдоз,

Клініка:

Для хелікобактерного атрофічного хронічного гастриту (В) характерні такі синдроми:

1. Больовий синдром (біль інтенсивний, частіше локалізується в правій половині епігастрію, виникає натще або через 1–1,5 год після їди, зменшується після прийому спазмолітиків).
2. Диспептичний синдром характеризується печією, відрижкою кислим, металевим присмаком у роті.

Для аутоімунного атрофічного хронічного гастриту (А), який асоціюється з підвищеним ризиком карциноми шлунка та нейроендокринних пухлин, характерні такі синдроми:

1. Синдром шлункової диспепсії, який супроводжується появою важкості та розпирання в епігастральній ділянці після їди, нудотою, відрижкою повітрям, їжею, тухлими яйцями, неприємним присмаком у роті, деяким зниженням апетиту.
2. Синдром недостатності травлення і всмоктування (кишкової диспепсії) — характеризується виникненням здуття живота, надмірним вурчанням та переливанням в животі, схильністю до проносів, інколи схудненням, гіпоальбумінемією, гіпопротеїнемією.

3. Синдром полігіповітамінозу (супроводжується дефіцитом різних вітамінів (частіше групи В), сухістю шкіри, заїдами в кутах рота, кровоточивістю та запаленням ясен, ламкістю нігтів, дерматитами та порушенням зору).
4. Анемічний синдром, для якого характерні розвиток В12-дефіцитної анемії, загальної слабкості, запаморочення, яскраво-червоного язика зі згладженими сосочками, зниження рівня гемоглобіну та еритроцитів, підвищення кольорового показника крові, зменшення кількості лейкоцитів.
5. Синдром полігландулярної ендокринної недостатності: порушення зовнішньо-секреторної функції підшлункової залози, наднирників, щитоподібної залози, статевої функції.
6. Астеноневротичний синдром у жінок переважно при хронічному атрофічному гастриті: слабкість, холод у кінцівках, порушення сну, парестезії.

Синдром порушення електролітного обміну внаслідок змін всмоктування і перетравлення на фоні дифузної атрофії слизової оболонки шлунка, що супроводжується гіпокаліємією (виникає зміщення сегмента ST нижче ізолінії та поява негативного зубця Т), гіпокальціємією (остеодистрофія), зниженням іонів заліза;

Для хімічного(рефлюкс) гастриту(С) характерні такі основні синдроми :

- 1.Больовий: біль має пекучий характер, посилюється під час їжі, супроводжуються блювотою з домішками жовчі.
- 2.Диспептичний: зригування, та блювота жовчю, яка приносить полегшення, гіркота в роті, печія, нудота.

Діагностика

- 1.ЗАК
- 2.Фракційне зондування
3. рН – метрія
4. Рентген шлунка
5. Фіброгастродуоденоскопія.

Лікування

Антихелікобактерная терапія: а). амоксицилін, кларитромицин; б). метронідазол, кларитромицин.

Лікування атрофічного гастриту:

Плантаглюцид, церукал, етемізол, дротаверин, мебеверин, пепсидил, висмут, панкреатин.

Санаторно-курортне лікування показане у фазі ремісії захворювання. В Україні для лікування хронічного гастриту використовують такі курорти: Березовські мінеральні води, курорти Закарпаття, Прикарпаття (Трускавець, Моршин), Миргород. Можна рекомендувати хворим лікування в Сатанові, Борисполі, Друскінінці.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

№2. «ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ».

Виразкова хвороба — хронічне рецидивне захворювання, що має схильність до прогресування. Характеризується дефектом слизової оболонки шлунка з порушенням секреторної, моторної та евакуаторної функцій шлунка.

Актуальність теми:

На виразкову хворобу хворіють від 10 до 20% дорослого населення різних країн світу. В Україні зареєстровано близько 5 млн. таких хворих. Це переважно люди молодого й середнього віку. Захворюваність на пептичну виразку завдає величезних економічних збитків державі. На жаль, у нашій країні ще багатьох хворих на виразкову хворобу лікують оперативно. Інвалідизація хворих на виразкову хворобу найвища, особливо серед осіб працездатного віку.

Пептична виразка дванадцятипалої кишки трапляється в 4 рази частіше, ніж пептична виразка шлунка, здебільшого в осіб молодого віку. Співвідношення хворих жінок і чоловіків становить 1:7. Захворюваність жінок на пептичну виразку збільшується в клімактеричний період.

Етіологія.

Ендогенними чинниками є:

- порушення харчування;
- шкідливі звички (куріння, алкоголь);
- нервово-психічне перенапруження;
- професійні чинники і спосіб життя;
- медикаментозний вплив.

До ендогенних чинників належать:

- генетична схильність;
- хронічний Нр-гастрит і метаплазія шлункового епітелію у дванадцятипалій кишці;
- гіперпродукція хлороводневої кислоти та пепсину;
- порушення моторики шлунка і дванадцятипалої кишки;
- чоловіча стать, молодий вік.

Гелікобактерна інфекція є найважливішою причиною майже всіх немедикаментозних виразок шлунка і дванадцятипалої кишки.

У 90% випадків розвивається виразкова хвороба шлунка внаслідок персистування *Нр* і в 100 % випадків — виразка дванадцятипалої кишки.

Класифікація виразкової хвороби (пептичної виразки) шлунка і дванадцятипалої кишки, адаптована згідно з рекомендаціями В.Г. Передерія зі співавторами (1997) та МКХ-10

1. За наявності *Helicobacter pylori* (Нр):

- Нр-позитивна;
- Нр-негативна.

2. За локалізацією:

- виразка шлунка (кардіального і субкардіального відділів, тіла шлунка, антрального відділу, воротарного каналу);
- виразка дванадцятипалої кишки (цибулини, позацибулинного відділу);
- поєднані виразки шлунка та дванадцятипалої кишки;
- виразка гастроентероанастомозу.

3. За розмірами виразкового дефекту:

- мала виразка (до 0,5 см);
- середньої величини (0,6—1,9 см);
- велика (2—4 см);
- гігантська (понад 5 см).

4. Стадії:

I — неускладнена виразка, що вперше

виявлена, з легким перебігом (гостра або хронічна без рубцевої деформації);

II — неускладнена виразка з частими рецидивами (щорічно); III—ускладнена пептична виразка;

IV— рецидив пептичної виразки після оперативного лікування.

5. Клінічні варіанти:

- типовий;
- гастритичний;
- юнацький;
- «пізня» виразка;
- «німа» виразка;
- змішаний варіант.

6. За перебігом:

- легкий;
- середньої тяжкості;
- тяжкий.

7. Періоди:

- загострення з рецидивом виразки;
- загострення без рецидиву виразки;
- ремісія (стійка, нестійка).

8. Ускладнення:

- стеноз вихідного відділу шлунка, цибулини і позацибулинного відділу дванадцятипалої кишки;
- пенетрація;
- перфорація;
- кровотеча;
- перигастрит і перидуоденіт;
- кальозна виразка;
- малігнізація.

9. Симптоматичні виразки:

- стресові;
- медикаментозні — індуковані аспірином і НПЗП;
- при ендокринних захворюваннях (синдром Золлінгера—Еллісона, гіперпаратироз);
- при захворюваннях внутрішніх органів (гепатогенні, панкреатогенні, при ХНЗЛ, атеросклерозі);
- при інших інфекціях (сифілісі, туберкульозі тощо).

Клінічна картина. Провідним клінічним симптомом пептичної виразки є **біль**, який має низку особливостей:

- **Ритмічність** болю, зумовлена харчовим режимом. Інтервал між споживанням їжі і спричиненим нею епізодом болю залежить від локалізації виразки. Що вище розташована виразка, то швидше виникає біль після їди.

❖ Ранній біль, що з'являється через 15—30 хв після споживання їжі. Виникає при кардіальній або медіогастральній локалізації виразки. Для такого болю притаманна формула Мойнігейма: *«їжа—біль—спокій»*.

❖ Пізній біль, що виникає через 45 хв — 2 год після споживання їжі. Характерний для пілородуоденальної локалізації виразки.

❖ Голодний біль, що виникає натще або через 3—4 год після споживання їжі. Зникає навіть після того, як пацієнт вип'є склянку води. Такий біль характерний для виразки дванадцятипалої кишки. Для пізнього і голодного болю притаманна формула Мойнігейма *«біль—їжа—спокій»*.

Нічний біль є варіантом голодного болю, стихає після споживання їжі

- **Періодичність** болю.

- **Сезонність** болю.

Найтипівішими ділянками розташування болю є:

❖ надчеревна, нижче від мечоподібного відростка по серединній лінії чи трохи праворуч від неї (дуоденальна виразка);

❖ надчеревна, нижче від мечоподібного відростка, ліворуч від серединної лінії (медіогастральна виразка).

На висоті вираженого больового нападу ділянка болю може дещо збільшуватися.

Характерна циклічність кожного больового нападу — поступове наростання болю, досягнення максимальної вираженості, повільне зниження інтенсивності болю до повного його усунення. Тривалість одного больового циклу може сягати 2—3 год.

На «висоті болю» може виникнути блювання, що сприяє зменшенню болю.

Постійність, стереотипність больових відчуттів, їх добовий ритм зберігаються при кожному черговому рецидиві.

Іррадіація болю з'являється тільки при ускладненнях.

Больовий напад вдається подолати такими методами:

- ❖ приймають розчин харчової соди або інші лужні суміші (розкривають воротар, стимулюють евакуацію вмісту шлунка, зумовлюють повітряну відрижку і знижують внутрішньошлунковий тиск);
- ❖ призначають холінолітики або міотропні спазмолітики (атропін, платифілін, папаверин);
- ❖ застосовують місцеве тепло (усуває спазм воротарного м'яза-замикача, знижує тонус непосмугованих м'язів, поліпшує мікроциркуляцію, знижує внутрішньошлунковий тиск);
- ❖ викликають спонтанне або індуковане блювання .
- ❖ У разі пептичної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки біль характеризується періодичністю і сезонністю. Загострення зазвичай триває 3—5 тиж.

При неускладненій пептичній виразці спочатку виникає **печія**. Буває вираженою, нестерпною, може спричинювати відчуття пекучого болю. Постійна печія, особливо посилення її в положенні лежачи на спині, є ознакою недостатності нижньоостравохідного замкача та зі шлунково-стравохідним рефлюксом кислого шлункового вмісту.

При виразках дванадцятипалої кишки печія буває у 80 % випадків, при медіагастральних виразках — у 30—40 %.

Відрижка. Її спостерігають у 50—60 % хворих із пептичною виразкою. Відрижка повітрям може бути зумовлена аерофагією. Іншою умовою розвитку цього симптому є зниження тонуусу нижньоостравохідного замкача.

Відрижка кислим і печія характерні для виразки дванадцятипалої кишки (синдром ацидизму). Відрижка гірким є ознакою дуоденогастрального рефлюксу.

Нудота виникає при ускладненнях виразки.

Апетит у хворих з виразковою хворобою збережений, часто навіть підвищений.

Анорексія (відсутність апетиту) розвивається при виразці шлунка зі зниженою кислотністю.

Ситофобія (страх споживання їжі) характерна для тяжкого загострення виразкової хвороби.

Закрепи, метеоризм, вторинний дисбактеріоз.

З боку НС: підвищена тривожність, демонстративність, високі запити. Частими є тривожно-депресивний, тривожно-фобічний, іпохондричний симптоми, астенічний з істеричними реакціями, невротично-неврозоподібні стани. Підвищена чутливість до змін метеорологічних умов погоди.

Ускладнення.

1. Шлункова кровотеча: діагностують переважно лише масивні (профузні) кровотечі з кривавим блюванням (нагадує кавову гущу) і меленою (випорожнення нагадують дьоготь), які виникають майже одночасно, причому у хворих із виразкою дванадцятипалої кишки вона частіша, ніж із виразкою шлунка.

Клінічну картину кровотечі визначають її темп і об'єм. При крововтраті легкого ступеня, коли вона не перевищує 350—400 мл, суб'єктивних відчуттів або зовсім не буває, або вони обмежуються легкою нудотою, що швидко минає, сухістю в роті, слабкістю, гарячкою. Часто хворий може навіть не звертати уваги на ці симптоми, аж доки не з'явиться блювання кров'ю. Найбільш постійними ознаками є позиви до дефекації і

дьюгтеподібні випорожнення. Крововтрату, яка перевищує 10 % об'єму циркулюючої крові, організм переносить зазвичай легко за рахунок включення механізмів саморегуляції і компенсації.

У разі значної втрати крові або повторної кровотечі з'являються симптоми гострої постгеморагічної анемії.

Лікувальна тактика при виразці шлунка і дванадцятипалої кишки формується з урахуванням таких важливих критеріїв, як об'єм кровотечі, локалізація виразки, характер морфологічних змін у ній, тяжкість стану хворого тощо.

Серед численних засобів консервативної терапії, що спрямовані на зупинення кровотечі, слід виокремити промивання шлунка холодною водою; уведення препаратів, які знижують секрецію соляної кислоти (ранітидин, фамотидин, омепразол); ендоскопічне зупинення кровотечі; катетерну емболізацію артерії.

Невідкладну допомогу на догоспітальному етапі доцільно починати з таких заходів:

- негайно викликати лікаря;
- покласти пацієнта в ліжку, голову повернути набік, під голову покласти клейонку і рушник;
- до рота пацієнта підкласти ниркоподібний лоток;
- припідняти ножний кінець ліжка;
- покласти на епігастральну ділянку міхур з льодом;
- виміряти АТ;
- визначити основні параметри пульсу;
- максимально усунути психічні подразники;
- підготувати необхідні антикоагулянти і систему для внутрішньовенного краплинного введення інфузійних розчинів.

Невідкладну допомогу на госпітальному етапі розпочинати з таких заходів:

- горизонтальне положення пацієнта з припіднятим ножним кінцем ліжка, холод на епігастральну ділянку;
- увести назогастральний зонд;
- промити шлунок 1 л холодної води, потім увести 5 % амінокапронову кислоту 100 мл і перетиснути зонд на 2 год;
- уводити 5 % амінокапронову кислоту 100 мл внутрішньовенно кожні 8 год протягом трьох днів;
- увести 12,5 % розчин дицинону 2—4 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово;
- увести ізотонічний розчин натрію хлориду (1л) внутрішньовенно;
- увести 200 мл свіжозамороженої однокрупної плазми крові;
- увести плазмозамінники рефортан — 500 мл або стабізол — 500 мл внутрішньовенно;
- дати холодне обволікальне питво (молоко, кисіль);
- проводити контроль АТ, пульсу, добового діурезу; дані заносити в листок спостереження за хворими; виконати езофагогастроуденоскопію для проведення аплікації гемостатичною плівкою;
- у разі виникнення мелени забезпечити пацієнта судном.

За неефективності консервативного лікування при кровотечі з виразки показане оперативне втручання.

2. Пенетрація. Перфорація. Пенетрація — проникнення виразки за межі стінки шлунка або дванадцятипалої кишки в тканини прилеглих органів. Розрізняють стадію проникнення виразки крізь усі прошарки стінки шлунка або дванадцятипалої кишки, стадію фіброзного зрощення з прилеглим органом і стадію проникнення в тканини прилеглого органа. Виразки задньої і бічної стінок цибулини та постбульбарного відділу дванадцятипалої кишки частіше пенетрують у головку підшлункової залози, жовчні шляхи, печінку, печінково-дванадцятипалокишкову зв'язку, у товсту кишку і в її брижу; виразки шлунка — у малий чепець і тіло підшлункової залози. Пенетрація супроводжується запальним процесом і утворенням фіброзних спайок, іноді досить поширених. Перебіг

пептичної виразки стає тяжким, з'являються симптоми, характерні для захворювань прилеглих органів, (ознаки панкреатиту, холециститу, перигастриту, перидуоденіту). Біль стає майже постійним, досить інтенсивним, втрачається закономірний зв'язок зі споживанням їжі, він не зменшується після вживання антацидів. Посилюються нудота, блювання, з'являються ознаки запалення — субфебрильна температура тіла, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ.

Перфорація виразки в черевну порожнину — небезпечне ускладнення пептичної виразки. Перфорації часто передують фізичні і нервово-психічні навантаження, вживання алкоголю, перепоєння шлунка їжею.

Клінічна картина перфорації розвивається гостро, але під час ретельного вивчення анамнезу нерідко виявляють симптоми, зумовлені загостренням пептичної виразки. Перед перфорацією можливе посилення болю і поява субфебрильної температури тіла або гарячки, нудоти, безпричинного блювання. Найхарактернішими симптомами перфорації є

- різкий «кинжальний» біль у надчерев'ї,
- дошкоподібне напруження м'язів передньої черевної стінки, особливо надчерев'я
- позитивний симптом Щоткіна—Блюмберга,
- зникнення глухості під час перкусії ділянки, де розташована печінка (з'являється тимпанічний звук),
- брадикардія, блідість шкіри і слизових оболонок.

Через 6—8 год розвивається **перитоніт**. Загальний стан пацієнта ще більше погіршується. Спостерігають колапс, частий ниткоподібний пульс, гарячку, явища динамічної кишкової непрохідності, лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом ліворуч. У перші години можливі випорожнення і відходження газів, проте надалі наростає метеоризм і виникає затримка випорожнень, виділення газів і сечі. Блювання буває рідко. •Діагноз перфорації виразки стає беззаперечним, коли під час рентгенологічного дослідження в черевній порожнині виявляють газ (симптом серпа — смуга повітря над печінкою під діафрагмою).

Лікування при проникній і перфоративній виразці лише оперативне. У разі перфорації виразки операція є єдиним успішним заходом.

3. Стеноз воротаря (пілоростеноз). Виникає в процесі загоювання пептичної виразки й утворення рубців. Останні в ділянці воротаря створюють перешкоду, яка заважає виходу вмісту зі шлунка у дванадцятипалу кишку. Спочатку звуження воротарного отвору компенсується гіпертрофією м'язів шлунка, однак поступово шлунок розтягується, оскільки їжа в ньому затримується довше і піддається процесам бродіння та гниття. Порушується всмоктування води в кишках, що зумовлює зміну водно-сольового обміну і розвиток явищ загального зневоднення організму. Знижується АТ і вміст хлоридів у крові й сечі. Пацієнти скаржаться на постійний біль у животі, який посилюється навічир, відрижку із запахом тухлого яйця, блювання зранку їжею, спожитою кілька днів тому. Закрепи змінюються проносами, які виникають унаслідок подразнення тонкої кишки частками їжі, що перебрала в шлунку.

Дефіцит поживних речовин, який збільшується внаслідок частого блювання і проносів, призводить до значного виснаження хворого. Часто з'являється анемія.

Під час огляду живота в надчерев'ї видно перистальтичні й антиперистальтичні скорочення шлунка.

Під час рентгенологічного дослідження виявляють розширення шлунка, затримку барієвої суміші. Єдиним методом лікування є оперативне втручання.

4. Малігнізація («cancer ex ulcus») — переродження виразки шлунка на рак. Такий процес розвивається непомітно. У хворого поступово зникає характерна для виразкової хвороби сезонність і періодичність болю, його зв'язок зі споживанням їжі тощо. На тлі виразкового анамнезу з'являється синдром малих ознак: кволість, погіршення апетиту, відраза до деяких продуктів (м'яса, риби), дискомфорту шлунка, який характеризується втратою відчуття задоволення від спожитої їжі і (або) відчуття перепоєненого шлунка,

тяжкості, тиснення під грудниною, посилене слиновиділення, іноді дисфагія. Прогресують схуднення, анемія, психічна депресія.

Прогноз неускладненої пептичної виразки переважно сприятливий.

Додаткові методи обстеження і роль медичної сестри в їх проведенні

1. Рентгенологічне дослідження

2. Фіброезофагогастродуоденоскопія

3. Дослідження секреторної функції шлунка:

- Фракційне дослідження шлункового соку.
- рН-метрії
- Ацидотест.

4. Дихальний тест на Нр.

4. *Електрогастрографія*. Виявляють дискінезію, гіперкінез (виразка дванадцятипалої кишки) або гіпокінез шлунка (медіагастральна виразка)

5. *Радіоізотопне сканування шлунка* — найбільш інформативний і доступний метод оцінювання евакуаторної функції шлунка.

Лікування виразкової хвороби.

Насамперед потрібно дотримуватися лікувального харчування. Рекомендації хворим із виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки щодо дотримання відповідності дієти, які були раніше, переглянуто з урахуванням ролі білка, поліненасичених жирних кислот, різних за якістю вуглеводів і ліпотропних факторів. Доведено, що дієта, збагачена різними жирами, сприяє нормалізації порушеного білково-жирового обміну.

Дієта 1а або № 16 за Певзнером із поступовим переходом на дієту № 1.

Медикаментозного лікування:

Принципи традиційної медикаментозної терапії полягають у такому:

- ❖ пригнічення надмірної продукції соляної кислоти і пепсину або їх нейтралізація чи адсорбція;
- ❖ нормалізація моторно-евакуаторної функції шлунка і дванадцятипалої кишки;
- ❖ посилення продукції захисного слизу і лужного секрету;
- ❖ стимуляція процесів регенерації слизової оболонки та ліквідація запальних і дистрофічних процесів у ній.

У лікуванні хворих із пептичною виразкою потрібно застосовувати подвійну, потрійну або чотирикомпонентну (квадротерапія) антигелікобактерну терапію.

Найефективнішим засобом у боротьбі з гелікобактерною інфекцією є де-нол у поєднанні з омепразолом, H₂-блокаторами рецепторів гістаміну (ранітидином, нізатидином, фамотидином), які знижують рН шлункового вмісту і тим самим створюють умови для раціональної дії інших антимікробних препаратів — амоксициліну і кларитроміцину, тетрациклін, трихопол.

Профілактика загострень виразкової хвороби полягає в дотриманні режиму харчування, обмеженні вживання препаратів, які ушкоджують слизову оболонку, відмову від куріння, алкоголю. Проте найнадійнішим способом запобігання рецидиву виразкової хвороби є тривале вживання перед сном таких противиразкових препаратів, як ранітин (150 мг) або фамотидин (40 мг) протягом року. Також застосовують гастроцепін (по 50 мг перед сном), сукральфат (вентер) (по 0,5 г за 30 хв перед сніданком: перед сном), де-нол (по 120 мг перед сніданком і перед сном). Ці препарати можна поєднувати між собою або комбінувати з антацидними засобами (альмагелем, фосфалюгелем, гасталом, вікаліном тощо).

Після рубцювання виразки тривалість пролонгованої терапії становить 3—4 міс. з дротирецидивним лікуванням навесні і восени. При виразках, що часто рецидивують профілактичне лікування має бути тривалішим — до 1—2 років.

Санаторно-курортне лікування (курорти Закарпаття, Моршин, Трускавець, Одеса-Куяльник) сприяє зменшенню частоти, тривалості й тяжкості загострень пептичної виразки, подовженню періоду ремісії. Такий вид лікування призначають хворим із неускладненими формами виразкової хвороби у фазі ремісії.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №3. «РАК ШЛУНКА. ПОНЯТТЯ ПРО ПАНКРЕАТИТИ ТА ЕНТЕРОКОЛІТИ».

Рак шлунка - одна з найтяжчих форм злоякісних пухлин. За показниками смертності рак шлунка лідирує серед усіх злоякісних новоутворень. Його виявляють переважно в осіб віком за 50 років, частіше у чоловіків. Однак останнім часом це захворювання усе частіше трапляється в осіб молодого віку.

Етіологія. Причини виникнення раку шлунка досконало не вивчено. Нині можна стверджувати про роль екзогенних і ендогенних чинників у розвитку цієї хвороби.

Екзогенні чинники:

- біологічні (вірусогенетична теорія);
- механічні (подразнення травного тракту грубою і недоброякісною їжею, що містить компоненти з канцерогенними властивостями) ослаблена імунна система ;

Ендогенні чинники:

- ослаблена імунна система;
- обтяжена спадковість;
- атрофічний гастрит типу В, поліпи шлунка, виразкова хвороба (передракові захворювання).

Вважають, що причиною раку шлунка у 60-70 % випадків є **Helicobacter pylori**. Спостерігають підвищення частоти захворювань на рак серед членів однієї родини (на 20 %), а також серед осіб із групою крові А (II).

Ризик розвитку раку шлунка у 2,5 разу вищий в осіб, які перенесли раніше резекцію шлунка з приводу виразкової хвороби, і виникає ймовірніше в період від 1 5 до 40 років після неї.

Ракова пухлина найчастіше локалізується в ділянці воротарної печери (пілороантральній) (50 %), уздовж малої кривини шлунка (27 %), у вхідній частині (кардії) (15 %) і рідше - уздовж великої кривини шлунка.

Основні клінічні ознаки. Рак шлунка відрізняється від інших захворювань травного тракту значною різноманітністю клінічних проявів, які можна поділити на локальні і загальні. Місцеві прояви захворювання пов'язані з розвитком патологічного процесу в шлунку, з порушенням функції інших органів травної системи.

Диспептичний синдром характеризується втратою апетиту, підвищеним слино виділенням, відрижкою, нудотою, зригуванням, іноді блюванням, відчуттям тяжкості в надчреві.

Спочатку ці симптоми можуть бути прихованими, і хворі скаржаться лише на неприємні відчуття в животі. Вираженість окремих симптомів дуже різноманітна. Найчастіше виникають порушення апетиту або його відсутність. Одним із перших симптомів раку кардії шлунка є дисфагія, яка на початку хвороби може бути парадоксальною - добре проходить тверда їжа і погано рідинна, що зумовлено спазмом. Можуть бути виражені ознаки кишкової диспепсії - безпідставні проноси, посилене газоутворення. З прогресуванням хвороби з'являється блювання (деколи з домішками крові), при кровотечі - дьогтеподібні випорожнення. При раку ділянки воротарної печери розвивається клінічна картина стенозу воротаря.

