

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

Дербак М.А.

КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ

**з дисципліни «Громадське здоров'я і
громадське медсестринство»**

для студентів 2 курсу
спеціальності «Сестринська справа»



Ужгород 2017

Даний конспект лекцій спрямований на надання методичної допомоги при опануванні матеріалу з дисципліни «Громадське здоров'я і громадське медсестринство». Складається з тем згідно робочої навчальної програми, її детальний план, рекомендовану літературу, короткий виклад теоретичного матеріалу з порадами для самостійного вивчення повної теми.

Зміст.

1. Здоров'я здорових і громадське здоров'я. Організація роботи дільничної медичної сестри.....	5
2. Профілактика найпоширеніших захворювань органів дихальної системи.....	12
3. Об'єктивні методи обстеження захворювань серцево-судинної системи. Ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, ревматизм. Первинна і вторинна профілактика даних захворювань.....	22
4. Профілактика найпоширеніших захворювань органів шлунково-кишкового тракту (хронічний гастрит, виразкова хвороба, хронічний гепатит, жовчно-кам'яна хвороба).....	38
5. Профілактика найпоширеніших захворювань органів ендокринної системи (цукровий діабет, ендемічний зоб та ожиріння).....	66
6. Надання першої медичної допомоги на місці пригоди при різних видах травм в зоні АТО.....	83
7. Профілактика інфекційних захворювань дітей.....	88

Вступ

Програма освітньо - професійної підготовки медичних сестер з вищою медичною освітою (бакалаврів) з громадського здоров'я і громадського медсестринства передбачає вивчення методик ведення амбулаторно-поліклінічного прийому хворих і профілактичних оглядів здорових дорослих і дітей; виявлення факторів ризику і ранніх ознак захворювання з використанням всіх доступних в поліклініці методів обстеження; диспансерне обслуговування населення: визначення стану здоров'я та диспансерної групи різних пацієнтів, опрацювання комплексу оздоровчих заходів, їх реалізація та корекція у процесі диспансерного спостереження.

Метою дисципліни «Громадське здоров'я і громадське медсестринство» є формування у майбутніх фахівців вмінь та навичок, необхідних для діяльності медичної сестри-бакалавра в терапевтичній практиці для надання лікувально-профілактичної допомоги та профілактики найпоширеніших захворювань дорослих та дітей.

Вивчаючи дисципліну студенти повинні знати: виявити фактори ризику і ранні ознаки захворювання з використанням всіх доступних в поліклініці методів обстеження.

Також студенти повинні уміти: провести відбір пацієнтів для санітарно-курортного оздоровлення, вести облікову та звітну медичну документацію, планувати роботу, облік та аналіз стану громадського здоров'я. Повинен знати правила видачі та оформлення медичної документації, засвоїти обов'язки бакалавра. Знати провести лекції, бесіди, складання плану санітарно-просвітньої роботи.

Конспект лекцій відповідає вимогам типової програми з даної дисципліни для студентів спеціальності "Сестринська справа". Це сприятиме поєднню теоретичних знань з проведенням самостійного вивчення практичних навиків.

ЛЕКЦІЯ № 1

Здоров'я здорових і громадське здоров'я. Предмет і завдання валеології. Роль медичної сестри у диспансеризації населення.

У преамбулі статуту ВООЗ подано таке визначення здоров'я: “Здоров'я – це стан повного фізичного, душевного і соціального благополуччя, а не лише відсутність хвороб і фізичних дефектів”. Порівняно з багатьма іншими це визначення здоров'я має такі принципові переваги. По-перше, у ньому наголошується на неоднозначність співвідношення між здоров'ям і хворобами. Відсутність останніх не є критерієм здоров'я, тому людина, яка за звичайними медичними поняттями вважається здоровою, може перебувати за іншими критеріями в стані передхвороби, тобто бути нездоровою. По-друге, у визначенні ВООЗ паралельно із традиційними критеріями здоров'я – фізичним (соматичним) та душевним (психічним) – враховано й соціальний (громадський). Нерозривність біологічного та соціального в природі людини робить такий підхід до здоров'я цілком виправданим.

Спираючись на поняття “соціальне благополуччя”, ВООЗ опрацювала програму діяльності на останні десятиріччя ХХ століття, девізом якої є “Здоров'я для всіх до 2000 року”. До виконання цієї програми приєдналася й Україна. Ось чому в “Основних напрямках соціальної політики на 1997-2000 роки”, що опрацьовані Кабінетом Міністрів і затверджені Указом Президента України від 18 жовтня 1997 року, важливе значення надається зміцненню здоров'я населення і профілактиці захворювань. При цьому система охорони здоров'я орієнтується на надання первинної медико-санітарної допомоги. Передбачається переведення обслуговування населення на принципи сімейної медицини.

Фізичне і соціальне благополуччя людини забезпечує спроможність виконувати п'ять найважливіших життєвих функцій, а саме: здатність до виконання фізичної роботи (рухливість, працездатність), до пізнавальної діяльності (сприйняття, запам'ятовування і переробка інформації), до адекватної емоційної оцінки подій зовнішнього світу і свого місця у ньому, а також уміння розрізняти “своє-чуже” на основі механізмів клітинного і гуморального імунітету і здатність до репродукції та народження здорового потомства. Усі інші функції організму людини (кровообіг, дихання, травлення, нейроендокринна регуляція тощо) можна розцінювати як фізіологічні гаранті п'яти перерахованих. Наявність, чи відсутність функціональних лімітів у п'яти найважливіших життєвих функціях людини потрібно оцінювати не як статичну, а як динамічну характеристику організму людини.

Здоров'я кожної людини визначається двома групами чинників: внутрішніми (ендогенними), що включають генетичні особливості організму, його конституцію, тобто фенотип у широкому розумінні цього слова, і зовнішніми (екзогенними), що включають генетичні особливості організму, його конституцію, тобто фенотип у широкому розумінні цього слова, і зовнішніми (екзогенними), котрі зумовлені ітнічними традиціями, харчовими

звичками, впливом клімату та шкідливих речовин на виробництві тощо. Поміж цими двома групами чинників існує тісний взаємозв'язок. Повна відповідність між внутрішніми складовими здоров'я рідко буває ідеальною. Постійне порушення рівноваги зовнішніх та внутрішніх чинників призводить до передхворобливого стану і різних захворювань, особливо тоді, коли зміни довкілля виходять за межі пристосувальних, компенсаторних можливостей організму. Виникають чинники ризику екзогенного та ендогенного характеру щодо розвитку певних захворювань. Ці чинники треба своєчасно визначати для кожного конкретного пацієнта. Якщо, знаючи про обтяження спадкового анамнезу щодо певної патології, зменшити або усунути вплив певних екзогенних чинників, котрі сприяють небажаним проявам спадковості, то у багатьох випадках можна запобігти певним захворюванням.

Наука про збереження, зміцнення й відтворення здоров'я називається валеологією або санологією. Ю. П. Лисицин (1987) сформулював вісім принципів, за якими повинна розвиватися наука про здоров'я.

1. Санологія формує відповідь на запитання про сутність двох головних медичних понять - здоров'я і хвороби, спираючись на наукові природничі знання, філософські соціологічні поняття.
2. Санологія розглядає здоров'я як прояв життєдіяльності в оптимальних умовах, а хворобу – як прояв життєдіяльності в умовах порушеної, обмеженої свободи, що веде до порушення природних життєвих функцій.
3. Санологія стверджує зумовленість здоров'я чинниками як зовнішнього (природними та соціальними), так і внутрішнього (генетичними, конституційними, онтогенетичними) середовища.
4. Санологія спирається на вивчення способу життя і пов'язаних з ним чинників щодо ризику виникнення хвороб.
5. Санологія виходить з плюрикаузальності значної кількості хронічних захворювань, які пов'язані зі способом життя в економічно розвинутих країнах ("хвороби цивілізації").
6. Санологія, незважаючи на різноманітність хвороб та їхніх причин, спирається на уявлення про існування єдиних фундаментальних механізмів саногенезу і патогенезу, реалізація яких визначає розвиток, перебіг і наслідки різних патологічних станів.
7. Санологія відводить виняткову роль адаптації, що є процесом забезпечення життєдіяльності організму, оскільки здоров'я залежить від оптимальної адаптації до середовища, а захворювання пов'язане з порушенням її, точніше зі зміненою адаптацією або ж пристосуванням через патологічний процес.
8. Санологія заперечує наявність будь-якого єдиного органа управління процесами патогенезу і саногенезу і виходить з уявлення про складну ієрархічну систему управління; наголошує на стійкому значенні різноманітності індивідуальних проявів життєдіяльності в умовах норми та патології.

Громадське здоров'я – це такий стан демографічної структури, фізичного та інтелектуального потенціалу, морально психологічного клімату, який забезпечує певний рівень життя суспільства (громади) і виконання їм (єю) всіх інших соціальних функцій на цьому історичному відрізку часу.

Поняття “громадське здоров'я” не може включати в себе всього, що пов'язане зі здоров'ям індивіда, однак воно не може бути зведене лише до характеристики останнього. ВООЗ запропонувала такі критерії “здоров'я для всіх”: 1) частка валового національного продукту, що витрачається на охорону здоров'я; 2) доступність первинної медико-санітарної допомоги; 3) охоплення населення безпечним, що відповідає санітарним нормам, водопостачанням; 4) відсоток осіб, яким проведено імунізацію проти 6 небезпечних інфекцій (дифтерії, коклюшу, правця, кору, поліомієліту, туберкульозу); 5) доступність кваліфікованої медичної допомоги під час вагітності та пологів; 6) стан вигодування дітей (кількість дітей, що народилися з масою тіла до 2500 г); 7) рівень дитячої смертності; 8) середня тривалість життя; 9) рівень грамотності дорослого населення. Вибір цих досить “грубих” показників зв'язаний з тими обставинами, що економічно розвинуті країни і ті, що розвиваються, значно відрізняються за показниками захворюваності, смертності та рівнем медико-санітарної допомоги. Хоча у “Загальній декларації прав людини”, прийнятій ООН ще у 1948 р., проголошено право кожного на такий життєвий рівень (у тому числі на їжу, одяг, житло, медичний догляд і соціальне обслуговування), який потрібен для підтримки здоров'я і благополуччя або оптимального самопочуття, справжній стан речей ще дуже далекий від цих ідеалів.

Та відомо, що профілактика не лише ліпша, ніж лікування, але й значно дешевша за нього. Це змушує замислитись і над суто економічними аспектами санології. Санологічна концепція стилю й способу життя, медицини та охорони здоров'я, соціальної політики держави можлива лише у разі збігу інтересів у системі “людина – лікар – суспільство – держава”. Власне, цей ланцюг замкнутий у кільце, і хоч проблеми індивідуального та громадського здоров'я не зводяться одна до одної, роз'єднати їх неможливо.

Диспансеризація — система лікувально-профілактичних заходів, яка включає активне спостереження за здоров'ям певних груп населення, вивчення умов праці та побуту, забезпечення їх правильного фізичного розвитку і збереження здоров'я, а також запобігання захворюванням шляхом проведення відповідних лікувально-профілактичних, санітарно-гігієнічних і соціальних заходів.

Основною диспансеризації є диспансерний метод обслуговування населення, за допомогою якого відбувається синтез лікувального і профілактичного напрямків у медицині.

Мета диспансеризації здорових — збереження і зміцнення здоров'я, забезпечення правильного фізичного і психічного розвитку, створення нормальних чи оптимальних умов праці і побуту, раннє виявлення захворювань, запобігання розвитку і прогресуванню хвороби, збереження працездатності.

Мета диспансеризації хворих — охоплення динамічним медичним спостереженням хворих на ранній стадії захворювання, запобігання загостренням і ускладненням патологічного процесу, зменшення захворюваності з тамчасою втратою працездатності

та виходом на інвалідність, збільшення тривалості й поліпшення якості життя хворих і періоду їх активної працездатності.

Бтапи диспансерного обслуговування

Перший етап — відбір контингентів для диспансеризації. Згідно з положенням про диспансеризацію, обов'язковому нагляду підлягають такі групи здорового населення:

- діти віком до 14 років;
- підлітки й допризовники;
- учні профтехучилищ, технікумів, студенти вищих навчальних закладів;
- працівники дитячих закладів, комунальних і харчових об'єктів;
- жінки віком понад 30 років;
- ті, хто працює у шкідливих умовах;
- учасники та інваліди війни, репресовані, інваліди праці;
- учасники ліквідації аварії на ЧАЕС;
- медичні працівники.

Крім того, диспансеризації підлягають хворі з такими захворюваннями, як гіпертонічна хвороба, гостра і хронічна ішемічна хвороба серця, ревматизм, дифузні захворювання сполучної тканини, хронічні неспецифічні захворювання органів дихання, бронхіальна астма, бронхоектатична хвороба, абсцес легенів, пневмоконіоз, емфізема легенів, хронічний анацидний гастрит, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, хронічний гепатит, цироз печінки, жовчнокам'яна хвороба, хвороба Крона, хронічні гломерулонефрит і пієлонефрит, цукровий діабет, дифузний зоб з порушенням функції щитоподібної залози, захворювання крові, онкологічні та алергічні захворювання тощо.

Особливо важливе значення для проведення першого етапу диспансеризації має активне та своєчасне виявлення хворих на ранніх стадіях захворювання, коли ще немає скарг і хворобу можна призупинити або ліквідувати. Для цього медичні працівники проводять амбулаторні прийоми, відвідують хворих удома, влаштовують профілактичні огляди, аналізують дані амбулаторних карт, виписок з історій хвороби, листків непрацездатності тощо.

Своєчасним диспансерний облік вважається тоді, коли хворий взятий під нагляд не пізніше, як через 30 діб з часу встановлення діагнозу.

Подальшим завданням медичних працівників на першому етапі диспансеризації є групування так званого диспансерного контангенту.

Існує п'ять диспансерних груп:

- 1-ша — здорові люди, які не скаржаться і не мають об'єктивних ознак хвороби на час обстеження та не хворіли в минулому;
- 2-га — практично здорові люди, у яких в анамнезі вказується на перенесені захворювання та чинники ризику щодо розвитку певної патології, але на даному етапі не висловлюють скарг;
- 3-тя — хворі з хронічними захворюваннями в стадії компенсації;
- 4-та — хворі з хронічними захворюваннями в стадії субкомпенсації;
- 5-та — хворі з хронічними захворюваннями в стадії декомпенсації.

На хворого, взятого надиспансерний облік, заповнюють амбулаторну карту, позначаючи буквою «Д» на лицевій сторінці, і контрольну карту диспансерного

спостереження (форма № 030/0). У диспансерній карті хворого записують скарги, анамнез захворювання і життя, дані об'єктивного обстеження, включно з результатами лабораторних та інструментальних методів дослідження, а також висновки консультантів-фахівців. Діагноз формулюють з урахуванням змін в організмі, тяжкості перебігу захворювання і його стадій, користуючись Міжнародною класифікацією хвороб.

Після діагнозу записують лікувально-профілактичні рекомендації та вказують термін повторного планового обстеження хворого.

У контрольній карті диспансерного обстеження вказують групу, до якої належить певний пацієнт, дату взяття на облік і термін його наступного профілактичного огляду. Крім цього, в контрольній карті роблять помітки про виконання лікувально-профілактичних рекомендацій. Карти зберігають у картотеці тих медичних працівників, які здійснюють дис-пансерний нагляд за хворим. Вони служать для контролю за своєчасним виконанням планових профілактичних оглядів.

Другий етап диспансеризації — здійснення диспансерного нагляду, а саме — виконання плану заходів, накреслених в процесі відбору здорових і хворих на диспансерний облік.

Під час диспансерного нагляду важливе значення мають три чинники — клінічний, санітарно-оздоровчий та психологічний. Клінічний чинник передбачає детальне обстеження пацієнтів, застосування комплексу лікувальних заходів, скерування в спеціалізовані клініки, діагностичні центри, а також систематичний контроль за виконанням хворими лікувальних призначень, визначення ступеня втрати працездатності та проведення санітарно-освітньої роботи.

Повторні диспансерні обстеження хворих і здорових треба проводити активно (здорових — раз на рік; хворих у стадії компенсації—двічі і частіше), систематично, згідно з планом, а також з урахуванням динаміки в стані здоров'я пацієнта.

Активне диспансерне спостереження включає також проведення комплексу лікувальних і санітарно-оздоровчих заходів, серед яких на першому місці є створення раціональних умов праці для кожного пацієнта. Особливе значення має проведення і таких профілактичних та лікувальних заходів, як санація осередків хронічної інфекції (карієс зубів, тонзиліт, аднексит), медикаментозне лікування, хірургічні втручання, спеціальні методи лікування, лікувальна фізкультура, фізіотерапія, мануальна терапія і рефлексотерапія, дієтичне харчування і санаторно-курортне лікування.

Ефективність комплексного профілактичного лікування (вторинної профілактики) особливо помітна за його циклічного проведення. Вона виражається у запобіганні загостренню хвороби, прогресуванню її та виникненню ускладнень.

Важливе значення для успішної диспансеризації має психологічний чинник. З одного боку, він залежить від ставлення медичних працівників до диспансеризації та контингенту диспансерних груп, яке визначається їх умінням переконувати людей в необхідності змінити стиль життя, позбутися шкідливих звичок, що впливають на медичну культуру населення та його свідомість. З іншого боку, має значення ставлення самих пацієнтів до диспансеризації, їх дисциплінованість і відповідальність за виконання накреслених лікувально-профілактичних заходів.