Больовий синдром може бути виражений по-різному. Зокрема, при раку тіла шлунка тривалий час може бути відсутнім. Найчастіше біль локалізується у верхній ділянці живота, він ниючий, більш-менш постійний, може посилюватися після споживання твердої їжі. Для болю при раку шлунка не характерні періодичність, сезонність. Із прогресуванням хвороби біль стає постійним, нестерпним.

За наявності хронічних захворювань шлунка та інших органів травної системи насторожує поява нових симптомів, зміна клінічної картини захворювання. Однак паралелізм між клінічними проявами, тривалістю захворювання і морфологічним розвитком пухлини часто відсутній. В одних випадках перші клінічні прояви захворювання являються в період значного розвитку і поширення пухлини, в інших - розвиток невеликої пухлини супроводжується значними місцевими і загальними змінами.

Серед загальних симптомів раку шлунка виділяють синдром малих ознак Савицького, для якого характерна немотивована загальна слабкість, нездужання, адинамія, швидка втомлюваність, зниження працездатності, втрата апетиту, відраза до м'яса; анемічно-дистрофічний синдром: із прогресуванням хвороби у хворого швидко зменшується маса тіла, під час дослідження крові виявляють анемію. Часом анемія є первинною ознакою захворювання, має гіпохромний характер. Причиною анемії є порушення функції травлення і всмоктування заліза, прихована постійна крововтрата. У хворих на рак шлунка досить часто виражений інтоксикаційний синдром, у половини хворих спостерігають гарячку. Спочатку температура тіла підвищується до субфебрильної, причому періоди її підвищення можуть чергуватися з періодами нормальної температури. Причинами підвищення температури тіла можуть бути всмоктування білкових продуктів життєдіяльності пухлини, розвиток у ній вогнищ некрозу, інфікування пухлини тощо. Можливий біль у серці внаслідок інтоксикації.

Загальний вигляд хворих на рак шлунка в початковий період часто не змінений. Однак можна помітити блідість шкіри і видимих слизових оболонок. Надалі шкіра набуває воскового або жовтувато-землистого відтінку. Зникає блиск очей.

З прогресуванням хвороби розвивається кахексія. Часом ранніми проявами раку шлунка можуть бути набряки - відневеликої пастозності нижніх кінцівок і обличчя до значних набряків, анасарка, накопичення рідини в серозних порожнинах тіла (набряковий синдром). У хворих часто виражений астеничний синдром або депресія.

Якщо пухлина шлунка розташована у верхніх його відділах, на задній стінці, вона зазвичай недоступна для пальпації, а пухлину, розташовану у воротарній частині чи в ділянці печери шлунка завбільшки кілька сантиметрів у діаметрі, можна виявити під час пальпації. Пальпацію шлунка слід проводити в різних положеннях пацієнта, зокрема у вертикальному. Методом пальпації не можна визначити стадію хвороби і відповідно можливість проведення радикального хірургічного лікування.

Для діагностики раку шлунка, як інших онкологічних хвороб, особливо для розв'язання питання про можливість оперативного лікування, велике значення має обстеження лімфатичних вузлів. У хворих на рак шлунка часто спостерігають метастатичне ураження лімфатичних вузлів шиї, розташованих зліва над ключицею (щільний, рухомий, не з'єднаний зі шкірою раковий метастаз Вірхова). Можливе ураження й інших лімфатичних вузлів. Метастази в позадуміхуровий простір у чоловіків, у прямокишково - маткову заглибину (простір Дугласа) і яєчники (пухлина Крукенберга) у жінок виявляють під час пальцевого обстеження через пряму кишку або під час гінекологічного обстеження. Метастази при раку шлунка найчастіше уражують печінку. Під час пальпації вона збільшена, ущільнена, горбкувата і неболісна, а при метастазах у підшлункову залозу з'являється біль у спині.

Прогноз при раку шлунка завжди несприятливий. Без оперативного втручання тривалість життя від моменту виявлення ранніх ознак захворювання становить 12-14 міс. При цьому що молодший хворий, то швидше настає смерть.

Діагностика

Рентгенологічне дослідження: при екзофітному раку шлунка з'являється дефект наповнення («плюс тканина мінус тінь»), при інфільтративному - відсутність перистальтики, ригідність складок слизової оболонки шлунка, згодом - деформація рельєфу слизової оболонки шлунка на цій ділянці, обрив складок. Розташування пухлини у воротарній частині шлунка дає картину стенозу, відбувається циркулярне звуження шлунка, внаслідок чого він перетворюється на ригідну трубку. При поліпоподібній формі раку спостерігають дефекти наповнення різні за формою і величиною.

Фіброгастродуоденоскопія дає змогу остаточно з'ясувати характер змін, виявлених під час рентгенологічного дослідження. *Гастрохромоскопія* - це ендоскопічне дослідження. Його виконують після попереднього зрошування слизової оболонки шлунка розчином метиленового синього. Ділянки слизової оболонки, уражені пухлинним процесом, забарвлюються інтенсивніше, ніж прилеглі тканини. Прицільна біопсія забарвлених ділянок слизової оболонки шлунка дає можливість установити правильний діагноз. Надійнішим критерієм діагностики є морфологічне дослідження біоптатів.

УЗД органів черевної порожнини, комп'ютерну томографію, лапароскопію (для визначення поширеності ракового процесу).

Дослідження шлункової секреції у 60-80 % хворих виявляють її зниження аж до ахлоргідрії, особливо у разі локалізації ракової пухлини в ділянці воротарної печери шлунка.

Дослідження крові виявляють гіпохромну анемію, частіше, яка розвивається на тлі ахілії. Особливу увагу слід звертати на значне збільшення ШОЕ.

Лікування хворих на рак шлунка хірургічне і медикаментозне. Радикальним методом лікування є субтотальна резекція шлунка. Що раніше виявлено ракову пухлину, то ефективнішим буде оперативне втручання.

Якщо процес давний, призначають симптоматичне лікування - переливання крові, знеболювальні ненаркотичні (диклофенак, напроксен, баралгін, триган, моксиган з домедролом) наркотичні (морфін, промедол, фентаніл) анальгетики, спазмолітичні засоби (но-шпа, папаверин, дротаверин), препарати заліза (ферум-лек, венофер, феромплекс), протипухлинні антибіотики (руброміцин, адриаміцин, брунеоміцин тощо).

Застосовують і патогенетичну терапію, що сповільнює ріст пухлини. Часом застосовують променеву терапію. Застосовують низку хіміопрепаратів (тіофосфамід, 5-фторурацил, бензотеф, вінбластин).

Профілактика раку шлунка передбачає санітарно-просвітницьку роботу серед населення, акцентувати увагу на раціональному харчуванні, боротьбі з курінням, алкоголізмом, із забрудненням навколишнього середовища тощо.

Відтак потрібно організовувати систематичні комплексні онкологічні огляди населення віком від 35 років (для виявлення ранніх стадій раку шлунка, передракових захворювань). Подбати про диспансерне спостереження за особами з передраковими станами (хронічна виразка шлунка, хронічний гастрит типу В, поліп шлунка). Направити хворих із поліпами шлунка, хронічною пептичною виразкою, які не піддаються консервативному лікуванню, на оперативне лікування. Після операції показане комплексне лікування, організація раціонального харчування, здорового способу життя.

Хронічний панкреатит — хронічне прогресивне запальне дистрофічне ураження підшлункової залози з порушенням прохідності її проток, яке призводить до склерозу паренхіми залози, розладу її зовнішньо- і внутрішньосекреторної функції.

Актуальність теми: Виникає частіше в жінок середнього і літнього віку.

Частота хронічного панкреатиту серед захворювань травного тракту становити 69 % і має тенденцію до зростання. Статистичні дані свідчать, що хронічний панкреатит - найчастіша хвороба підшлункової залози. За останні 30 років частота цієї патології зросла більше ніж у 2 рази. У розвинутих країнах хронічний панкреатит помітно «помолодшав»: середній вік на час встановлення діагнозу захворювання знизився від 50 до 39 років, на 30

% збільшилася частка жінок з цією хворобою, частка пацієнтів з алкогольним панкреатитом зросла із 40 до 75 %.

Етіологія: панкреатит може бути наслідком: гострого панкреатиту, споживання гострої й жирної їжі, хронічного порушення кровообігу та атеросклеротичного ураження судин підшлункової залози, ожиріння, жовчнокам'яної хвороби, нерегулярного харчування, хронічного алкоголізму, інфекційних хвороб, травм, гельмінтозів, інтоксикації свинцем, ртуттю, фосфором, миш'яком, алергійних станів, проникних виразок шлунка і дванадцятипалої кишки.

Клінічна картина хронічного панкреатиту в стадії загострення досить мінлива. Спостерігають біль переважно в ділянці надчрев'я і лівому підребер'ї, синдроми недостатності травлення і всмоктування, які проявляються найчастіше проносами, стеатореєю, рідше креатореєю і часто призводять до схуднення, гіпопротеїнемії, гіпо-, авітамінозу, інкреторної недостатності підшлункової залози з ознаками ЦД.

Поряд із вивченням скарг хворого значна роль у діагностиці хронічного панкреатиту належить анамнезу і огляду хворого. Під час збирання анамнезу потрібно звертати увагу на час виникнення болю, його інтенсивність і тривалість, а також виявити можливі етіологічні чинники: хвороби жовчних проток або дванадцятипалої кишки, оперативні втручання на органах черевної порожнини, зловживання алкоголем, гіперліпопротеїнемія, алергійні реакції, непереносимість жирної та гострої їжі тощо.

Біль у верхній частині живота є найбільш постійним і раннім симптомом хронічного панкреатиту. Причини і механізми розвитку черевного болю неоднорідні. Біль, зумовлений гострим запаленням підшлункової залози, локалізується в центрі надчрев'я, часто поширюється на ліве і праве підребер'я з іррадіацією в спину або може бути оперізувального характеру, посилюватись у лежачому положенні або на спині і зменшуватись у вертикальному положенні з нахиленим уперед тулубом. Біль може також іррадіювати в ділянку серця, ліву лопатку і ліве плече, імітуючи напад стенокардії.

На ранніх стадіях хвороби тривалість больового синдрому становить 5-6 днів, за часом його тривалість і інтенсивність збільшуються.

Для болю, що зумовлений обструкцією панкреатичних проток і наявністю псевдокіст, характерне посилення після їди, оскільки споживання їжі посилює секрецію підшлункової залози і тиск у панкреатичних протоках. Уживання антисекреторних препаратів або панкреатину значно зменшує вираженість больового синдрому.

Зовнішньосекреторна недостатність призводить до порушення процесів травлення і всмоктування в кишках, а також до розвитку дисбактеріозу кишків. Унаслідок цього у хворих з'являються проноси, стеаторея, зменшується маса тіла, їх турбують біль у животі, відрижка, нудота, епізодичні блювання, метеоризм, втрата апетиту, пізніше приєднуються симптоми, характерні для гіповітамінозу.

Ранньою ознакою екзокринної недостатності підшлункової залози є **стеаторея**, що виникає внаслідок зниження секреції панкреатичної залози на 10% порівняно з нормою. Стеаторея легкого ступеня тяжкості не супроводжується клінічними проявами. При вираженій стеатореї з'являються **проноси** від 3 до 6 разів на добу з випорожненнями неприємного запаху, блискучими на вигляд, значно рідше водянистими. Унаслідок зниження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози та порушення процесів травлення і всмоктування у кишках **зменшується маса тіла**. (Причиною цього є втрата апетиту, суворе дотримання дієти, іноді голодування через страх спровокувати больовий напад, а також обмеження споживання вуглеводів, що легко засвоюються, у хворих на ЦД, який ускладнює перебіг хронічного панкреатиту.)

Дефіцит жиророзчинних вітамінів А, D, Е і К спостерігають рідко, переважно у хворих із тяжкою і тривалою стеатореєю. Клінічні прояви цих гіповітамінозів поліморфні: з'являється схильність до кровотеч (дефіцит вітаміну К), зниження зору в темноті (дефіцит вітаміну А), остеопороз (дефіцит вітаміну D), порушення перекисного окиснення ліпідів (дефіцит вітаміну Е). У частини хворих на хронічний панкреатит виникає дефіцит

вітаміну В₁₂ унаслідок порушення відщеплення останнього від внутрішнього фактора панкреатичними протеазами. Проте клінічні прояви недостатності вітаміну В₁₂ трапляються рідко, тому що призначення ферментних препаратів і продуктів, багатих ними, швидко компенсують чи запобігають виникненню їх.

Розлади вуглеводного обміну при хронічному панкреатиті виявляють у 2/3 хворих, проте лише у половини з них спостерігають клінічні ознаки ЦД.

Об'єктивне обстеження: виявляють низку ознак, які властиві хронічному панкреатиту: схуднення, на шкірі живота, спини, грудей можуть бути яскраво-червоні плями округлої форми, які не зникають при натискуванні (симптом червоних крапель). Шкіра суха, злущується. З боку слизових оболонок спостерігають глосит, стоматит, які зумовлені гіповітамінозом. Значно рідше спостерігають жовтяничне забарвлення шкіри і слизових оболонок, пов'язане з розвитком механічної жовтяниці внаслідок втягнення в патологічний процес загальної жовчної протоки.

Під час пальпації живота спостерігають здуття і біль у надчерева́ї і лівому підребер'ї. При ураженні головки підшлункової залози локальний пальпаторний біль виявляють у так званій панкреатичній точці Дежардена. Біль також локалізується у більш широкій холедохопанкреатичній зоні Шоффара, болючі точки часто виявляють у лівому ребровому куті (симптом Майо — Робсона). Інколи вдається пропальпувати збільшену підшлункову залозу. Під час її пальпації виникає біль, який іррадіює в спину. Часом спостерігають біль у ділянці хвоста підшлункової залози.

Прогноз і ускладнення. Прогноз хронічного панкреатиту без адекватного лікування переважно несприятливий. Серйозними ускладненнями хвороби є ЦД, абсцедування і звапнення підшлункової залози, утворення псевдокіст, кровотечі, асцит плеврит, тромбоз селезінкової вени тощо.

Додаткові методи обстеження і роль медичної сестри в їх проведенні

Лабораторне дослідження:

- *клінічний аналіз крові:* помірна гіпохромна анемію. збільшена ШОЕ, зсув лейкоцитної формули ліворуч.

- *Біохімічний аналіз крові:* диспротеїнемію, помірну гіпербілірубінемію.

- підвищується концентрація трипсину, діастази (амілази), ліпази.

- *аналіз сечі:* діастази в сечі сягає понад 64 ОД у разі застосування методу Вольгемута.

Найважливішим у діагностиці хронічного панкреатиту є дослідження еластази в крові, сечі й калі.

Для дослідження зовнішньосекреторної функції підшлункової залози проводять дуоденальне зондування двоканальним зондом (кінець одного зонда розміщують у шлунку, а другого - у дванадцятипалій кишці). Спочатку впродовж 1 год досліджують базальну панкреатичну секрецію, а потім упродовж 1 год — секрецію у відповідь на внутрішньовенне введення секретину (стимулює виділення рідкої частини секрету і бікарбонатів) та панкреозиміну (стимулює виділення ферментів підшлункової залози). Рідка частина секрету і бікарбонати характеризують гідрокінетичну функцію підшлункової залози, а ферментна - екболічну функцію.

За результатами зондового дослідження функції підшлункової залози встановлюють тип панкреатичної секреції: нормальний, гіпер- чи гіпосекреторний, верхньо- і нижньоблоковий.

Копрологічне дослідження випорожнень дає можливість виявити стеаторею, креаторею, амілорею, що свідчить про екзокринну недостатність підшлункової залози.

Інструментальні методи дослідження: рентгенографію, ретроградну панкреатохолангіографію, УЗД, КІ, ангіографію, радіонуклідне сканування.

Лікування у період вираженого загострення проводять у стаціонарі. У перші 1-3 доби призначають повне голодування, лужне питво (тепла без газу мінеральна вода поляна купель, поляна квасова, лужанська), холод на ділянку надчерева́, спокій, постійну

черезвондову аспірацію шлункового соку. Для поліпшення відтоку панкреатичного соку призначають спазмолітики (папаверин, но-шпу), холінолітики (платифілін, атропін, гастроцепін). Для зниження стимулювальної дії шлункового соку призначають також антациди (альмагель, фосфалюгель), блокатори H₂-рецепторів гістаміну (ранітидин, фамотидин, квамател) та інгібітори протонного насоса (омепразол). Для зниження активності панкреатичних ферментів призначають інгібітори протеолітичних ферментів внутрішньовенно (трасилол 100 000 ОД на добу, контрикал 20 000 - 40 000 ОД, гордокс 50 000 ОД на добу).

Сечогінні препарати (фуросемід, гіпотіазид, індапамід) призначають не тільки як діуретики для зниження інтоксикації шляхом виведення продуктів розпаду, а й для інгібування активності ферментів залози. Аналогічний ефект дає ϵ -амінокапронова кислота.

При вираженому больовому синдромі призначають анальгін, баралгін, максиган, промедол (але не морфін, оскільки він посилює тонус м'яза - стискача печінковопідшлункової ампули — сфінктера Одді).

Для корекції розладів мікроциркуляції і водно-сольового обміну застосовують реополіглюкін, ізотонічний розчин натрію хлориду, трисоль.

При зовнішньосекреторній недостатності для заміної терапії застосовують ферментні препарати (креон, панкреатин, фестал, панзинорм, дигестал, мексазу, оразу, абомін, панкурмен, панкреолізат, трифермент, солюзим тощо).

При деструктивних формах панкреатиту внутрішньовенно вводять цитостатики (циклофосфан, 5-фторурацил).

У разі недостатності ostrivtsevoгo апарату підшлункової залози призначають інсулін внутрішньовенно або протидіабетичні засоби всередину (метформін, діабетон, амарил).

Для профілактики гнійного запалення застосовують антибіотики (пеніциліни, цефалоспорини, фторхінолони, аміноглікозиди).

Патогенетична терапія у фазі ремісії передбачає дієтичне харчування (дієта N5п) з вилученням із раціону копчених, гострих, смажених страв, обмеженням солі, капусти, сирих яблук, цитрусових, жирів. Таким хворим категорично заборонено вживати алкоголь, шоколад, каву, какао, міцний чай, кока-колу, пепсі-колу тощо.

Профілактика. Запобігти захворюванням, які спричиняють панкреатит (холецистит, жовчнокам'яна хвороба, дуоденіт, ожиріння), та своєчасно проводити лікування. Хворий мусить цілком відмовитися від вживання алкоголю, упродовж усього життя дотримуватися раціонального харчування. У період ремісії показане санаторно-курортне лікування (Трускавець, Моршин, Миргород, Сонячне Закарпаття, Поляна, Шкло, Шаян, Одеса-Куяльник).

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №4. «ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ ТА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ».

Хронічний гепатит — дифузне запальне дистрофічне ураження печінки різної етіології, що триває не менше ніж 6 міс., характеризується астеничним, диспептичним больовим та абдомінальним синдромами без ознак портальної гіпертензії.

Етіологія. Хронічний гепатит є поліетіологічним захворюванням, що виникає внаслідок різних причин. Найчастіше хвороба розвивається після перенесеного гострого вірусного гепатиту В, С, D.

Актуальність. За даними ВООЗ, у різних країнах світу на вірусний гепатит хворіють близько 2 млрд осіб. Щорічно вірусом гепатиту В інфікується понад 50 млн осіб, помирає 1— 1,5 млн. У зв'язку з великою поширеністю більшої уваги заслуговує вірусний гепатит

С. Однією з особливостей вірусного гепатиту з парентеральним механізмом передачі є формування хронічних форм захворювання. При цьому вірусний гепатит В переходить у хронічну форму в 5-10% дорослих і до 90% - у новонароджених, вірусний гепатит С - у 50-80% хворих, а вірусний гепатит D - у 70% хворих.

Іншими причинами хронічного гепатиту є медикаментозні і токсичні ураження печінки, в тому числі й алкогольні. Медикаментозний гепатит спричинюють препарати прямої гепатотоксичної дії (антиметаболіти, антибіотики, фторотан та ін.), а також медикаменти, які мають токсико-алергійні властивості (протитуберкульозні, протизапальні, гормональні препарати, психотропні засоби). Токсичне ураження печінки можуть зумовлювати, зокрема, хлоровані вуглеводи (хлороформ, чотирихлористий вуглець, дихлоретан), бензол та його похідні (нітробензол, тринітротолуол, анілін), метали (свинець, ртуть, золото, миш'як, фосфор).

У розвитку хронічного гепатиту мають значення зміни імунологічної реактивності організму та генетична схильність.

Основною вважається вірусімуногенетична концепція патогенезу багатьох форм хронічного гепатиту.

Класифікація, адаптована: Лос-Анджелес (1994) з доповненнями

V. Desmet зі співавторами (1995)

I. За етіологією:

- ❖ вірусний гепатит В, С, D.
- ❖ вірусний гепатит, який не характеризується інакше;
- ❖ аутоімунний гепатит — типи 1, 2, 3;
- ❖ медикаментозний;
- ❖ криптогенний;
- ❖ первинний біліарний цироз;
- ❖ первинний склерозивний холангіт;
- ❖ захворювання печінки Вільсона— Коновалова;
- ❖ хвороба недостатності α_1 -антитрипсину.

II. За активністю:

- ❖ мінімальна (латентний хронічний);
- ❖ слабка (слабовиражена);
- ❖ помірна;
- ❖ висока (тяжка).

III. Стадії:

- 0. відсутність склерозу;
- I. незначний фіброз (портальний і перипортальний);
- II. портопортальні септи (> 1);
- III. портоцентральної септи (> 1);
- IV. цироз.

Клінічна картина. Хронічний вірусний гепатит характеризується повільним прогресивним перебігом із довготривалим малосимптомним періодом, що особливо властиво вірусному гепатиту С, через що його називають «ласкавим убивцею».

У більшості хворих на хронічний вірусний гепатит гострий період хвороби відсутній, а розвивається вона як первинно-хронічна.

До клінічних проявів хронічного гепатиту належать:

- ❖ *астеновегетативний синдром*, для якого характерні слабкість, швидка втомлюваність, втрата працездатності, біль голови, порушення сну, підвищення пітливості, емоційна нестійкість;
- ❖ *диспептичний синдром* — погіршення апетиту, відчуття гіркоти в роті, нудота, тяжкість і біль у надчерева́ї і правому підребер'ї.
- ❖ погіршення апетиту, гіркий присмак у роті, нудота, відчуття тяжкості, біль у надчерева́ї і правому підребер'ї
- ❖ *синдром жовтяниці*, яка спостерігається часто, хоча не в усіх хворих, супроводжується постійним свербіжем шкіри і лабораторними ознаками холестазу — холестатичною тріадою:
 - гіперхолестеринемією;
 - прямою гіпербілірубінемією;
 - підвищенням активності лужної фосфатази крові.

Системними ознаками хронічного аутоімунного гепатиту є:

- ❖ *суглобовий синдром* — у 12—80 % хворих, характеризується ураженням великих суглобів верхніх і нижніх кінцівок, хребта, рідше дрібних суглобів; часто поєднується з гарячкою, шкірним та м'язовим синдромами (ураження суглобів різноманітні — від артралгій до ревматоїдного артриту);
- ❖ *шкірний синдром* — у 17—36 % хворих; найчастіше проявляється кропив'янкою, еритематозними плямами, вузловою еритемою, вогнищевою склеродермією;
- ❖ *м'язовий синдром* — у 20 % хворих, характеризується міалгією; частіше уражуються м'язи нижніх кінцівок, дехто скаржиться на біль у м'язах; окрім міалгії може спостерігатися й міопатія (м'язова слабкість), яка проявляється гіпертрофією або атрофією м'язів верхнього плечового пояса та спини;
- ❖ **непостійний субфебрилітет, мерзлякуватість,**
- ❖ *гепатомегалія* — збільшення печінки може бути різного ступеня, консистенція її зазвичай щільна;
- ❖ збільшення лімфатичних вузлів (лімфоденопатія)- зазвичай збільшуються шийні, пахвові, ліктьові, пахвинні; вони не болючі, рухомі, м'які.
- ❖ *Порушення функціональної здатності печінки супроводжується зменшенням утворення факторів згортання крові (протромбіну, проконвертину), що проявляється дрібними шкірними крововиливами, невеликими синцями, кровоточивістю ясен, носовими кровотечами.*
- ❖ *ураження нирок* — одна з частих ознак гепатиту (у 50 % хворих), характеризується протеїнурією і сечовим синдромом; останній може бути від декількох місяців до 7—10 років і більше;
- ❖ *легеневий синдром* — трапляється у 12,5 % випадків і найчастіше проявляється фіброзним альвеолітом (легеневий фіброз); його діагностують на підставі таких клінічних ознак: задишка, що прогресує, біль у грудній клітці, крепітація в нижніх відділах легенів, склерофонія (своєрідний звук, який нагадує розкриття целофанового пакета); рентгенологічно: симетричне посилення і деформація легеневого малюнка переважно в середніх і нижніх відділах легенів;
- ❖ *ураження серця* — характеризується болем і неприємним відчуттям у ділянці серця, серцебиттям, задишкою, пароксизмами миготливої аритмії, ритмом галопа (міокардит);
- ❖ *серозити* (плеврит, перикардит, перигепатит);
- ❖ *ендокринні розлади* (гірсутизм, стрії, ожиріння, аменорея, місяцеподібне обличчя, гінекомастія, тиротоксикоз або гіпотироз).

Додаткові методи обстеження:

ЗАК: збільшеної ШОЕ, лімфоцитоз.

Біохімічне дослідження крові: наявність гіперпротеїнемії, гіпергаммаглобулінемії, гіпоальбумінемії, позитивних тимолової і формолової проб, гіпербілірубінемії, вираженої активності АлАТ.

визначають титр антитіл до вірусів А, В, С, D; ПЦР на виявлення ДНК чи РНК вірусу.

При алкогольному гепатиті в пунктаті печінки виявляють тільки Меллорі. (**Пункційна біопсія**)

Стандартне **УЗД печінки** помірно інформативне. За його допомогою можна виявити збільшення печінки, селезінки, рівномірно підвищену або дифузну нерівномірну ехогенність, зниження ехоцильності печінки. Однак відсутність змін при цьому дослідженні не виключає хронічного гепатиту.

Лікування і профілактика. Ефективних і радикальних методів лікування при хронічних захворюваннях печінки ще немає. Однак при хронічному гепатиті можна досягти тривалої стабілізації захворювання, а інколи й клінічного одужання. Має значення ранній початок лікування. Лікування хворих на хронічний гепатит повинне бути безперервним. Лікувати слід і в активній, і в неактивній фазі захворювання. Фізичну активність при хронічному гепатиті слід обмежити. Доки є ознаки активності хвороби, хворі мають бути в ліжку, надалі рекомендується відпочинок усередині дня. Застосовувати дієтичне лікування: у добовому раціоні має бути 100 г білка (нежирне відварене м'ясо, риба, сир), жири рослинного походження, вітаміни, особливо С, групи В, зокрема В₁₂ (500—1000 мкг) і фолієва кислота. Схильність до геморагій є показанням до призначення вітаміну К.

Якщо лікування амбулаторне, слід рекомендувати добре збалансовані вітамінні комплекси — ундевіт, декамевіт, тріавіт, біовіталь. Рекомендуються також місячні курси внутрішньом'язового введення вітамінів В₁₂ і В₆ 2—3 рази на рік. За наявності жирової дистрофії печінки призначають холін, метіонін, гептрал. Останній є найефективнішим гепатопротектором.

Лікування глюкокортикоїдами вважається як патогенетичне. Середньодобова доза преднізолону становить 20—40 мг. Застосовують на тлі масивної вітамінотерапії та надходження в організм великої кількості калію. Тривалість курсу лікування залежить від стану хворого. Патогенетично обґрунтованим є застосування імунодепресантів: 6-меркап-топурину, імурану, добова доза яких становить 1,5 мг на 1 кг маси тіла.

Для підтримання ремісії вживають препарати амінохолінового ряду (хінгамін, делагіл, плаквеніл по 250 мг 3 рази на добу впродовж 10 діб, після цього по 250 мг 1 раз на добу впродовж 2—4 міс.).

Показані також анаболічні стероїди: неробол, метилтестостерон, дураболіл, ретаболіл, особливо у разі тривалого лікування глюкокортикоїдами. Для зменшення дистрофічних змін і поліпшення функціонального стану печінки рекомендують екстракти свіжої печінки, позбавлені білка, — сирепар, вітогепат, прогепар, рипазон внутрішньовенно і внутрішньом'язово від 1 до 5 мл; на курс лікування до 250 мл.

При супутніх запальних ураженнях жовчних проток обов'язково призначають антибіотики широкого спектра дії.

У період ремісії пропонують гастроентерологічні курорти (Моршин, Трускавець, Товтри, Миргород, Поляна, Сонячне Закарпаття, Шаян, Шкло, Одеса — Куяльник).

Основним етіотропним препаратом у лікуванні хворих на хронічний вірусний гепатит є інтерферон. Оптимальними дозами інтерферону вважають 5 000 000 або 9 000 000 МО 3 рази на тиждень протягом 6—12 міс. підшкірно або внутрішньом'язово.

Цироз печінки - хронічне дифузне ураження печінки, характеризується порушенням її нормальної часточкової архітекτονіки внаслідок фіброзу й утворення структурно-аномальних вузлів регенерації, що зумовлює розвиток функціональної недостатності органа і портальної гіпертензії.

Останніми роками показник захворюваності на цироз печінки підвищився. Чоловіки хворіють частіше, аніж жінки. Це пояснюється більшою схильністю чоловіків до вірусної інфекції, алкоголізму. Цироз розглядається як захворювання другої половини життя, переважно

п'ятого десятиріччя. Захворювання займає 4-е місце в структурі смертності чоловіків віком понад 40 років. Останнім часом в Україні намітилася тенденція до підвищення показника захворюваності і смертності від цирозу печінки.

Етіологія. У розвитку цирозу печінки найважливіша роль належить вірусному гепатиту В, С, D. Можливість розвитку цирозу при інших інфекційних захворюваннях (сифілісі, туберкульозі, малярії тощо), а також паразитарних інвазіях відкидається. Другим за частотою етіологічним чинником є алкоголь, далі йдуть різні екзогенні гепатотоксини: виробничі отрути, медикаменти, мікотоксини тощо.

Важливою причиною цирозу є аутоімунний гепатит. Цироз печінки може розвиватися на тлі венозного застою, зумовленого тривалою тяжкою правощлуночковою серцевою недостатністю (недостатність тристулкового клапана).

У розвитку цирозу печінки встановлено етіологічну роль генетично зумовлених порушень обміну заліза, міді, вуглеводів. Проте у деяких хворих на цироз печінки (понад 26 %) навіть у разі максимального обстеження не вдається виявити його причину (криптогенний цироз).

Клінічна картина всіх форм цирозу печінки має низку спільних ознак. Більшість захворювань починається поступово. Хворі скаржаться на слабкість, підвищену стомлюваність, зниження або втрату працездатності, часті диспептичні явища: зниження або відсутність апетиту, нудоту, рідше — блювання, відчуття розпирання, тяжкості або переповнення, особливо після їди, у надчреві і правому підребер'ї. Можуть бути нерізкий біль, здуття живота, погана переносимість жирної їжі та алкоголю, пронос. Порушення сну, дратівливість особливо властиві хворим із цирозом, спричиненим алкоголем. Хворих турбують свербіж шкіри, біль у суглобах, підвищення температури тіла. З'являються носові кровотечі, рідше — гемороїдальні, погіршення зору у вечірній час («курча сліпота»).

Іншими характерними симптомами цирозу печінки є гормональні розлади: імпотенція, гінекомастія в чоловіків, порушення менструального циклу в жінок, зменшення маси тіла аж до кахексії в термінальних стадіях. Шкіра хворих стає сірувато-брудного кольору, може спостерігатися субіктичність або виражена жовтяниця, особливо при вірусному або біліарному цирозі печінки. На шкірі залишаються сліди від розчухів, у тяжких випадках — геморагії, часом телеангіектазії (павукоподібні розширення артеріальних судин - судинні зірочки, описані Боткіним, Епінгером і Чистовичем). Нерідко спостерігають гіперемію долонь, іноді з жовтяничним відтінком (печінкові долоні), зміни нігтів у вигляді годинникових скелець, нерізко виражене стовщення дистальних фаланг пальців у вигляді барабанних паличок.

Одним із найчастіших об'єктивних симптомів є гепатомегалія. У більшості випадків печінка має щільну консистенцію, загострений край, не болісна. У частини хворих вдається пропальпувати вузлувату поверхню (особливо при макронодулярному цирозі печінки). У термінальній стадії захворювання можна відзначити зменшення розмірів печінки. Селезінка збільшена більше аніж у половини хворих. У пізні стадії цироз печінки може проявитися асцитом і периферійними набряками. Перед появою асциту виникає здуття живота.

Стадії цирозу печінки:

Компенсована стадія цирозу печінки клінічно характеризується появою астеновегетативних і диспептичних розладів, скарг на біль у правому підребер'ї. Печінка збільшена, з нерівною поверхнею, болісна під час пальпації. Можливе підвищення активності амінотрансфераз, зміна показників білкових проб і фракцій сироваткового білка крові.

Під час сканування печінки виявляють гепатомегалію і помірно підвищене накопичення ізотопів у селезінці.

Стадія субкомпенсації супроводжується швидким клінічно вираженим прогресуванням хвороби. На перший план виступають прояви функціональних порушень печінки: жовтяниця, помірно виражені геморагічні прояви, гінекомастія, непостійний асцит. У більшості хворих збільшується не тільки печінка, а й селезінка, яка досягає значних розмірів. Під час біохімічного дослідження крові визначають значне зниження рівня альбумінів і різке збільшення вмісту глобулінових фракцій, високих значень досягає тимолова проба, знижені рівні протромбіну, холестерину. У деяких хворих виявляють анемію, лейкопенію, тромбоцитопенію.

Декомпенсована стадія цирозу характеризується вираженою паренхіматозною і судинною декомпенсацією. Паренхіматозна декомпенсація клінічно проявляється у вигляді геморагічного синдрому з пурпурою, розвитком жовтяниці, портосистемної енцефалопатії і печінкової коми. Під час лабораторного дослідження у сироватці крові виявляють знижений рівень альбуміну, факторів згортальної системи крові, що синтезуються в печінці, холестерину і холінестерази.

Проявом судинної декомпенсації є тяжкі ускладнення портальної гіпертензії: різко виражена спленомегалія з розгорненою картиною гіперспленізму (лейкопенія, тромбоцитопенія, анемія), з підвищеною кровоточивістю, кровотечами з варикозно розширених вен стравоходу й шлунка, стабільний асцит і периферійні набряки в поєднанні з розширенням підшкірних колатеральних вен передньої черевної стінки.

Макронодулярний (*постнекротичний, вірусний*) цироз печінки найчастіше є наслідком вірусного гепатиту. У клінічній картині на перший план виступають ознаки печінкової недостатності. У період загострення хвороба нагадує гострий гепатит. Спочатку з'являється біль у правому підребер'ї і надчерев'ї, потім ознаки диспепсії. У 80 % випадків розвивається жовтяниця і з'являються ахолічні випорожнення, іноді плейохромія (надмірна кількість жовчних пігментів у випорожненнях). У разі загострення з'являється значна кількість нових судинних зірочок, посилюються свербіж і кровоточивість з ясен і носа. У 89 % хворих в активній фазі з'являється гіпербілірубінемія, завжди є уробілінемія, уробілінурія, зниження протромбінового індексу, порушення інших функціональних проб печінки.

Часто загострення супроводжується гарячкою неправильного типу, рідше — ремітивного або гектичного. Одночасно з гарячкою з'являється нейтрофільний лейкоцитоз.

*У початковій стадії макронодулярного цирозу печінка збільшена, щільна, по ній її нерівна, горбиста, край нерівний. Часто пальпується й селезінка. Асцит спостерігають рідко і лише в активній фазі. Характерна гіперпротеїнемія. Показні функціональні проби печінки повністю повертаються до норми у разі переходу процесу в неактивну фазу.

* Клінічна картина стадії сформованого цирозу відрізняється від такої початкової появою ознак портальної гіпертензії (асцит, венозні колатералі, варикозне розширення вен стравоходу, кровотечі з них), зміною гіперпротеїнемії на гіпопротеїнемію. Показники функціональних проб печінки не повертаються до норми. У частини хворих з'являються ознаки гіперспленізму: анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія.

*У кінцевій стадії в усіх хворих виражені ознаки портальної гіпертензії і насамперед асцит. Часто виявляють правобічний гідроторакс. Печінка зменшується, хворі виснажені, у них виражені ознаки гіповітамінозу: хейлози, географічний язик, гіперкератози, сухість шкіри. У крові - гіпопротеїнемія і гіпохромна анемія, ознаки гіперспленізму. Функція печінки постійно порушена. Часто саме ця форма цирозу печінки є причиною розвитку первинного раку печінки.

Смерть настає внаслідок печінковоклітинної недостатності або стравохідношлункових кровотеч.

Мікронодулярний (*портальний, атрофічний, алкогольний, асцитичний*) цироз печінки. Серед усіх видів цирозу печінки трапляється у 40 % випадків, переважно в осіб літнього і старечого віку. Основна причина - недостатність харчування й алкоголізм.

*Початкова стадія: Прояви мікронодулярного цирозу ідентичні симптомам хронічного гепатиту. Насамперед це скарги на диспепсію, непереносимість жирів, відчуття повноти, тяжкості в надчерев'ї після їди, здуття живота, закрепи, що змінюються проносами. У половини хворих з'являється тупий ниючий біль у правому підребер'ї. Характерна збільшена, щільна, з гострим краєм печінка. Пальпується збільшена селезінка. Судинні зірочки й еритему долонь спостерігають уже на початку захворювання. Проте функціональні проби тривалий час залишаються в нормі.

* Стадія сформованого цирозу: прояви метеоризму, асциту. Печінка збільшена, болюча під час пальпації. З прогресуванням хвороби все частіше з'являється синдром портальної гіпертензії. Поряд з асцитом з'являються гідроторакс, набряки на нижніх кінцівках, варикозне розширення вен стравоходу, гемороїдальні вузли, часті стравохідні й ректальні кровотечі. Швидко розвиваються колатералі на передній черевній стінці. Іноді у зв'язку зі значним розширенням

пупкової вени вислуховується судинний шум у ділянці пупка (симптом Крювельє — Баумгартена).

* Кінцева стадія: З'являються симптоми ендогенної дистрофії печінки — схуднення, полігіповітаміноз, периферійний неврит. Спостерігають симптоми ендокринних розладів: гінекомастія, інфантилізм.

Анемія (гіпохромна) є наслідком частих кровотеч, а також вираженого гіперспленізму, ШОЕ збільшена у більшості хворих.

Характерна гіпотермія, лише зрідка буває гарячка. Зменшення маси тіла аж до кахексії.

На відміну від макронодулярного цирозу печінки виражені прояви гепатоцелюлярної недостатності зазвичай з'являються лише в кінцевій стадії захворювання.

Висока білірубінемія також виникає лише в кінцевій стадії мікронодулярного цирозу печінки і прогностично є несприятливою. Уробілінурію майже завжди виявляють в активній фазі захворювання.

Прогресування мікронодулярного цирозу характеризується зниженням у сироватці крові альбумінів, підвищенням глобулінів.

Прогресує мікронодулярний цироз повільно - від 10 до 20 років. Його початкові стадії частіше піддаються зворотному розвитку, ніж переходять у сформовані цироз печінки.

Прогностично несприятливим є розвиток гепатоцелюлярної недостатності, прогресивне зменшення розмірів печінки, стравохідно-шлункові кровотечі, олігурія, виснаження.

Лікування. Терапевтичні заходи при цирозі печінки залежать від активності і особливостей патологічного процесу в печінці, клінічних і функціональних проявів хвороби і спрямовані на усунення етіологічного чинника, патогенетичних порушень і симптоматичних розладів.

На стадії компенсації захворювання лікування спрямоване на запобігання ушкодженням печінки надалі. Важливо відмовитися від уживання алкоголю і гепатотоксичних медикаментозних засобів, обмежити фізичні навантаження, перебування під сонячними променями. Особливу увагу слід приділити правильній організації режиму праці й відпочинку, повноцінному дієтичному харчуванню з достатнім вмістом білків та вітамінів.

Хворим на цироз печінки в стадії компенсації показана дієта N5. При вираженому диспептичному синдромі рекомендують дієту N5a, при різкому погіршенні апетиту в раціон додають фруктові й овочеві соки, салати зі свіжих овочів, свіжий сир, молочнокислі продукти, відварену рибу.

Поява симптомів портальної гіпертензії у хворих із субкомпенсованим і декомпенсованим цирозом є показанням до призначення дієти N7 або N10. До харчового раціону включають звичну кількість білків, жирів, вуглеводів, сіль обмежують до 2-5 г на добу, кількість спожитої рідини визначають за рівнем добового діурезу. До харчового раціону включають продукти, які містять велику кількість калію, - картоплю, курагу, родзинки, чорнослив. При тривалому лікуванні глюкокортикостероїдами у зв'язку з можливістю розвитку остеопорозу дієту збагачують продуктами, що містять легкозамінний кальцій (молочнокислі продукти, сир). У разі виникнення симптомів печінкової енцефалопатії в харчовому раціоні різко зменшують кількість білка до 40 г на добу, вилучають білки тваринного походження.

Хворі з компенсованими і неактивними формами цирозу печінки медикаментозного лікування зазвичай не потребують. При суб- і декомпенсованому цирозі рекомендації визначаються характером основних проявів захворювання. До базової терапії входять препарати, що поліпшують обмін гепатоцитів: збалансовані вітамінні комплекси (квадевіт, біовіталь, ундевіт, юнікап, тріавіт та ін.); ліпоєва кислота, 2 % розчину внутрішньом'язово або по 25 мг 34 рази на добу); ліпамід (25 мг на добу); препарати, що містять фосфоліпіди, — есенціале (по 5—10 мл у 5 % port глюкози паралельно з уживанням капсул — по 2 капсули 3 рази на добу, есенціале Н. В Україні виробляють препарати ліпін і ліобіл для внутрішньовенних уведен, які містять фосфоліпіди.

Широко застосовують також гепатопротектори рослинного походження — гепатофальк планта, карсил, гепарсил, силібор, гепабене; хофітол; похідні амінокислот — гептрал (5—10 мл розчину — 400—800 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно, підтримувальна терапія — 1 таблетка по 400

мг 2-4 рази на добу всередину упродовж 6—8 тиж). Доведено успішне застосування гептралу при алкогольному гепатиті, цирозі печінки і печінковій енцефалопатії. Добрий ефект дає вітчизняний метаболічний засіб — глютаргін. Його вводять спочатку внутрішньовенно краплинно (5—10 мл у 100 мл 5 % розчину глюкози впродовж 10 діб), а відтак усередину по 250—500 мг 2—3 рази на добу впродовж 6—8 тиж.

Широко застосовують також метадоксил, який показаний насамперед при жировій дистрофії на тлі алкогольного захворювання печінки (жирового гепатозу). Його вживають по 1500 мг на добу (3 таблетки) терміном до 3 міс.

Завжди під час медикаментозного лікування хворих на цироз печінки необхідною умовою є повна відмова від алкоголю.

До препаратів, які регулюють метаболічні процеси, належить також рибоксин (по 200 мг 3 рази на добу), дипромоній (по 20 мг 3-5 разів на добу). Хворим із гіпохромною анемією призначають препарати заліза — феронал або сорбіфер дурулес (по 2 таблетки 3 рази на добу), фероградет, тардиферон (по 1 таблетці 1-2 рази на добу) та ін.

Для поліпшення обмінних процесів у печінці і для детоксикації організму хворих щоденно впродовж 2-3 тиж. призначають 5% розчин глюкози внутрішньовенно по 500 мл з кокарбоксілазою і вітамінами, розчин Рінгера тощо. При розвитку вираженої гіпоальбумінемії 1 раз на 2—3 доби проводять переливання 10—20 % розчину альбуміну (4-5 разів), а також розчинів амінокислот (альвезин, поліамін та ін.).

Різний за етіологією цироз печінки потребує специфічного підходу до лікування. При вірусному цирозі, особливо у початковій стадії, можна застосовувати інтерферонотерапію в малих дозах (1-2 млн МО інтерферону 2—3 рази на тиждень). Добрий ефект дає профібротичний засіб колхіцин - по 1 мг на добу циклами по 5 діб на тиждень упродовж 5 років.

Хворим на цироз печінки аутоімунної і вірусної етіології показані глюкокортикостероїди й імунодепресанти (азатиоприн у дозі 25-50 мг на добу). Призначають помірні початкові дози преднізолону — не більше ніж 20—30 мг на добу; усю дозу призначають на одне вживання зранку після сніданку. Через 3-4 тиж. при зниженні активності процесу і жовтяниці добову дозу повільно зменшують. Оптимальна підтримувальна доза становить 7,5 мг на добу впродовж 6 міс., надалі її зменшують до 2,5 мг до повної відміни.

При розвитку інфекційних ускладнень призначають антибіотики широкого спектра дії, а також імуномодулятори — левамізол по 50 мг 2 рази на тиждень, контролюючи кількість лейкоцитів у крові. З появою ерозій і виразок у верхніх відділах травного акту призначають блокатори H₂-рецепторів гістаміну (фамотидин, ранітидин) і блокатори протонного насоса (омепразол).

У разі появи остеопорозу глюкокортикоїди потрібно відмінити або зменшити дозу до мінімальної, призначити багату кальцієм дієту, а також препарати фосамакс, остеохін.

Новим у лікуванні хворих на цироз є трансплантація печінки. Потреба в таких операціях дуже велика, а кількість донорських органів обмежена.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №5. «ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ. ЖКХ»

Хронічний холецистит — запалення жовчного міхура, характеризується тривалим перебігом із болем у правому підребер'ї, диспептичними явищами, зменшенням жовчовиділення.

Етіологія. Холецистит часто спричинюється умовно-патогенною мікрофлорою (стрептококом, стафілококом, ешерихіями, ентерококом, протеем тощо). Мікроорганізми проникають у жовчний міхур гематогенним, лімфогенним шляхом, із кишок (висхідна інфекція), із внутрішньопечінкових жовчних проток (низхідна інфекція). До розвитку холециститу також призводять застої жовчі в жовчному міхурі, зміни хімічних і фізичних властивостей жовчі, сенсibilізація організму до аутоінфекцій. Застій жовчі виникає, якщо є камені в жовчному міхурі, при дискінетичних функціональних розладах у жовчних шляхах, а також під час вагітності, пологів, унаслідок інвазії паразитів (лямбліоз, опісторхоз, аскаридоз), при звичайних закрепах, опущенні органів черевної порожнини. На холецистит частіше хворіють жінки.

Хронічний холецистит у фазі загострення характеризується катаральною, флегмонозною або навіть гангренозною формами запалення. У фазі ремісії запальний процес у стінці міхура перебігає мляво, без особливих клінічних проявів. Запальний процес у жовчному міхурі може завершитися водяною та емпіємою міхура, перихолециститом тощо. Перебіг хронічного холециститу може бути без каменів у жовчному міхурі (хронічний некалькульозний холецистит) або з наявністю каменів (хронічний калькульозний холецистит).

Хронічний безкам'яний холецистит (ХБХ) спричинюється умовно-патогенною мікрофлорою (стрептококом, стафілококом, синьогнійною паличкою, ентерококом). Рідше патогенною (шигели, паличка черевного тифу), вірусами і протозойною інфекцією. Ураження жовчного міхура можуть спричиняти також паразити — лямблії, аскариди, опісторхи. Паразитарні захворювання жовчного міхура зазвичай супроводжуються його запаленням і призводять до численних ускладнень - холангіту, гепатиту, біліарного цирозу печінки, панкреатиту. Мікроби проникають у жовчні протоки гематогенним, лімфогенним і контактним шляхом. Розвиток запального процесу спричинюють застої жовчі, зміна її хімічних властивостей, сенсibilізація організму до аутоінфекції.

Хронічне запалення жовчного міхура може бути катаральним, флегмонозним, гангренозним. Поза стадією загострення — запалення стінки жовчного міхура в'ялого перебігу.

Класифікація (адаптовано за В.А. Галкіним, 1986)

За клінічними особливостями:

- ❖ з переважанням запального процесу;
- ❖ з переважанням дискінезії;
- ❖ з наявністю каменів (калькульозний).

За перебігом:

- ❖ що часто рецидивує;
- ❖ постійний (монотонний перебіг);
- ❖ переміжний (з періодами загострення).

За стадією захворювання:

- ❖ загострення;
- ❖ ремісія (стійка, нестійка).

За ступенем тяжкості:

- ❖ легкий;
- ❖ середньої тяжкості;

❖ тяжкий.

Клінічна картина. Основною ознакою ХБХ є біль у правому підребер'ї, рідше одночасно і в надчерев'ї, іррадіює в праву лопатку, ключицю, плече, плечовий суглоб, рідше в ліве підребер'я. Часто біль ниючий, тривалий — дні й тижні. Інколи на цьому тлі виникає переймоподібний біль, спричинений загостренням запального процесу в жовчному міхурі. Загострення частіше зумовлені порушенням дієти, фізичним навантаженням, переохолодженням тощо. Характерним є посилення болю після вживання смажених страв, яєць, холодних і газованих напоїв, вина, пива, гострих закусок, а також унаслідок нервово-психічного напруження. Посилення болю супроводжується підвищенням температури тіла, нудотою, блюванням, відрижкою, проносом. Больовий синдром при ХБХ може бути нападоподібним (печінкова колька), який може поєднуватися з постійним ниючим болем. Нападоподібний біль характерний для запального процесу в шийці та лійці жовчного міхура, постійний — частіше для ураження тіла і дна міхура.

Характерним також є гіркий присмак у роті, здуття кишок, закреп або ж пронос. Іноді в разі підвищення температури тіла виникає озноб (частіше це ознака холангіту). Температура тіла підвищується до субфебрильної (катаральне запалення) або фебрильної (флегмонозне запалення). Проте в ослаблених хворих і осіб літнього віку внаслідок зниженої реактивності температура тіла навіть при гнійному холециститі залишається субфебрильною або ж нормальною. Гектичну температуру тіла з потінням і ознобом спостерігають при поширеному гнійному запаленні (холангіті, емпіємі жовчного міхура, абсцесі печінки).

Жовтяниця не характерна для ХБХ, частіше вона є при калькульозному холециститі (обтурація каменем жовчної протоки). Жовтяничне забарвлення склер і шкіри може бути в разі утрудненого відтоку жовчі внаслідок нагромадження слизу, епітелію, паразитів у жовчній протоці.

Додаткові методи обстеження і роль медичної сестри в їх проведенні

Типовою пальпаторною ознакою ХБХ є болісність у ділянці жовчного міхура, особливо на вдиху - симптом Кера. Є болісність і під час постукування по правій підребровій ділянці на висоті вдиху — симптом Лепене. Позитивними є також симптоми Мерфі, Грекова Ортнера, Мюссе —Георгієвського.