Третій етап диспансерного обстеження включає аналіз якісних показників ефективності диспансеризації — розрахунок і аналіз певних клініко-статистичних

критеріїв щодо захворюваності диспансерної групи пацієнтів з втратою працездатності, а також виходу на інвалідність. Зниження цих показників у динаміці протягом 3—5 років переконливо демонструє соціально-гігієнічне й лікувально-профілактичне значення диспансерного нагляду за здоровими і хворими.

З метою оцінки ефективності диспансерного методу обслуговування населення в амбу-латорно-поліклінічних умовах вираховують відповідні показники, а саме:

1. Ступінь охоплення населення диспансеризацією:

$$1.1. \text{ Питома вага здорового населення, охопленого диспансеризацією} = \frac{\text{Кількість здорових, що стоять на диспансерному обліку протягом року} \times 100}{\text{Середньорічна кількість населення}};$$

1.2. Питома вага хворих, які стоять

$$\text{на диспансерному обліку} = \frac{\text{Кількість хворих, що стоять на диспансерному обліку протягом року} \times 100}{\text{Середньорічна кількість населення}};$$

1.3. Питома вага всього населення, що стоїть на диспансерному обліку (за медичними і соціальними показаннями) =

$$\frac{\text{Кількість хворих і здорових, що стоять на диспансерному обліку протягом року} \times 100}{\text{Середньорічна кількість населення}}$$

2. Питома вага здорових (1-а група) у загальній кількості людей, що стоять на диспансерному обліку = $\frac{\text{Кількість здорових людей (1-а група), що стоять на диспансерному обліку} \times 100}{\text{Загальна кількість населення, що стоїть на диспансерному обліку}}$.

Аналогічно вираховують питому вагу решти диспансерних груп (1, 3, 4-ї та 5-ї):

Кількість хворих, що стоять

3. Питома вага хворих, що стоять на диспансерному обліку терапевтів (за медичними показаннями) = $\frac{\text{кількість хворих, що стоять на диспансерному обліку в терапевта (за медичними показаннями)} \times 100}{\text{загальна кількість населення, що стоїть на диспансерному обліку}}$.

Для розрахунку питомої ваги хворих з різними нозологіями, які стоять на диспансерному обліку, використовують такий показник:

4. Питома вага пацієнтів із захворюваннями системи кровообігу, які стоять на диспансерному обліку = $\frac{\text{кількість пацієнтів із захворюваннями системи кровообігу, що стоять на диспансерному обліку} \times 100}{\text{загальна кількість хворих, які стоять на диспансерному обліку}}$.

5. Питома вага хворих на ІХС серед диспансерних хворих у терапевта (сімейного лікаря) =

$$\frac{\text{кількість хворих на ІХС, що стоять на диспансерному обліку у терапевта} \times 100}{\text{загальна кількість хворих, які стоять на диспансерному обліку в терапевта}}$$

Для визначення ефективності диспансеризації хворих 3, 4-ї та 5-ї груп користуються такими критеріями:

— переведення хворого в 1-шу групу (здорових), якщо захворювання повністювилікуване і протягом останніх 2 років не було рецидивів, немає скарг і проявів

недуги, засвідчених клініко-лабораторними та інструментальними методами дослідження;

— стійке поліпшення стану здоров'я хворого, тобто протягом останнього року не було загострень, результати клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження теж свідчать про поліпшення стану здоров'я;

— тимчасове поліпшення стану здоров'я хворого — воно настає тільки під час лікування, а між курсами лікування перебіг хвороби загострюється, однак рецидиви проявляються в легшій формі;

— стан здоров'я хворого залишається без змін, після лікування поліпшується на короткий час;

— погіршення стану здоров'я хворого — патологічний процес поступово прогресує, незважаючи на лікування;

— тимчасова непрацездатність хворого зумовлена прогресуванням патологічного процесу і зворотними функціональними розладами, які через 3—4 міс зникають і працездатність відновлюється;

— стійка непрацездатність і первинний вихід на інвалідність через погіршення стану і необоротні функціональні розлади в організмі;

— зняття з диспансерного обліку внаслідок переїзду в інше місце проживання або у разі смерті хворого.

Громадська медична сестра-бакалавр як помічник дільничного терапевта чи сімейного лікаря бере активну участь у забезпеченні успішного диспансерного нагляду за хворими і здоровими. Насамперед вона веде документацію (паспорт дільниці, картотеку контрольних карт диспансерного спостереження), виписує направлення на лабораторні та інструментальні дослідження, готує хворих до планових профілактичних оглядів. Після профоглядів медсестра-бакалавр забезпечує виконання лікувально-профілактичних заходів щодо кожного хворого як в умовах поліклініки, так і вдома.

Медсестра-бакалавр бере участь у проведенні епідеміологічних обстежень на дільниці і профілактиці інфекційних захворювань. Під час патронажу хворих удома проводить індивідуальні бесіди на теми здорового способу життя, профілактичного і раціонального харчування, ролі шкідливих звичок у виникненні тяжких недуг.

Лекція №2.

Профілактика найпоширеніших захворювань органів дихальної системи (хронічні бронхіти та бронхіальна асма).

ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ (ХБ)

Хронічний бронхіт - дифузне захворювання, що характеризується довготривалою надмірною продукцією слизу бронхіальними залозами і проявляється хронічним або рецидивуючим продуктивним кашлем не менше трьох місяців щорічно протягом двох останніх років, при виключенні інших причин кашлю (бронхоектази, абсцес, туберкульоз і інші).

Перебіг захворювання може ускладнюватись хронічною обструкцією дихальних шляхів, що веде до інвалідизації хворих. Смертність від ХБ зрівнялась із цим показником від раку легень і має тенденцію до зростання. В останні десятиріччя значно зросла смертність серед жінок і це пов'язують із поширенням звички куріння у жіночому середовищі.

У виникненні ХБ мають значення токсикохімічні і інфекційні агенти. До токсикохімічних відносять :

- куріння (виявляється у 4/5 всіх хворих на ХБ, частота смертності корелює з кількістю викурюваних цигарок; має значення і пасивне куріння);
- атмосферні поллютанти на виробництві і у побуті: продукти згоряння різних паливних матеріалів; неорганічна і органічна пилюка (вугільна, цементна, мучна); токсичні випаровування і гази (аміак, кислоти, гази, що утворюються при зварювальних роботах);
- бронхолегеневі інфекції (аденовірусна, респіраторно-синтеціальна, мікоплазмозова), при хронізації ХБ, при повторних пневмоніях, туберкульозі.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- метеорологічні та кліматичні умови (волога і холодна погода);
- генетичні фактори (вроджені дефекти мукоциліарного захисту);
- алергічні стани.

В патогенезі ХБ провідним є пошкоджуючий вплив вищезазначених чинників на бронхіальний епітелій і пригнічення місцевих факторів захисту. Це є передумовою повторного інфікування бронхіального дерева. Повторні запальні процеси в стінці бронхів ведуть до анатомічних змін. Це проявляється гіпертрофією бронхіальних залоз. Виникають ділянки плоско-клітинної метаплазії, лімфоїдної і лейкоцитарної інфільтрації і запального набряку. Це супроводжується надмірним виділенням слизу з підвищеною в'язкістю і клейкістю його, що порушує його транспорт. Застійний бронхіальний секрет є сприятливим середовищем для розвитку вторинної інфекції і може вести до закупорення просвіту бронхів. Під дією біологічно активних речовин, які завжди є у вогнищі запалення, підвищується тонус гладеньких м'язів бронхів. В перибронхіальній тканині виникають фіброзні зміни. Всі ці анатомічні зміни ведуть до незворотної деформації стінок бронхів, що дістало назву обструкції бронхіального дерева, внаслідок якої порушується вентиляція і виникає альвеолярна гіпоксія, що веде до рефлекторного спазму легневих артеріол.

Через те, що спазм артеріол є поширеним - виникає легенева артеріальна гіпертензія, що є чинником розвитку легеневого серця.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- кашель;
- задишка, як ознака обструкції;
- інтоксикація.

ПЕРЕБІГ: Періоди загострення найчастіше після респіраторних інфекцій, повільне прогресування.

УСКЛАДНЕННЯ : Емфізема легень, легеневе серце.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО: проводиться на основі клінічних даних і лабораторно-інструментальної діагностики. Визначивши фазу загострення хронічного бронхіту, формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема - кашель сухий, подразнюючий.

Причина - запалення і некроз поверхневого шару слизової оболонки, дегенерація підслизового шару.

Мета - відновити прохідність бронхів, попередити аспірацію інфікованого матеріалу в альвеоли з наступним розвитком пневмонії.

Втручання:

1. При підвищеній температурі - ліжковий режим.
2. Усунення неспецифічних подразників слизової оболонки бронхіального дерева (запилення, загазованість, переохолодження, перегрівання, куріння).
3. Призначають пиття теплих рідин: гарячий чай з лимоном, медом, малиновим варенням; чай з липового цвіту, сухої малини, підігріті лужні мінеральні води (типу боржомі, смирновська, слов'янівська), потогенні і грудні збори. Це сприяє підвищеному потовиділенню, що зменшує прояви інтоксикації і покращує самопочуття хворого. Гірчичники і зігрівальні компреси на ділянку груднини чи у міжлопатковому просторі зменшують больові відчуття.
4. Відволікаючі засоби: гірчичники на верхню третину грудини, зігрівальні компреси зі скипидаром, піхтовою олією.
5. Парові інгаляції з содою харчовою, ментолом (таблетка валідолу), соком подорожника, бальзамом "Золота зірка".
6. Відхаркуючі і розріджуючі мокротиння засоби: мукалтин, пектусин, лазолван, бронхікум, бромгексин.
7. Відновлення носового дихання з використанням аерозольних засобів (назол, нафтазін), для санації носоглотки призначають камфомен, каметон, інгаліпт 3-4 рази на день, що мають антисептичну, протизапальну і місцевознеболюючу дію.
8. За призначенням лікаря:
 - а) при виділенні гнійного мокротиння такі антибактеріальні засоби: клацид 0,250 x 2 рази на день, бісептол - 480 по 1 табл. x 2 рази на день, ампіцилін 0,5 x 4 рази на день;
 - б) при затяжному перебігу імуномодулюючі засоби (настоянка ехінацеї пурпурової 25-40 краплі 3 рази, імунал 15-20 краплі 3 рази);
 - в) полівітамінні засоби.

При неефективності симптоматичної терапії, появі гною в мокротинні призначають таблетовані антибактеріальні засоби (тетрацикліни, напівсинтетичні пеніциліни, бісептол) для впливу на бактеріальну флору. Це також є профілактикою пневмонії.

ПРОФІЛАКТИКА. Складності лікування ХБ підкреслюють важливість первинної профілактики, яка включає зміну способу життя (відмова від куріння, в тому числі пасивного), вирішення екологічних проблем довкілля і на виробництві, своєчасне і ефективне лікування вірусно-респіраторних інфекцій і санація вогнищ інфекції.

БРОНХІАЛЬНА АСТМА (БА)

Бронхіальна астма - хронічне рецидивуюче захворювання з переважним ураженням дихальних шляхів, що характеризуються зміненою реактивністю бронхів, обов'язковою клінічною ознакою якого є напади ядухи або астматичний статус.

Ядуха, або астма - це пароксизмальна задишка крайнього ступеня. В класичному розумінні це бронхіальна астма, хоча є багато інших причин, що можуть спричинити астму: серцеву, уремичну, церебральну і т.д.

БА може розвинути в будь-якому віці, однак у 1/2 випадків вона починається в дитинстві, ще у 1/3 до 40 років. В дитячому віці частіше хворіють хлопчики, в зрілому віці ця різниця згладжується.

ЧИННИКИ:

БА - захворювання з провідним алергічним механізмом і тому алерген, що викликає сенсibiliзацію і розглядається як етіологічний агент захворювання.

Алергени, що беруть участь у розвитку БА діляться на дві групи:

інфекційні і неінфекційні. До неінфекційних відносяться:

- побутові (домашня і бібліотечна пилюка, пір'я); - дермальні (волосся людини, шерсть тварин); - харчові;

- пилкові; - хімічні фактори, пов'язані з виробництвом (органічні сполуки тваринного походження - пір'я, лупа, шерсть тварин, кістковий порошок, клей із риби, перламутр ракових, екстракти тканин, дафнії, складні органічні сполуки рослинного походження - пилок, пліснява, мука, зелена кава, рідкі хворі сидять, нахиливши тулуб вперед, впираючись ліктями на спинку стільця чи коліна, рідше стоять, використовуючи як опору руки.

Обличчя набрякле, бліде, з синюшним відтінком, покрите холодним потом, з виразом страху і неспокою. Грудна клітка у положенні максимального вдиху. В диханні і беруть участь м'язи грудної клітки, верхньої частини тулуба. Хворому тяжко відповідати на запитання.

Міжреберні проміжки розширені і розміщені горизонтально. При перкусії коробковий звук. Нижні краї легень зміщені вниз, екскурсія легеневих полів ледве визначається. Хворі можуть скаржитися на біль в нижній частині грудної клітки, особливо при зтяжних нападах ядухи. Цей біль пов'язаний з напруженням діафрагми і часто буває оперізуючим, відповідно до анатомічної лінії прикріплення діафрагми. При аускультатії дихання послаблене, вислуховуються сухі розсіяні хрипи. Дискантний їх характер свідчить про спазм

дрібних бронхів. Ця аускультативна картина може перериватися кашлем і зразу ж кількість свистячих хрипів різко збільшується, особливо в задньо-нижніх відділах. Секреція мокротиння у просвіт бронхів і його пасаж призводять до підсилення сухих хрипів на вдихові і видиху.

Якщо кашель продуктивний (на висоті нападу) і виділяється мокротиння (спонтанно чи при інгаляції аерозолю), то кількість хрипів зменшується і дихання із ослабленого стає жорстким.

Поступово затихають шуми і складається враження, що тільки в окремих місцях вислуховуються хрипи (у цьому місці не відбулось звільнення бронха). Мокротиння виділяється густе, в'язке, склоподібне, в невеликій кількості, іноді містить блискучі нитки і кульки, що дозволяє використовувати назву "перлинне".

Нерідко під час нападу підвищується температура до субфебрильних цифр. Пульс слабкого наповнення, прискорений. Відносна серцева тупість зменшена в розмірах, абсолютна тупість визначається тяжко.

Тони серця приглушені, акцент II тону над легеневи́м стовбуром.

При тривалих нападах ядухи можуть з'являтися ознаки недостатності правого шлуночка: тяжкість в правому підребер'ї, збільшується печінка, край якої при пальпації болючий. Часті зміни артеріального тиску: систолічний тиск знижується, діастолічний - підвищується. Може спостерігатися метеоризм.

Рентгенологічне: підвищена прозорість легневих полів, низьке стояння і мала рухомість діафрагми. Ребра розміщені горизонтально, міжреберні проміжки широкі. Легеневий малюнок підсилений, поширені і посилені тіні кореня легень. Прискорена і поверхнева пульсація серця.

Аналіз крові: лейкопенія, еозинофілія.

Аналіз мокротиння: еозинофіли, кристали Шарко-Лейдена, спіралі Куршмана.

Період зворотного розвитку нападу може закінчуватись швидко без видимих наслідків, а в інших випадках може тривати декілька годин, коли зберігається утруднене дихання, загальне нездужання, сонливість, психічна депресія.

Діагностика БА. Спочатку, коли всі прояви астми мають епізодичний характер, повністю зворотні і фізичне дослідження не дає ніякої інформації для діагнозу, *розпитування* хворого має вирішальне значення.

На практиці хворому тяжко розібратися у причинах, які призвели до виникнення ядухи. Розпитування слід проводити терпеливо, ґрунтовно і детально. Не варто підводити хворого до "бажаних" відповідей. Необхідно виявити ті факти, які з погляду хворого не є суттєвими.

В анамнезі можна виявити поліноз. Хворий повідомляє про сезонні загострення хвороби, частіше в весняно-літній період, що супроводжуються кон'юктивітом, ринітом. У такому випадку лікар може уточнити географію зони і місяць цвітіння тієї чи іншої рослини.

На основі анамнезу можна запідозрити аспіринову астму (необтяжений анамнез; поліпозні розростання з порушеним носовим диханням; напади ядухи, що чітко залежать від прийняття нестероїдних протизапальних засобів).

Виявляється фактор провокуючої дії фізичного зусилля: рух, швидка хода, сміх, переляк можуть провокувати напади ядухи. Необхідно розпитати про вплив метеорологічних факторів на самопочуття хворих. Вивчення умов праці дозволяє виявити професійну астму. Найбільш частою причиною загострення є інфекція дихальних шляхів.

Аналізуються відомості про толерантність харчових продуктів. Відомі "сильні" алергени: яйце, шоколад, суниця, мед. Вживання консервованих продуктів, що містять саліцилову кислоту, може провокувати загострення аспіринової астми. Алергічні реакції можуть виникати внаслідок наявності антибіотиків у продуктах.

Медикаментозна алергія: алергічні реакції на антибіотики, сульфаніламідни можуть давати перехресну алергію на новокаїн.

У осіб, що у зв'язку з БА постійно вживають кортикостероїди, необхідно оцінити побічну дію останніх, вирішити питання про ступінь залежності до стероїдних засобів. Оцінюють значення обтяженої спадковості.