Результати дуоденального зондування: жовч «В» каламутна, з клаптиками слизу, в ній багато циліндрично-епітеліальних клітин, клітинного детриту. Усе це може бути й при дуоденіті, тому не є патогномонічним для холециститу.

Лейкоцити в жовчі швидко руйнуються, в слизу зберігаються довше. Посів жовчі дає можливість установити етіологію запального процесу.

У разі загострення ХБХ часто збільшується ШОЕ, з'являються нейтрофільний лейкоцитоз, зсув лейкоцитної формули ліворуч, еозинофілія, С-реактивний протеїн, у крові зростає вміст серомукоїду, фібриногену, гаммаглобулінів.

Рентгенологічні ознаки ХБХ: видовження, звивистість, нерівномірність заповнення міхурової протоки, чергування ділянок розширень і звужень, збільшення тіні жовчного міхура, деформація її, біль після вживання жовчогінного сніданку.

УЗД вказує на стовщення стінки жовчного міхура, наявність у ньому грудочок слизу, порушення скоротливої здатності.

Ускладнення. Наслідком ХБХ може бути водянка або емпієма жовчного міхура, перихолецистит з постійним вогнищем інфекції.

Лікування при хронічному холециститі охоплює:

- ❖ лікувальний режим;
- ❖ лікувальне харчування;
- ❖ усунення больового синдрому в період загострення;
- ❖ раціональне застосування жовчогінних засобів;
- ❖ дезінтоксикаційну терапію в період загострення;
- ❖ нормалізацію функції вегетативної нервової системи;
- ❖ імуномодулювальну терапію;
- ❖ фізіотерапевтичне лікування;

- ❖ лікування мінеральними водами;
- ❖ санаторно-курортне лікування.

Лікувальний режим. У період загострення хвороби пацієнта госпіталізують у спеціалізоване гастроентерологічне або загальнотерапевтичне відділення, якщо є сильний больовий синдром, ознаки механічної жовтяниці або деструктивного холециститу - у хірургічне відділення. У період загострення рекомендують постільний режим, але не суворий, упродовж 7-10 днів.

Лікувальне харчування. У перші 1-2 дні фази загострення призначають пити тільки теплу воду, відвар шипшини, мінеральну воду типу поляна або поляна купель невеликими порціями до 36 склянок на день. Надалі дають протерту їжу: каші (вівсяна, рисова), киселі, желе, нежирний сир, відварену рибу, змелене відварене м'ясо, білі сухарі. Їжу вживають 5-6 разів на день. Добрий ефект дають розвантажувальні дні:

- ❖ сирно-кефірний (900 г кефіру на 6 уживань, 300 г домашнього сиру на 3 вживання, 50-100 г цукру);
- ❖ фруктовий (1,5—2 кг зрілих яблук на 6 уживань, особливо у разі схильності до гнильних процесів у кишках);
- ❖ рисово-компотний (1,5 л компоту з 1,5 кг свіжих фруктів на 6 уживань і рисова каша, зварена на воді з 50 г рису; кашу ділять на 2 вживання).

Після усунення загострення хронічного холециститу призначають діету N 5, харчування має бути частим — 5-6 разів на добу, що сприяє ліпшому відтоку жовчі. Рекомендують супи (молочні, фруктові, овочеві), нежирні сорти м'яса (кролятина, курятина, телятина, індичатина) і риби (хек, окунь, судак, лящ) у відвареному вигляді або приготовані на парі; вимочений оселедець, 1—2 яєць на день, білкові омлети 2-3 рази на день.

Для усунення больового синдрому в період загострення призначають М-холінолітики: 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату або 1 мл 0,2 % розчину платифіліну гідротартрату чи 1 мл 0,1 % розчину хлорозилу підшкірно або внутрішньом'язово (останній удвічі ефективніший за атропіну сульфат і метацин).

Ефективні також міотропні спазмолітики - 2 мл 2 % розчину папаверину гідрохлориду або 2 мл 0,25 % розчину фенікаберану внутрішньом'язово. Для цього можна застосувати анальгін - 2 мл 50 % розчину внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

У разі стійкого болю внутрішньовенно краплинно вводять 24 мл 0,25 % розчину дроперидолу у 200 мл 0,9 % ізотонічного розчину натрію хлориду.

При болю в ділянці правого підребер'я, зумовленого застоєм жовчі в жовчному міхурі (гіпотонічна дискінезія), показані сліпі зондування - тюбажі, коли хворий уранці натщесерце вживає всередину 20-25 г ксиліту або сорбіту в 100-150 мл теплої води, після чого вкладається на правий бік з теплою грілкою. Процедуру можна повторяти 2 рази на тиждень; курс лікування — 6-8 процедур. Замість ксиліту чи сорбіту можна використати 2 столові ложки оливкової або соняшникової олії.

Дуоденальні тюбажі протипоказані при калькульозному холециститі або в разі підозри на наявність каменя в жовчовивідних шляхах.

Антибактеріальну терапію призначають у разі підозри на бактеріальну природу захворювання. Результати клінічних і лабораторних досліджень підтверджують активність запального процесу в жовчному міхурі.

Вибір антибактеріального препарату визначається:

- ❖ видом збудника, якого виявлено в жовчі, і чутливістю його до антибактеріального препарату;
- ❖ результатами лікування антибактеріальними препаратами при попередніх загостреннях хронічного холециститу;
- ❖ здатністю антибактеріальних препаратів проникати в жовч;
- ❖ ступенем руйнування препарату в печінці та його гепатотоксичністю.

При гострому холециститі призначають еритроміцин, ампіцилін, бісептол, фуразолідон тощо. Для усунення больового синдрому парентерально вводять спазмолітики: папаверин (2 мл 2 % розчину), но-шпу (2 мл 2 % розчину), галідор (2 мл 2,5 % розчину), церукал (по 1—2 мл),

атропін (1 мл 0,1 % розчину), платифілін (2 мл 0,2 % розчину), еуфілін (5 мл 2,4 % розчину). При вираженому больовому синдромі до спазмолітиків додають анальгетики: анальгін (2 мл 50 % розчину), баралгін (5 мл), триган (2 мл), промедол (1 мл 2 % розчину), фентаніл (1 мл), дроперидол (2—4 мл).

Одночасно призначають димедрол, супрастин, реланіум парентерально.

У лікуванні хронічного некалькульозного холециститу застосовують жовчоо засоби: холеретики (стимулюють утворення жовчі — алохол, дехолін, холец. оксафенамід, фламін, холагон, кукурудзяні стовпчики з приймочками тощо). лекінетики (стимулюють виділення жовчі- сорбіт, ксиліт, холосас, карловарська сіль, обліпихова олія тощо). Слід пам'ятати, що більшість жовчогінних препаратів справляють комбіновану дію (холестил, ровахол, циквалон тощо). Під час затихання загострення на ділянку правого підребер'я прикладають грілку, гарячі компреси з відвару вівса, льону, аплікації парафіну, озокериту, пелоїду, призначають УВЧ, діатермію, електрофорез новокаїну тощо. У фазі ремісії хворому на хронічний некалькульозний холецистит особливо корисні регулярні заняття ЛФК, санаторно-курортне лікування (Моршин, Трускавець, Миргород, Одеса-Куяльник, Товтри, курорти Закарпаття).

Прогноз при хронічному холециститі сприятливий.

Профілактика. Рациональне харчування, заняття фізичною культурою, запобігання й лікування кишкового дисбактеріозу, розладів травлення, глистяних і паразитарних інвазій, невротичних і обмінних розладів, усунення вогнищ інфекцій.

ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Обмінне захворювання гепатобіліарної системи, характеризується утворенням каменів у жовчному міхурі а також нападами жовчної кольки.

Етіологічні фактори:

- *вагітність і жіноча стать (під час вагітності збільшується насичення жовчі ХС, а прогестерон та естрадіол спричиняють гальмування моторики жовчного міхура та посилення літогенності жовчі); захворювання в жінок відзначають у 6—7 разів частіше, ніж у чоловіків;
- *спадковість та гіподинамія;
- *ЦД;
- *ожиріння, яке підвищує літогенність жовчі;
- *характер харчування зі зменшенням у раціоні кількості харчових волокон;
- *прийом таких ліків, як контрацептиви, клофібрат;
- *інфекції жовчного міхура, які спричиняють розвиток конкрементів
- *спадковість

Клініка

1. Суб'єктивні симптоми: приступоподібний гострий біль у животі (т. зв. жовчна [печінкова] коліка;

- напад кольки часто з'являється після вживання жирної їжі, внаслідок підвищення тиску у жовчному міхурі після obturaції міхурової протоки конкрементом; довготривалого нервового і фізичного навантаження; їзди по бездоріжжю, праці в нахиленому положенні, надмірному споживанню жирної їжі, переохолодженні, у жінок в період менструації. Напад кольки частіше зумовлюють дрібні камені.

Проявом є біль локалізований у правому підребер'ї або у центрі епігастральної ділянки, який може іррадіювати під праву лопатку, праву надключичну ділянку. Зазвичай триває >30 хв, але <5 год та поступово зникає), нудота та блювання (можуть супроводжувати біль), метеоризм. Біль тривалістю >5 год, лихоманка і озноб можуть свідчити про гострий холецистит і холангіт, або гострий біліарний панкреатит. Біль дуже сильний, ріжучого, колючого, роздираючого характеру. При obturaції каменем протоки може виникати механічна жовтяниця.

2. Об'єктивні симптоми: під час нападу жовчної коліки часто визначається болючість при пальпації в ділянці правого підребер'я, може виникати симптом Ортнера (біль при постукуванні по правій реберній дузі), і/або симптом Мерфі (є більш характерним для холециститу).

Діагностика

1. Візуалізаційні методи досліджень:

УЗД — діагностична ефективність >95 %; виявляє конкременти

МРТ — можна провести, якщо спостерігаються типові симптоми, а при УЗД конкрементів не виявлено;

Оглядова РГ органів черевної порожнини — яку проведено не з метою діагностики холецистолітазу, а за іншими показаннями; може виявити кальцифіковані конкременти (<20 % хворих).

2. Лабораторні дослідження при неускладненому холецистолітазі результати аналізів в межах норми. Також можуть бути підвищений вміст білірубіну (переважно кон'югованого), лужної фосфатази, ХС, ТГ.

Допомога при жовчній кольці

1. Анальгетики: НПЗП у типових дозах, напр. диклофенак 50–75 мг в/м або кетопрофен 200 мг в/м (застосування НПЗП при печінковій коліці може знижувати ризик розвитку гострого холециститу), парацетамол (зазвичай у випадку протипоказань до НПЗП); у випадку сильнішого болю — опіоїди: **петидин** 50–100 мг в/м або п/ш, пентазоцин 30–60 мг в/м чи п/ш, або бупренорфін 0,3 мг в/м чи 0,4 мг сублінгвально (не призначайте морфін тому що він викликає спазм сфінктера печінково-підшлункової ампули).

2. Спазмолітики:

-папаверин по 2 мл 2% розчину в/м;

-метамізол натрію по 2 мл 25% розчину в/м;

-комбінований препарат, що містить метамізол натрію, пітофенону гідрохлорид, фенпіверинію бромід, по 5 мл в/в;

-тримеперидин по 1 мл 1% розчину в/в, в/м;

-мебеверин по 200 мг перорально

При необхідності через 3 год можна повторити дозу ЛЗ.

Консервативна терапія:

*Хенотерапія: урсодезоксихолева кислота по 10 мг/кг/добу одноразово увечері (у 2% випадків виникає діарея);

хенодезоксихолева кислота по 15 мг/кг/добу одноразово увечері (у 30% пацієнтів виникає діарея і підвищується активність АсАТ, АлАТ);

*У I стадії жовчнокам'яної хвороби рекомендують застосовувати лікування, спрямоване на стимуляцію синтезу і секреції жовчних кислот (холатів) та інгібування синтезу ХС впродовж 3–6 тиж:

фенобарбітал по 50 мг вранці і в обід та 100 мг увечері;

полігалактуронові кислоти по 300–500 мг/добу (100 мг зранку і 200–300 мг увечері);

препарат, що містить ліофілізовану бичачу жовч, по 400–600 мг 3 рази на добу після їди.)

*Екстракорпоральна ударно-хвильова літотрипсія

* Хірургічне лікування жовчнокам'яної хвороби)

(лапароскопічна холецистектомія);

*Санаторно-курортне лікування в умовах курортів Трускавця, Моршина, Миргорода, Березівських мінеральних вод у період ремісії захворювання.

Профілактика

Позбавлення надмірної маси тіла, гіподинамії, нормалізацію функції кишківника, раціональне харчування.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №6. «ОСНОВНІ СИМПТОМИ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК. ГОСТРИЙ ТА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТИ.

Поліурія- збільшення добової кількості сечі до понад 2000 мл. Її спостерігають у таких випадках:

- ❖ у фізіологічних умовах- посилений питний режим, вагітність, емоційний стрес тощо;
- ❖ під час застосування діуретиків;
- ❖ при хронічному нефриті і пієлонефриті;
- ❖ при цукровому і нецукровому діабеті;
- ❖ при ХНН тощо.

Поліурія часто поєднується з підвищеною спрагою і збільшенням споживання рідини.

Олігурія- зменшення кількості сечі, що виділяється за добу, до 500 мл і менше. Її спостерігають у таких випадках:

- ❖ фізіологічна олігурія внаслідок обмеження споживання рідини, підвищення потовиділення, фізичного навантаження;
- ❖ гострий і хронічний нефрит;
- ❖ серцева недостатність;
- ❖ опікова хвороба (стадія шоку);
- ❖ токсична нирка; шок будь-якої етіології;
- ❖ пухлини черевної порожнини і малого таза зі здавленням сечоводів або проростанням їх пухлинною тканиною та ін.

Анурія- зупинення надходження сечі в сечовий міхур, що може бути наслідком припинення її виділення (200 мл на добу і менше аж до повної відсутності). Анурія може розвинутиися при нирковій недостатності (справжня ниркова анурія), зниженні АТ (поза ниркова анурія), наявності перешкоди для відтоку сечі (наприклад при здавленні сечоводів пухлиною).

Ішурія- неможливість спорожнення сечового міхура, незважаючи на переповнення його сечею (затримка сечі). Ішурія може виникати при стійкому звуженні сечівника або атонії сечового міхура.

Ніктурія. Для нормальної функції нирок характерним є значне переважання денного діурезу над нічним (співвідношення денного діурезу до нічного у здорової людини становить близько 4:1) ніктурія- зміна цього співвідношення на користь нічного діурезу («нічне сечовиснаження», коли велика кількість сечі виділяється не вдень, а вночі). Ніктурію спостерігають при різних захворюваннях нирок, гіпертрофії передміхурової залози, нецукровому діабеті. Ніктурія є одним із ранніх симптомів патології нирок, особливо в осіб літнього віку.

Енурез. Нерідко у хворих літнього і старечого віку ніктурія поєднується з нетриманням сечі- енурезом. У чоловіків літнього віку енурез часто розвивається при аденомі передміхурової залози.

Полактурія. У нормі кількість сечовипускань становить 3-4 рази на добу. Полактурія- збільшення сечовипускань (понад 6-7 разів на добу). Її спостерігають при вживанні великої кількості рідини, запаленні сечових шляхів, вираженій аденомі передміхурової залози.

Дизурія- загальна назва розладів сечовипускання, що супроводжується болісністю, прискореним або утрудненим виведенням сечі. Дизурія- чистий симптом, що його спостерігають при різних запальних захворюваннях статевих систем (циститі, уретриті, пієлонефриті, туберкульозні нирки), проходженні каменя по сечоводу.

Дослідження сечі має велике діагностичне значення не тільки при захворюваннях нирок і сечових шляхів, а й при хворобах інших органів та систем.

Методи дослідження сечі

Загальний аналіз:

- ❖ визначають колір, прозорість, запах, реакцію, відносну щільність;
- ❖ проводять мікроскопію осаду, складовими якого є формені елементи крові- еритроцити, лейкоцити, епітеліальні клітини, циліндри, а також кристали й аморфні маси солей;
- ❖ проводять хімічний аналіз для виявлення білка, глюкози, кетонів тіл, білірубину й уробілінових тіл, мінеральних речовин.

Кількісне визначення формених елементів крові у сечі:

- ❖ проба Нечипоренка- підрахунок кількості формених елементів крові в 1 мл сечі;
- ❖ проба Амбурже- підрахунок клітинних елементів у сечі, зібраний упродовж 3 год, із перерахунком на хвилинний діурез;
- ❖ проба Аддіса-Каковського-підрахунок клітинних елементів крові проводять у сечі, зібраний за добу.

Проба Зимницького(оцінювання концентраційної і видільної функції нирок): проводять порівняння відносної щільності сечі в порціях, зібраних у різні періоди однієї доби(починаючи з 6 год ранку кожні 3 год в окремі банки),й аналіз співвідношення денного та нічного діурезу.

Бактеріологічне дослідження сечі проводять при інфекційних запальних захворюваннях нирок і сечових шляхів.

Визначення низки параметрів у сечі зібраний за добу: добовий діурез, уміст білка, глюкози тощо.

Гострий гломерулонефрит (ГГН) -гостре запальне захворювання нирок аутоімунного генезу з переважним ураженням ниркових клубочків і залученням у процес ниркових каналців, інтерстиціальної тканини та судин.

Етіологія особливо часто виникає внаслідок інфікування організму -гемолітичним стрептококом 12 типу групи А. Причиною захворювання можуть бути перенесені захворювання, розвиток яких зумовлений стрептококовою інфекцією; переохолодження, особливо дія вологого холоду. Часто ГГН може бути наслідком пневмонії, ревматизму, затяжного септичного ендокардиту та інших захворювань. Можливий розвиток ГГН після введення (особливо повторного) сироватки або вакцини, а також унаслідок індивідуальної непереносимості або підвищеної чутливості до деяких хімічних речовин і лікарських засобів, до пилку рослин, отрути.

Клінічна картина. Основними ознаками ГГН є набряковий, гіпертонічний і сечовий синдроми. При типовому(класичному варіанті) – виражені всі ознаки захворювання- і реальні, і екстраренальні. При атиповому (стертому) варіанті (латентна форма або ГГН з ізольованим сечовим синдромом) поза ниркові ознаки захворювання (набряки, гіпертензія) відсутні або слабо виражені, і в разі цілеспрямованого дослідження виявляють лише помірно виражений або мінімальний сечовий синдром.

При класичному варіанті ГГН, коли захворювання починається гостро, бурхливо, з вираженою або різко вираженою клінічною картиною, зазвичай вдається встановити чіткий зв'язок з перенесеною ангіною, загостренням хронічного тонзиліту, фарингіту або з іншою вогнищевою стрептококовою інфекцією, що передувала виникненню перших ознак ГГН за 1-3 тиж. Серед суб'єктивних симптомів захворювання при бурхливому його початку на перший план виступають скарги на біль голови, слабкість, загальне нездужання, погіршення апетиту, задишку, серцебиття, біль у ділянці серця і попереку, на прискорене і болісне сечовипускання, малу кількість і зміну кольору сечі, появу набряків. Іноді біль у поперековій ділянці може бути дуже інтенсивним, що зумовлено набряком нирок, підвищенням внутрішньо ниркового тиску і, як наслідок, розтягуванням ниркової капсули. Такі форми захворювання позначають терміном «больовий нефрит».

Під час огляду визначають блідість шкірних покривів, одутість обличчя; у разі тяжкого перебігу хворі набувають вимушеного сидячого або напівсидячого положення в ліжку внаслідок явищ гострої (частіше лівошлуночкової) серцевої недостатності; ціаноз губ, акроціаноз; глибоке, прискорене й утруднене дихання.

Набряковий синдром - один із найперших і найчастіших симптомів ГГН. Для некритичних набряків характерне їх швидке виникнення (іноді протягом кількох годин, доби) і поширення на обличчя, тулуб, кінцівки; у деяких хворих вони можуть супроводжуватися асцитом, гідротораксом.

До найважливіших і ранніх ознак ГГН належить і гіпертензивний синдром. Його вираженість має суттєві відмінності, проте АТ підвищується помірно: систолічний – до 140-160, діастолічний – до 95-110 мм рт. ст. Рідше гіпертензія сягає високого рівня -220/115-230/130 мм рт. ст. і вище. У разі сприятливого перебігу захворювання АТ нормалізується в середньому протягом 2-3 тиж., трапляється що, гіпертензія триває набагато довше.

Додаткові методи обстеження і роль медичної сестри в їх проведенні

Для встановлення діагнозу важливе значення має клінічний аналіз сечі, загальний та біохімічний аналіз крові.

У перші дні недуги в більшості хворих спостерігають олігурію (до 400-500 мл сечі на добу). Значне зменшення добового діурезу аж до анурії (до 200-100 мл) спостерігають рідко (менш ніж 3-5 випадків) і триває воно 1-3 діб.

Протеїнурію, за рідкісним винятком, спостерігають у всіх хворих із ГГН. Її показники можуть коливатися від 1г/л до 16-30 г/л і більше.

Гематурія, або еритроцитурія, також з'являється на початку захворювання, частіше у вигляді мікрогематурії, коли кількість еритроцитів у сечі становить від 5-15 до 50-100 в полі зору. Рідше спостерігають макрогематурію, коли сеча набуває кольору м'ясних помиїв. Як і протеїнурія, гематурія найбільше виражена в перші дні захворювання, далі поступово зменшується.

У загальному аналізі крові виявляють анемію легкого ступеня, помірно виражений лейкоцитоз, еозинofilію, епізодично лімфопенію, ШОЕ до-20-50мм/год. У біохімічному аналізі крові виявляють гіпопротеїнемію (60 г/л і нижче), диспротеїнемію (зниження концентрації альбумінів і підвищення вмісту глобулінів), С-реактивний протеїн накопичення сіалових кислот, підвищення титру анти стрептококових антитіл, незначну гіперліпідемію та гіперхолестеринемію, креатинін, сечовину, підвищений рівень залишкового азоту.

У разі тяжкого перебігу ГГН може ускладнитися еклампсією, гострою недостатністю кровообігу і ГГН.

У разі сприятливого перебігу ГГН одужання настає в перші 2-3 міс. У разі тривалого перебігу (більше аніж 3-4 міс.) хворі одужують у 2-3 рази рідше, особливо при стійкому гіпертензивному і нефротичному синдромі.

Профілактика ГГН охоплює лікування при гострих і хронічних вогнищах інфекції (каріозні зуби, хронічний тонзиліт, гайморит) . Хворим слід уникати фізичних перенавантажень, переохолоджень, перебування у вологих приміщеннях. Протягом 3-х років після перенесеного ГГН жінкам не рекомендують вагітніти. Методами профілактики є загартування організму, здоровий спосіб життя, відмова від шкідливих звичок.

Хронічний гломерулонефрит (ХГН) характеризується тривалим перебігом, поліморфізмом клінічних проявів та поступовим утягненням у патологічний процес усіх структурних елементів нирки при невпинно прогресивному перебігу з переходом у хронічну ниркову недостатність.

Етіологія. ХГН часто є наслідком не вилікуваного або своєчасно не діагностованого ГГН. Причиною ХГН є:

- стрептококова та інші види інфекції;
- повторні переохолодження;
- особлива дія вологого холоду;
- несприятливі умови праці та побуту;
- зловживання алкоголем.

КЛАСИФІКАЦІЯ

Варіанти ХГН:

- із сечовим синдромом;
- із нефротичним синдромом.

Стадії ХГН :

- догіпертензивна;
- гіпертензивна.

ТИПИ :

- швидкопрогресивний- термінальна ниркова недостатність виникає через 6-8 міс. від початку захворювання;
- прискорено прогресивний- призводить до термінальної ниркової недостатності через 2-5 років;
- Повільно прогресивний- призводить до термінальної ниркової недостатності не швидше ніж через 10 років від початку захворювання.

КЛІНІЧНА КАРТИНА. Симптомом захворювання та їх вираженість залежать від його клінічної форми, перебігу і функції нирок. Швидкий перебіг ХГН завжди призводить до ХНН. У разі загострення захворювання клінічна картина ХГН нагадує клінічну картину ГГН : з'являються набряки, гіпертензія (якщо у фазі ремісії їх не було), наростає сечовий синдром. У решти випадків загострення характеризується лише наростанням протеїнурії, гематурії і циліндрурії.

Нефротичний варіант перебігу ХГН.

Найхарактернішими ознаками нефротичного синдрому є масивна протеїнурія (понад 3-5 г на добу), гіпо-, диспротеїнемія, гіперліпідемія (гіперхолестеринемія) і набряки. Із цих симптомів найбільше клінічне значення має протеїнурія, оскільки набряків може не бути або вони мало виражені, особливо у пацієнтів, яких лікували глюкокортикоїдами. Протеїнурія перевищує 3,0г/л, часто досягаючи 90г/л і більше. Добова втрата білка із сечею становить від 5 до 60 г на добу і більше.

АТ підвищується зазвичай при появі симптомів ХНН.

На ЕКГ- зниження вольтажу, ознаки дистрофії міокарда.

З боку периферичної крові- збільшення ШОЕ до 30-60 мм/год, незначна анемія.

Уміст креатиніну, сечовини до формування ХНН не підвищується.

При гіпертензивній стадії ХГН провідним клінічним синдромом є підвищення АТ , який підвищується поступово, стаючи все вищим і стійкішим. Хворі скаржаться на біль голови, запаморочення, погіршення зору, біль у ділянці серця, типу стенокардії.

Швидкопрогресивний гломерулонефрит. Розвиток хвороби гострий, розвивається нефротичний синдром із високою злоякісною гіпертензією. У хворого наростають ниркова недостатність, розлади гемо коагуляції, геморагічний діатез.

ЛІКУВАННЯ при гломерулонефриті має бути комплексним: лікування проводити в стаціонарі, дотримуватися режиму, раціональної дієтотерапії, вживати медикаменти і проводити санітарно- курортне лікування.

ДІЄТОТЕРАПІЯ має бути розрахована на тривалий час, тому потрібно враховувати клінічну форму, перебіг, стадію захворювання. Вимогам дієтотерапії при гломерулонефриті найбільше відповідає дієта №7(7а, 7б)хворі на гломерулонефрит без порушення функції нирок мають отримувати в середньому 1г білка на 1 кг маси тіла. У разі появи і прогресування симптомів порушення азотовидільної функції нирок кількість білка в добовому раціоні поступово зменшують із 40 до 20 г залежно від вираженості ХНН.

ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ включає в себе комплекс препаратів- глюкокортикоїди, імунодепресанти, протизапальні, антикоагулянти, антиагреганти.

Для лікування гломерулонефриту широко застосовують препарати 4-амінохінолінового ряду (резохін, делагін, плаквеніл).

АНТИАГРЕГАТНУ ТЕРАПІЮ застосовують як монотерапію дипіридамолом, пентоксифіліном, ацетилсаліциловою кислотою, хінгаміном, а також у різних комбінаціях: двокомпонентна терапія- поєднання дипіридамолу і ацетилсаліцилової кислоти, трикомпонентна- поєднання дипіридамолу, варфарину й циклофосфану; поєднання преднізолону, цитостатиків, гепарину і дипіридамолу.

У нефрологічній практиці гепарин і низькомолекулярні гепарини застосовують для пригнічення внутрішньої судинної коагуляції, стимуляції натрійурезу і потенціювання синтезу оксиду азоту- потужного судинорозширювального чинника.

Низькомолекулярні гепарини (еноксипарин) призначають у дозі 1 мг/кг маси тіла підшкірно довкола пупка (параумбілікально) двічі на добу протягом 6-8 днів.

СИМПТОМАТИЧНА МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ. Терапія ренопаренхіматозної гіпертензії базується на загальних принципах консервативного лікування цього синдрому: систематичність та сталість лікування, підбір дози лікування по зростаючій схемі, комбінації гіпотензивних ліків з різними механізмами дії, обмеження вживання натрію хлориду.

Ефективними також є β -адреноблокатори. Найбільш перспективним у гіпотензивній терапії є застосування інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту-АПФ (каптоприлу, еналаприлу, лізиноприлу, фозиноприлу) і антагоністів рецепторів до ангіотензину (ірбезартан, лозартан).

САНАТОРНО-КУРОРТНЕ ЛІКУВАННЯ (Ялта, Євпаторія, Саки). Сухий і гарячий клімат спричинює посилене потовиділення і сприяє виведенню з організму хлоридів, азотистих шлаків, полегшує роботу нирок, знижує АТ, поліпшує клубочкову фільтрацію і нирковий кровотік, знижує азотемію, протеїнурію поліпшує білковий та електролітний склад крові.

ПРОФІЛАКТИКА загострень хвороби полягає у своєчасній діагностиці, раціональному харчуванні і повноцінному лікуванні.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №7. «ГОСТРИЙ ТА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТИ. НИРКОВО-КАМ'ЯНА ХВОРОБА.»

Хронічний пієлонефрит (ХПН) є наслідком невилікуваного або недіагностованого ГПН. Про хронічний пієлонефрит ідеться, коли протягом 2-3 міс. не настає одужання після ГПН.

Клінічна картина. Клінічні і лабораторні ознаки ХПН найбільше виражені в стадії загострення і незначно в період ремісії, особливо у разі латентного перебігу хвороби.

У разі тривалого перебігу ХПН хворі скаржаться на підвищену втомлюваність, зниження працездатності, втрату апетиту, схуднення, млявість, сонливість, періодичний біль голови. Пізніше приєднуються диспептичні явища, сухість і лущення шкіри. Остання набуває своєрідного сірувато-жовтого кольору із зеленим відтінком. Обличчя одуте, з постійною пастозністю повік; язик сухий і обкладений брудно-коричневим нальотом, слизова оболонка губ і рота суха й груба. У 40-70% хворих із ХПН із прогресуванням захворювання розвивається симптоматична артеріальна гіпертензія, АТ часом сягає досить високих показників, особливо діастолічний (180\115 - 220\140мм рт.ст.). Приблизно у 20-25% хворих артеріальна гіпертензія приєднується вже в початковій стадії (у перші роки) захворювання. Можливий гіпертонічний криз із недостатністю лівого шлуночка, динамічні порушення мозкового кровообігу, а у тяжких випадках - з інсультами і тромбозами судин головного мозку. У пізній стадії пієлонефриту виникають біль у кістках, поліневрит, геморагічний синдром .

Позитивний (хоча і не завжди) симптом Пастернацького. У крові - лейкоцитоз і збільшення ШОЕ, ступінь вираженості яких залежить від активності запального процесу в нирках.

З'являються або наростають лейкоцитурія, бактеріурія, протеїнурія, помірна або виражена поліурія з гіпостенурією і ніктурією.

Лікування гострого пієлонефриту. Дотримання режиму, дієти, вживання медикаментозних засобів, усунення причин, що перешкоджають нормальній уродинаміці.

Постільного режиму слід дотримуватися до нормалізації температури тіла ліквідації дизуричних явищ, усунення болю в ділянці попереку.

Харчовий раціон має містити достатню кількість білків, жирів, вуглеводів і вітамінів. Загальна добова енергетична цінність його має становити 2000-2500 ккал (8374-10467 кДж). Вилучити гострі приправи і спеції, алкоголь, м'ясні бульйони консерви, каву, какао. Рекомендувати молочні продукти, фруктові та овочеві пюре соки, білий хліб, яйця, відварене м'ясо.

При пієлонефриті вода і натрій зазвичай не затримуються в організм, тому жувати їх не потрібно. Більше того, для детоксикації при високій температурі тіла слід додатково вводити рідину, зокрема і парентерально. Загальна кількість рідини має становити 2,5-3 л. Потрібно багато пити неконцентрованих морсів, особливо брусничного, журавлинового, відвару шипшини, німецький чай, соки, мінеральні води (Миргородська, Трускавецька, Нафтуся, Березівська, Моршинська №4).

Основними принципами антибактеріальної терапії є ранній початок достатня тривалість, оптимальні дози препаратів, відповідність чутливості мікрофлори антибіотика. Антибактеріальна терапія має тривати до усунення клініко-лабораторних проявів пієлонефриту, у середньому 4-6 тиж. Ураховуючи, що дані про вид збудника і його чутливість до антибіотиків зазвичай можна отримати щонайшвидше лише через 24-48 год після взяття сечі для дослідження, лікування починають із застосування пеніцилінів широкого спектра дії (бензилпеніцилін, оксацилін, ампіцилін, амоксицилін, аугментин), цефалоспоринів II - IV покоління (мефоксин, клафоран, цефобід), аміноглюкозидів або фторхінолонів. Це бактерицидні антибіотики з беталактамовим кільцем.

Цефалоспорины призначають внутрішньовенно по 1-2 г 2-4 рази на 3 аміноглюкозидів найефективнішим є амікоцин у дозі 15 мг / кг на добу (цю дозу ділять на дві рівні частини і вводять внутрішньовенно або внутрішньом'язово); на курс більше 15 г.

Із фторхінолонів перевагу надають пefлоксацину (абакталу), ципрофлоксацину (цифрану) й офлоксацину (таривіду). Абактал вводять внутрішньовенно краплин по 400 мг 2 рази на добу, цифран - по 100 мг 2 рази на добу (також внутрішньовенно), таривід - внутрішньовенно краплино по 200 г у 100 мл 5 % розчину глюкози.

Останнім часом при гострому пієлонефриті добрий ефект дають сучасні макроліди - кларитроміцин (клацид), рованцин, рулід. Антибіотикотерапію проводять упродовж 7-14 днів.

При неможливості застосування антибіотиків призначають сульфаламіди - еталоз, урольсуфан, сульфадиметоксин, котримоксазол (бісепсол, бактрим).

Для запобігання переходу ГПН у хронічний слід чергувати антибіотики із сульфаламідами (але не одночасно), нітрофуранами, препаратами налідиксової кислоти, 5-НОК.

Лікування хронічного пієлонефриту полягає в правильній організації режиму праці й відпочинку, дотримуватті раціонального харчування та проведенні курсової медикаментозної терапії.

При загостренні ХПН хворих госпіталізують. Призначають постільний режим (тривалість його залежатиме від динаміки клінічної картини і результатів лабораторних аналізів).

Із харчового раціону треба вилучити гострі страви, приправи, спеції. При достатньому діурезі й нормальному АТ хворий може споживати 8-10 г кухонної солі на добу. У разі порушення відтоку сечі або підвищеного АТ слід обмежити споживання солі (до 4-6 г на добу) і рідини. Останню краще вживати у вигляді соків, морсів, мінеральної води. Корисно споживати кавуни, дині, гарбузи.

Принципи протимікробної терапії ті само, що й у разі ГПН: раннє призначення антимікробних препаратів з урахуванням чутливості виділеного збудника, комбінація чергування препаратів.

Для оптимізації лікування і підвищення його ефективності потрібно враховувати рН сечі. За умови кислої реакції сечі (рН 5,0-6,0) доцільно вживати оксацилін, ампіцилін, метицилін, амоксицилін, аугментин, тетрациклін, нітрофуран, налідиксолу кислоту, 5 - НОК. У разі лужної реакції сечі (рН 7,0-8,5) призначають аміноглікозиди, гентаміцин (амікацин, гентаміцин, нетроміцин), макроліди (кларитроміцин, ровамідин, роксаміцин), цефалоспорины (абактал, цiproфлoксацин, цiproбай). За будь-якої реакції сечі активним є левоміцетин. Антибактеріальну терапію призначають на 4-8тиждень до зникнення клінічних і лабораторних ознак запалення.

Хворим з артеріальною гіпертензією призначають інгібітори АПФ (еналаприл, лізиноприл, раміприл, антагоністи ангіотензину II (ірбезартан, лозартан), β-адреноблокатори (атенолол, сотолол).

Після запобігання рецидивам ХПН рекомендують протирецидивну терапію - у продовж 6 міс. - 1-2 років: щомісяця призначають 10- денні курси антибактеріальної терапії. У перервах між ними рекомендують фітотерапію - відвари і настої звіробою, мучниці звичайної, шавлії, ромашки, польового хвоща, ниркового чаю, ягід ялівця, брусниці, шипшини, ведмежих вушок, журавлини.

У період ремісії за відсутності ниркової недостатності, вираженої гіпертензії, нормальної уродинаміки рекомендують санаторно - курортне лікування (Трускавець, Березівські мінеральні води, Моршин, Ялта, Сатанівська курортна зона (Товтри), Новий Мізунь). Перевагу надають маломінералізованим мінеральним водам з органічним компонентом (нафтуса, збручанська нафтуса, горянка, гута-2). Кількість споживаної мінеральної води типу нафтуса - 10 мл/кг маси тіла на добу три - чотири приймання в теплому вигляді.

Профілактика. Санація вогнищ хронічної інфекції як потенційних джерел інфікування нирок і усунення причин, які порушують нормальну уродинаміку. Важливо звернути увагу на безсимптомну бактеріурію у вагітних, не застосовувати без крайньої необхідності катетеризацію сечових шляхів. Відтак хворі з пієлонефритом (ХПФ) мають бути під активним диспансерним спостереженням. Повне не клініко - лабораторне обстеження (за необхідності і рентгенологічне, ультразвукове) хворий має проходити 1 раз на 6 міс. У разі хронічного пієлонефриту диспансерний контроль з повним обстеженням проводять кожні 2-3 міс. або й щомісяця.

Сечокам'яна хвороба

Сечокам'яна хвороба (СКХ), або уролітіаз, характеризується утворенням каменів у нирках і сечових шляхах. Клінічно проявляється нападами ниркової кольки. Рідше виникає гостра анурія, зумовлена випаданням великої кількості кристалів сечової кислоти або інших солей у ниркових каналцях і внаслідок цього блокуванням нирки.

Це досить поширена недуга, відома людству ще з глибокої давнини, і на неї хворіють люди в усіх країнах світу. У багатьох регіонах уролітіаз носить ендемічний характер, що свідчить про значення екзогенних чинників у його виникненні.

Етіологія. Причиною СКХ інфекція сечових шляхів; застій сечі; крововиливи в ниркову тканину; повторні вагітності; сухий і спекотний клімат; уреаолітичні штами бактерій.

Склад конкрементів (каменів) може широко варіювати залежно від географічних умов, проте найпоширенішим типом є кальційумісні камені.

Клінічна картина. Біль при СКХ може бути постійним чи переміжним (інтермітуючим). Локалізація та іррадіація болю залежать від місцезнаходження каменя. Великі камені миски і коралоподібні камені нирки малорухомі і спричиняють тупий біль у поперековій ділянці. Відсутність болісних відчуттів при каменях нирок буває рідко. Для СКХ характерний зв'язок болю з рухом, тряскою їздою тощо. Біль в поперековій ділянці часто іррадіює за ходом сечовода. При просуванні каменя вниз по сечоводу іррадіація болю змінюється послідовно, він починає поширюватися нижче в стегно, ящик, головку статевого члена в чоловіків і статеві губи в жінок.

Найхарактернішим симптомом СКХ є напад гострого болю - ниркова. Причина ниркової кольки - раптове припинення відтоку сечі, зумовлене закупаванням верхніх сечових шляхів каменем. Порушення витоку сечі призводить до переповнення миски сечею, підвищення

внутрішньомискового тиску, що, своєю чергою, подразнює рецептори чутливих нервів воріт і фіброзної капсули нирки. Біль наростає у зв'язку з порушенням мікроциркуляції в нирці і гіпоксії, що розвивається в нирковій тканині і закінчень нервових сплетень, які іннервують нирку.

При каменях сечовода під час пальпації інколи виявляють найбільшу болючість не в ділянці нирки, а в нижніх відділах живота, у проекції тієї ділянки сечовода, де розташований камінь.

Напад ниркової кольки може супроводжуватися підвищенням температури тіла і наростанням лейкоцитозу крові, що зумовлено пієловенозним і пієлотубулярним рефлюксом.

Ниркова колька, спричинена дрібним каменем, зазвичай закінчується спонтанним його відходженням. Якщо камінь не відійшов, ниркова колька може повторитися.

Діагностика. Діагноз нефроуретеролітіазу встановлюють передусім на підставі анамнезу і скарг хворого. Найбільше значення мають напади ниркової кольки, особливо повторні, з тупим болем у поперековій ділянці в період між нападами, виходження каменів, гематурія, що особливо часто виникає після фізичного навантаження. Кров у сечі після ниркової кольки є патогномонічним симптомом нефролітіазу.

Загальноклінічні методи обстеження дають змогу виявити ознаки ураження нирки і сечових шляхів (позитивний симптом Пастернацького, болючість під час пальпації в ділянці нирки чи за ходом сечовода).

У період ремісії в аналізі крові хворих на СКХ мало змін, а під час ниркової кольки чи атаки пієлонефриту виявляють лейкоцитоз, зсув лейкоцитної формули ліворуч, токсичну зернистість нейтрофілів, збільшення ШОЕ.

В аналізі сечі - невелика кількість білка (0,03-0,3 г/л), поодинокі циліндри і солі. Лейкоцитурія з'являється в разі ускладнення нефролітіазу пієлонефритом.

Рентгенологічне дослідження є провідним у розпізнаванні каменів нирки і сечовода. Найпоширенішим методом діагностики є оглядова урографія. Вона допомагає визначити величину і форму каменя, а також орієнтовно його локалізацію.

Оглядова урограма має охоплювати ділянку нирок і сечових шляхів з обох боків.

Лікування. Консервативне лікування спрямоване на ліквідацію больових відчуттів і запального процесу, профілактику рецидивів і ускладнень хвороби. Є багато препаратів, яка сприяють спонтанному відходженню каменів. Останніми роками в практику впроваджують лікарські препарати, які сприяють розчиненню каменів.

Консервативне лікування показане переважно в тому разі, коли конкремент не впливає на відтік сечі, не спричинює гідронефротичну транс формацію чи зморщування нирки внаслідок запального процесу, наприклад у разі невеликих каменів у ниркових чашечках. Консервативну терапію проводять також за наявності протипоказань до оперативного лікування нефроуретеролітіазу.

Консервативна терапія охоплює загальнозміцнювальні заходи, дієтичне харчування, медикаментозне і санаторно - курортне лікування. Раціональна дієта сприяє відновленню нормального обміну речовин і підтримує геоместаз. Її призначають залежно від виду порушення сольового обміну. При уратурії й утворенні уратних каменів обмежують уживання продуктів, які спричинюють утворення сечової кислоти мозок, нирки, печінка, м'ясні бульйони тощо). При фосфатурії і фосфатних каменях сеча має лужну реакцію. Таким хворим показана дієта, що передбачає менше введення кальцію з їжею і сприяє окисненню сечі. Призначають переважно м'ясну їжу вилучають із раціону молоко, овочі та фрукти. Окрім м'яса рекомендують рибу, сало, борошняні вироби, рослинні жири. При оксалатних каменях у раціоні обмежують щавлеву кислоту, вилучають салат, шпинат, щавель, зменшують споживання картоплі, моркви, молока.

У комплексному лікуванні хворих із СКХ неабияке значення має санаторно-курортне лікування.

Важлива роль у лікуванні хворих із нефроуретеролітіазом належить лікарським препаратам, що їх застосовують для боротьби із сечовою інфекцією. Їх призначають з

урахуванням результатів аналізів посіву сечі і чутливості її мікрофлори до антибіотиків та інших антибактеріальних препаратів.

Оперативне лікування. Видалення каменя не звільняє хворого від СКХ, але водночас запобігає змінам у нирковій паренхімі. Тому до оперативного лікування розроблено певні показання. Операція конче потрібна, якщо камінь спричинює біль, унаслідок чого хворий стає непрацездатним у разі порушення відтоку сечі, що призводить до зниження функції нирок і гідронефротичної трансформації; при атаках ГПН чи прогресивному ХПН: при гематурії.

Лікування хворих з каменем сечовода. Консервативне лікування показане за наявності каменів сечовода, які не спричинюють сильного болю суттєво не порушують відтік сечі, не призводять до гідроуретеронефрозу і мають тенденцію до самостійного відходження спричинюють.

У 75-80 % випадків камені сечовода після консервативних заходів відносяться самостійно. Лікування спрямоване на посилення моторики сечовода і ліквідація його спастичних скорочень. Рекомендують водні навантаження, активний режим, вживання всередину спазмолітичних засобів, при нирковій кольці - вищеописані заходи.

Застосовують дистанційну ударно-хвильову літотрипсію - лікування шляхом руйнування каменів миски і сечівника сфокусованими ударними хвилями. Оптимальний розмір каменів для ударно - хвильової літотрипсії має становити 10-15 мм. Такі камені руйнуються у 96-98 % випадків.

Якщо розмір каменя такий, що розраховувати на його самостійне відходження марно, а також з появою ознак закупорення сечоводу каменем і розвитку пієлонефриту показане оперативне лікування - уретеролітомія.

Профілактика. СКХ базується на лікуванні хворих із порушеннями обміну речовин, які призводять до каменеутворення, своєчасному лікуванні ХПН і відновленні порушеного пасажу сечі.

Дієтотерапія полягає в обмеженні загальної кількості споживаної їжі, жирів, кухонної солі. Із раціону доцільно вилучити бульйони, шоколад, каву, какао, смажену і гостру їжу. Якщо клубочкова фільтрація нирок нормальна, рекомендують уживати не менше ніж 1,5 л рідини на добу.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА № 8 . «ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ. ОЖИРІННЯ»

Цукровий діабет- це хронічне захворювання, яке характеризується порушенням вуглеводного обміну, обумовленим абсолютною або відносною недостатністю інсуліну, яке виявляється порушеннями всіх видів обміну речовин і патологічними змінами в різних органах і системах.

Серед ендокринних захворювань займає 1 місце, невпинно прогресує у всьому світі і в Україні, за рахунок збільшення хворих усіх вікових груп. В Україні прийнята президентська програма «Цукровий діабет» , яка направлена на профілактику, своєчасну діагностику і лікування захворювання. Захворювання відноситься до невиліковних контрольованих. За відсутності контролю призводить до стійкої втрати працездатності, ранньої інвалідизації і смерті хворих. Епідеміологічні дослідження цукрового діабету в Україні свідчать про постійне збільшення числа хворих. Зокрема, в 2012 році було зареєстровано 1 311 335 хворих на цукровий діабет, а його

поширеність склала 2 885 хворих на 100 тис. населення. Проте, фактично поширеність ЦД у 3-4 рази вища.

Етіологія:

- ❖ ушкодження підшлункової залози (пухлини, запалення, травми, операції, склероз судин підшлункової залози);
- ❖ переїдання;
- ❖ вірусні захворювання;
- ❖ спадковість;
- ❖ стресові стани;
- ❖ тривале перевантаження солодощами.

Класифікації:

Єдиної загальноприйнятої класифікації цукрового діабету не існує. Комітет експертів ВООЗ по цукровому діабету пропонував користуватися наступною класифікацією:

1. Цукровий діабет інсулінозалежний - тип 1.
 2. Цукровий діабет інсулінонезалежний - тип 2.
- у пацієнтів з нормальною масою тіла;
 - у пацієнтів з ожирінням.

Порушення толерантності до глюкози (раніше мав назву латентний діабет)

- а) у осіб з нормальною масою тіла;
- б) у осіб з ожирінням;
- в) пов'язані з іншими синдромами.

За ступенями тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

По наявності ускладнень:

- ❖ Ангіопатії (мікроангіопатії і макроангіопатії).
- ❖ Нейропатії.

Ураження інших органів і тканин: катаракта, гепатопатія, дерматопатія тощо.

Гострі ускладнення (коми):

- ❖ гіперкетонемічна кома;
- ❖ гіперосмолярна кома;
- ❖ гіперлактацидемічна кома;
- ❖ гіпоглікемічна кома.

Порушення толерантності до глюкози – рівень глюкози в крові натще нормальний, через 2 години після цукрового навантаження – підвищення вмісту глюкози в крові вище 11 ммоль/л в капілярній або венозній крові.

Клінічна картина :

легка ступінь – слабо визначені клінічні прояви, ступень гіперглікемії і глюкозурії не високий (9.99 ммоль/л натще).

середньої тяжкості – більше визначенні клініко-лабораторні дані, які не зникають після лікування дієтою і потребують застосування інсуліну (до 60 ОД на добу) або цуркознижувальних препаратів.

тяжка ступень – значно визначенні клініко-лабораторні дані, які потребують застосування інсуліну більше, як 60 ОД на добу.

Компенсований діабет – нормоглікемія, відсутність глюкозурії, задовільне самопочуття, маса тіла не знижується, збережена працездатність.

Декомпенсований діабет – анорексія, нудота, блювання, гіперглікемія, глюкозурія.

Цукровий діабет характеризується полідипсією, поліурією, ніктурією, поліфагією, гіперглікемією. Характерним для цукрового діабету також є втрата маси тіла, спрага, сухість у роті, слабкість, кволість, пародонтоз, повільне загоєння ран, свербіж шкіри, фурункульоз, біль у ногах.

Скарги пацієнта:

- відчуття постійної спраги (полідипсія);
- збільшення діурезу (поліурія);

- підвищений апетит (поліфагія);
- сухість у роті;
- втрата маси тіла;
- загальна слабкість;
- свербіж шкіри.

Анамнестичні дані:

- часті інфекції; - поступовий початок хвороби; - хвороба спостерігається серед родичів пацієнта; - пацієнт звертається до лікаря з приводу болів в ділянці серця, зниження зору, гнійничкових уражень тощо; - після лабораторних досліджень підтверджують ЦД.

Об'єктивні методи обстеження:

- схуднення (ЦД I типу);
- сухість шкірних покривів, сліди розчухів, фурункульоз, гангрена;
- рум'янець на щоках;
- атрофія м'язів;
- потовщення ступні;
- послаблення пульсації на артерії ступні;
- АТ підвищений;
- інсулінова ліподистрофія;
- набряки;
- стоматити, гінгівіт, пародонтоз;
- на гомілкях - щільні не болючі червоно-фіолетові вузлики;
- деформація кісток, суглобів;
- ураження серця, органів дихання, нирок, НС.

Діагностика цукрового діабету:

- основана на типовій клінічній картині і лабораторних даних. Сімейний лікар запідозрює діагноз, видає направлення на лабораторне обстеження амбулаторно або стаціонарно: аналізі крові на вміст глюкози натще, з цукровим навантаженням, аналіз сечі, ЕКГ, печінкові проби. Необхідні консультації - кардіолога, нефролога, невропатолога, окуліста, хірурга, заключний висновок ендокринолога.

Медсестринський діагноз:

- ☐ відчуття спраги (полідипсія);
- ☐ збільшення діурезу (поліурія);
- ☐ підвищений апетит (поліфагія);
- ☐ сухість у роті;
- ☐ втрата маси тіла;
- ☐ загальна слабкість;
- ☐ свербіж шкіри, що підтверджується скаргами пацієнта та об'єктивними даними.

Планування медсестринських втручань:

1. Підготовка пацієнта та взяття біологічного матеріалу для лабораторних досліджень.
2. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження.
3. Спостереження за пацієнтом та вирішення його дійсних проблем.
4. Виконання лікарських призначень.