Огляд хворого. Під час нападу блідо-сіре забарвлення шкіри. З наростанням ядухи наростає синюшний відтінок. Переважає надмірна пітливість (іноді піт стікає струмками), одяга миттєво промокає. На шкірі можна виявити зміни, властиві підвищеній чутливості: кропивниця, папульозні чи еритематозні висипання. Іноді виявляється грибкове ураження нігтів.

Органи дихання. При обстеженні поза нападом ядухи сухих хрипів може бути небагато. Для отримання об'єктивних даних під час аускультатії необхідно попросити хворого покашляти і тоді кількість сухих хрипів може збільшуватися. Прихований бронхоспазм можна виявити при форсованому видихові. Обов'язковою є аускультатія в горизонтальному положенні, коли збільшується кількість сухих хрипів. Аускультатія в положенні хворого на лівому і правому боці дозволяє виявити переважне ураження того чи іншого відділу легень, що частіше виявляється у хворих з бактеріальним запальним процесом в бронхах. Перші напади БА можуть виникати незабаром після поліпектомії. В процесі лікування може бути зворотний розвиток поліпів. Теж саме відносно тонзилектомії. Операція може провокувати важке загострення і не сприяє полегшенню перебігу БА.

Серцево-судинна система. Поза нападом може виявлятися тахікардія, яка не турбує хворого. Часто це медикаментозна тахікардія, внаслідок використання симптоміметиків. Може виявлятися симптоматична гіпертензія.

Ураження шлунково-кишкового тракту частіше є наслідком медикаментозної терапії (виразкова хвороба, панкреанекроз, цукровий діабет).

Для діагностики поза нападом має значення: еозинофілія крові, дослідження функції зовнішнього дихання, шкірні алергічні тести з наступним проведенням провокаційних інгаляційних тестів, провокаційні фармакологічні проби з обзиданом, ацетилхоліном, простагландином, що дозволяють виявити прихований бронхоспазм, елімінаційні (харчові) проби.

ПЕРЕБІГ. Перебіг БА, що виникла у дитячому віці, може призвести до деформації грудної клітки. В похилому віці часто поєднується з ішемічною хворобою серця і артеріальною гіпертензією, що ускладнює вибір ліків.

За ступенем тяжкості БА класифікується на основі комплексу клінічних та функціональних ознак бронхіальної обструкції. Оцінюють частоту, вираженість та тривалість нападів еспіраторної задишки, стан хворого в період між нападами, вираженість, вараєабільність та зворотність функціональних порушень бронхіальної прохідності, відповідь на лікування. Оцінка функціональних показників для визначення тяжкості захворювання проводиться в період відсутності епізодів експіраторного диспное.

Стан хворого визначається ступенем тяжкості БА. Так, розрізняють *інтермітуючий (епізодичний) перебіг; персистуючий (постійний перебіг): легкий, середньо-тяжкий та тяжкий.*

Ступінь 1 - інтермітуюча БА

Клінічні симптоми до початку лікування: короточасні симптоми рідше одного разу на тиждень, короткі загострення (від кількох годин до кількох днів), нічні симптоми астми виникають рідше 2 разів на місяць, відсутність симптомів і нормальна функція легень між загостреннями. ПОШвид або ОФВ > 80% від прогнозованого значення; відхилення < 20%.

*Лікування **Бронходилататори короткої дії: інгаляційні β_2 -агоністи при наявності симптомів, але не більше одного разу на тиждень: інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії або кромолін натрію перед фізичним навантаженням або можливим впливом алергену.***

Ступінь №2 - легка персистуюча БА

Клінічні симптоми до початку лікування: симптоми один раз на тиждень або частіше, але не щодня, загострення захворювання можуть порушувати активність і сон, нічні симптоми астми частіше 2-х разів на місяць; хронічні симптоми потребують введення β_2 -агоністів майже щодня. ПОШвид або ОФВ > 80 % від прогнозованого значення; відхилення = 20-30%.

Ступінь 3 - перистуюча БА середньої тяжкості

Клінічні симптоми до початку лікування: щоденні симптоми загострення викликають порушення активності і сну. Нічні симптоми виникають більше одного разу на тиждень. Хворий потребує щоденного прийняття β_2 -агоністів короткої дії. ПОШвид або ОФВ = 60-80 % від прогнозованого значення; відхилення > 30%.

Ступінь 4 - тяжка персистуюча БА

Клінічні симптоми до початку лікування: постійна наявність денних симптомів, часті загострення, часті нічні симптоми астми, обмеження фізичної активності через астму. ПОШвид або ОФВ < 60 % від прогнозованого значення; відхилення > 30 %.

УСКЛАДНЕННЯ

Астматичний статус - тяжкий затяжний напад, який не купірується і характеризується вираженою стійкою, тривалою бронхіальною обструкцією, наростаючою дихальною недостатністю, порушенням дренажної функції бронхів і формуванням резистентності до симпатоміметиків. Дуже часто розвитку астматичного статусу сприяє передозування симпатоміметиків, швидка або нераціональна відміна глюкокортикоїдних препаратів, контакт з масивною дозою антигену, введення Р-адреноблокатора.

В розвитку астматичного статусу виділяють:

- 1 стадія - відносної компенсації (стадія резистентності до симпатоміметиків);
- 2 стадія - стадія "німої легені";
- 3 стадія - астматична кома.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводиться на основі клінічних даних (частоти і тривалості нападів ядухи), лабораторно-інструментальної діагностики, ефективності сходиноквої терапії. Визначають ступінь тяжкості перебігу захворювання, формулюють наявні і потенційні проблеми та розробляють план сестринського догляду.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Мета. Зняття спазму і відновлення прохідності бронхів.

Втручання. Про напад терміново повідомляють лікаря і водночас перевіряють в "Листку призначень", які заходи записані у нього з поміткою: "при нападі". Хворому допомагають набути зручного положення тіла (сидячи в кріслі чи в ліжку з фіксацією плечового пояса, що полегшує видих). Звільняють стискаючу тіло (шию, грудну клітку) одягу. Забезпечують максимальне надходження повітря або починають оксигенотерапію.

До приходу лікаря допомагають хворому прийняти лікарські засоби із кишенькового інгалятора (алупент, астмопент, сальбутамол). Попередньо необхідно уточнити скільки разів хворий скористався інгалятором (щоб не було передозування ліків). За призначенням лікаря внутрішньовенне вводять еуфілін 2,4 % - 10 мл. У частини хворих ефективним є введення адреналіну гідрохлориду (0,3-0,5 мл 1% розчину підшкірне), ефедрину гідрохлорид (1 мл 5% розчину підшкірне). Іноді напад минає після внутрішньовенного введення преднізолону (30-60 мг).

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ

Мета лікування - зрідження загострень захворювання, яка досягається довготривалою сходиноквою терапією, з якою повинна бути ознайомлена медична сестра. Об'єм (сходінка) медикаментозного впливу залежить від ступеня тяжкості захворювання, вираженості клінічних симптомів та порушення функції зовнішнього дихання. При неефективності призначеного лікування пацієнт перюї водиться на "вищу сходінку". Перехід на "нижчу сходінку" відбувається при досягненні стійких позитивних результатів протягом кількох тижнів або місяців. Медична сестра об'єктивізує контроль лікування хворого» навчає його користуватися інгаляторами, пікфлуометрами.

ПРОФІЛАКТИКА Проводять у здорових людей в сім'ях з обтяженою спадковістю: застерігають про можливий негативний вплив алергенів, переохолодження, куріння; необхідність ефективного лікування респіраторних інфекцій. Хворі можуть лікуватися в санаторіях Південного берегу Криму, Закарпаття, у Солотвинських соляних шахтах.

Для обстеження хворих з метою виявлення захворювання органів дихальної системи велике значення мають методи функціональної діагностики, які дають можливість виявляти дихальну недостатність (ДН) ще до появи клінічних симптомів, визначити її тип, особливості, ступінь, простежити за змінами в динаміці під впливом лікування.

Серед численних показників, які характеризують функцію зовнішнього дихання, можна виокремити такі:

1. показники, що відображують стан легеневої вентиляції
2. показники, які характеризують обмін газів (дифузію газів через альвеоло-капілярну мембрану)
3. показники, які визначають кінцевий результат функції системи зовнішнього дихання, тобто вміст вуглекислоти в крові хворого

Показниками легеневої вентиляції є об'єми, які визначаються методами **спірометрії і спірографії**.

За допомогою спірометра можна визначити *дихальний об'єм (ДО), резервний об'єм (РО) вдиху (РОВд) і видиху (РОВид), життєву ємність легень (ЖЕЛ)*.

Більш вірогідні результати отримують під час проведення спірографії. За допомогою спірографа визначають ДО, хвилинний об'єм дихання (ХОД), максимальну вентиляцію легень (МВЛ), експіраторні форсовану життєву ємність легень (ЕФЖЄЛ) та інспіраторну форсовану життєву ємність легень (ІФЖЄЛ).

Спірограму виконують в умовах основного обміну - вранці, натще, у стані повного спокою, після 40-60 хв відпочинку.

Показники легеневих об'ємів:

1. дихальний об'єм – об'єм вдихуваного і видихуваного повітря під час спокійного дихання (300-900 мл).
2. резервний об'єм – об'єм повітря, яке людина може видихнути максимально після звичайного видиху (1200-2000 мл), і додатковий об'єм (ДодО) - об'єм повітря, яке людина може максимально додатково вдихнути після звичайного вдиху (1500-2000).
3. Життєва ємність легень – це сума ДО, РО і ДодО (3000-5000 мл, у середньому 3700 мл), тобто це той об'єм повітря, яке людина може видихнути під час глибокого видиху після максимального вдоху.
4. Хвилинний об'єм дихання (ХОД) – об'єм повітря, яке людина вдихає і видихає впродовж 1 хв. Щоб його визначити, потрібно ДО помножити на частоту дихання (4000 – 8000 мл, у середньому 5000 мл).

Легеневу вентиляцію визначають за частотою дихання і ХОД. Здорова людина у стані спокою здійснює 14-16 дихальних рухів за 1 хв. Прискорення, сповільнення і порушення ритму дихання впливають на вентиляцію легень.

5. Максимальна вентиляція легень – це кількість повітря, яка може провентилюватися легеньми впродовж 15 сек під час глибокого дихання при частоті близько 50 за 1 хв.
6. ЕФЄЛ визначають, як і ЖЕЛ, тільки у цьому разі необхідною умовою є максимально швидкий форсований видих. Ум здорових людей вона на 100-300 мл менша ніж ЖЄЛ. У разі звуження просвіту бронхів (бронхіт, бронхоспазм, емфізема легень) ця різниця більша і зростає до 1500 мл і більше.

7. ІФЖЄЛ визначають під час максимально швидкого, форсованого вдиху. Вона не змінюється за наявності не ускладненої бронхітом емфіземи, але зменшується в разі порушення прохідності дихальних шляхів.

Пневмотахометрія та пневмотахографія – методи, які також застосовують для оцінки стану зовнішнього дихання. За допомогою *пневмотахометра* вимірюють швидкість проходження повітря під час форсованого вдиху і видиху. У здорових чоловіків швидкість форсованого видиху становить 5-8 л/с, у жінок – 4- 6 л/с. Швидкість вдиху дещо менша.

За допомогою *пневмотахографа* універсального можна визначити тривалість фаз дихального циклу, ХОД, внутрішньо альвеолярний тиск, опір дихальних шляхів рухові повітря. За допомогою цих методів можна оцінити стан бронхіальної прохідності. За наявності хронічних захворювань легень(бронхіальна астма, бронхіти, емфізема легень) показники зовнішнього дихання до і навіть після лікування залишаються низькими.

Пікфлоуметрія - це вимірювання максимальної пікової об'ємної швидкості форсованого видиху за допомогою пікфлоуметрів.

Пікфлоуметри - це прості дешеві пристрої. Вони невеликих розмірів і досить зручні в користуванні. Отримані показники порівнюють з показниками наведеними в інструкції до пристрою. Пікфлоуметрія допомагає в діагностиці обструктивних синдромів, в оцінці їх тяжкості, ефективності лікування.

Проби на виявлення явної і прихованої легеневої недостатності.

Визначення споживання кисню і кисневого дефіциту проводять методом спірографії із закритою системою і поглинанням CO₂.

Вважають, що дихальна недостатність існує тоді, коли спірографічний кисневий дефіцит перевищує 100 л/хв., або прихований кисневий дефіцит перевищує 20%.

Для оцінки показників зовнішнього дихання користуються також радіоактивними газами ¹³⁸Xe, ⁸⁵Kr, ¹⁵O₂.

ЛАБОРАТОРНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.

Харкотиння – патологічний секрет слизової оболонки дихальних шляхів, нерідко з елементами крові, розпаду тканин, наявністю кристалів, мікроорганізмів, найпростіших, гельмінтів та їх яєць тощо. Під час дослідження харкотиння насамперед визначають його фізичні властивості, (макроскопія), далі проводять мікроскопічне дослідження нативних і забарвлених препаратів, виконують бактеріоскопічне дослідження.

Фізичні властивості харкотиння. Для дослідження беруть свіже, ранішнє харкотиння, зібране до вживання їжі і після полоскання рота. Хворий повинен збирати харкотиння в чисту плювальницю з накривкою.

Визначають такі фізичні властивості: кількість, запах, характер, консистенцію, колір, наявність різних домішок і реакцію.

Добова кількість його може бути від кількох мл до 2 л. Виділення великої кількості харкотиння, особливо після зміни положення тіла, відмічають при бронхоектатичній хворобі та прориву абсцесу легені.

В окремих випадках запах харкотиння може бути смердючий (абсцес, бронхоектазії). За характером може бути слизисте, слизисто-гнійне, гнійне, слизисто-кровоянисте, кров'янисте і серозне.

Слизисте : безбарвне, в'язке – г. бронхіт, *серозне*: безбарвне, рідке, пінисте – набряк легень. *Слизисто-гнійне* харкотиння в'язке і має жовте або зеленкувате забарвлення (хр. бронхіт, бр. астма, туберкульоз).

Гнійне харкотиння – однорідно гомогенне, напіврідке, брудно-зеленого кольору (прорив абсцесу). *Кров'янисте* харкотиння утворюється за рахунок деструктивних процесів у легенях та легеневих кровотеч (туберкульоз, рак, бронхоектазії, абсцес).

Іноді харкотиння може бути *змішаним* – слизисто-гнійним з прожилками крові. «*Іржаве харкотиння*» за рахунок гемосидерину виділяється при крупозній пневмонії. У хворих на рак легень харкотиння має вигляд *малинового желе*. Бронхіальна астма (в кінці нападу ядухи) супроводиться виділенням *світлого, безбарвного склоподібного* харкотиння. Якщо виділяється мало харкотиння то за своєю консистенцією буває в'язке й тягуче , а якщо багато - рідке.

Для диференційної діагностики має значення розділення харкотиння на **шари**. *Тришарове* харкотиння характерне для розвитку гнійно-деструктивного процесів (верхній шар- слизисто-гнійний, середній – серозний, нижній – гнійний). *Двошарове* харкотиння властиве звичайним і гнійним бронхітам, туберкульозу легень (верхній шар – серозний, нижній – гнійний).

Реакція харкотиння – *лужна*. За наявності домішок шлункового соку вона стає кислою, завдяки чому можна диференціювати кровохаркання від кривавого блювання.

Деякі елементи харкотиння можна побачити неозброєним оком, наприклад спіралі *Куримана*, що мають вигляд білуватих ниток (злипки слизу з дрібних бронхів, які утворюються у хворих під час спазму дрібних бронхіол і виділяються після його припинення), зліпки фібрину з бронхів, гнильні *корки Дитріха* (подібні до чечевиці, не містять туберкульозних бацил, після роздавлювання дають смердючий запах і характерні для гангрени, абсцесу, гнильного бронхіту), часточки ракових пухлин, міхурі ехінокока.

Мікроскопічне дослідження харкотиння у нативному препараті можна побачити елементи бронхіальної астми: ацидофільні гранулоцити у великій кількості, кристали *Шарко-Лейдена* (блискучі безбарвні октаедри з гострими кінцями, які утворюються з білкових продуктів зруйнованих гранулоцитів) і *спіралі Куримана*. Наявність у харкотинні *еластичних* волокон вказує на розпад легеневої тканини (туберкульоз, абсцес легень).

Нерідко у харкотиння потрапляють клітини *злоякісних пухлин*, які мають значні розміри і містять у собі великі ядра з мітозами в них – атипові клітини.

ЛЕКЦІЯ №3.

Епідеміологія та методи активного виявлення захворювань серцево-судинної системи (ішемічної хвороби серця, гіпертонічної хвороби, ревматизму тощо).

Гіпертонічна хвороба — найпоширеніша форма артеріальної гіпертензії, за якої спостерігається стійке підвищення АТ до 160/96 мм рт.ст. (21,3/12,8 кПа) та більше. На частку первинної (есенціальної) гіпертензії припадає 80—90 % гіпертензивних станів: на ниркові форми — 15 %, на ендокринні та стенотичні — 5 %. За даними ВООЗ, у економічно розвинутих країнах у 30 % дорослого населення визначають підвищені показники артеріального тиску. Значне поширення хвороби, високі показники втрати здоров'я та працездатності, розвиток порушень мозкового кровообігу та хронічної серцевої недостатності, на які припадає до половини загальної смертності від серцево-судинних захворювань, робить актуальними ранні діагностики, профілактику та лікування гіпертонічної хвороби.