Виконання плану медсестринського догляду:

- підготовка пацієнта та взяття крові на ЗАК, БАК, на цукор, глюкозотолерантний тест, глікозильований гемоглобін (Hb2α);
- підготовка пацієнта до проведення ЕКГ, обстеження очного дня, УЗД підшлункової залози;
- створення для пацієнта умов фізичного та психічного спокою;
- постійний контроль за самопочуттям та об'єктивним станом пацієнта: вимірювання температури тіла, АТ, підрахунок Ps, ЧДР;
- допомога в дотриманні пацієнтом правил особистої гігієни;
- сприяння фізичній активності пацієнта (при глікемії < 15 ммоль/л);

- дієта № 9 (обмеження вуглеводів і жирів). Режим харчування - через 30 хв. після введення цукрознижувальних препаратів. Цукор замінюється сорбітом, ксилітом або фруктозою. Рекомендуються : чорний хліб, гречана, вівсяна крупи, білокачанна, цвітна капуста, помідори, кабачки, огірки, шпинат, лимон, журавлина, брусниця, гранат, продукти багаті на клітковину. Обмежити буряк і моркву до 250 г/добу, картоплю до 300 г., гриби до 100 г.. зелені треба вживати якомога більше.

При ЦД І типу - перш за все треба знизити МТ. Перевага надається крупам, крім рису, дозволяється мед;

- при свербіжі шкіри- поперемінно теплі і холодні обтирання;
- при ураженнях слизової рота – теплі полоскання (відвар шавлії, ромашки), утримання від твердої їжі та гарячих страв;
- при частому сечовипусканні та свербіжі зовнішніх статевих органів - регулярне підмивання.

Виконання лікарських призначень:

При І типі ЦД- замісне лікування препаратами інсуліну:

- ❖ *ультракороткої дії* (початок дії через 3-4 хв. після введення, пік-40-60хв., тривалість дії-2-3 год.)- новорапід, гумалог;
- ❖ *короткої дії* (початок дії через 15-30 хв., пік-1,5-3 год., тривалість дії-4-6 год.)—актрапід МС, актрапід НМ, хумодар Р, фармасулін;
- ❖ *середньої тривалості дії* (початок дії через 1-2 год.. після введення , пік 4-9 год., тривалість дії 12-18 год.) - хумодар Б, монодар Б, протафан НМ;
- ❖ *тривалої дії* (початок дії через 5-6 год., після введення, пік дії-10-18 год., тривалість дії-20-26 год.) ультратард НМ, інсулін Лантус;
- ❖ суміш інсулінів: хумодар К25, К50, мікстард 30 НМ.

Пероральні цукрознижувальні препарати:

- *похідні сульфанілсечовини*: гліквідон (глюренорм), гліклазид (діамікрон, діабетон, предіан), гліпізид (мінідіаб), глімепірид (амарил);
- *бігуаніди*: диметилбігуанід (метроформін, глюкофаж);
- *інгібітори α-глюкозидази*: акарбоза (глюкобай);
- *регулятори постпрандіальної глікемії*: репаглінід (новонорм), натеглінід (старлікс);
- *тіозолідинедіоніни та агоністи РРА*: розиглітазон (авандія);
- *ангіопротектори*: пентоксифілін, ксантинолу нікотинат, нафтидрофурил;
- *антиагреганти*: ацетилсаліцилова кислота, дипіридамоп, тиклопідин;
- *антикоагулянти*: гепарин, фраксипарин;
- *ліполілідемічні засоби*: аніонообмінні смоли, фібрати (ліпанор), статини (ловастатин);

- *антиоксиданти*: токоферолу ацетат, α-ліпоєва кислота;

- *вітаміни групи В*: тіамін, піридоксин.

При ІІ типі ЦД:

- низькокалорійна дієта.

Медикаменти:

- пероральні цукрознижувальні препарати (похідні сульфанілсечовини):
- *сульфаніламідні* : манініл, орабет;
- *бігуаніди*: адебіт, метформін і фенформін;
- *інсулінолікування*;
- лікування діабетичних ускладнень.
- Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта.
- Навчання пацієнта та його оточення суті захворювання, правилам харчування та фізичної активності; самостійному корегуванню доз інсуліну в залежності від глікемії та способу життя; правилам введення медикаментів, контролю за рівнем глікемії. Психологічна підтримка активізації саногенних механізмів організму, успішної адаптації пацієнта до нових умов життя.

Оцінка результатів медсестринського втручання:

1. Поліпшення самопочуття та об'єктивного стану пацієнта.
2. Нормалізація рівня глюкози в крові.
3. Корекція медсестринських втручань у випадку виникнення ускладнень.

Ускладнення:

1. Ураження окремих органів і тканин:

Ураження шкіри - підвищений вміст глюкози в шкірі веде до розвитку гнійничкових і грибкових захворювань шкіри. Порушується трофіка тканин - інтенсивне ороговіння шкіри, потовщення нігтів.

2. Ураження судин (діабетична ангіопатія):

- Капілярів нефрону нирок – нефропатія (в 90% випадків), проявляється протеїнурією, гіпертензією, азотемією, набряками. Перебігає в три стадії: пренефротична, нефротична і нефросклеротична. У фінальній стадії – набряки всього тіла, високі позначки гіпертензії, серцева недостатність, крововиливи у мозок, діабетична енцефалопатія. Діабетична енцефалопатія виявляється головними болями, підвищеною дратівливістю, порушеннями пам'яті і сну.

- Капілярів сітківки очей - ретинопатія (30-90%), виявляється прогресуючим падінням гостроти зору аж до сліпоты.

- Капілярів нижніх кінцівок (периферична ангіопатія) - виявляється порушеннями трофіки, розвитком гангрені із втратою кінцівки.

- Капілярів периферичних нервових стовбурів (черепно-мозкові, нерви парасимпатичної і симпатичної ВНС) - нейропатія, яка виявляється відчуттям болю, парестезіями, порушеннями моторно-секреторної функції внутрішніх органів.

- Вінцевих судин - розвиток міокардодистрофії, ІХС. Інфаркти міокарду при цукровому діабеті характеризуються атиповим безбольовим початком з тяжким перебігом.

3. Ураження дихальної системи – трахеїти, пневмонії з тяжким деструктивним перебігом, схильність до туберкульозу легень (відносять до групи ризику).

4. Ураження травного каналу – гастрити із зниженою секреторною функцією, можливі проноси і закрепи. Жирова і білкова дистрофія печінки.

5. Ураження сечовидільної системи – цистити, пієлонефрити, які часто ускладнюються уросепсисом і приводять до декомпенсації перебігу цукрового діабету.

6. Ураження статеві системи – імпотенція у чоловіків, безпліддя і недоношування плоду у жінок.

До гострих ускладнень цукрового діабету відносять коматозні стани. Розрізняють три різновиди коми в залежності від виду гострого порушення обміну речовин – кетоацидотичну, гіперосмолярну, лактоцидотичну.

Кетоацидотична (гіперглікемічна, діабетична) – виникає внаслідок різкого підвищення вмісту глюкози у крові. В патогенезі відіграють роль гіперглікемія, гіперкетонемія з розвитком метаболічного ацидозу, дегідратацією організму.

Чинники, які сприяють розвитку коми: недостатнє введення інсуліну, нелікований ЦД, травми, вагітність і пологи, операції, перенесені інфекційні захворювання, голодування, зловживання алкоголем.

Початок поступовий впродовж двох – трьох днів із загального нездужання, зниження апетиту, посилення спраги, нудоти і блювання, болів у животі. Потім приєднуються сонливість і втрата свідомості. Шкіра гіперемійована, суха, запалі очні яблука (м'які при натисканні), запах ацетону із рота. Дихання прискорене, поверхнєве, шумне (типу Куессмауля), шум тертя плеври. Тони серця приглушені. АТ і тонус м'язів знижений. Можливо поява блювання «кавовою гущею» і перитоніальних симптомів. Гіперглікемія сягає 30 ммоль/л і більше, поліурія змінюється на олігурію.

Невідкладна допомога: розпочинається із введення простого інсуліну не більше 20 ОД в режимі малих доз – 4 одиниці на 100 мл.фіз. розчину в/в крапельно не більше 14 ОД за годину.

Гіпоглікемічна кома.

Чинники, які сприяють розвитку коми: здебільшого зумовлена передозуванням інсуліну, фізичним перенавантаженням або порушенням режиму харчування.

Має гострий початок та наявні передвісники: серцебиття, нудота, запаморочення, головний біль, підвищене потовиділення, відчуття голоду, страху, тремтіння рук, тривоги, парестезії, порушення зору. Пацієнт стає збудженим, агресивним, з'являються судоми, афазія, порушення ковтання. За відсутності належних заходів по усуненню гіпоглікемії настає кома. Відмічається блідість та підвищена вологість шкіри, рівномірне і поверхневе дихання, тахікардія або брадикардія. У таких пацієнтів тонус очних яблук звичайний, АТ у нормі або підвищений, спостерігають підвищений м'язовий тонус, іноді – судоми. Відсутній запах ацетону з рота, немає ознак дегідратації. При лабораторній діагностиці виявляють: глікемію менше 2,5 ммоль/л, відсутність кетонемії, глюкозурії, кетонурії.

Стан загрозливий для життя і потребує **негайної терапії** – 20-30 г. шоколаду, цукру, солодкого чаю, меду якщо хворий при свідомості. Якщо хворий без свідомості - вводять 40-60мл 40% глюкози в/в. При відсутності ефекту, глюкозу вводять повторно. Якщо ж пацієнт не опритомнів, то застосовують 0,5-1 мл 0,1% розчину адреналіну п/ш та 1-2 мл глюкагону в/м. У тяжких випадках вводять в/в краплинно 5% розчин глюкози для нормалізації глікемії. Водночас пацієнту вводять 75-100 мг гідрокортизону (або 30-60 мг преднізолону), 100 мг кокарбоксілази, 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти (додають у крапельницю до розчину глюкози). За наявності набряку головного мозку в/в вводять лазикс, манітол.

Гіперосмолярна кома – виникає у хворих віком понад 50 років внаслідок зневоднення організму (блювання, прийом сечогінних препаратів, мозкові інсульти і інфаркти міокарду). Перебіг коми тяжкий, майже завжди закінчується смертю хворого.

Лактоцидотична кома – виникає край рідко у хворих похилого віку при накопиченні в організмі молочної кислоти після тяжких фізичних навантажень, при захворюваннях печінки, нирок, серця, після кровотеч. Розвивається швидко і закінчується анурією і загибеллю хворого.

Тактика м/с при підозрі у хворого цукрового діабету – відправити хворого на дообстеження і лікування у сімейного лікаря ендокринолога.

При цукровому діабеті 1 типу – інсулінотерапію. Розрахунок необхідних доз і кратності введення проводить лікар ендокринолог. Задачі м/с при проведенні інсулінотерапії слідкувати за правильністю введення препарату. Показаннями для призначення інсуліну є цукровий діабет середнього і тяжкого ступеню, декомпенсація хвороби, виснаження, дитячий і юнацький цукровий діабет, неефективність іншого лікування, при виражених ускладненнях.

Профілактика:

1. Уникнення нервових перенапружень, психічних травм.
2. Постійне дотримання дієтичного режиму.
3. Уникання переїдання.
4. Боротьба з зайвою вагою.

Ожиріння – це захворювання, при якому надлишковий накопичений жир у тілі несприятливо впливає на стан здоров'я, призводячи до зменшення середньої тривалості життя та/або появи проблем зі здоров'ям. Людину вважають хворою на ожиріння, якщо індекс маси тіла (ІМТ), показник, який можна обрахувати розділивши вагу людини у кілограмах на зведений у квадрат зріст людини в метрах, перевищує 30 кг/м²

ІМТ	Класифікація
< 18,5	недостатня вага
18,5–24,9	нормальна вага
25,0–29,9	надлишкова вага
30,0–34,9	ожиріння I ступеню
35,0–39,9	ожиріння II ступеню
≥40,0	ожиріння III ступеню

- Будь який ІМТ ≥ 35 або 40 називається «серйозним ожирінням»
- ІМТ ≥ 35 або 40–44,9 чи 49,9 називається «патологічним ожирінням»
- ІМТ ≥ 45 або 50 називається «надморбідним ожирінням»
- Смертність

Ожиріння є однією з головних причин передчасної смерті у всьому світі. Під час широкомасштабних американських і європейських досліджень було виявлено, що ризик смертності мінімальний при ІМТ 20-25 кг/м² для людей, які не палять, і 24–27 кг/м² для курців. Зі зміною показника ІМТ у будь-яку сторону ризик збільшується. ІМТ, що перевищує 32, зв'язують з подвійним рівнем смертності серед жінок за період протягом 16-річного періоду. За підрахунками, в Сполучених Штатах ожиріння спричиняє зростання з 111 909 до 365 000 смертей на рік, водночас у Європі 1 мільйон (7,7%) смертей зв'язують з надлишковою вагою. В середньому, ожиріння призводить до скорочення середньої тривалості життя на строк від шести до семи років. Якщо показник ІМТ складає 30-35, середня тривалість життя зменшується на строк від двох до чотирьох років, а при крайньому ступені ожиріння (ІМТ>40) середня тривалість життя зменшується на 10 років.

Український науково-дослідницький інститут харчування, провівши дослідження цієї проблеми, виявив, що 22% українців страждають на **ожиріння**. Чим більша маса тіла, тим більше ймовірність розвитку таких тяжких захворювань, як цукровий діабет, атеросклероз, ІХС, вторинна артеріальна гіпертензія, цукровий діабет II типу, синдром обструктивного апное сну, деякі види онкологічних захворювань раку, остеоартриту та астми.

Етіологія:

Частіше всього ожиріння виникає внаслідок споживання їжі з високою енергетичною цінністю (калорійністю) у поєднанні з недостатньою фізичною активністю і фактором генетичної сприйнятливості, хоча в поодиноких випадках спостерігалось виникнення захворювання на тлі генетичних, ендокринних порушень, прийому медикаментів або психіатричних розладів.

Існує недостатньо доказів того, що деякі люди з ожирінням їдять мало, проте набирають зайву вагу, завдяки сповільненому обміну речовин; загалом, огрядні люди витрачають більше енергії, ніж худорляві, тому що для підтримання життєдіяльності тіла зі збільшеною масою треба витрачати більше енергії.

Класифікації:

За походженням:

I - первинне ожиріння: - *аліментарно-конституційне; генетичні синдроми поєднанні з ожирінням*

II - вторинне ожиріння: - *гіпоталамо-гіпофізарне* (пухлини, запалення, травми та наслідки операцій); - *ендокринне* (гіпотиреоз, синдром Іценка-Кушинга;

- *церебральне* (травма черепа, енцефаліт, підвищення внутрішньочерепного тиску)

За ступенем ожиріння:

I - фактична маса тіла перевищує ідеальну на 15-29%;

II - надлишок маси тіла становить 30-49 %;

III - надлишок маси тіла становить 50-99 %;

IV - фактична маса тіла перевищує ідеальну на 100 % і більше.

Стадія ожиріння:

- *прогресуюча;*

- *стабільна.*

Ступені тяжкості:

- *легкий* - відсутність скарг, іноді головний біль, стрії, ожиріння I ступеня, транзиторна АГ;

- *середньої тяжкості* - часті головні болі, транзиторна АГ, порушення менструального циклу, численні стрії, статевий розвиток сповільнений або прискорений, фолікуліт, ціаноз, ожиріння I- II ступенів;

- *тяжкий* - численні скарги, стійка АГ, розлади функцій статевих залоз, пігментація регіонарна шкіри, раннє посивіння волосся, тиреоїдит аутоімунний, ожиріння III- IV ступенів.

Скарги пацієнта: (при I і II ступені ожиріння скарг у пацієнта немає).

При ожирінні III та IV ступенів будуть скарги:

- на підвищення маси тіла; - задишка (спочатку при фізичному навантаженні); швидку стомлюваність; - загальна та м'язева слабкість; - зниження працездатності; - закрепи; - метеоризм; - посилений апетит; - дратівливість; - лабільність настрою, часто депресія; - порушення менструального циклу.

Анамнестичні дані:

- порушення режиму харчування;
- наявність хвороб ендокринної системи;
- хвороба спостерігається серед родичів пацієнта;
- відсутність фізичного навантаження.

Об'єктивні методи обстеження:

- нерівномірне або рівномірне відкладання жиру (у ділянці живота, сідниць, стегон)
— «рейтузний» тип ожиріння;
- стрії (смуги розтягнення на різних ділянках тіла (животі, стегнах, молочних залозах, плечах, під колінами);
- зміни шкіри – сальність, поприлості, фурункульоз;
- задишка;
- збільшення маси тіла;
- у дівчаток – передчасне формування вторинних статевих ознак; виражений ріст волосся на верхній губі;
- у хлопчиків - ріст вусів і бороди запізнюється, гінекомастія;
- артеріальна гіпертензія;
- ураження ендокринної та нервової систем;
- аналіз крові: підвищений вміст холестерину, ліпідів, дисліпопротеїнемія, гіперглікемія, порушення тесту толерантності до глюкози;
- високу інформаційну цінність має зниження рівня 11-ОКС в крові і підвищення екскреції 17- ОКС з сечею.

Наявні проблеми: - на підвищення маси тіла; - задишка (спочатку при фізичному навантаженні); - швидку стомлюваність; - загальна та м'язева слабкість; - зниження працездатності; - закрепи; - метеоризм; - посилений апетит; - дратівливість; - лабільність настрою, часто депресія тощо.

Потенційні проблеми: - можливість виникнення гіпертензії, стенокардії, інфаркту міокарда тощо.

Медсестринський діагноз: - на підвищення маси тіла; - задишка (спочатку при фізичному навантаженні); - швидку стомлюваність; - загальна та м'язева слабкість; - зниження працездатності; - закрепи; - метеоризм; - посилений апетит; - дратівливість; - лабільність настрою, часто депресія, що підтверджується скаргами пацієнта та об'єктивними даними.

Планування медсестринських втручань:

підготовка пацієнта та взяття крові на гормональне дослідження, для біохімічного дослідження, на загальний білок, білкові фракції, холестерин;
взяття сечі на БАС;
підготовка пацієнта до ЕКГ, рентгенографія черепа, комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії;
постійний контроль за самопочуттям та об'єктивним станом пацієнта: вимірювання температури тіла, АТ, підрахунок Ps, ЧДР;
режим з підвищеною фізичною активністю;
контроль та допомога у дотриманні пацієнтом дієти №8 (обмеження жирів тваринного походження і вуглеводів, але повноцінно щодо білків та вітамінів; лікувальне голодування;
допомога пацієнтові в дотриманні особистої гігієни;
при підвищеній пітливості – обтирати шкіру насухо;

при задишці – прогулянки на свіжому повітрі;
допомога пацієнтові при фізичних навантаженнях;
при гіпертензії - спокій, свіже повітря, гірчичники на потилицю, литкові м'язи;

Принципи лікування :

■ консервативне лікування:

- при відсутності ефекту від лікування дієтою, призначають медикаментозне лікування:
- засоби для пригнічення апетиту: мазиндол, флуоксетин, фенілпро-паноламін;
- засоби, які пригнічують адсорбцію компонентів їжі: глюкобай, акарбоза, орлістат;
- засоби, які посилюють термогенез і активність метаболічних процесів: сибутрамін;
- препарати тиреоїдних гормонів: L-тироксин.

Методи лікування:

- ❖ ЛФК;
- ❖ масаж;
- ❖ родонові та морські ванни;
- ❖ сауна;
- ❖ душ Шарко;
 - ❖ оперативне втручання (зменшення розміру шлунка);
 - ❖ вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта;
 - ❖ навчання пацієнта само-, а його оточення взаємо догляду ;
 - ❖ бесіда з оточенням про надання психологічної підтримки пацієнтові, активізацію внутрішніх сил на одуження;
 - ❖ санітарно-освітня робота з пацієнтом та його оточенням щодо проблем ожиріння;
 - ❖ санаторно-курортне лікування (Хмільник, Сочі, Одеса, Кисловодськ, Єсентуки, Немирів).

Профілактика:

виключення із раціону алкоголю, солодощів;
дотримання режиму харчування;
включення в раціон овочів, морських продуктів, олії, сиру;
дотримання дієти з розвантажувальними днями, голодуванням (під контролем лікаря);
дозоване фізичне навантаження (плавання, фізичні вправи, ходьба).

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА № 9. «ЗАХВОРЮВАННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ. ТИРОТОКСИКОЗ. ГІПОТИРЕОЗ. ЕНДЕМІЧНИЙ ЗОБ».

Одна з найбільш відомих і добре вивчених залоз внутрішньої секреції – щитоподібна. Цей найбільший ендокринний орган розташований на передній поверхні шиї, його маса досягає 30г .

Щитоподібна залоза виробляє 3 гормони. Два з них – тироксин і трийодтиронін містять йод і регулюють інтенсивність обміну речовин та утворення енергії. Третій – тирокальцитонін регулює обмін кальцію, засвоєння його кістковою тканиною.

Поряд із щитоподібною залозою, інколи в її тканинах, розташовані дві пари прищиподібних залоз. Вони регулюють в організмі обмін кальцію і фосфору, зокрема зменшують вміст їх у кістковій тканині і сприяють виведенню з організму нирками. Функціональна активність ЩЗ і прищиподібних залоз у здоровому організмі врівноважена, що позначається на рівні кальцію і фосфору в крові та стані кісткової тканини.

Дифузний токсичний зоб ДТЗ (Базедова хвороба, тиротоксикоз) - захворювання, в основі якого лежить гіперфункція щитоподібної залози, її гіперплазія та гіпертрофія, характеризується змінами серцево - судинної і нервової систем.

Захворювання вперше описав італійський лікар Флаяні в 1802 р., а у 1840 р. німецький офтальмолог Базед виокремив три характерні для цього захворювання симптоми: зоб, екзофтальм, тахікардію.

На дифузний токсичний зоб частіше хворіють жінки віком 20-50 років із збудливою та лабільною нервовою системою.

Етіологія. Серед причин захворювання на першому місці стоїть психотравма (80%). Певна роль (17-20%) в етіології дифузного токсичного зоба належить інфекційним чинникам (кору, скарлатині, грипу, тонзиліту, ангіні), перегріванню на сонці, порушенням функцій гіпофіза, статевих органів. Іноді дифузний токсичний зоб має спадкове походження, про що свідчать описані випадки захворювання у кількох членів сім'ї, близьких родичів, у декількох поколіннях.

Дифузний токсичний зоб розглядають як аутоімунне захворювання, під час якого знижується функція Т- супресорів і різко активується функція щитоподібної залози.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на загальну слабкість, зниження працездатності, підвищену збудливість, дратівливість, плаксивість, значну пітливість, відчуття жару, поганий сон, випадіння волосся, проноси без болю в животі, зменшення маси тіла на 10-15 кг на тлі збереженого апетиту.

Під час огляду привертають увагу метушливість, багатослів'я, емоційна лабільність, тремтіння (тремор рук - симптом Марі або всього тіла - симптом («телеграфного стовпа»).

Шкіра тепла, волога на дотик, іноді пігментована, температура тіла підвищена, волосся ламке. У деякого з хворих виявляють стовщення шкіри передньої поверхні гомілок і стоп. Шия стовщена за рахунок збільшеної щитоподібної залози, яка має ковтання не зрощена зі шкірою та прилеглими тканинами, пальпується на передній та бічних поверхнях шиї.

За даними ВООЗ (1995), розрізняють такі стадії збільшення щитоподібної залози:

0 - щитоподібна залоза не пальпується або її обсяг не перевищує розмірів кінцевої фаланги великого пальця не візуалізується.

1А-щитоподібна залоза пальпується, її обсяг не більший за кінцеву фалангу великого пальця; проте залоза візуалізується.

1Б-щитоподібна залоза легко пальпується і візуалізується при закинутій назад голові.

2-збільшену щитоподібну залозу видно за звичайного положення голови.

3-щитоподібна залоза візуалізується з відстані понад 5м- товста шия, конфігурація шиї різко змінена.

Очні симптоми (офтальмопатія) характерні для більшості хворих. Спостерігають екзофтальм (витрішкуватість). Широко розплющені очі надають обличчю виразу гніву, здивування (симптом Дельримпля), посилений блиск очей, пігментація шкіри навколо очей (симптом Еллінека), рідке кліпання повік (симптом Штельвага), позитивний симптом Грефе (відставання верхньої повіки від райдужної оболонки під час погляду вниз) Мебіуса (порушена здатність фіксувати погляд на предмет що повільно наближається до очей), Кохера (з'являється смужка склери між нижнім краєм верхньої повіки і верхнім краєм райдужної оболонки, якщо фіксувати зором предмет, що переміщується догори).

Пацієнтів турбує сльозотеча, відчуття піску, двоїння в очах (диплопія). При тяжкій формі екзофтальмії повіка не прикриває повністю очне яблуко, через що можливе виникнення кератиту, виразок рогівки.

У клінічній картині дифузного токсичного зоба основними є зміни серцево-судинної системи.

Тахікардія - один із найчастіших симптомів хвороби. Частота пульсу коливається в межах 90-120, а у тяжких випадках - до 150 за хвилину. Тахікардія постійна, зберігається в стані спокою і навіть під час сну. Пульс переважно ритмічний, але може спостерігатися екстрасистоля, а при тяжких формах - миготлива аритмія. Систолічний і хвилинний об'єм ОЦК і швидкість кровотоку збільшуються. Підвищується і пульсовий тиск - за рахунок збільшення систолічного і зниження діастолічного тиску.

Хворі відчувають пульсацію в ділянці шиї, голови, живота. Під час аускультативної тони звучні, акцент 2 тону над легеневою артерією, функціональний систолічний шум. На ЕКГ можливі ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, зниження сегмента ST, зміни зубця T (знижений, двофазний або ж від'ємний). Часом виникають напади стенокардії.

З боку органів дихання з'являється задишка, знижується життєва ємність легенів, пацієнти схильні до розвитку алергічних захворювань, бронхіальної астми.

У 50 % пацієнтів відзначають зміни з боку органів травлення: диспептичні явища, напади болю в животі, схильність до проносів, іноді - спазм ворота.

Клінічними симптомами порушень нервово-психічної діяльності є збудливість, підвищена реактивність на події, дратівливість, конфліктність, знижене критичне оцінювання подій, капризність, плаксивість, біль голови, світлобоязнь, порушення сну, погіршення пам'яті.

При тяжких формах розвивається тиротоксична міопатія - слабкість проксимальних м'язів кінцівок.

Спостерігають розлади ендокринної системи. У жінок (частіше із захворюванням середньої тяжкості і тяжких форм) порушується менструальний цикл (дис-, гіпо-, аменорея), знижується лібідо. У чоловіків знижуються лібідо і потенція.

Стадію тяжкості дифузного токсичного зоба визначають сукупністю результатів клінічних і лабораторних досліджень.

Розрізняють **три стадії** тиротоксикозу:

Легка - тахікардія - до 100 за хвилину, немає ознак хронічної серцевої недостатності, основний обмін - до +30%, зменшення маси тіла до - 10 %.

Середньої тяжкості - тахікардія - 100-120 за хв., основний обмін (+) 30 % - (+) 50 %, зменшення маси тіла - до 20 %, значне зниження працездатності, хронічна серцева недостатність I - II стадії, II - III функціонального класу.

Тяжка - незворотні зміни внутрішніх органів, повна втрата працездатності, виражений дефіцит маси тіла (понад 30 %), тахікардія - понад 120 за хв., основний обмін - (+) 50 % - (+) 60 %.

Додаткові методи обстеження і роль медичної сестри в їх проведенні Визначають основний обмін, який підвищується на (+) 30 % - (+) 80 %. Лабораторне оцінювання здійснюють шляхом визначення в крові вмісту T₃, T₄, їх вільних та зв'язаних із білками форм, тиротропіну. Для тиротоксикозу властиве зростання вмісту тироїдних гормонів (у нормі T₃ – 1, 17-2 , 18 нмоль / л ; T₄ -60-140 нмоль / л), зменшення тиротропіну. Спостерігають збільшення титру тироїдстимулюваних антитіл майже у 90 % випадків .

Функціональну активність щитоподібної залози оцінюють, використовуючи радіоізотопні тести: за відсотком поглинутого залозою радіофармакологічного препарату (1 мкК₁₃₁I відповідно через 2,4 ; 24 год).

Нині широкого використання набуло УЗД щитоподібної залози (ультразвукове сканування, сонографія, ехографія), що дає змогу оцінити розміри, структуру наявність локальних змін . При дифузному токсичному зобі залоза дифузно збільшена, структура її однорідна, контур чіткий, паренхіма гіпогенна.

Рентгенографія ділянки щитоподібної залози дає змогу визначити її розташування, розміри, виявити загруднинний зоб, стиснення стравоходу і трахеї. При дисфагії дослідження проводять із контрастуванням стравоходу барію сульфатом.

Магнітно - резонансна томографія (МРТ), комп'ютерна томографія (КТ) дають змогу отримати докладну інформацію про розміри залози, її стан, відношення до прилеглих тканин. Значення методів зростає в разі загруднинного розташування залози підозри на рак.

Обов'язково проводять ЕКГ. У більшості виявляють гіпертрофію лівого шлуночка, зміни зубця Т, зниження сегмента ST.

Лікування при дифузному токсичному зобі спрямоване на зменшення активності щитоподібної залози шляхом пригнічення синтезу тироїдних гормонів.

При хворобі середньої тяжкості і тяжкій показане стаціонарне лікування, психічний спокій, повноцінний сон і харчування (білки - 1-1,5 г / кг маси тіла, жири і вуглеводи в нормальних кількостях). Уникати сонячних променів і застосування великої кількості медикаментів (запобігання алергії).

Застосовують медикаментозний, хірургічний методи лікування і радіоактивний ^{131}I .

Медикаментозне лікування призначають кожному пацієнтові, який уперше захворів на ДТЗ. Застосовують тиростатичні препарати, похідні імідазолу (механізм дії пригнічення синтезу тироїдних гормонів): мерказоліл, тіамазол, метизол, метотирин, метимазол, тимідазол, тамазол, карбімазол.

Протипоказаннями до призначення цих препаратів є вагітність, лактація, лейкопенія, нейтропенія.

Мерказоліл призначають при захворюванні легкої форми по 20-30 мг на добу, середньої тяжкості-40-50 мг на добу. Після досягнення еутироїдного стану дозу препарату поступово зменшують і переходять на підтримувальну- 10 мг на добу або 50 мг 1 раз на 3 дні. Критеріями еутироїдного стану є нормалізація пульсу, стабілізація або збільшення маси тіла.

Показані також препарати йоду: дийодтирозин, йолід - 100, йодид – 200: калію 250 мг 2-3 рази на день, літію карбонат 300 мг 2-3 рази на день. Пацієнтам з важкими формами дифузного токсичного зоба, зі зниженою функцією кори наднирникових залоз рекомендують глюкокортикоїди; при стійкій тахікардії - β-адреноблокатори, заспокійливі і снодійні (бром, валеріану, персен, ноту, нітразепам), при кахексії - анаболічні гормони (неробол, ретаболіл).

Найефективнішим і найбільш радикальним методом є хірургічне втручання.

Прогноз. Своєчасна діагностика й адекватне лікування дають значний відсоток одужання. При прогресивних формах захворювання без належного лікування прогноз несприятливий. Смерть настає внаслідок тиротоксичного кризу, серцевої недостатності кори наднирникових залоз.

Профілактика захворювання полягає в униканні нервових перенапружень своєчасному лікуванні при інфекційних захворюваннях та інтоксикаціях. Хворих із дифузним токсичним зобом потрібно ставити на диспансерний облік. Вони мають спостерігатися в ендокринолога впродовж 3-4 років. Критерієм зняття хворого з диспансерного обліку є клінічне одужання. У таких пацієнтів контролюють показники маси тіла, частоти і ритму пульсу, АТ, рівень у крові T_3 і T_4 , а також тиротропного гормону й антитіл. Щорічно потрібно проводити УЗД щитоподібної залози, двічі на рік - консультацію офтальмолога.

Гіпотироз - синдром недостатності щитоподібної залози, характеризується зниженням функції чи повною недостатністю щитоподібної залози. Тяжка форма називається **мікседема**. Вроджена мікседема проявляється клінічною картиною кретинізму.

Розрізняють первинний гіпотироз, зумовлений безпосереднім ушкодженням щитоподібної залози, і вторинний, що виникає внаслідок нестачі тиротропного гормону через ураження гіпофіза, при розладі гіпоталамічної регуляції.

Гіпотироз частіше зустрічається у жінок 30-60 років.

Етіологія первинного гіпотирозу. Зазвичай це вроджені дефекти (недорозвинення або відсутність) щитоподібної залози, дефект біосинтезу тироїдних гормонів струмектомія з приводу зоба чи пухлини щитоподібної залози, запальні й нагнійні процеси в ній (тироїдит, струміт, гострі й хронічні запальні процеси на тлі тифу, ревматизму, сифілісу), опромінення залози рентгенівськими променями, метастатичний рак, тривале вживання тиростатичних препаратів, аміодарону, йодовмісних медикаментів, аутоімунні захворювання залози.

Вторинний гіпотироз розвивається внаслідок видалення чи ураження гіпофіза, інколи у жінок у період клімаксу.

Клініка: характерні симптоми ураження НС, ССС, ШКТ, порушення обміну речовин, статеві системи. Людина млява, сонлива, знижена працездатність, випадає волосся, суха шкіра, ламкість нігтів.

Хворі на гіпотироз схожі один на одного: сповільнена мова, знижений слух, низький і хриплий голос, загальмовані, з жовтим відтінком шкіри.

Характерним є слизистий мікседематозний набряк. Шкіра стає щільною, не збирається в складки, після натискання на ній не залишається слідів. Голова ніби вросла в плечі.

При ураженні ССС спостерігається біль у ділянці серця, задишка, брадикардія, знижений АТ.

У разі важкого перебігу гіпотирозу виникає так зване мікседематозне серце (набряк м'язових волокон, утворюється випіт у перикарді).

У хворих погіршується апетит, характерні диспептичні явища, порушення жовчовидільної функції печінки у наслідок зниження моторики жовчовивідних шляхів.

В крові анемія, збільшене ШОЕ, підвищення вмісту холестерину, зниження рівня тиреоїдних гормонів.

Знижується функція кори наднирників, у жінок – дисменорея і менорагії, у чоловіків – знижується статевий потяг, потенція.

Найтяжчим ураженням гіпотирозу є гіпотироїдна кома: причиною може бути переохолодження, інфекції, травми, вживання барбітуратів.

Лікування:

Основний метод замісна терапія тиреоїдними гормонами, вітамі Е, А, РР, В. Препарати, що покращують в'язковий кровообіг. При гіпотироїдній комі вводять трийодтиронін, пацієнта зігрівають, оксигенотерапія.

Ендемічний зоб - це захворювання, основним симптомом якого є збільшення щитоподібної залози, що прогресує, трапляється в географічних зонах зі зменшеним вмістом йоду у воді.

За оцінкою ВООЗ і ЮНІСЕФ, загальна кількість населення, що мешкає в йододефіцитних регіонах, становить понад 2 млрд. Хворих з ендемічним зобом на земній кулі налічується близько 200 млн.; ще у 3 млн. діагностують ендемічний кретинізм.

Добова потреба організму в йоді становить 200-220 мкг, водночас в ендемічних регіонах населення отримує 20-80 мкг йоду на добу.

Доведено, що крім зоба дефіцит йоду справляє іншу негативну дію на здоров'я людини. Термін «йододефіцитні захворювання» використовують для позначення всіх несприятливих впливів нестачі йоду на ріст і розвиток організму. Йодна недостатність спричинює розвиток вроджених вад, глухонімоти, анемії, субклінічного гіпотирозу, зниження інтелектуальної і фізичної працездатності й репродуктивної функції, однак найфатальніший її наслідок – народження розумово відсталих дітей.

Етіологія: нестача йоду в продуктах харчування, неповноцінне харчування, гельмінтозна інвазія, нестача в організмі мікроелементів (цинку, кобальту, міді, бром), інтоксикації: сульфаніламідів, резорцин, гіповітаміноз, надмірне споживання струмогенних продуктів (квасолі, моркви, брюкви, редиски, шпинату), спадковість.

Дефіцит йоду негативно впливає на функціональний стан щитоподібної залози – знижується

Клініка: основний симптом – збільшення залози, під час пальпації рухома, неболюча.

Залоза вважається збільшеною, якщо її розміри:

- ❖ більші за розміри кінцевої фаланги великого пальця пацієнта;
- ❖ за даними УЗД перевищують 18 куб.см у жінок, 25 куб.см у чоловіків.

Скарги: збільшення ший, порушення ковтання, утруднене дихання, напади ядухи.

Лікування: мікродози йоду (L-тироксин, тиреоїдин, L-трийодтиронін), замісна терапія тиреоїдними гормонами, хірургічне втручання (виконують при вузловому або змішаному зобі великих розмірів, у разі здавлювання органів ший, підозри на злоякісне переродження).

Диспансеризація.

Хворі на ендемічний зоб підлягають диспансерному спостереганню впродовж 1-2 років. Ендокринолог має оглядати таких пацієнтів двічі на рік, один раз на рік визначати вміст у крові тироїдних гормонів, досліджувати екскрецію йоду із сечею, проводити ЕКГ, УЗД щитоподібної залози, клінічний аналіз крові й сечі. Критерієм зняття з диспансерного обліку є нормалізація розмірів щитоподібної залози.

Профілактика.

Є такі методи профілактики: **масова, групова й індивідуальна.**

Найефективнішою є масова йодна профілактика, яка досягається шляхом додавання сполук йоду в найбільш уживані продукти харчування, в кухонну сіль, олію.

Групова профілактика – передбачає призначення препаратів йоду під контролем спеціалістів у групах найбільшого ризику йододефіцитних захворювань (діти, підлітки, вагітні, матері, які годують груддю).

У дошкільних закладах дітям призначають по 1,2 таб. антиструміну на тиждень; школярам – по 1 таб., вагітним – по 2 таб.

Індивідуальна йодна профілактика передбачає як споживання продуктів із підвищеним вмістом йоду (морська риба, морепродукти), так і застосування препаратів йоду (антиструмін, йодид-100, йодид-200, йодомарин, полівітаміни з мінеральними добавками).

Однак йодна профілактика не ліквідовує нестачі йоду в навколишньому середовищі, тому зменшення або припинення надходження йоду в організм іззовні знову призведе до спалаху захворювання.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА № 10 «ОСНОВНІ СИМПТОМИ ТА МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СИСТЕМИ КРОВІ. ПОСТГЕМОГРАГІЧНА АНЕМІЯ. ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. В-12 – ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ»

Система крові складається з кровотворних органів (червоний кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінка) і периферичної крові, яка є внутрішнім середовищем організму.

Умовно кров поділяють на 2 частини: формені елементи (еритроцити, лейкоцити, тромбоцити) і плазму крові. Еритроцити, гранулоцити і тромбоцити утворюються і в кістковому мозку, лімфоцити – в лімфатичних вузлах і селезінці, моноцити – в селезінці і кістковому мозку. До складу плазми входять солі, білки, вуглеводи, жири, ферменти, гормони, вітаміни. В організмі дорослої людини кількість крові становить 5-6 л В 1 л еритроцитів $4,5 \times 10^{12}$ л

Анемія – недокрів'я, це патологічний стан, зумовлений зменшенням кількості гемоглобіну і еритроцитів у одиниці об'єму крові. Це призводить до кисневого голодування тканин і порушення діяльності різних органів і систем.

Класифікація анемії

За механізмом розвитку анемії поділяють на 3 групи:

1. Анемія внаслідок крововтрати – постгеморагічна.
2. Анемія внаслідок порушення кровотворення: залізодефіцитна, В₁₂ – дефіцитна, гіпо- і апластична.
3. Анемія внаслідок руйнування крові – гемолітична (вроджена і набута).

Постгеморагічна анемія гостра

Етіологія: гостра кровотеча внаслідок травм судин (поранення, оперативні втручання) і при різних захворюваннях.

Клініка: залежить від кількості і швидкості крововтрати, від стану і віку хворого. Крововтрата після поранень поєднується з травматичним шоком, а крововтрата з внутрішніх органів – з колапсом. Тому переважає клініка шоку чи колапсу. З самого початку гострої кровотечі спостерігають різку слабкість, запаморочення, миготіння мушок перед очима, шум у вухах, задишку, серцебиття, нудоту, блювання, АТ знижений. Дихання часте, поверхнєве, АТ знижений, шкіра бліда вкрита холодним потом.

Прогноз залежить від кількості втрати крові. Втрата 50% об'єму крові несумісна з життям.

Хронічна постгеморагічна анемія

При кровотечах із внутрішніх органів – травного каналу, маткових кровотечах.

Хворі скаржаться на слабкість, запаморочення, задишку, сонливість. Шкіра та слизові оболонки бліді, спостерігається ламкість нігтів, заїди, одутлість обличчя. Пульс частий.

Аналіз крові – гіпсохромна анемія (рівень сироваткового заліза Кольоровий показник=0,5-0,7 (в нормі=0,9-1))

Лікування: спрямоване на зупинку кровотечі заміщення втраченої рідини, відновлення складу крові: горизонтальне положення, психічний і фізичний спокій.

Замінна терапія - замінні розчини: поліглюкіну, реополіглюкіну, желатиноль, амбулін, рН електролітів (фізрозчин), кров, еритроцитарна маса.

Препарати заліза – ферумлек, ферковен, фербітол.

Харчування - повноцінне (м'ясо, яблука, мед, горіхи).

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) – хвороба, під час якої зменшується вміст заліза в сироватці крові, кістковому мозку і депо. Залізо входить до складу гемоглобіну (небілкової частини крові).

Це найбільш масове захворювання крові, що становить 80% усіх хвороб крові. Серед жінок репродуктивного віку 7 – 11% - хворі на залізодефіцитну анемію, а прихований дефіцит заліза є у 20 – 25% дорослого населення.

Залізо належить до життєво необхідних елементів, міститься у всіх клітинах організму. Вміст заліза в організмі здорової людини становить 4 – 5 г. Функції заліза багатогранні, основні з них:

- ❖ активатор каталітичних процесів в організмі;
- ❖ транспортна (як компонент гемоглобіну транспортує кисень);
- ❖ метаболічна (міоглобін, цитохроми, дихальні ферменти).

Дефіцит заліза може розвиватися з дитячого віку внаслідок недостатнього отримання заліза організмом, що спостерігається в разі недоношеності, багатоплідної вагітності, у разі відмови дитини від їжі.

У плазмі крові концентрація заліза становить 12,5 – 30 мкмоль/л (0,1 загальної кількості заліза в організмі). Щодоби в плазму надходить 1 – 2 мг заліза, що його використовує кістковий мозок.

Уся кількість заліза в організмі пов'язана з білком. Гемоглобін складається з небілкової частини – гема і білкової – глобіну. У шлунку утворюється комплексна сполука заліза, 80% заліза всмоктується у дванадцятипалій кишці. Щодоби в організмах здорових осіб усмоктується 2 – 2,5 мг заліза. Усмоктування посилюється під час фізичного навантаження, вагітності, кровотечі.

У разі низького вмісту білка всмоктування заліза зменшується. Виділення заліза з організму відбувається постійно в кількості 1,5 – 2,5 мг, якщо його виділяється більше, то розвивається анемія.

Етіологія. Причиною ЗДА є екзогенні й ендогенні чинники. До екзогенних належать аліментарний чинник і недостатній вміст заліза в їжі. До ендогенних – крововтрати під час менструацій (до 45 мг\міс.); хронічні шлунково-кишкові кровотечі; порушення всмоктування заліза; ураження кишок; підвищена потреба організму в залізі під час вагітності, лактації, у період статевого дозрівання. *Ранній хлороз* – спостерігається у дівчат в період статевого дозрівання, і *пізній хлороз* у жінок 35 років – при розладах менструального циклу, пологах та

інші. А також при деяких хворобах і станах, коли порушується всмоктування заліза (хронічні гастрити, резекція шлунку та інші).

Клінічна картина. Клінічні ознаки всіх форм ЗДА однакові і виражені двома основними синдромами: анемічної гіпоксії та сидеропенії.

Перший синдром характеризується загальною слабкістю, підвищеною втомлюваністю, зниженням працездатності, сонливістю, болем голови, запамороченням, прискореним серцебиттям, задишкою під час фізичного навантаження.

Одним із зовнішніх проявів недокрів'я є блідість шкіри і слизових оболонок, які залежать від стану капілярно-судинного ложа і зумовлені феноменом шунтування – перерозподілом крові в більші судини шкіри, минаючи пре капіляри та капіляри.

Сидеропенічний синдром: шкіра стає сухою, іноді на кінчиках пальців з'являються тріщини, розвивається анулярний стоматит. Волосся стає сухим, тьмяним, посилено випадає.

Характерними є зміни нігтів: ламкість, поздовжня і поперечна посмугованість, у деяких хворих ввігнут, ложкоподібні (койлохінія).

Під час огляду спостерігаються згладженість сосочків язика, у 50% із маніфестною ЗДА виявляють атрофію слизової оболонки шлунку, у частини хворих – дисфагію.

Тканинним дефіцитом заліза, недостатністю залізовмісних ферментів у різних тканинах, утому числі і в ЦНС, зумовлене головним чином спотворення смаку й апетиту, відоме під назвою «ріса chlorotika» – бажання їсти крейду, зубний порошок, сирий фарш, нюхати керосин, ацетон, фарби, бензин.

Може спостерігатися субфебрилітет, причина якого не зовсім відома, імовірно відбувається швидкий розпад нейтрофілів із вивільненням так званих ендогенних пірогенів, що й призводить до субфебрилітету.

Для ЗДА характерна різко виражена м'язова слабкість, нерідко в дітей підлітків з'являється нічне нетримання сечі, нетримання сечі під час сміху, кашлю.

Перебіг і прогноз у разі своєчасної діагностики хвороби, ретельного дотримання лікарських призначень сприятливі, в іншому разі патологія набуває ознак хронічного процесу, супроводжується зниженням вмісту депонованих форм заліза, в наслідок чого відбувається атрофія внутрішніх органів.

Додаткові методи обстеження і роль медичної сестри в їх проведенні:

1. Синдром лабораторних змін, який характеризується гіпсохромною анемією, зниження рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів (різний розмір еритроцитів), анізоцитоз, гіпохромія еритроцитів від легкого просвітлення в центрі до значного спустошення клітини, пойкилоцитоз (еритроцити різної іноді химерної, форми: нагадують капелюхи, тенісні ракетки, рожки тощо).

Нормальні показники крові: колірний показник 0,85 — 1; гемоглобін (нижня межа норми): чоловіки – 130 г/л, жінки 120 г/л; еритроцити: чоловіки – $4,0 \cdot 10^{12}$ л, жінки – $3,9 \cdot 10^{12}$ л.

2. Рівень сироваткового заліза. Для визначення заліза сироватки крові використовують реакцію зв'язування іона заліза з батофенантроліном з утворенням колірного комплексу. Під час визначення заліза сироватки крові слід враховувати те, що дослідження відображає справжню сидеропенію лише тоді, коли хворий протягом 7 днів перед дослідженням не отримував препаратів заліза.

3. Вміст заліза в сироватці крові у чоловіків в нормі становить 13 – 30 мкмоль /л, у жінок – 11,5 – 25 мкмоль/л.

4. Відношення заліза сироватки крові до її загальної залізовз'язувальної здатності, виражене у відсотках, становить відсоток насичення трансферину залізом (у нормі – 16 – 50%).

5. Для оцінювання запасів заліза в організмі метод визначення феритину сироватки крові вважають одним із найліпших. Для визначення феритину може бути використаний радіоімунологічний метод або метод ензимічних антитіл. У нормі вміст феритину сироватки крові повинен бути не нижчим ніж 12 мкг/л і не вищим ніж 150 мкг/л.

6. Характерною особливістю кісткового мозку при ЗДА є зменшення кількості сидеробластів – еритрокаріоцитів, які містять гранули заліза.

Кожному хворому із ЗДА необхідно обстежити шлунок і кишки. Починати дослідження варто з гастродуоденоскопії, у разі неможливості виконати останню проводять рентгеноскопію шлунка. Необхідно також провести іригографію, колоноскопію.

Лікування. Дієта повинна містити на 20% більше білків порівняно з фізіологічними нормами: 60 -70% – білки тваринного походження, із них 40% – білки м'яса і риби, 20% – білки молочних продуктів, 5% – білок яєць. Уміст вітамінів групи В у раціоні повинен становити подвійну добову потребу.

Вітаміни та мікроелементи залучають до дієти у вигляді фруктів овочів (персики, абрикоси, родзинки, яблука, груші, ягоди), настою шипшини.

Ефективним є соки фруктів та ягід без м'якоті. Бажано кожне споживання їжі поєднувати зі споживанням соків цитрусових (лимонів, апельсинів). Надлишок жирів погіршує засвоєння заліза, кількість їх у раціоні зменшують на 5-10%, олія має становити 40% кількості жирів. Страви з овочів та фруктів готувати безпосередньо перед споживанням, під час варіння овочів необхідно опускати їх у киплячу воду і варити до готовності у щільно закритій емальованій посудині.

Медикаментозне лікування:

❖ Тардиферон, ферроградумет, фенюльс, аскофер;

❖ для парантерального лікування застосовують в основному три препарати: феррум-лек (для в/в введення 100 мг заліза в 5 мл); ектофер – сорбітований цитратний комплекс заліза (ампули із 100 мг заліза в мл).

Ектофер і фербітол вводять тільки в/м. однак ці препарати сприяють досить серйозні ускладнення – стенокардитичний біль (особливо у пацієнтів з ІХС), тяжкі бронхоспазми. У дітей після декількох ін'єкцій можлива симптоматика інтоксикацій.

Феррум-лек, як і ектофер, може призвести до сильних алергійних реакцій.

Нерідко на місці ін'єкції розвиваються інфільтрати, некрози. Ліквідовують ці ускладнення симптоматично (спазмолітики, нітрати, антигістамінні засоби), у разі інтоксикації для більш інтенсивного виведення заліза із організму призначають 500 мг десферала в/я до поліпшення стану.

У стадії ремісії рекомендують кліматичні гірські курорти, оскільки знижений барометричний тиск стимулює кровотворення.

V₁₂ дефіцитна анемія (фолієводефіцитна анемія) або анемія Аддісона-Бірмера – характеризується наявністю в мегалоцитів.

Етіологія: атрофія залоз фундального відділу шлунка, який продукує гастромукопротеїн, необхідний для засвоєння вітаміну V₁₂. Це призводить до порушення всмоктування вітаміну V₁₂ в кишечнику, внаслідок чого виникає дефіцит V₁₂ в крові і органах, це призводить до порушення синтезу ДНК у кровотворних клітинах, в основному в еритробластих, внаслідок чого вони збільшуються в розмірах, перетворюючись в мегалобласти.

Клініка: частіше хворіють жінки 50-60 років.

Періоди загострення і ремісії: захворювання починається непомітно. Хворі відзначають слабкість, втомлюваність, сухість і болючість язика, диспепсичні явища. Під час загострення хвороби спостерігають анемічний, неврологічний і шлунково-кишкові синдроми.

Анемічний синдром – слабкість, запаморочення, шум в вухах, серцебиття, біль у ділянці серця.

При огляді: лимонно-жовтяничний колір шкіри, субіктеричність (жовтуватість) склер.

Шлунково-кишковий синдром - печія в язиці. Втрата смаку. Язик темно-малиновий (лаковий), втрата апетиту. Тяжкість в епігастральній ділянці. Печінка збільшена.