Чинники ризику. Виділяють екзогенні та ендогенні чинники ризику гіпертонічної хвороби. Серед екзогенних чинників важливе місце посідають тривалі й часті психо-емоційні стреси, травми черепа і контузії, малорухомий спосіб життя, куріння, зловживання алкоголем, споживання солі в надмірній кількості, надлишкова маса тіла, прийом препаратів, що підвищують АТ (нестероїдні протизапальні засоби, оральні контрацептиви, адреноміметичні препарати, трициклічні антидепресанти, інгібітори моноаміноксидази).

До ендогенних чинників зараховують спадкову обтяженість; «випадкове» і періодичне підвищення АТ, а також АТ у межах «пограничної зони», гіперлішдемію та цукровий діабет, особливо в молодому віці, вік понад 40 років, порушення функцій гіпоталамуса, надниркових залоз та обміну речовин, вагітність, клімакс.

Для раннього розпізнавання гіпертонічної хвороби використовують активний метод, за допомогою якого виявляють здорових осіб з чинниками ризику, субклінічні та приховані форми захворювання, клінічно маніфестовані форми артеріальної гіпертензії. **Класифікація.** Згідно з класифікацією, яка запропонована Комітетом експертів ВООЗ, виділяють три стадії артеріальної гіпертензії:

I — АТ коливається у межах від 160/95 (21,3/12,7 кПа) до 170/105 мм рт.ст. (22,6/13,9 кПа), але об'єктивних проявів органічних змін з боку серця, мозку та нирок немає.

II — АТ коливається в межах від 180/105 (24,0/14,0 кПа) до 200/115 (26,6/14,2 кПа) мм рт.ст. та є об'єктивна симптоматика з боку внутрішніх органів (гіпертензивна ангіопатія судин очного дна, гіпертрофія лівого шлуночка, клінічні та електрокардіографічні ознаки ІХС, транзиторне порушення мозкового кровообігу, порушення функції нирок).

III — АТ перевищує 200/115 мм рт.ст. (26,6/14,2 кПа), в клінічній картині переважають ускладнення гіпертонічної хвороби — порушення мозкового кровообігу, інфаркт міокарда, аритмії, серцева та ниркова недостатність.

Результати численних досліджень продемонстрували, що у разі підвищення систолічного і діастолічного АТ понад 120/80 мм рт.ст. (16,0/11,0 кПа) вірогідно збільшується ризик щодо виникнення порушень мозкового кровообігу, інфаркту міокарда та ниркової недостатності. Тому Національний інститут здоров'я США (1993) пропонує іншу градацію АТ:

I стадія (м'яка АГ) — систолічний тиск дорівнює 140—159 мм. рт. ст. (18,7—21,2 кПа), а діастолічний — 90—99 мм. рт. ст. (12,0-13,2 кПа);

II стадія (помірна АГ) — коливання систолічного і діастолічного тиску в межах 160—179/100—109 мм. рт. ст. (21,3—23,5/13,3-14,5 кПа);

III стадія (тяжка АГ) — систолічний та діастолічний тиск коливається в межах 180—209/110—119 мм. рт. ст. (24,0—27,9/14,7-15,9 кПа);

IV стадія (дуже тяжка АГ) — тиск понад 209/119 мм. рт. ст. (27,9/15,9 кПа).

Стандарти обстеження. Для активного розпізнавання початкових та прихованих форм гіпертонічної хвороби потрібні ретельне та багаторазове вимірювання АТ у різних ситуаціях (під час праці, після стресових подій) або із застосуванням різноманітних функціональних проб. Найінформативнішими є ортостатична проба та проба з фізичним навантаженням (на велоергометрі або після 20 присідань за 30 с). Проби з фізичним навантаженням дають змогу виявити такі типи реакцій:

- гіпертонічний — систолічний і діастолічний тиск підвищується і за 3 хв не повертається до норми;
- нормотонічний — тільки систолічний тиск підвищується і повертається до початкових значень за 3 хв;
- дистонічний — характеризується підвищенням систолічного та зниженням діастолічного тиску;
- гіпотонічний — систолічний тиск майже не змінюється, а діастолічний зменшується.

Для диференціальної діагностики з іншими патологічними станами треба вимірювати АТ на всіх кінцівках, досліджувати судини очного дна, визначати систолічний шум під час аускультатії над нирковими артеріями.

Стандартний план клініко-лабораторних та інструментальних досліджень у хворих на артеріальну гіпертензію включає:

— рентгенографію органів грудної клітки в передньо-задній і бічній проекціях;

— ЕКГ;

— визначення в крові вмісту креатиніну, сечовини, сечової кислоти, холестерину, ліпідів, електролітів (Na, K, Cl, карбонати);

— проведення коагулограми, визначення рівня глюкози в крові, білкових фракцій;

— загальний аналіз крові;

— визначення кількості добової сечі, а також вмісту в ній білка, сечовини, електролітів, підрахунок формених елементів за методом Аддіса—Каковського або Нечипоренка.

Діагностичні критерії. Клінічна симптоматика залежить від стадії захворювання. Тривала гіпертензія може бути безсимптомною, хоча інколи дає про себе знати появою головного болю, запамороченням, появою темних «мушок» перед очима, схильністю до серцебиття, загальною слабкістю.

Друга стадія артеріальної гіпертензії характеризується змінами з боку серця, мозку, нирок, очного дна, периферичних судин. Порушення мозкового кровообігу виникають під час гіпертонічного кризу або в пізніх стадіях артеріальної гіпертензії, призводять до розвитку малого або великого інсульту з розладами рухової і чутливої сфер, переважно кінцівок, порушенням мови, знепритомненням та іншою неврологічною симптоматикою. З боку серця спостерігаються ознаки коронарної та серцевої недостатності, які за ослаблення лівого шлуночка можуть призвести до серцевої астми та набряку легенів.

Зміни з боку нирок проявляються спочатку зменшенням ниркового кровоплину, а з часом розвиваються протеїнурія, мікроальбумінурія, гіперкреатиніємія — як наслідок затримки азотистих шлаків.

З'являються геморагії та ексудати у сітківці, ретинопатія, набряк соска зорового нерва.

Ураження периферичних судин зумовлює переміжну кульгавість, зникнення пульсу на одній або кількох великих судинах кінцівок.

У клінічній картині гіпертонічної хвороби III стадії переважають порушення мозкового, коронарного, ниркового кровоплину. Можуть розвинути інсульт, стенокардія, аритмія; прогресує серцева та ниркова недостатність.

Під час інструментального дослідження (балістокардіографія) відзначають зниження скоротливої функції міокарда. З боку ЕКГ виявляють ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, зміщення інтервалу ST від ізолінії, іноді — порушення ритму серця та провідності.

Артеріальна гіпертензія може ускладнюватися гіпертонічними кризами, які різко погіршують прогноз захворювання. Розрізняють кризи I та II типів. Криз I типу найчастіше зустрічається в ранніх стадіях гіпертонічної хвороби і характеризується швидким підйомом АТ, що супроводжується головним болем, серцебиттям, збудженням хворого, пітливістю, неприємними відчуттями в ділянці серця і навіть страхом смерті. Криз II типу розвивається переважно в пізніх стадіях захворювання (II—III) і характеризується поступовим підвищенням АТ, запамороченням, головним болем, іноді блюванням натлі вираженої загальмованості. Можливі тимчасові зменшення гостроти зору та порушення мозкового кровообігу.

Етапи реабілітації. Відновне лікування неускладненої гіпертонічної хвороби I—II стадії проводять в амбулаторно-поліклінічних умовах. У разі гіпертонічних кризів (II—III стадії), які можуть призвести до тяжких ускладнень з боку серця, нервової системи, очного дна, відновне лікування проводять в умовах цілодобового стаціонару.

Для запобігання розвитку гіпертонічних кризів доцільно проводити превентивне лікування в умовах ДСП.

На санаторно-курортне лікування в місцеві кардіологічні санаторії, а також кліматичні та бальнеологічні (з вуглекислими, сірководневими, радоновими ваннами), приморські курорти направляють хворих з початковими та повільно прогресуючими формами гіпертонічної хвороби за відсутності гіпертонічних кризів і виражених атеросклеротичних змін з боку серця, мозку та нирок.

Санаторно-курортне лікування протипоказане хворим на гіпертонічну хворобу III стадії, які нещодавно перенесли інсульт або інфаркт міокарда, з недостатністю кровообігу ІІБ—ІІІ ступеня, з порушеннями ритму серцевої діяльності.

Диспансерний нагляд за хворими на гіпертонічну хворобу і пацієнтами з межовим рівнем АТ 140/90—159/94 мм рт.ст. (18,7/12,0—21,2/12,5 кПа) здійснює дільничний терапевт чи сімейний лікар з частотою обстежень 2—4 рази на рік залежно від тяжкості перебігу захворювання. Лікарі інших фахів (кардіолог, невропатолог, окуліст) оглядають хворих не рідше 1 разу на рік; ендокринолог, уролог — за показаннями. Загальний аналіз сечі проводять 2—4 рази на рік, рівні креатиніну, холестерину, тригліцеридів, альфа-холес-терину в крові визначають раз на рік; очне дно оглядають, записують ЕКГ, проводять рентгено- або флюорографію органів грудної клітки не рідше одного разу на рік. Інші дослідження проводять за показаннями. Медична сестра-

бакалавр стежить, щоб огляди хворих були своєчасними і щоб виконувалися відповідні призначення.

Первинна профілактика артеріальної гіпертензії спрямована на зменшення дії стресових чинників, організацію чіткого розпорядку дня (роботи й відпочинку), раціонального харчування, обмеження прийому кухонної солі тощо.

За даними Національного інституту серця, легень і крові (США, 1993), для досягнення стійкого зниження АТ більший ефект дає медикаментозна терапія, ніж такі первинні заходи, як зниження маси тіла, зменшення прийому солі або спиртних напоїв, фізична активність. Хоча у разі зниження маси тіла та обмеження в раціоні кількості солі може зменшитися АТ, ступінь і тривалість такого зниження лімітуються біологічними чинниками (є види гіпертензії, коли АТ не знижується після обмеження вживання солі або людина не може схуднути).

Вторинна профілактика при гіпертонічній хворобі спрямована на запобігання прогресуванню захворювання, його загостренням та ускладненням. Лікування треба починати на ранніх етапах захворювання та проводити його постійно.

Для превентивного лікування гіпертонічної хвороби використовують діуретичні засоби та бета-адреноблокатори. Серед діуретичних засобів віддають перевагу тiazидовим препаратам (гіпотiazид, бринальдикс, хлорталідон), а також фуросеміду і етакриновій кислоті та калійзберігаючим препаратам (амілорид, верошпірон, триамтерен). Із бета-адрено-блокаторів найчастіше призначають пропранолол та препарати пролонгованої дії (атенолол, метопролол, піндолол). Крім того, препаратами першого вибору для превентивного лікування гіпертонічної хвороби є антагоністи кальцію (ніфедипін, амлодипін), інгібітори ангіотензин-конвертуючого ферменту (каптоприл) та блокатори альфа-адренорецепторів (празозин).

Прогноз захворювання залежить від стадії захворювання та наявності ускладнень. У разі своєчасного встановлення діагнозу та лікування артеріальної гіпертонії, за даними Національного інституту серця, легень і крові США (1993), середнє зниження діастолічного АТ за всією масою населення на 6—8 мм. рт. ст. допомогло зменшити ураження в'язцевих судин на 25 %, а кількість серцевих нападів — на 50 %. *Ефективність профілактичних заходів* при гіпертонічній хворобі визначається за поліпшенням клінічного перебігу захворювання, зменшенням кількості випадків та днів тимчасової непрацездатності, переведенням хворих у другу групу диспансерного спостереження (практично здорових), зниженням показників первинного виходу на інвалідність, зменшенням кількості нових випадків мозкових інсультів, інфаркту міокарда і раптової смерті внаслідок коронарної недостатності, збільшенням кількості хворих з контрольованим АТ (160/95 мм. рт. ст. і нижче (21,3/12,7 кПа).

ПРОФІЛАКТИКА ІХС.

Ішемічна хвороба серця (ІХС), за визначенням ВООЗ, - гостре або хронічне порушення функцій серця, спричинене зменшенням або припиненням надходження крові до міокарда внаслідок змін в'язцевих судин атеросклеротичної або іншої етіології. Невідповідність кровоплину може бути зумовлена також спазмом в'язцевих судин.

Чинники ризику. ІХС уражає частіше осіб, що мають екзогенні та ендогенні чинники ризику.

До *екзогенних чинників ризику* належать: 1) надмірне споживання їжі, що містить багато легкозасвоюваних вуглеводів, жирів тваринного походження та холестерину; 2)

гіподинамія; 3) психоемоційне перенапруження; 4) куріння; 5) тривале користування контрацептивними гормональними препаратами.

Ендогенні чинники ризику: 1) артеріальна гіпертензія; 2) гіперліпідемія — гіперхолестеринемія, гіперліпопротеїнемія, гіпертригліцеридемія; 3) порушення толерантності до вуглеводів; 4) ожиріння; 5) спадкова обтяженість щодо ІХС; 6) гіперурикемія (підвищення вмісту в крові сечової кислоти); 7) гіпотиреоз; 8) жовчнокам'яна хвороба; 9) особливості поведінки людини (частіше хворіють особи з типом поведінки А — лідери); 10) вік (зі збільшенням віку зростає ризик захворіти на ІХС); 11) стать (до 50 років частіше на ІХС хворіють чоловіки).

Методи активного виявлення ІХС. Під час проведення профілактичного обстеження медичні сестри-бакалаври повинні виявляти екзогенні та ендогенні чинники ризику в кожного пацієнта за допомогою методу опитування із застосуванням спеціальних карт (опитувальник Роуза). Особливу увагу треба звернути на тих, хто має кілька чинників ризику, які у комплексі значно підвищують ймовірність виникнення ІХС.

Пацієнтам, у яких виявлено кілька чинників ризику щодо ІХС, треба провести комплекс клініко-інструментальних і біохімічних досліджень з метою виявлення початкових і прихованих проявів хвороби. Передусім записати ЕКГ в стані спокою та після фізичних навантажень і функціональних проб (медикаментозних). З біохімічних досліджень важливе значення мають визначення рівнів холестерину, бета-ліпопротеїдів та тригліцеридів у сироватці крові. За цими показниками можна визначити тип гіперліпопротеїнемії за Фред-ріксоном (Іа, Іб і ІV). Важливе значення має також визначення у крові рівня сечової кислоти, показників згортальної та протизгортальної систем, толерантності до вуглеводів.

Для діагностики атеросклерозу також визначають швидкість поширення пульсової хвилі (ШПХ) судинами еластичного та м'язового типів, виконують рентгенографію серця і аорти, рентгенокимографію, реографію аорти, сонних артерій, судин верхніх та нижніх кінцівок, тахоосцилографію, капіляроскопію, офтальмоскопію, коронарну ангиографію, ехокардіографію.

Особливо ретельно слід обстежувати пацієнтів з артеріальною гіпертензією та наявністю болю у ділянці серця.

Класифікація. Робоча група експертів ВООЗ у 1979 р. запропонувала класифікацію, якою передбачено виділяти п'ять класів (форм) ІХС. Її було доповнено ВКНЦ АМН СРСР та А.Л.Сиркіним (1991). Тепер вона має такий вигляд:

1. Первинна зупинка кровообігу (раптова смерть унаслідок коронарної недостатності).
2. Стенокардія.
 - 2.1. Стенокардія напруження.
 - 2.1.1. Та, що виникла вперше.
 - 2.1.2. Стабільна.
 - 2.1.3. Прогресуюча.
 - 2.2. Стенокардія спокою (спонтанна стенокардія).
 - 2.2.1. Особлива форма стенокардії (варіантна стенокардія Принцметала).
3. Інфаркт міокарда.
 - 3.1. Гострий інфаркт міокарда.
 - 3.1.1. Великоосередковий (трансмуральний).
 - 3.1.1.1. Дрібноосередковий.

3.2. Перенесений інфаркт міокарда (постінфарктний кардіосклероз).

4. Аритмії.

5. Серцева недостатність.

6. «Німа» форма ІХС.

Діагноз стенокардії, що виникла вперше, встановлюють тоді, коли з часу першого нападу стенокардії минуло не більше, ніж 1 міс.

Стабільна стенокардія виникає за однакового фізичного навантаження та триває понад 1 міс.

Нестабільною стенокардія вважається тоді, коли напади з'являються за меншого фізичного навантаження.

Про прогресуючу стенокардію кажуть тоді, коли напади з'являються за менших фізичних навантажень, частота збільшується та наростає інтенсивність.

Спонтанна стенокардія спокою виникає в стані фізичного спокою.

Особлива стенокардія спокою (варіант стенокардії Принцметала) виникає найчастіше вночі, однак характеризується високою толерантністю до фізичних навантажень.

Залежно від толерантності до фізичних навантажень за Канадською класифікацією виділяють 4 функціональні класи (ФК) стабільної стенокардії:

I — рідкі напади стенокардії виникають лише у разі тяжкого фізичного навантаження;

II — напади виникають під час швидкої ходьби, піднімання східцями вище за один поверх;

III — напади виникають під час ходьби в звичайному темпі на невеликій відстані, піднімання східцями на один поверх;

IV — напади виникають під час незначного фізичного навантаження і навіть у стані спокою.

Стандарти обстеження. Для діагностики ІХС важливе значення має детально зібраний анамнез з характеристикою больового синдрому, виявленням екзогенних і ендогенних чинників ризику, що передували клінічним проявам. Огляд хворого, пальпація ділянки серця й судин, перкуторне визначення меж серця і ширини судинного пучка, аускультация серця і судин мають також важливе значення для діагностики ІХС. Із лабораторних обстежень повинні проводити загальний аналіз крові і сечі, визначати рівні загального і альфа-холестерину, бета-ліпопротеїдів, тригліцеридів, глюкози в крові, АЛАТ, АсАТ, КФК, ЛДГ, коагулограму, АТ, ЕКГ, проводити велоергометрію, Ехо-КГ, коронарографію — за потреби уточнити діагноз.

Діагностичні критерії. При стабільній стенокардії в анамнезі виявляють чинники ризику щодо ІХС (гіперхолестеринемію, артеріальну гіпертензію, куріння, ожиріння тощо). Основними клінічними симптомами є раптовий стискаючий або пекучий біль за грудниною з характерною іррадіацією в ліву руку чи лопатку. Біль з'являється звичайно під час фізичного або емоційного навантаження, триває 2—5 хв знімається нітрогліцерином або тоді, коли хворий зупиняється під час ходьби чи сідає відпочивати. Під час огляду хворого можна виявити блідість шкіри і слизових оболонок або ціаноз; кінцівки холодні. Під час аускультатії серця виявляють тахі- або брадикардію, аритмію, часто систолічний шум над верхівкою і аортою, позитивний симптом Сиротиніна—Куковерова (поява або посилення систолічного шуму над аортою при піднятих за голову руках).

Зміни з боку крові не характерні. Виявляють підвищення рівнів холестерину, тригліцеридів і бета-ліпопротеїдів, зниження вмісту альфа-холестерину.

На ЕКГ — горизонтальне зниження сегмента ST від ізоелектричної лінії на 1 мм і більше; поява від'ємного зубця *T* в одному або кількох грудних чи стандартних відведеннях; аритмія та блокада серця.

Під час велоергометрії — депресія сегмента ST на 2 мм і більше. При коронарографії виявляють звуження вільцевих артерій.

У разі варіантної стенокардії Принцметала напади виникають у стані спокою (частіше вночі), в один і той же час, тривають до 5—15 хв і супроводжуються швидкоминучим (5—10 хв) підйомом сегмента ST на 2 мм і більше з можливими аритміями.

Діагностичні критерії гострого інфаркту міокарда: тяжкий напад за груднинного болю, що триває 30—60 хв, або порушення ритму чи гостра серцева недостатність. Під час загального аналізу крові виявляють лейкоцитоз зі зсувом формули крові вліво, збільшення ШОЕ. При біохімічному дослідженні визначається підвищення активності креатинінфосфокінази, лактатдегідрогенази та аспартатамінотрансферази.

На ЕКГ — поява патологічного зубця *Q* або *QS*, зміни *STi T*.

Етапи реабілітації. У період між нападами стенокардії показана систематична терапія в умовах поліклініки. За стабільної стенокардії I і II ФК відновне лікування і реабілітацію проводять в амбулаторних умовах.

При I ФК важливе значення мають режим з певним фізичним навантаженням, відкоригована дієта, лікувальна фізкультура, автотренінг, психотерапія, використання седативних засобів. Нітрати призначають тільки під час нападу стенокардії.

При II ФК до наведеного лікувального комплексу додають один із антиангіальних препаратів (депо-нітрати, антагоністи кальцію, бета-блокатори).

У разі III і IV ФК стабільної стенокардії відновне лікування можна починати в домашньому стаціонарі або у лікарні.

Відновне лікування і реабілітацію хворих на інфаркт міокарда починають у спеціалізованому стаціонарі, де у разі неускладненого перебігу захворювання з 2—3-ї доби починають лікувальну фізкультуру. Після спеціалізованого стаціонару хворого переводять у реабілітаційне відділення або місцевий санаторій кардіологічного профілю, де закріплюються наслідки лікування, проводяться заходи з підготовки хворого до виконання професійних обов'язків.

За неможливості санаторного етапу реабілітації хворого, що перехворів на інфаркт міокарда, направляють у поліклініку. Поліклінічний етап реабілітації умовно можна розділити на 4 періоди, тривалість яких залежить від функціональних можливостей організму: I — перехідний (між закінченням стаціонарного лікування та початком трудової діяльності); II — адаптації до праці (3—4 тиж. від початку роботи); III — часткових обмежень (до 6 міс від початку роботи); IV — період повної працездатності.

Санаторно-курортний етап реабілітації показаний хворим на ІХС зі стабільною стенокардією I ФК без явищ хронічної серцевої недостатності у кліматичних і бальнеологічних санаторіях (краще не в період спеки). У місцевих кардіологічних санаторіях можуть реабілітуватися хворі зі стабільною стенокардією I і II ФК і хронічною серцевою недостатністю I—IIА ступеня, миготливою аритмією, атривентрикулярною блокадою і блокадою ніжок передсердно-шлуночкового пучка (Гіса).

Протипоказане оздоровлення в санаторіях хворих на ІХС з нестабільною стенокардією, стабільною стенокардією III—IV ФК, після інфаркту міокарда на тлі гіпертонічної хвороби III стадії, з хронічною недостатністю кровообігу II Б—III ступеня, тромбоемболічними ускладненнями, складними порушеннями ритму серця.

Диспансерне спостереження.

Хворі на ІХС та особи з чинниками ризику повинні бути під диспансерним спостереженням дільничного терапевта, сімейного лікаря або кардіолога (для проведення в динаміці діагностичних досліджень і виконання індивідуально опрацьованого лікарем комплексного плану профілактичних та лікувально-реабілітаційних заходів).

Хворих, що переохворіли на гострий інфаркт міокарда, лікар повинен обстежувати у перші 2 тиж. після виписки зі стаціонару двічі на тиждень, у наступні 2 тиж. — раз на тиждень, до 6 міс. — двічі на місяць, до року — раз на місяць, а потім раз на 3 міс.

При постінфарктному кардіосклерозі хворого оглядають лікар кабінету функціональної діагностики та відділення відновного лікування, психотерапевт — двічі на рік, інші фахівці — за показаннями. Загальний аналіз крові роблять двічі на рік, визначають рівні альфа-холестерину, холестерину, тригліцеридів — двічі на рік. У разі проведення антикоагулянтної терапії визначають рівень протромбіну щотижня, ЕКГ записують щомісячно протягом перших 6 міс, тричі на рік — у наступні півтора року. Велоергометрію проводять за показаннями. Трансамінази та показники згортання крові визначають також за показаннями.

При хронічній ІХС з явищами стенокардії лікар спостерігає хворого 2—4 рази на рік — залежно від функціонального класу стенокардії напруження.

Хворого консультують кардіолог, лікар відділення відновного лікування, невропатолог, психотерапевт — раз на рік, інші фахівці — за показаннями. Загальний аналіз крові призначають раз на рік, вивчають спектр ліпідів, альфа-холестерин — двічі на рік. ЕКГ і функціональні проби виконують 2—3 рази на рік, залежно від функціонального класу стенокардії.

Медична сестра-бакалавр стежить за виконанням досліджень і лікувально-профілактичних рекомендацій.

Здорові особи з чинниками ризику ІХС повинні спостерігатися дільничним терапевтом чи сімейним лікарем (з проведенням досліджень та заходів з первинної профілактики ІХС двічі на рік).

Первинна профілактика ІХС — це комплекс заходів, спрямованих на усунення або послаблення негативного впливу чинників ризику на організм пацієнта, вироблення у нього правильного стереотипу життя, виконання умов, що входять до поняття «здоровий спосіб життя». Це оптимальний режим праці та відпочинку, зняття стресових ситуацій, раціональне харчування та зменшення маси тіла у разі її надлишку (слід обмежити споживання вуглеводів, особливо простих, та часткою жирів тваринного походження, які містять велику кількість холестерину). При гіперурикемії важливо обмежити споживання харчових продуктів, котрі багаті на пуринові основи.

При гіпертензії треба проводити своєчасне та ефективне її лікування. Важливим чинником у первинній профілактиці ІХС є боротьба з курінням. Значну роль у первинній профілактиці ІХС відіграють заходи, спрямовані на боротьбу з гіподинамією особливо у тих, хто займається розумовою працею. Однак треба враховувати стан

здоров'я людини, збільшувати фізичні навантаження поступово. Початковий рівень фізичного навантаження у нетренованих осіб не повинен супроводжуватися збільшенням частоти пульсу, більш ніж на 30 за 1 хв. Найдоступнішими видами фізичних вправ можуть бути ходьба, плавання, веслування, лижний спорт тощо.

Вторинна профілактика — це комплекс заходів індивідуального характеру, що спрямовані на запобігання прогресуванню ІХС, її загостренню та ускладненням. При цьому слід враховувати вік і стать хворого, умови праці та побуту, наявність чинників ризику, що погіршують перебіг захворювання, ступінь коронарної недостатності, наявність аритмії, недостатності кровообігу, метеолабільність.

У загальному плані лікувально-оздоровчих заходів повинні бути передбачені: нормалізація умов праці та відпочинку; раціональне працевлаштування або визначення групи інвалідності; усунення чинників, що спричиняють нервово-психічні перенавантаження; правильна організація робочого дня хворого; активний відпочинок з використанням доступних видів фізичного навантаження; поліпшення сну з використанням снодійних — за потреби, психо- і голкорексфлексотерапії; організація профілактичного харчування з урахуванням показників реальної та ідеальної маси тіла; санаторно-курортне оздоровлення в місцевих кліматичних та бальнеологічних санаторіях (Ворзель, Пуща-Водиця, Любін-Великий, Миргород тощо).

Протипоказання до направлення на курорти хворих на ІХС:

- часті напади стабільної стенокардії,
- нестабільна стенокардія,
- перенесений інфаркт міокарда на тлі гіпертонічної хвороби II— III стадій,
- хронічна недостатність кровообігу II Б—III стадій,
- передінфарктний стан,
- гострий інфаркт міокарда,
- схильність до тромбоемболічних ускладнень.

Медикаментозну превентивну терапію призначають індивідуально, вона має передбачати вплив на різні ланки патогенезу хвороби. Це седативні засоби, транквілізатори, бета-адреноблокатори, коронаролітичні судинорозширні, антисклеротичні засоби (ті, що гальмують синтез ендогенного холестерину, зменшують всмоктування його в кишках, сти-мулюють активність ліпопротеїдної ліпази, збільшують рівень фосфоліпідів та їхніх ефірів, нормалізують електролітний баланс, зменшують проникність судинної стінки), серцеві глікозиди та сечогінні засоби — за потреби.

Ефективність профілактики ІХС.

До критеріїв ефективності первинної профілактики у осіб з чинниками ризику ІХС належать нормалізація змінених показників, зменшення кількості чинників ризику, відсутність (або виникнення) у цих осіб ІХС під час диспансерного спостереження.

Ефективність вторинної профілактики хворих на ІХС визначається:

1. Показниками тимчасової непрацездатності;
2. Показниками стійкої втрати працездатності та первинної інвалідності;
3. Поліпшення чи погіршення клінічного перебігу хвороби;
4. Наявністю загострень;
5. Виникненням ускладнень ІХС;
6. Показниками смертності хворих.

Про поліпшення стану здоров'я свідчать перехід нестабільної стенокардії у стабільну, збільшення толерантності до фізичних навантажень і зменшення ФК стабільної стено-кардії, компенсація хронічної недостатності кровообігу, стійке зняття аритмій. Це повинно бути підтверджено не лише суб'єктивними відчуттями, але й результатами лабораторних та інструментальних методів дослідження.

ПРОФІЛАКТИКА РЕВМАТИЗМУ.

Ревматизм — це системне автоімунне захворювання сполучної тканини запального характеру з переважною локалізацією процесу в органах кровообігу, яке виникає переважно у молодому віці внаслідок потрапляння в організм бета-гемолітичного стрептокока групи А.

Поширення ревматизму становить 0,97 %. У жінок він виникає частіше, ніж у чоловіків. Переважно уражає у віці від 10 до 29 років.

Як правило, після стрептококової інфекції на ревматизм хворіють лише 3 %, що зумовлено індивідуальними особливостями реактивності організму й спадковою схильністю до ревматизму.

Чинники ризику.

Розрізняють екзогенні та ендогенні чинники ризику.

До екзогенних чинників належать:

- 1) наявність ревматизму у членів сім'ї, в колективі;
- 2) несприятливі побутові й виробничі умови;
- 3) несприятливі метеорологічні чинники (переохолодження, перегрівання);
- 4) неповноцінне харчування;
- 5) фізична й психоемоційна перевтома;
- 6) травми, хірургічні втручання.

Ендогенні чинники ризику:

- 1) наявність у організмі стрептококової інфекції (ангіна, тонзиліт, фарингіт, синусит, отит, карієс зубів), а також холецистит, холангіт, запальні процеси жіночих статевих органів, сечовидільної системи, гнійничкові захворювання шкіри;
- 2) часті захворювання на ГРВІ;
- 3) спадкова схильність;
- 4) жіноча стать;
- 5) підлітковий і молодий вік;
- 6) вагітність за наявності стрептококової інфекції.

Методи активного виявлення ревматизму. Під час проведення профілактичних обстежень медичні сестри-бакалаври повинні виявляти людей, які мають чинники ризику щодо виникнення ревматизму. З цією метою використовують метод опитування і об'єктивного обстеження. Особливу увагу треба звертати на осіб, що мають кілька чинників ризику і входять до складу групи «ризик» щодо ревматизму.

Пацієнтів цієї групи треба повністю обстежити, застосовуючи клініко-лабораторні та інструментальні методи, з метою виявлення початкових і прихованих проявів захворювання, а саме: провести загальний і біохімічний аналізи крові (С-реактивний протеїн, мукопротеїди і глікопротеїди), визначити титр антитіл до токсинів бета-гемолітичного стрептокока (АСЛ-О; АСК, АСГ), загальний рівень білків і білкових фракцій, вміст фібриногену, імуноглобулінів (Ig A, Ig M, Ig G).

Слід зауважити, що згадані тести не є специфічними для ревматизму, тому їх інтерпретують з урахуванням клінічних та інструментальних даних.

До інструментальних методів дослідження належать: рентгеноскопія органів грудної клітки з контрастуванням стравоходу, електрокардіо-, ехокардіо- та реоенцефалографія.

З метою пошуків осередків стрептококової інфекції хворих треба проконсультувати у оториноларинголога, стоматолога та гінеколога. Особливо ретельно слід обстежувати хворих на хронічний тонзиліт, аднексит, карієс зубів, а також осіб, що проживають в сім'ях, де є хворі на ревматизм.

Класифікація.

На IV з'їзді ревматологів (Мінськ, 1991) було розглянуто новий варіант класифікації ревматизму, запропонований ВНТР (1990), за яким виділяють активну й неактивну фази цього захворювання.

Активна фаза ревматизму включає три ступені активності процесу:

- I — мінімальний,
- II — помірно виражений і III — максимальний.

Розподіл активності ревматичного процесу на ступені ґрунтується на клінічних, лабораторних, інструментальних критеріях, запропонованих А. І. Нестеровим (1973) і уточнених В. О. Насоною (1989).

Клініко-морфологічні прояви ураження серця за активної фази ревматизму:

1. Ревмокардит первинний або поворотний (без вади серця);
2. Ревмокардит поворотний (з вадою серця).

Позасерцеві форми ревматизму:

1. Поліартрит;
2. Поліартральгія;
3. Мала хорея;
4. Абдомінальний синдром;
5. Кільцева еритема;
6. Ревматичні вузлики.

Неактивна фаза ревматизму може виражатись у певній ваді серця, міокардіосклерозі, але серцевих змін може й не бути.

За характером перебігу розрізняють гострий, підгострий, затяжний, рецидивуючий і латентний ревматизм. Гострий перебіг захворювання характеризується раптовим початком і тривалістю атаки не більше 3 міс., підгострий — помірною активністю процесу і тривалістю атаки 3—6 міс.

Рецидивуючий ревматичний процес має гострий початок, хвилеподібний характер. Тривалість ревматичної атаки — до 6 міс. У період загострення процесу виражені ексудативні прояви, лихоманка і полісиндромність клінічних проявів.

Зтяжний перебіг ревматизму характеризується поступовим і монотонним тривалим розвитком патологічного процесу (понад 6 міс.) з переважанням моносимптоматики. Активність процесу мінімальна. У разі латентного перебігу яких-небудь проявів активності процесу і клінічних ознак ураження серця чи інших органів виявити не вдається. Такий перебіг ревматизму діагностують ретроспективно у хворих з вадами серця.

Стандарти обстеження. За підозри на ревматизм або після встановлення попереднього діагнозу потрібно провести такі дослідження: загальний аналіз крові та сечі; визначення С-РБ, АСЛ-О, ДФА, антигіалуронідази, загального білка крові і його фракція; ЕКГ, ФКГ,

флюорографію органів грудної клітки у двох проекціях, Ехо-КГ. Після встановлення клінічного діагнозу ревматизму хворого слід проконсультувати у стоматолога, оториноларинголога, гінеколога, а за наявності вад серця й у кардіолога. Якщо виявлено ознаки хронічної недостатності кровообігу, додатково досліджують рівні електролітів, білірубину, АсАТ, АлАТ. Медична сестра-бакалавр стежить за повнотою обстеження хворих і подає результати обстеження лікареві.