Неврологічний синдром – характеризується ураженням задньобічних стовбурів спинного мозку. Відчуття оніміння кінчиків пальців, повзання мурашок, поколювання в кистях і стопах (парестезії). Рухові порушення – слабкість у кінцівках, парези нижніх кінцівок, зниження сухожильних рефлексів. Розлади тазових органів.

Діагностика:

Аналіз крові: знижена кількість еритроцитів і велика їх насиченість Нв (гіперхромна анемія). Виявляють мікроцити, мегалоцити, мегалобласти. Зменшена кількість лейкоцитів.

Перебіг – захворювання тривале, хвилюподібний характер перебігу. Раніше закінчувались смертю, тому називали перніціозна або злаякісна анемія.

Лікування: під час загострень – постільний режим, повноцінне харчування.

Медикаментозне – ціанокобаламін 200-500 мкг в день 3-4 тижні, тіаміну бромід, переливання крові.

«Д» облік.

Періодичне обстеження крові.

Спостереження у гематолога за місцем проживання.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

ТЕМА №11. «ГЕМОБЛАСТОЗИ. ГЕМОРАГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ».

Гемобластози - загальна назва пухлин, що утворюються із кровотворних клітин.

Гемобластози поділяють на:

- кісткові (з переважним ураженням кісткового мозку) – **лейкемія**.
- позакісткові або лімфоми – **форми з первинним ростом кровотворної і лімфатичної тканин із наступним втягненням у процес кісткового мозку**.

Лейкози - це група пухлинних захворювань, які розвиваються з кровотворних клітин і первинно уражують кістковий мозок.

Етіологія.

У виникненні лейкозів певна роль належить спадковості, впливу канцерогенних факторів навколишнього середовища, серед яких:

- хімічні (найвища ймовірність захворювання припадає на 3-5 років після хіміотерапії);
- бластомогенні речовини;
- іонізуюча радіація;
- віруси (у процесі вивчення ролі вірусів у виникненні лейкозу виявлено вірусні онкогени – гени, здатні примусити клітину безперервно проліферувати після вмонтування в ген клітини. Роль вірусу можна пояснити лише як фактор мутагенності);
- різноманітні мутагени (хімічні – бензол, левоміцетін, лейкоеран, бутадіон);
- доведено роль ендогенних хімічних елементів (статеві гормони, жовчні кислоти, продукти метаболізму триптофану);
- генетичні фактори – хромосомні мутації (у 40 % хворих на лейкоз аналогічні захворювання були у родичів першого ступеня).

Класифікація лейкозів: лейкози поділяють на *гострі та хронічні*.

До гострих лейкозів належать захворювання, морфологічний субстрат яких являють собою *бластні клітини*.

До групи хронічних лейкозів входять пухлини системи крові, основний субстрат яких складається з *дозріваючих та зрілих клітин*.

До хронічних лейкозів належать:

- хронічний мієлолейкоз;
- хронічний лімфолейкоз.

Гострий мієлобластний лейкоз - захворювання, при якому субстрат пухлини складається з мієлобластів.

Гострий мієлоїдний лейкоз зустрічається у людей різного віку, але головним чином - у дорослих. Імовірність розвитку гострого мієлоїдного лейкозу збільшується в разі впливу:

- великих доз радіації;
- використання деяких засобів хіміотерапії з приводу злоякісної пухлини.

Рівень захворюваності ГМЛ збільшується з віком, середній вік виявлення захворювання становить 63 роки. На ГМЛ припадає близько 90% всіх гострих лейкозів у дорослих, але у дітей він зустрічається рідко. ГМЛ дещо частіше зустрічається у чоловіків, захворюваність співвідноситься як 13 до 1.

При перебігу хвороби відбувається витискання всіх ростків нормального кровотворення, виникають мієлемія, метастазування, мінливість бластів, що призводить до поліклоновості захворювання, коли лікування стає неефективним. В його перебігу можна виділити такі **стадії**:

- 1) Початкова.
- 2) Розгорнута, яка включає першу атаку лейкозу (розпал хвороби).
- 3) Повна чи часткова ремісія.
- 4) Рецидив (один чи декілька).
- 5) Термінальна стадія.

В більшості випадків діагноз гострого мієлобластного лейкозу визначають в розгорнутій стадії хвороби.

В розгорнутій стадії розрізняють **синдроми**:

- 1) Анемічний.
- 2) Геморагічний.
- 3) Інфекційні та виразковонекротичні ускладнення.
- 4) Пухлинної проліферації.
- 5) Пухлинної інтоксикації, позакістковомозкові локалізації.

Клінічна картина.

Гострий мієлолейкоз спочатку може розвиватися гостро, за типом інфекційного захворювання.

- 1) Хворі скаржаться на:
 - загальну слабкість;
 - стомлюваність;
 - біль у кістках або животі.
- 2) У них спостерігаються:
 - блідість шкіри,
 - явища геморагічного синдрому.
- 3) В крові частини хворих можна виявити ознаки цитопенічного синдрому, що супроводжується гарячкою та появою некротичних змін у глотці – виразково-некротичної ангіни.

Гострий лейкоз може починатися з картини *виразковонекротичної ангіни, стоматиту*, нерідко комбінується з *гострим чи підгострим гінгівітом*. Гіпертрофічний гінгівіт може бути особливістю деяких форм гострого лейкозу.

При переважанні геморагічного синдрому наявними є:

- кровоточивість ясен;
- геморагії на слизовій ротової порожнини.

Нерідко спостерігається лейкоемічна інфільтрація пародонта, перебігаюча з некрозом, - це є джерелом вторинної оральної інфекції з різноманітними місцевими та загальними септичними ускладненнями.

Іноді першим проявом хвороби може бути розвиток *періоститу після екстракції* зуба. В шкірі можуть виникати *екстремедулярні розростання бластів*, які мають вигляд множинних пухлин зі щільною та м'якою консистенціями. Лейкозні інфільтрати в підшкірній клітковині утворюють *цільні, спаяні зі шкірою вузли*.

Геморагічний синдром проявляється:

- крововиливами в шкіру (петехіальні висипи), слизові оболонки;
- печінка, селезінка, лімфатичні вузли збільшені;
- відмічаються зміни в кістках;
- тіла хребців значно сплюснені;
- доволі часто виникають крововиливи у сітківку, що призводить до втрати зору;
- можливі лейкозні інфільтрати та крововиливи в тканини мозку, а у 25 % хворих, переважно у дітей, розвивається лейкозний менінгіт.

Діагностика.

I. Картина крові.

На початку захворювання - *лейкоцитоз або лейкопенія з поодинокими бластами, помірно виражена анемія.*

1) Для лейкоемічних мієлобластів характерними є:

- помірні розміри;
- великі круглі ядра з ніжкосітчастою структурою хроматину;
- в ядрі містяться 3-4 нуклеоли;
 - цитоплазма вузька, блакитного кольору, з наявністю ніжної азурофільної зернистості;
 - цитохімічно визначається позитивна реакція на пероксидазу, ліпіди з суданом чорним, кислу фосфатазу, на глікоген.

2) У *розгорнутій стадії* виявляється характерна ознака гострого лейкозу - *лейкемічне зійняття*, коли в периферичній крові переважають пухлинні мієлобласти та зрілі сегментоядерні клітини.

3) Незрілі гранулоцити - промієлоцити, мієлоцити, метамієлоцити, як правило, відсутні.

4) Кількість еритроцитів зменшується до $2,0-1,0 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитопенія - до $20 \cdot 10^9/\text{л}$ і менше. ШОЕ різко збільшена.

II. Велике значення для діагностики має пункція груднини.

В мієлограмі виявляють значне підвищення вмісту мієлобластів (від 20% до тотального бластозу) і пригнічення інших ростків кровотворення.

Гострий лімфобластний лейкоз - захворювання, яке частіше виникає у дітей, характеризується можливими тривалими та частими ремісіями з подальшим видужанням.

Гострий лімфобластний лейкоз - це група гетерогенних злоякісних новоутворень з клітин - лімфоїдних попередників (лімфобластів), що мають певні генетичні та імунофенотипічні характеристики.

У зв'язку з цим середня тривалість життя при лімфобластозі в дитячому віці більша, ніж при інших формах гострого лейкозу.

В осіб 20-25 років і старіше гострий лімфобластний лейкоз за клінічними проявами мало відрізняється від гострого мієлобластного лейкозу.

Клінічна картина:

Синдром інтоксикації - слабкість, лихоманка, нездужання, втрата ваги. Лихоманка може бути пов'язана і з наявністю бактеріальної, вірусної, грибкової або протозойної (рідше) інфекції, особливо у дітей з нейтропенією (менше 1500 нейтрофілів в 1 мкл).

Гіперпластичний синдром - особливо характерною є *лімфаденопатія* (збільшення периферичних лімфатичних вузлів).

Частіше збільшуються вузли в надключичних і підщелепних ділянках. Вони щільні, неболючі. При збільшенні медіастинальних лімфовузлів виникають кашель, задишка; при зростанні мезентеральних лімфовузлів біль у животі.

Селезінка збільшена, печінка помірно збільшена.

Лейкемічна інфільтрація може виникати в ЦНС, яєчках, молочних залозах.

Найбільш небезпечною лейкоемічна інфільтрація мозку та мозкових оболонок - *нейролейкемія* з розвитком відповідної неврологічної симптоматики.

У периферичній крові та кістковому мозку при гострому лімфобластозі *переважають лімфобласти* - клітини помірних розмірів, округлої форми, цитоплазма вузька, базofilна, велике компакте ядро. Ядерця є не в усіх клітинах. Цитохімічно в лімфобластах виявляється багато глікогену.

При лімфобластозі в період виразних проявів хвороби настає пригнічення нормальних ростків кровотворення, у зв'язку з чим:

- **прогресує анемія (анемічний синдром** - блідість, слабкість, тахікардія, кровоточивість слизових порожнини рота, геморагічний синдром на шкірі, блідість. Слабкість виникає в результаті анемії та інтоксикації);

- яскравіше проявляється **геморагічний діатез (геморагічний синдром)** пов'язаний як з тромбоцитопенією, так і з внутрішньосудинним тромбозом (особливо при гіперлейкоцитозі) і призводить до появи петехій, екхімозів на шкірі і слизових, крововиливів, мелени, блювоти з кров'ю, крововиливу в сітківку ока, набряк зорового нерва);

- **виникають інфекційні ускладнення.**

Ремісія відбувається під впливом комплексного цитостатичного лікування. Однак з часом настає рецидив захворювання. Рецидиви бувають *місцевими* і *кістковомозковими*.

Діагностика.

Для постановки діагнозу гострого лімфобластного лейкозу зміст бластних клітин у кістковому мозку має бути більше 30%. Якщо зміст бластних клітин в крові перевищує 30%, діагноз може бути поставлений і без дослідження кісткового мозку.

1) Лікування поділяється на етапи:

- ❖ **індукція ремісії:**

- **індукція ремісії лімфобластного лейкозу**, протягом 4-6 тижнів (програма ВІР – вінкристин, преднізолон, рубоміцин, програма; ВАМІП – вінкристин, аметоптерин, 6 – меркаптопурин, преднізолон; програма ЦВАМІП – циклофосфан, вінкристин, аметоптерин, 6 – меркаптопурин, преднізолон; програма ЦАМІП – циклофосфан, аметоптерин, 6 – меркаптопурин, преднізолон);

- **індукція ремісії мієлоїдних форм гострого лейкозу** (програма ЦАП – циклофосфан, вінкристин, цитозар, преднізолон; програма „5+2” – цитозар, рубоміцин; програма „7+3” – цитозар, рубоміцин; програма АВМІП – цитозар, метотрексат, вінкристин, 6 – меркаптопурин, преднізолон);

- ❖ **застосування у період ремісії 2-3 курсів інтенсивної терапії та профілактика нейрорлейкозу** з ендолюмбальним введенням цитостатиків та променевою терапією черепа;

2) Забезпечення гемостазу.

3) Профілактика та лікування інфекційних ускладнень.

4) Дезінтоксикація.

5) Трансплантація кісткового мозку.

Наявність ремісії обов'язково слід підтверджувати дослідженням кісткового мозку.

Відразу після настання ремісії розпочинають підтримуючу терапію із застосуванням 6-меркаптопурину, метотрексату, циклофосфану, яка триває протягом 3 років.

У випадках інфекційних ускладнень застосовують антибіотики.

При глибоких нейтропеніях переливання лейкоцитарної маси від здорових донорів.

При геморагіях - переливання тромбоцитарної маси, свіжої суцільної крові, амінокапронової кислоти.

Хронічний мієлолейкоз - пухлина, яка розвивається з клітин попередниць мієлопоезу, що диференціюються до зрілих форм. Клітинний субстрат лейкозу складається головним чином із гранулоцитів, нейтрофілів.

Захворювання має *три стадії*:

- початкову;
- розгорнуту доброякісну (моноклонову);

- термінальну злоякісну (поліклонову).

Хронічний мієлоїдний лейкоз (ХМЛ) займає третє місце серед усіх лейкозів. На його частку припадає близько 20% випадків раку крові. Хворіють переважно люди середнього віку: пік захворюваності припадає на вік 30-50 років, близько 30% становлять хворі старше 60 років. У дітей ХМЛ зустрічається рідко, складаючи не більше 2-5% від числа всіх лейкозів. Чоловіки хворіють трохи частіше жінок (співвідношення 1:15).

Клінічна картина.

Симптоматика розвивається тоді, коли загальна кількість пухлинних клітин починає перевищувати 1 кілограм.

Початкова стадія ХМЛ майже не діагностується або виявляється випадково. У зв'язку з цим сьогодні не вирізняють цю стадію.

Розгорнута стадія характеризується появою клінічних ознак хвороби, пов'язаних з лейкемічним процесом.

1) Хворі скаржаться на:

- швидку стомлюваність при найменшому напруженні;
- пітливість;
- субфебрильну температуру;
- зниження ваги;
- виникають тяжкість і біль у правому підбер'ї, особливо після ходьби;
- біль у ногах;
- сонливість.

2) Під час огляду спостерігаються:

- блідість шкіри;
- збільшення розмірів печінки та селезінки, які є щільними і, як правило, неболючими.

3) Картина крові:

- нейтрофільний лейкоцитоз (30-40 г/л) зі зрушенням у бік промієлоцитів і мієлоцитів, що супроводжується збільшенням кількості тромбоцитів, зменшенням вмісту лімфоцитів. У міру розвитку хвороби наростають анемія і тромбоцитопенія;
- надалі розвивається лейкоцитоз - до $10 \cdot 10^9/\text{л}$ та більше.

4) Кістковий мозок стає:

- багатим на клітинні елементи;
- відбувається повне витискання жиру переважно гранулоцитарними клітинами;
- наявна велика кількість мегакаріоцитів;
- співвідношення кількості лейкоцитів/еритроцитів сягає 10:1, 20:1 та більше через підвищення гранулоцитів (норма - 2:1).

5) При хромосомному аналізі виявляють: Ph-хромосоми - вкорочення довгого плеча у 22-ї хромосоми.

Незважаючи на цитостатичну терапію, яка дозволяє досягти стадії ремісії з відсутністю клінічних ознак хвороби і мінімальними патологічними змінами в крові, процес на якомусь етапі переходить у термінальну *злоякісну стадію*:

- починають швидко збільшуватись печінка, селезінка, в яких виникають інфаркти;
- без усякої причини підвищується температура;
- виникає біль у кістках; розвиваються щільні вогнища саркомного росту в шкірі (лейкеміди), лімфовузлах;
- спостерігається нейролейкемія;
- гематологічні зміни в термінальній стадії найчастіше характеризуються бластним кризом - швидким зростанням вмісту мієлобластів у кістковому мозку та крові, різким пригніченням нормального кровотворення (гранулоцитопенія, тромбоцитопенія, анемія).

Прогноз. Неоднозначний і залежить від стадії захворювання. Протягом перших двох років після постановки діагнозу помирають 10% хворих, кожний наступний рік – трохи менше 20%. Медіана виживаності становить приблизно 4 роки.

Хронічний лімфолейкоз являє собою відносно доброякісну пухлину лімфоїдної тканини; субстрат пухлини формується головним чином із зрілих лімфоцитів.

Хвороба характеризується лімфатичним лейкоцитозом, лейкоцитарною проліферацією в кістковому мозку, збільшенням розмірів лімфатичних вузлів, селезінки, печінки.

Класифікація.

Виділяють такі форми:

- доброякісна;
- прогресуюча (класична);
- пухлинна;
- спленомегалічеській (збільшення селезінки);
- кістномозкова.

Клінічна картина.

- 1) Протягом декількох десятиліть може мати місце лише лімфоцитоз - 40-50% випадків, хоча загальна кількість лейкоцитів коливається близько верхньої межі норми.
- 2) Поступово починають збільшуватися розміри лімфовузлів, в першу чергу на шії, в пахвових ямках, середостінні та ін., а пізніше збільшуються печінка й селезінка.
- 3) Спостерігаються підвищена стомлюваність, слабкість, пітливість.
- 4) Картина крові:

- ❖ лімфоцитоз поступово зростає до 40-90% при лейкоцитозі до 100000 в 1 мкл. та вище, кількість тромбоцитів нормальна або незначно знижена;

- ❖ дуже характерною є поява в мазку крові *клітин Боткіна - Гумпрехта* (розчавлені під час готування мазка неповноцінні лімфоцити), невеликою кількістю спостерігаються молоді клітини - пролімфоцити і лімфобласти;

- ❖ відносна кількість нейтрофілів набагато зменшена (до 4-15%).

- 5) У пунктаті кісткового мозку збільшується процент лімфоцитів (до 80-90%).

Розрізняють 3 стадії перебігу захворювання:

У *початковій стадії* відмічають незначне збільшення декількох лімфовузлів однієї чи двох груп, вміст лейкоцитів у крові не перевищує $3-5 \cdot 10^4$ /мкл, довгий час не збільшується. Хворий є компенсовано здоровим. У цій стадії хворі повинні перебувати під наглядом гематолога, а цитостатичну терапію не проводять.

Розгорнута стадія характеризується зростаючим лейкоцитозом, прогресуючим чи генералізованим збільшенням лімфовузлів, виникненням рецидивуючих інфекцій, наявністю аутоімунних цитопеній.

Особливою формою хронічного лімфолейкозу є так званий *синдром Мікулича* - збільшення слинних, зокрема привушних, залоз.

До *термінальної стадії* належать випадки злоякісної трансформації хронічного лімфолейкозу.

Діагностика:

- ❖ абсолютний лімфоцитоз в крові;
- ❖ понад 30% лімфоцитів в пунктаті кісткового мозку при дифузній лімфатичній гіперплазії в трепанаті кісткового мозку;
- ❖ збільшення лімфатичних вузлів та селезінки - необов'язковий ознака хронічного лімфолейкозу, але при залученні в процес у цих органах спостерігається дифузна проліферація лімфоцитів;
- ❖ допоміжною діагностичною ознакою лімфатичної пухлинної проліферації є тіні Гумпрехта в мазку крові.

Хворі гинуть головним чином у зв'язку з тяжкими інфекційними ускладненнями, зростаючим виснаженням, геморагічним синдромом, анемією, саркомним ростом. Нерідко

саркомний ріст у лімфатичних вузлах супроводжується підвищенням температури. Іноді вузли розташовуються у підшкірній клітковині на обличчі, тулубі, кінцівках, під слизовою оболонкою в порожнинах носа, рота, а судини, які розростаються, надають їм вигляд крововиливів.

Прогноз.

Прогноз несприятливий: випадки видужання від лімфолейкозу не спостерігаються. Іноді застосування комплексної хіміотерапії дозволяє отримати довготривалу, протягом декількох десятиріч, ремісію.

Лікування

Терапію хворих із *хронічним мієлолейкозом* у розгорнутій стадії спрямовують на:

- зменшення маси пухлинних клітин;
- збереження компенсації;
- відстрочення щодо настання бластного кризу.

З цією метою призначають цитостатичні препарати *мієлосан*, *мієлобром*, які застосовують аж доки зменшиться кількість лейкоцитів до $15-20 \cdot 10^4/\text{мкл}$, а потім переходять на підтримуючу терапію. Лікування проводять в стаціонарних умовах. Висококалорійна дієта.

При доброякісній формі хронічного лімфолейкозу тривалий час стримуються від проведення специфічної терапії. Тривалість життя хворих коливається в дуже широких межах - від декількох місяців до 2-3 десятиліть.

В лікуванні застосовують препарати лейкеран, циклофосфан, преднізолон, здійснюють променеву терапію.

Стероїдні гормони в лікуванні хронічного лімфолейкозу займають особливе місце: вони призводять до швидкого зменшення лімфатичних вузлів, зняття інтоксикації, нормалізації температури, поліпшення самопочуття, але немає нічого небезпечніше призначення преднізолону для лікування цих хворих.

При хронічному лімфолейкозі одним з ефективних засобів лікування є *променева терапія*. При наростанні периферичних лімфатичних вузлів черевної порожнини в умовах цитопенії або при високому рівні лейкоцитів і тромбоцитопенії, значних розмірах селезінки, лейкемічній інфільтрації в області нервових стовбурів або деструктивному процесі в кістковій тканині локальна променева терапія стає необхідною.

У комплексі лікувальних заходів при хронічному лімфолейкозі стали широко використовувати *видалення селезінки*. Якщо місячний курс гормонів не дав стійкого ефекту і слідом за їх скасуванням знову стала наростати цитопенія, то необхідно провести видалення селезінки.

Лейкоферез застосовується у випадках вираженого лейкоцитозу, при яких цитостатична терапія звичайними дозами препаратів виявляється неефективною; лейкоферез зазвичай ефективний при тромбоцитопенії та агранулоцитозі на тлі високого лейкоцитозу.

Плазмоферез при хронічному лімфолейкозі застосовується у випадках синдрому підвищеної в'язкості, що розвивається при секретуючих формах хвороби (хвороба Вальденстрема, хронічний лімфолейкоз з моноклональній секрецією імуноглобуліну G); тривалий плазмоферез показаний при поліпневриті, ускладнює лімфатичну проліферацію.

Хворі з гострими та хронічними лейкозами перебувають під постійним диспансерним наглядом у гематолога. Один раз на місяць хворі повинні здавати загальний аналіз крові, а за клінічними показаннями проводять пункцію червоного кісткового мозку для вивчення мієлограми.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С.Стасишин О.С.- Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136с.
2. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник / за ред. В.В.Стасюка. Київ. ВСВ Медицина, 2019. 496с.

Література:

1. Стасишин О.С., Р.В. Задорожний Р.В., Сінюгіна В.О. та ін. Практикум із внутрішньої медицини: Терапія: навчальний посібник / за ред. О.С. Стасишин О.С. – Київ: ВСВ Медицина, 2021. 136 с.
2. Стасишин О.С., Стасюк В.В., Бандура І.М., Вібла І.В. та ін. Медсестринство у внутрішній медицині: підручник /за ред. В.В.Стасюка. Київ: ВСВ Медицина, 2019. 496 с.
Додаткова
3. Зозуля І.С., Волосовець А.О., Шекера О.Г. та ін. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога: підручник / за ред. І.С. Зозулі, А.О. Волосовця. Київ: ВСВ Медицина, 2023. 550 с.
4. Глушко Л. В., Федоров С.В., І. Скрипник та ін. Внутрішні хвороби у 2 частинах / за ред. Л.В. Глушко. Київ: ВСВ Медицина, 2022. 590 с.
5. Децик Ю. І. та ін. Пропедевтика внутрішніх хвороб./ За ред. О.Г. Яворського. Київ: ВСВ Медицина, 2020. 552 с.
6. Свінціцький А.С. Методи діагностики в клініці внутрішньої медицини: навчальний посібник/ Київ: ВСВ Медицина, 2019. 1088 с.
7. Рошчін Г.Г., Синельник С.В., Гуменюк М.І. та ін. Протоколи з надання екстреної медичної допомоги рівня розширеної підтримки життя/ за ред Г.Г. Рошчіна навчальний посібник/ Київ: ВСВ Медицина, 2019. 294 с.
8. Касевич Н.М. Основи медсестринства в модулях: навчальний посібник (ВНЗ І—ІІІ р. а.)/ Київ: ВСВ Медицина, 2018. 480 с.
9. Савка Л.С., Разінкова Л.І., Коцар О.І., Ковальчук Л.М. Догляд за хворими і медична маніпуляційна техніка: навчальний посібник / за ред. Л.М. Ковальчука, О.В. Кононова. Київ: ВСВ Медицина, 2018.
10. Швед М.І., Пасечко Н.В., Білик Л.С. та інш. Терапія: підручник/ за ред. М.І. Шведа, Н.В. Пасечко. – Тернопіль: ТНМУ Укрмедкнига, 2021. 648 с.

Електронні ресурси

1. Електронний посібник з «Медсестринства у внутрішній медицині»
2. Пропедевтика внутрішніх хвороб./ За ред. О.Г. Яворського.
https://profbook.com.ua/index.php?route=product/product/download&product_id=2441&download_id=613
3. Галузеві стандарти та клінічні настанови. [Електронний ресурс] – режим доступу https://dec.gov.ua/cat_mtd/galuzevi-standarti-ta-klinichni-nastanovi/
4. Реєстр медико-технологічних документів. [Електронний ресурс] – режим доступу <https://dec.gov.ua/mtd/home/>
5. Національна наукова медична бібліотека України — <http://library.gov.ua/>
6. Національна бібліотека України імені В.І. Вернадського – <http://www.nbuv.gov.ua/>
7.
<https://vseosvita.ua/library/zastosuvanna-zahodiv-i-zasobiv-z-nadanna-perso-i-dopomogi-unadzvicajnih-situaciah-14120.html>