Діагностичні критерії ревматизму за Джонсом—Нестеровим:

Головні: 1) ревмокардит; 2) поліартрит; 3) хорея; 4) ревматичні вузлики; 5) кільцева еритема; 6) ревматичний анамнез.

Додаткові: 1) підвищення температури тіла; 2) адинамія; 3) блідість шкіри і вазомоторна лабільність; 4) підвищена пітливість; 5) часті носові кровотечі; 6) абдомінальний син-дром.

Лабораторні показники: 1) нетрофільний лейкоцитоз; 2) диспротеїнемія (підвищення рівня α_2 і γ -глобулінів, поява С-реактивного білка, підвищення рівнів муко- і глікопротеїнів, фібриногену, швидкості осідання еритроцитів, титр антитіл до токсинів стрептокока АСL-О, АСГ, АСК).

Ревматизму можуть передувати ангіна, ГРВІ. Перша атака виникає у віці 7—15 років через 1—2 тиж. після хвороби. Вона може супроводжуватися підвищеною температурою — «ревматичною лихоманкою», розвитком клініко-морфологічних форм ревматизму, серед яких на першому місці за частотою стоїть кардит. Він зустрічається у 75—90 % дітей і у 15 % дорослих, що хворі на ревматизм. Клініка кардиту характеризується підвищенням температури тіла, болем у ділянці серця, задишкою і серцебиттям під час фізичного навантаження, порушенням частоти і ритму скорочень серця. Кардит може виражатися у таких клінічних формах, як міокардит, ендокардит і перикардит. Кожна з цих форм має свої клінічні прояви і наслідки. Ревматичний міокардит призводить до міокардіосклерозу; ревматичний ендокардит (вальвуліт), зокрема поворотний, закінчується формуванням вади серця. Ревматичний перикардит під впливом антиревматичної терапії не залишає після себе слідів.

Ревматичний поліартрит — друга за частотою форма ревматизму. Для нього характерний біль у великих симетричних суглобах мігруючого характеру, припухлість і почервоніння шкіри в ділянках суглобів. Функція суглобів у гострий період різко обмежена, але після атаки відновлюється у повному об'ємі. Загальна тривалість суглобового синдрому — близько 2—3 тиж.

Хорея — ураження нервової системи при ревматизмі. Зустрічається у дітей та підлітків, частіше у дівчаток. Клінічні ознаки: гіперкінези м'язів кінцівок, мімічних м'язів, що виражаються вимушеними химерними рухами на тлі психоемоційної лабільності.

У більшості випадків хорея триває 2—3 міс., однак є випадки тривалого хвилеподібного перебігу.

Кільцева еритема і ревматичні вузлики є проявом ревматичного ураження шкіри. Кільцева еритема частіше буває при первинному ревматизмі у дітей і підлітків. З'являється кільцеподібна висипка рожевого кольору на шкірі живота, з боків грудної клітки і на внутрішній поверхні кінцівок. Звичайно вона виникає під впливом тепла.

Ревматичні вузлики 1—2 см. у діаметрі, щільні, неболючі, розташовані під шкірою у ділянці ураження суглобів, на передпліччях, гомілкях. Вони виникають дещо пізніше, ніж кільцева еритема, і можуть швидше зникати.

В останні роки ревматичні вузлики трапляються надзвичайно рідко і їх не відносять до критеріїв ревматизму.

На тлі ревматизму можуть виникнути ревматична пневмопія або плеврит, ураження нирок, судин і серозних оболонок (перитоніт). Абдомінальний синдром, зумовлений асептичним перитонітом, буває зазвичай у дітей і підлітків на тлі гострого ревматизму. Клінічно виражається появою гострого переймистого болю у животі (як локального, так і дифузного). Біль може супроводжуватися блюванням, незначним напруженням м'язів черевної стінки, затримкою випорожнень або, навпаки, проносом. Тривалість абдомінального синдрому — 10—15 діб, після цього не залишається жодних ознак.

Етапи реабілітації. Хворих з активною фазою ревматизму обов'язково госпіталізують. Вчасно призначене адекватне лікування забезпечує не тільки стабілізацію ревматичного процесу, але й запобігає формуванню вади серця (у 90 % випадків). Відомий принцип: «Ревматизм ліпше лікувати сьогодні, ніж завтра, а ще ліпше — учора».

Лікування в стаціонарі передбачає певні режим, дієту, протимікробну й протизапальну терапію, корекцію імунного статусу. Залежно від цього вирішують питання про доцільність хірургічного втручання.

Для ліквідації стрептококової інфекції хворому призначають антибіотики з групи пеніцилінів або еритроміцин протягом 10—12 діб, а пізніше — біцилін-3 по 600 000 ОД 2 рази на тиждень.

Протизапальна терапія полягає у призначенні нестероїдних протизапальних препаратів: індометацину, вольтарену, диклофенаку натрію тощо. Хворим з максимальною активністю ревматичного процесу призначають кортикостероїди.

Пацієнтам зі зниженою реактивністю організму і млявим перебігом ревматичної атаки для активізації захисних сил організму призначають адаптогени: пентоксил, метил-урацил, препарати елеутерокока, ехінацеї, вітаміни А, Е, С.

Курс стаціонарного лікування хворого триває 30—40 днів. Після нього хворого переводять у спеціалізоване реабілітаційне відділення, де закріплюються досягнуті наслідки лікування.

Якщо немає спеціалізованих реабілітаційних відділень, хворого направляють у реабілітаційне відділення поліклініки.

Поліклінічний етап реабілітації хворого на ревматизм забезпечується дільничним терапевтом чи сімейним лікарем, згідно з рекомендаціями лікаря стаціонару.

Санаторно-курортний етап реабілітації показаний хворим з неактивною фазою ревматизму не раніше, ніж через 2—3 міс. після ліквідації активності процесу, за недостатності кровообігу I ступеня, хворим з мітральною чи аортальною вадю серця — через 2—3 міс. після зникнення клінічних проявів ревмокардиту і у разі недостатності кровообігу I—II А ступеня.

Хворі відновлюють здоров'я у місцевих кардіолітергичних санаторіях (краще не в спеку).

Протипоказаннями до санаторно-курортного лікування є: ревматизм у активній фазі; вади серця з явищами недостатності кровообігу понад II А ступінь; порушення ритму роботи серця (миготлива аритмія, пароксизмальна тахікардія); порушення провідності (повна блокада ніжок передсердно-шлуночкового пучка Гіса); тромбоемболія.

Диспансерне спостереження. Хворі на ревматизм і особи з високим ризиком щодо ревматизму повинні бути під диспансерним спостереженням дільничного терапевта, педіатра, сімейного лікаря або ревматолога.

Головним завданням диспансерного нагляду є: проведення вторинної біцилінопрофілактики, продовження антиревматичної терапії до повної ремісії хвороби, своєчасне лікування хвороб носоглотки, виявлення і лікування осередків інфекції в ротовій порожнині, підвищення загальної та імунної реактивності, контроль і лікування порушень гемодинаміки, реабілітація, визначення працездатності й рекомендацій щодо працевлаштування хворих; відбір пацієнтів для хірургічного лікування набутих вад серця.

Хворих з активною фазою ревматизму обстежує лікар раз на місяць до зниження активності, а хворих з неактивною фазою — 2—4 рази на рік.

Особи з високим ризиком щодо захворювання на ревматизм повинні бути під спостереженням дільничного терапевта (двічі на рік з проведенням досліджень та заходів з первинної профілактики ревматизму).

Первинна профілактика ревматизму — це комплекс заходів, спрямованих на усунення або послаблення негативного впливу чинників ризику на організм і запобігання первинної захворюваності на ревматизм. Крім заходів із підвищення неспецифічної опірності і адаптаційних реакцій організму важливими є своєчасна діагностика й лікування ангіни, скарлатини, фарингіту, риніту.

Тих, у кого хворобу носоглотки спричинила стрептококова інфекція, обов'язково ізолюють і призначають препарати групи пеніциліну по 2 000 000—3 000 000 ОД на добу протягом 5 днів, а потім уводять один раз біцилін-1 в дозі 1 200 000 ОД або біцилін-5 в дозі 1 500 000 ОД. Допустиме призначення таблетованих форм антибіотиків групи пеніцилінів протягом 10 діб. У разі непереносимості цих препаратів призначають еритроміцин по 1,5 г на добу. Після одужання хворих обстежують (загальний аналіз крові, сечі). Вони мають бути під опікою дільничного терапевта один місяць.

Треба враховувати й спадково-генетичний чинник ризику стосовно ревматизму. Для таких пацієнтів важливо організувати оздоровлення в літній період, заняття фізкультурою. Слід проводити санітарно-освітню роботу щодо режиму праці та відпочинку.

Хворі з хронічними осередками стрептокової інфекції і частим загостренням підлягають обстеженню і санації у відповідних фахівців (стоматолога, оториноларинголога, гінеколога). Хірургічні втручання (тонзилектомія) проводять на тлі антибіотикотерапії — її призначають за 4—5 діб до операції і протягом тижня після неї.

Вторинна профілактика — це комплекс заходів, спрямованих на профілактику загострень ревматизму, продовження антиревматичної терапії до повної ремісії хвороби, своєчасне виявлення і лікування осередків інфекції в носоглотці і ротовій порожнині.

З метою вторинної профілактики ревматизму проводять цілорічну біцилінопрофілактику — призначають біцилін-5 по 1 500 000 ОД раз на місяць.

Біцилінопрофілактиці підлягають усі хворі, котрі перехворіли на ревматизм протягом останніх 5 років.

Після первинного ревмокардиту без ураження серцевих клапанів протягом перших 3 років здійснюють щомісячну біцилінопрофілактику, а у наступні 2 роки — тільки сезонну, отже загалом 5 років. У разі формування серцевих вад, хронічного перебігу ревматизму призначають щомісячну біцилінопрофілактику протягом усього життя хворого.

Під час інтеркурентних захворювань (ГРВІ, ангіна, загострення осередкової інфекції) застосовують так звану поточну профілактику (курс препаратів з групи пеніциліну разом із нестероїдними протизапальними засобами).

У загальному плані лікувально-оздоровчих заходів повинні бути передбачені нормалізація умов праці та відпочинку, раціональне працевлаштування або визначення групи інвалідності, санаторно-курортне оздоровлення в місцевих кліматичних санаторіях кардіологічного профілю, відбір хворих для кардіохірургічного лікування.

Ефективність первинної та вторинної профілактики ревматизму.

Критерієм ефективності первинної профілактики ревматизму в осіб з чинниками щодо ризику і високим ризиком захворіти на ревматизм є відсутність захворювання на ревматизм і зменшення кількості чинників ризику стосовно його розвитку.

Ефективність вторинної профілактики у хворих на ревматизм визначається:

- 1) показниками тимчасової непрацездатності;
- 2) показниками стійкої втрати працездатності та первинної інвалідності;
- 3) полегшенням клінічного перебігу хвороби та переходом активної фази в неактивну;
- 4) відсутністю рецидивів ревматизму;
- 5) відсутністю формування нових вад серця;
- 6) відсутністю ускладнень перебігу ревматизму (недостатність кровообігу, порушення ритму роботи серця, блокади);
- 7) смертністю хворих.

Перехід тяжкої форми недуги в легшу слід підтвердити результатами клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Захворюваність дітей на ревматизм становить 1 %, проте у школярів вона вища — 1,43 %. Найчастіше на ревматизм хворіють діти віком 6—15 років.

Профілактика ревматизму у дітей буває первинною та вторинною.

Первинна профілактика ревматизму — це запобігання виникненню ревматизму в дитини. Вона включає заходи, спрямовані на підвищення природного імунітету (повноцінне харчування, відпочинок, загартовування, дозовані заняття фізкультурою і спортом, приймання аскорбінової кислоти і полівітамінів) і запобігання інфікуванню стрептококами (оздоровлення осіб, що оточують дитину, недопущення скупчення у школі, занять у дві зміни; своєчасне лікування стрептококових інфекцій у дітей, зокрема ангіни, хронічного тонзиліту, хронічного фарингіту тощо).

Вторинна профілактика ревматизму — це профілактика рецидивів і прогресування ревматичного процесу. Нею передбачені:

- диспансерне спостереження за хворим на ревматизм;
- біцилінопрофілактика;
- своєчасне лікування осередків хронічної інфекції та інтеркурентних захворювань.

Нейроциркуляторна дистонія (НЦД) — це стан, що виникає внаслідок порушення вегетативної регуляції серця, судин, внутрішніх органів, ендокринних залоз, зв'язаний з первинними або вторинними відхиленнями в діяльності центральної і периферичної нервової системи. НЦД — одна з найпоширеніших хвороб дитячого віку. У дітей та підлітків вегетативні порушення одночасно поширюються не тільки на систему кровообігу, а й на травну, дихальну та ін.

Важливу роль у виникненні НЦД відіграють спадково-конституціональні особливості організму, природжені вади і пошкодження центральної нервової системи

(відкриті й закриті травми черепа, інфекції, пухлини, інтоксикація), аномалії розвитку ендокринних залоз. Психоемоційне напруження у дітей удома (алкоголізм у сім'ї, жорстокість рідних) або в школі, розумова перевтома, хронічні захворювання і осередки інфекції, гормональна дисфункція в пре- і пубертатний періоди, хронічний емоційний стрес — все це провокує виникнення нейроциркуляторної дистонії. Вегетативні дисфункції зумовлюють дискінезію травного каналу, функціональну кардіоміопатію (аритмію, блокаду), судинну дистонію за гіпо- і гіпертонічним типом і т. ін.

Профілактику НЦД слід починати ще до народження дитини (оздоровлення дівчат перед шлюбом, а жінок — перед вагітністю). Слід з'ясувати генетично зумовлений тип вегетативної реакції дитини, оскільки вегетативна дисфункція та її спрямування часто успадковуються. Потрібно усунути або звести до мінімуму впливи, що можуть супроводжувати або поглибити вегетативну дисфункцію. Вимірювати АТ у дітей і підлітків треба систематично й планомірно, не рідше 3 разів на рік. Дітей та підлітків з порушеним АТ, навіть короткочасним, слід брати на диспансерний облік; у поліклініці, обстежувати у педіатра і кардіолога. Особливу увагу потрібно приділяти дітям із несприятливою спадковістю або з поєднанням генетичних і зовнішнь-осередовищних чинників ризику. Потрібно правильно організувати режим дня дитини, харчування, забезпечити максимальне перебування її на повітрі, чергування праці й відпочинку. Учні з первинною артеріальною гіпертензією треба звільняти від перевірних і випускних іспитів.

Лекція № 4.

Профілактика та методи активного виявлення найпоширеніших захворювань шлунково-кишкового тракту (хронічного гастриту, виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, хронічного коліту, жовчнокам'яної хвороби, хронічного гепатиту та панкреатиту).

Хронічний гастрит (ХГ) — це ураження слизової оболонки шлунка запально-дегенеративного характеру з явищами структурної перебудови слизової оболонки, яке супроводжується порушенням секреторної, моторної і навіть інкреторної функцій шлунка та інших систем організму.

Хронічний гастрит належить до захворювань, основними ознаками яких є морфологічні зміни слизової оболонки шлунка. Може бути попередником гастродуоденіту, виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, поліпозу або раку шлунка. Приблизно у 70 % випадків гастрит спричинюється *Helicobacter pylori* (HP); у 15—18 % — це автоімунний хронічний гастрит; близько 10 % припадає на гастрити, спричинені уведенням нестероїдних протизапальних ірспаратів; до 5 % — це рефлюкс-гастрит і до 1 % — так звані рідкісні форми гастриту — еозинофільний, лімфоцитарний, гранульоматозний.

Чинники ризику. Серед чинників, що зумовлюють хронічний гастрит, виділяють екзогенні та ендогенні.

До екзогенних зараховують:

- аліментарний (недостатність у продуктах харчування вітамінів — ретинолу, рибофлавіну, ніацину);
- прийом деяких медикаментів (саліцилатів, амідопірину, бутадіону, окремих антибіотиків);
- алергічний (антигенні властивості багатьох складників їжі, таких як яєчний білок, рибний білок — іхтулін, цитрусові);
- перенесені в минулому токсикоінфекції;
- шкідливий вплив на виробництві (мінеральні токсичні речовини, кислоти та основи);
- постійне травмування слизової оболонки кулки шлунка жовцю (після операції з приводу виразкової хвороби);
- наявність мікрофлори (HP), продукти життєдіяльності якої (уреаза, аміак) травмують поверхневий епітелій.

Серед ендогенних чинників слід назвати генетично обумовлену природу автоімунного атрофічного гастриту тіла шлунка та мегалобластичної анемії, які перебігають поєднано і успадковуються за автосомно-домінантним типом.

З метою ранньої діагностики хронічного гастриту треба проводити щорічне комплексне профілактичне обстеження населення, аби виявити осіб з чинниками ризику щодо розвитку захворювання. Обстежують людей віком понад 40 років, хворих з недиагностованими формами хронічного гастриту, що перебігають латентно, хворих з клінічно маніфестованими формами захворювання.

Стандарти обстеження. Попередній діагноз хронічного гастриту ставлять на підставі клінічної картини. Основним методом, який використовують для підтвердження діагнозу гастриту, є гастродуоденоскопія з прицільною множинною біопсією. Ступінь запалення в

біоптатах визначають залежно від прояву лімфоплазмоцитарної інфільтрації власної пластинки слизової оболонки, атрофію епітелію — за зменшенням специфічних залоз та появою метаплазії. Виділяють такі варіанти морфологічної картини біоптатів слизової оболонки:

- 1) нормальна слизова оболонка характеризується відсутністю лімфоцитів, плазматичних клітин та гранулоцитів;
- 2) гострий гастрит діагностують за наявністю нейтрофільної інфільтрації без лімфоцитів та плазмоцитів;
- 3) хронічний гастрит характеризується лімфоцитарною інфільтрацією, але гранулоцитів немає;
- 4) хронічний активний гастрит діагностують за наявності лімфоцитарної та гранулоцитарної інфільтрації.

Додатки: кишкова метаплазія (тип I — тонкокишкова повна; тип II — неповна, або бокалоподібні клітини серед поверхневого епітелію шлунка; тип III — неповна, товстокишкова із секретією сульфомуцинів);

5) ерозії.

У разі хронічного гастриту найчастіше спостерігається повна метаплазія, тоді як неповну виявляють у 11 % хворих з доброякісними новоутвореннями шлунка та у 94 % хворих на рак шлунка. Тому в гістологічному висновку при виявленні кишкової метаплазії необхідно вказувати її тип.

Виявлення пілоричної осередкової або дифузної метаплазії пояснюють найчастіше віковими змінами.

Гелікобактерну інфекцію (НР) в умовах ендоскопічного кабінету виявляють за допомогою якісного гелікобактерного тесту — за наявності НР біля біоптату протягом 4—5 хв. оранжеве забарвлення барвника змінюється на інтенсивно-червоне.

Для діагностики аутоімунного гастриту визначають антитіла до паріетальних клітин.

При всіх типах хронічного гастриту слід досліджувати шлункову секретію — кислото- та пепсиноутворення, «маркери мукоїдної секретії» — сіалові кислоти та електроліти. Зокрема, за рівнем іонів натрію в шлунковому соці та в нерозчинному слизі можна оцінити інтенсивність дуодено-гастрального рефлюксу.

Медична сестра-бакалавр пояснює хворому необхідність у повному обстеженні з метою правильної діагностики та активного лікування.

Діагностичні критерії. Виділяють антральну неатрофічну форму хронічного гастриту (тип В) та дифузну з атрофією залоз.

Клінічний перебіг антральної форми ХГ, асоційованої з НР, характеризується вираженим больовим синдромом (як при виразковій хворобі), у 20 % випадків розвивається хронічний активний гастродуоденіт. Пальпація живота супроводжується локальним напруженням черевної стінки в пілородуоденальній зоні.

Під час ендоскопічного дослідження виявляють гіперемію та набряк слизової оболонки антрального відділу з наявністю ерозій та підслизових крововиливів, гіперплазію складок, антральний стаз, спазм воротаря. Гастробіоптати дають позитивну якісну реакцію на гелікобактерну інфекцію.

Під час гістологічного дослідження констатують ознаки активного антрального гастриту — інфільтрацію власної пластини слизової оболонки лімфоцитами, плазмоцитами, нейтрофілами, осередки кишкової метаплазії. Можливість малігнізації слизової оболонки в майбутньому внаслідок персис-тенції НР досить висока.

У разі неатрофічних форм гастриту в перші роки захворювання продукція соляної кислоти та пепсину майже не змінюється, а співвідношення дебіту соляної кислоти в обидві фази фракційного дослідження досягає 1:3. З прогресуванням хвороби відбувається ослаблення кислото- та пепсиноутворення з паралельним збільшенням продукції мукоїдних речовин.

Дифузна форма хронічного гастриту найчастіше буває у зрілому та похилому віці й характеризується значним зниженням кислотопродуруючої функції шлунка. При гастриті з секреторною недостатністю спостерігається тенденція до втягування в патологічний процес інших органів травлення, дуже часто захворювання має значний вплив на загальний стан організму. Клінічний перебіг захворювання проявляється синдромом шлункової диспепсії у вигляді перенаповнення шлунка після їди, тупого болю в надчеревній ділянці зі зниженням апетиту, відрижкою повітрям, неприємним в'язким або металічним присмаком у роті, нестійкими випорожненнями.

Під час пальпації живота виявляють дифузне напруження передньої черевної стінки в надчеревній ділянці, під час ендоскопічного дослідження — стоншення та згладженість складок слизової оболонки, просвічування судин; іноді буває плямиста гіперемія в тілі та антральній частині шлунка, а також рефлюкс жовчі.

Гістологічне дослідження засвідчує наявність атрофії залозистого епітелію, кишкову метаплазію, незначну кількість НР у слизовій оболонці, мінімальну активність запалення. У 10 % випадків при пангастриті виявляють антитіла до парієтальних клітин; можливий розвиток В₁₂ дефіцитної анемії. Малігнізація при автоімунному гастриті буває досить рідко.

Про атрофічні форми гастриту свідчать нульові величини вільної НСІ у базальному секреті, які ніколи не досягають 20 ммоль/л після стимуляції залоз гістаміном, а також зменшення співвідношення дебіту соляної кислоти в обидві фази фракційного дослідження до 1:1,8 і менше.

Етапи реабілітації. У абсолютній більшості випадків хворі на хронічний гастрит проходять відновне лікування в амбулаторно-поліклінічних умовах. У разі латентного перебігу лікування не потрібне. Відновне лікування хронічного активного гастриту, асоційованого з пілоричним гелікобактеріозом, проводять за методом потрійної терапії, яка полягає у призначенні де-нолу та двох протибактеріальних засобів (амоксицилін, трихопол), щоб звести до мінімуму резистентність НР до антибактеріальної терапії. Ліквідація інфекції спостерігається у 80—90 % через 2 тиж. лікування, а частота настання стійкої ремісії досягає 50 % разом із зменшенням явищ гастродуоденіту. Якщо є больовий синдром, додатково призначають гастроцепін, Н₂-блокатори або омепразол. У разі порушення моторно-евакуаторної функції — метоклопрамід.

При автоімунному хронічному гастриті ефективні замісна терапія (ацидин-пепсин, натуральний шлунковий сік) та введення препаратів, які стимулюють секреторну функцію шлунка (еуфілін) і впливають на трофіку, тканинний обмін та процеси регенерації слизової оболонки (ксантинолу нікотинат, кокарбоксілаза, інсулін, вітаміни, малі дози глюкокортикоїдів).

Показаннями до лікування у денному стаціонарі є: автоімунний гастрит, що перебігає з явищами мегалобластного кровотворення, фунікулярного мієлозу та анемією; ерозивний гастродуоденіт, що за перебігом нагадує виразку; гіпоацидний гастрит з явищами анемії та підозрою на малігнізацію слизової оболонки; гастрит, що поєднується

з патологією з боку жовчовивідних шляхів; рідкісні форми гастриту (хвороба Менетріє, гранульоматозний гастрит).

Санаторно-курортний етап реабілітації показаний хворим після настання ремісії. У виборі курорту слід враховувати секреторної функції шлунка. Хворих із збереженою секрецією направляють на курорти з багатими на основи мінеральними водами (Поляна, Шаян, Квітка Полонини), а за секреторної недостатності рекомендують курорти з кислими водами (Трускавець, Моршин, Миргород).

Диспансерний нагляд за хворими здійснює дільничний терапевт чи сімейний лікар та лікар-гастроентеролог. Частота активного спостереження — залежно від типу гастриту — не рідше 2 разів на рік. Клініко-лабораторні дослідження проводять щорічно, досліджують біоптати на наявність НР та метаплазії — раз на рік.

Первинна профілактика хронічного гастриту зводиться до активного виявлення осіб, які схильні до захворювання, і усунення потенційно шкідливих чинників, які сприяють його розвитку (виявлення під час профілактичних оглядів **НР**, автоімунних маркерів гастриту типу А, лікування не стероїдними протизапальними препаратами, неповноцінне харчування).

Вторинна профілактика вже виявленого гастриту передбачає превентивне лікування активних форм захворювання та запобігання прогресуванню хронічного гастриту. Стосовно лікувально-оздоровчих заходів важливу роль відіграє дієта — № 1 при хронічному гастриті типу В, та № 2 — типу А. Для лікування хронічного гастриту типу В, асоційованого з НР, рекомендують призначати де-нол у комбінації з двома антибіотиками (амоксциліном та фуразолідом). За іншими схемами вводять трихопол та тетрациклін. Для підвищення ефективності дії кислотонестійких антибіотиків бажано призначати Н₂-блокатори (ранітидин, фамотидин). Якщо є больовий синдром та диспептичні порушення, додатково використовують антихолінергічні претрати (гастроцепін). Крім того, показані ліки, що впливають на тканинний обмін та посилюють репаративні процеси (метилурацил, натрію нуклеїнат, сукральфат). При мегалобластній анемії для відновлення запасів вітаміну В₁₂ призначають курс ціанокобаламіну протягом 1 тиж., а потім проводять підтримувальну терапію до поліпшення стану хворого.

Ефективність профілактичних заходів. Про ефективність первинної профілактики хронічного гастриту свідчить зменшення кількості екзогенних і ендогенних чинників або ліквідація впливу окремих із них (пацієнт перестає курити, не зловживає медикаментозними засобами тощо).

Обмеження впливу різних чинників ризику щодо хронічного гастриту супроводжується зниженням захворюваності. Вторинна профілактика дає можливість домогтися поліпшення стану здоров'я хворих, про що свідчать відсутність загострень протягом року, зникнення або значне зменшення больового і диспептичного синдромів, підвищення працездатності. Об'єктивними критеріями поліпшення стану хворих на хронічний гастрит є поліпшення показників секреторної функції шлунка, даних гастроскопії, ліквідація гелікобактерної інфекції, стійка ремісія супутніх процесів системи травлення.

Повного одужання хворих на хронічний гастрит звичайно домогтися не вдається, бо зміни слизової шлунка не підлягають зворотньому розвитку. Отже, хворі на хронічний гастрит вимагають пожиттєвого диспансерного спостереження.

Одним із показників ефективності профілактичних заходів є стабільний стан хворих, відсутність шлункових кровотеч, анемії, виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, раку шлунка, тобто хвороб, що можуть розвинутися як ускладнення хронічного гастриту.

Важливим соціальним критерієм ефективності профілактичних заходів при хронічному гастриті та збереження громадського здоров'я є зниження показників тимчасової не-працездатності цієї категорії пацієнтів і відсутність випадків первинного виходу на інвалідність.

ПРОФІЛАКТИКА ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ.

Виразкова хвороба — це хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується формуванням виразки в шлунку або дванадцятипалій кишці з порушенням трофіки та про-теолізмом слизової оболонки. Розвивається внаслідок розладів загальних і місцевих механізмів нервової та гуморальної регуляції основних функцій органів травлення.

До етіологічних чинників, що сприяють утворенню виразки, належать неспецифічний стрес, генетична схильність, в тому числі висока кислотність конституційного характеру, хронічний гастрит або дуоденіт гелікобактеріальної природи, куріння, вплив алкоголю та нестероїдних протизапальних препаратів.

До агресивних місцевих чинників зараховують вплив соляної кислоти та шлункових протеаз, жовчних кислот, лізолецитину, продуктів життєдіяльності *Helicobacter pylori* (HP), зокрема (уреази, аміаку), на слизову оболонку, порушення моторно-евакуаторної функції шлунка та дванадцятипалої кишки.

Необхідною умовою утворення виразки є порушення механізмів цитопротекції, а саме, недостатність продукції простагландинів групи E2, компонентів мукозного глікопротеїну та секретії бікарбонати, порушення мікроциркуляції.

Для ранньої діагностики виразкової хвороби треба проводити щорічне комплексне обстеження населення, під час якого виявляють здорових людей з чинниками ризику, з передвиразковим станом (ХАГ та антропілородуоденіт), хворих з клінічно маніфестованими формами недуги.

Стандарти обстеження. Попередній діагноз виразкової хвороби встановлюють на підставі анамнезу захворювання та клінічної картини.

Фіброгастродуоденоскопія — це головний і надійний метод діагностики дефектів та ерозій виразкового походження. Визначають локалізацію, форму та розміри наявних дефектів слизової оболонки, глибину ураження, ознаки супутнього дуоденіту. Якщо виразка не загоїлась у визначені строки, проводять ендоскопічні дослідження з біопсією (особливо при виразці шлунка), гістологією та цитологією доти, доки вона не загоїться. Обов'язковим дослідженням для хворих на виразкову хворобу є визначення у біоптатах гелікобактерної інфекції.

Дослідженням шлункової секретії має бути передбачене не тільки визначення кислотності та рН, а й рівня шлункових протеаз, які роз'їдають слизову оболонку шлунка при рН 4,86—5,8. Бажано визначати маркери мукоїдної секретії та рівень іонів натрію, концентрація яких у фазу загострення виразкової хвороби різко знижується.

Якщо є виразка, що кровоточить, треба виявити приховану кров у калі та ретикулоцитоз у периферичній крові.

Під час ремісії бажано дослідити рівень сироваткового заліза або феритину, який найточніше характеризує вміст заліза в організмі.

Діагностичні критерії. Біль є постійним проявом виразкової хвороби. За часом його виникнення можна визначити локалізацію виразки. У разі локалізації виразки в шлунку біль звичайно виникає через 10—15 хв. після їди, при медіогастральних виразках — через 30—40 хв., при виразці дванадцятипалої кишки — через 60—90 хв. Поверхневі дефекти на слизовій оболонці можуть болем не супроводжуватися або він настільки незначний, що практично не турбує хворого.

У разі глибоких дефектів слизової оболонки ритм болю порушується, зникає залежність від прийому їжі та антацидів. Напад його може бути настільки вираженим, що зумовлює блювання кислим (гіперсекреторна криза). Причина цього — пілороспазм з гіперсекрецією, що періодично виникає. Полегшує стан прийом натрію гідрокарбонату або вимушене положення хворого зігнувшись, притиснувши до живота коліна. Періодичність болю сезонна — у весняно-осінній період. Під час загострення біль стає майже постійним, без «світлих» проміжків.

У більшості випадків при неускладненій виразці спостерігається вісцеральний синдром — біль без явної локалізації, давлячого характеру, з типовим добовим ритмом та періодичністю. Часто хворі вказують на больові відчуття по середній лінії живота і тим нижче, чим дистальніше розташована виразка. Ніколи не буває дефансу, зате досить часто такий біль іррадіює в інші ділянки тіла. Підвищується чутливість зон Геда. Локалізація болю є неточною і не завжди відповідає розташуванню ураженого органа. Так, при виразці дванадцятипалої кишки біль локалізується праворуч від середньої лінії живота і на 5—7 см вище від пупка. За penetрації виразки в інші органи біль стає вісцерально-соматичним, характеризується «точковою» локалізацією та порушенням добового ритму. Penetraція виразки супроводжується розвитком перивісцериту з появою больових синдромів, які характерні для захворювань сусідніх органів (холецистит, панкреатит, гепатит та ін.).

Соматичний больовий синдром розвивається лише у разі перфорації виразки в черевну порожнину і характеризується раптовим «кинжальним» болем у надчеревній ділянці та іншими симптомами.

Тріада ознак (біль у надчеревній ділянці, блювання, темного кольору випорожнення внаслідок кровотечі у травному каналі) має важливе діагностичне значення.

Фізичне обстеження дає мало потрібної інформації за наявності вісцерального синдрому. Під час огляду живота не виявляють значних змін, за винятком дефансу в надчеревній ділянці у разі змішаного та соматичного синдромів. Під час перкусії живота визначається болючість у надчеревній ділянці, яка обмежена невеликою зоною у верхній частині правого прямого м'яза живота. Локальні зони болючості — симптом Менделя — під час постукування випрямленим вказівним пальцем по м'якій, а потім на висоті вдиху — при напруженій черевній стінці. Гастроуденальна больова точка у разі виразки дванадцятипалої кишки визначається по зовнішньому краю правого прямого м'яза живота на 2—3 см. вище від пупка справа. Точки Опенховського виявляють у процесі пальпації остистих відростків XI—XII грудних хребців. Пальпація у

ділянці бокових відростків XI—XII хребців дає можливість визначити точки Боаса, а III поперекового хребця — точку Гербста.

Фіброгастроскопія дозволяє виявити виразкові дефекти та контролювати процес гоєння виразок. Форма та розміри виразок звичайно різні, однак у фазу загострення виразка частіше кругляста, з високими, чітко окресленими краями. Дефект тканини має вигляд різної форми кратерів, що заповнені білуватим або сірим нальотом. Краї виразки різко гіперемовані і піднімаються над слизовою оболонкою у вигляді валика. Що чіткіший контур виразкового валика, то «молодша» виразка. При хронічній виразці валик нерівномірний, з розмитими краями. В стадії рубцювання відзначають конвергенцію складок слизової оболонки в напрямку виразки. Майже постійними ознаками виразки є набряк та гіперемія слизової оболонки, що звичайно розцінюється як супутній дуоденіт.

При бульбарних та пілоричних виразках базальна кислотна продукція перевищує норму в 2—3 рази, а нічна — в 3—4 рази. Різко збільшується концентрація пепсину, а мукоїдно-бікарбонатна секреція зменшується. У разі шлункової локалізації виразки вона коливається в межах норми або може бути дещо знижена. Крім того, активізуються інші агресивні чинники — шлункові протези, які виявляють свою протеолітичну активність при рН 4,86—5,76.

Етапи реабілітації. У разі неускладненої виразкової хвороби під час загострення відновне лікування проводять у денному стаціонарі поліклініки чи гастроентерологічного відділення лікарні. Комплекс відновного лікування складається з режиму, дієтотерапії, етіотропної, патогенетичної та саногенетичної терапії.

Під час загострення виразкової хвороби хворий стає тимчасово непрацездатним. Рекомендують йому постільний режим.

Дієту, як чинник відновного лікування виразкової хвороби, застосовують з давніх часів. Під впливом дієти прискорюється загоєння виразки — завдяки пригніченню секреції шлункового соку, гальмуванню моторики та запобіганню пошкодженню слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки. Під час загострення виразкової хвороби дієта має бути механічно, хімічно і термічно щадною (столи 1а, 1б і 1). Дієту 1а призначають на 5—7 днів: харчування малими порціями 5—6 разів на добу (2000 ккал, 70 г білків, 100 г жирів, 200 г вуглеводів). Дозволяється їсти слизисті супи, молоко, яйця (омлет), киселі, соки, вершкове масло. Споживання кухонної солі обмежують до 6 г на добу.

Після зменшення больового синдрому та диспептичних розладів хворого переводять на дієту 1б (2800—3000 ккал, 100 г білків, 100 г жирів і 350—400 г вуглеводів). До вказаних в дієті 1а продуктів додають м'ясне суфле, перетерті каші з вершковим маслом, 100 г білих сухарів. Через 5—7 днів хворого переводять на дієту 1 (2800—3800 ккал, 100—120 г білків, 80—120 г жирів і 400—500 г вуглеводів). Дозволяють чай з молоком, вершки, білий черствий хліб, сухе печиво, свіжий сир, сметану, варені м'ясо, рибу, овочі у вигляді пюре, желе, варення.

Основними напрямками відновної медикаментозної терапії є пригнічення гелікобактерної інфекції та зниження інтрагастральної кислотності. Для боротьби з НР використовують антибактеріальні препарати (де-нол, амоксицилін, трихопол, еритроміцин тощо). Блокатори H₂-рецепторів (циметидин, ранітидин, фамотидин), інгібітор НК-АТФази омепразол і селективний блокатор М-рецепторів гастроцепін є

препаратами вибору для гальмування кислої секреції. Нормалізації моторно-евакуаторної функції досягають призначенням метоклопраміду або цисаприди.

У разі хронічного перебігу виразкової хвороби з частими рецидивами та ускладненнями (стенозування, кровотечі, penetрація виразки тощо) обстеження та лікування проводять у лікарні. Інколи доводиться вдаватися до хірургічних методів.

Санаторно-курортний етап реабілітації показаний хворим на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки після того, як повністю загоїться виразка, через 2—3 міс. після стаціонарного лікування. При цьому слід урахувати секрецію шлунка. Найсприятливішими курортами для реабілітації хворих на виразкову хворобу є Моршин, Трускавець, Поляна. Протипоказаннями для санаторно-курортного лікування є загострення виразкової хвороби або нещодавні ускладнення (кровотечі, перфорація, penetрація) чи виражений стеноз, малігнізація виразки.

Найліпший ефект у відновному лікуванні хворих на виразкову хворобу досягається у разі дотримання етапності в реабілітації хворих: стаціонар, відділення відновного лікування, санаторій, поліклініка, санаторій-профілакторій підприємства.

Диспансерному нагляду підлягають особи з чинниками ризику щодо розвитку виразкової хвороби, з передвиразковим станом (антропілородуоденіт) та хворі з маніфестними формами виразкової хвороби.

Хворих на виразкову хворобу шлунка в стадії стійкої ремісії оглядають терапевт чи гастроентеролог двічі на рік, за показаннями — онколог. Фіброгастроскопію проводять раз на рік і під час загострення, аналіз шлункового соку — раз на 5 років, загальний аналіз крові — раз на рік. За такої локалізації виразки з частими рецидивами чи ускладненим перебігом хворого оглядає терапевт чи гастроентеролог 4 рази на рік, консультиє хірург і онколог. Фіброгастроскопію виконують раз на рік і під час загострення, загальний аналіз шлункового соку — раз на 2 роки, аналіз калу на приховану кров — за показаннями. Також за показаннями досліджують жовчовивідну систему.

Хворого на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки в стадії стійкої ремісії оглядає терапевт раз на рік, за показаннями консультиє гастроентеролог. Фіброгастроскопія і загальний аналіз крові виконуються також за показаннями. Якщо хвороба дванадцятипалої кишки часто рецидивує, хворого оглядають терапевт і гастроентеролог 3—4 рази протягом року, консультиє хірург.

Фіброгастродуоденоскопію або рентгеноскопію органів травлення проводять у разі загострення процесу. Аналіз шлункового соку виконують раз на 2—3 роки, загальний аналіз крові — 2 рази на рік, аналіз калу на приховану кров — під час загострень, дослідження жовчовивідних шляхів — за показаннями. Якщо загострення бувають рідко, хворого оглядають терапевт чи гастроентеролог 2 рази на рік, фіброгастродуоденоскопію або рентгеноскопію виконують під час загострень, аналіз калу на приховану кров і загальний аналіз крові — за показаннями.

Первинна профілактика виразкової хвороби передбачає запобігання виникненню захворювання у людей з чинниками ризику або передвиразковими станами. Для цього реко-мендують не курити, не вживати алкоголю, уникати стресових ситуацій. Проводять роз'яснювальну роботу щодо раціонального і регулярного харчування. Якщо виявили гелікобактерну інфекцію, призначають короткотривалі курси превентивної терапії препаратами вісмуту разом із антибактеріальними препаратами (оксацилін + фуразолідон

або трихопол). Хворим з передвиразковим станом за наявності супутнього дуоденіту проводять курсове протирецидивне лікування де-нолом з антибактеріальними засобами та H₂-блокаторами.

Вторинна профілактика спрямована на досягнення тривалої ремісії виразкової хвороби, запобігання ускладненням, зменшення гіперсекреції шлунка, поліпшення репаративних процесів, боротьбу з гелікобактерною інфекцією, нормалізацію моторно-евакуаторної функції системи травлення, поліпшення умов життя хворого.

Комплекс заходів з вторинної профілактики включає режим праці та відпочинку. Хворі на виразкову хворобу повинні працювати в одну зміну, спати не менше 8 год на добу та мати можливість регулярно приймати дієтичні страви у період ймовірного загострення хвороби. Таким хворим протипоказана робота з тривалими відрадженнями, у несприятливих умовах.

Важливим чинником протирецидивного лікування є дієтотерапія. У періоди ймовірного загострення недуги хворі повинні дотримувати дієти № 1.

Для профілактики рецидивів виразкової хвороби рекомендують проводити тривалу (в період можливого загострення) — протягом 1,5—2 міс. — превентивну терапію препаратами, що гальмують секрецію (ранітидин, фамотидин, омепразол, гастроцепін), а за наявності гелікобактерної інфекції та гастродуоденіту призначають тріостат (де-нол + амоксицилін + трихопол) протягом 14 днів.

З метою профілактики загострення виразкової хвороби можна провести курс санаторно-курортного лікування.

Протирецидивне лікування при виразковій хворобі шлунка звичайно проводять двічі на рік у періоди ймовірного загострення патології (весна і осінь), а якщо уражена дванадцятипала кишка і часто бувають рецидиви, — 3—4 рази на рік.

Про ефективність профілактичних засобів свідчать поліпшення клінічного перебігу захворювання, зменшення кількості загострень процесу та випадків ускладнення, зменшення кількості випадків та тривалості тимчасової непрацездатності хворих, показників первинного виходу на інвалідність через виразкову хворобу.

ПРОФІЛАКТИКА ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ.

Хронічний гепатит — це запалення печінки будь-якої етіології, що триває не менше 6 міс.

На частку гепатиту вірусної етіології припадає не менше 80 % захворювань печінки; з них 68 % випадків у Європі — на гепатит В, 12 % — гепатит А, 16 % — гепатит С.

До екзогенних чинників ризику щодо хронічного гепатиту належать: 1) віруси гепатиту В, С і Д; 2) зловживання алкоголем; 3) тривалий прийом деяких медикаментів (парацетамолу, метотрексату, тубазиду, сульфаніламідів, тетрациклінів, психотропних речовин); 4) гепатотоксичні речовини, що їх застосовують у побуті і на виробництві (хлористий метил, чотирихлористий вуглець, дихлоретан, тетрахлоретан, ДЦТ, хлоровані нафталіни і дифеніли, бензол та його гомологи, свинець, ртуть, золото, марганець, миш'як, фосфор); 5) умови праці, що сприяють потраплянню вірусів у організм (у лікарні, поліклініці, перукарні тощо).

Ендогенні чинники ризику щодо хронічного гепатиту: 1) окремі спадкові захворювання (хвороба Вільсона—Коновалова, гемохроматоз, недостатність α₁-антитрипсину); 2) дефекти імунорегуляції; 3) перенесений у минулому гострий вірусний

гепатит; 4) перенесений у минулому гострий медикаментозний чи токсичний гепатит; 5) біліарна хвороба, зумовлена аміназином, тизерцином, пропазином, сульфаніламідними, протиі-діабетичними, діуретичними засобами, парааміносаліциловою кислотою, метил-тестостероном, ендокринними порушеннями тощо).

Стандарти обстеження. Крім детального вивчення скарг хворого, анамнезу захворювання і життя, аналізу даних клінічного обстеження (огляду, пальпації, перкусії, аускультатії), з метою підтвердження попереднього діагнозу хронічного гепатиту та виключення подібних за клінічними ознаками захворювань, уточнення ступеня активності процесу і функціонального стану печінки хворому треба провести загальні аналізи крові та сечі (з визначенням рівнів уробіліну та білірубіну), копроскопію, визначити загальний рівень білка в крові та його фракцій, активність АлАТ і АсАТ, лужної фосфатази, вміст білірубіну та його фракцій, провести фіброезофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС), УЗД печі-нки та її сканування, визначити маркери вірусних гепатитів.

Медична сестра-бакалавр пояснює хворому, що повністю обстежитись треба для правильної діагностики та ефективного відновного лікування.

Діагностичні критерії. Під час діагностики хронічного активного гепатиту слід враховувати такі його клінічні прояви: біль у правому підребер'ї; диспептичний синдром, що супроводжується постійною нудотою, яка посилюється після їди; астеновегетативний синдром, що проявляється слабкістю, швидкою втомлюваністю, зниженням працездатності, пригніченням настрою, схудненням; синдромом «малої» печінкової недостатності (сонливість, кровоточивість, тимчасова жовтяниця та асцит).

Клініка автоімунного «люпоїдного» хронічного активного гепатиту супроводжується симптоматикою системного ураження шкіри, серозних оболонок і внутрішніх органів. За тяжкого автоімунного ураження можуть розвинутися плеврит, перикардит, міокардит, гломерулонефрит, неспецифічний виразковий коліт. Разом із тим вони не домінують у клінічній картині, хоча і випереджають за розвитком та супроводжують хронічний гепатит. На початку «люпоїдний» гепатит може нагадувати гострий вірусний гепатит: для обох хвороб характерні слабкість, анорексія, субфебрильна температура, відходження темно-жовтої сечі перед появою інтенсивної жовтяниці, яка супроводжується підвищенням рівня білірубіну до 100—300 мкмоль/л та збільшенням активності амінотрансфераз у 5—10 разів. Однак на відміну від гострого гепатиту, ці симптоми тривають довго. Анорексія та лихоманка спостерігаються протягом кількох тижнів і навіть місяців. У 20—30 % випадків виявляють спленомегалію; у 20—40 % — портальну гіпертензію. У 30 % випадків може розвинути печінкова кома. Печінка збільшується у 70—80 % хворих, під час пальпації у низці випадків вона болюча. Пальмарна еритема та спленомегалія визначаються приблизно у половини хворих. У третини жінок під час недуги спостерігається аменорея. Артралгія буває у чверті хворих. Рецидивуюча пурпура часто уражає шкіру: з'являються різко окреслені цяточки і плями, які не зникають при натисканні. На місці пурпури у фазу ремісії захворювання можна помітити пігментацію буруватого кольору.

Хронічний алкогольний гепатит виникає внаслідок систематичного вживання алкоголю. У початковій стадії перебігає безсимптомно або з незначними

диспептичними розладами без виражених порушень функцій печінки та без жовтяниці. Захворювання проявляється гепатомегалією, анемією або стійким лейкоцитозом. Найчастіше хворі звертаються до лікаря з приводу серцевих або неврологічних розладів, і у них діагностують кардіоміопатію, поліневрит алкогольного генезу. Істотне значення для діагностики хронічного алкогольного гепатиту мають правильно зібраний анамнез, оцінка зовнішнього вигляду хворого, поведінкові, неврологічні та вісцеральні зміни. Найчастіше виявляють тремор рук, повік, язика, венозне повнокрів'я очних яблук, контрактури Дюпюїтрена.

У разі жовтяничного варіанта алкогольного гепатиту спостерігаються постійна лихоманка субфебрильного характеру, загальна слабкість, анорексія, нудота, блювання, діарея, схуднення. Жовтяниця помірно виражена. У половини хворих з'являється біль у правому підребер'ї, який інколи може бути таким, як у разі гострого живота. Під час об'єктивного обстеження виявляють пальмарну еритему, телеангіектазії, спленомегалію, тремор рук, іноді асцит. До алкогольного гепатиту часто приєднуються пієлонефрит, туберкульоз легенів, пневмонія, абсцес легенів, панкреатит.

За холестатичного варіанта (5—13 % випадків) на перший план виступає симптоматика внутрішньопечінкового холестазу (свербіння шкіри, жовтяниця, розчухи, темно-жовта сеча, знебарвлення випорожнень). У деяких хворих може розвинути синдром за типом гострого холангіту, з високою температурою тіла, болем у правому підребер'ї, з вираженим лейкоцитозом та збільшенням активності лужної фосфатази.

Про мезенхімально-запальний синдром, що характерний для хронічного гепатиту, свідчать підвищений рівень гамма-глобулінів, тимолової проби, збільшення ШОЕ, збільшення в крові продуктів деградації сполучної тканини (серомукоїду, гексоз, С-реактивного протеїну, глюкуронових кислот), а також поява антимитохондріальних, антинуклеарних антитіл, антитіл до гладеньких м'язів.

Цитолітичний синдром проявляється підвищенням у плазмі крові концентралії АсАТ, АлАТ, 5-ї фракції лактатдегідрогенази (ЛДГ₅), глутаматдегідрогенази (ГЛДГ). Рівень сироваткового заліза збільшується понад 120 мкг на 100 мл у разі пошкодження печінкової паренхіми. При хронічному активному гепатиті зменшується кількість альбумінів і змінюється співвідношення між альбумінами та глобулінами (в нормі цей коефіцієнт дорівнює 1,5—2,0). Коагуляційна стрічка Вельтмана зсунута вправо (9—10-та пробірка замість 6—7-ї в нормі).

У разі холестазу збільшується активність лужної фосфатази, кон'югованого білірубіну, бета-ліпопротеїдів, жовчних м'якшот, зменшується секреція бромсульфалеїну та зникає уробілін.

Діагноз хронічного активного гепатиту вірусної етіології можна ставити лише у разі виявлення маркерів вірусної реплікації в сироватці крові та тканині печінки. Найвірогіднішою є морфологічна діагностика після пункції печінки. Згідно з гістологічними критеріями Європейської асоціації гепатологів, для цієї хвороби характерні гістіолімфоцитарна інфільтрація, склероз портальних та перипортальних полів з поширенням запальних і фіброзних процесів на внутрішньочасточкову строму та дистрофічні зміни гепатоцитів.

Етапи реабілітації. Хворих, у яких уперше виявлено хронічний активний гепатит, слід починати лікувати в умовах стаціонару. У відновному лікуванні одним із найістотніших чинників є режим, який дозволяє підтримувати компенсацію

порушених функцій печінки. Під час загострення процесу треба забезпечити постільний режим, за якого поліпшується кровопостачання печінки. Не призначають ліки, котрі повільно знешкоджуються печінкою (седативні, анальгетики, проносні).

У стаціонарі хворим призначають дієту № 5, яка є енергетично повноцінною, однак з неї вилучають жирні сорти м'яса, смажені страви, гострі закуски, солоні та копчені продукти. Обмежують кількість страв та продуктів, що містять багато екстрактивних речовин і холестерину. Натомість призначають молоко і молочні продукти.

Базисне відновне лікування спрямоване на поліпшення трофіки печінкових клітин, нормалізацію процесів травлення і всмоктування їжі, усунення кишкового дисбактеріозу та санацію хронічних осередків запалення. Дезінтоксикаційна терапія полягає у внутрішньо-венному введенні 250—500 мл 5 % розчину глюкози разом з вітамінами В₆, В₁₂ та електролітами (панангін). Призначають також вітаміни: А, В, Е, К, вітамін В₁₂, (внутрішньом'язово по 200—500 мкг на добу перші 10 днів), ліпоєву кислоту (по 0,025 г 3 рази на добу протягом 1 міс.), кокарбоксілазу (по 0,05 г внутрішньом'язово 1 раз на добу, на курс 20—30 ін'єкцій). Показані мембраностабілізуючі гепатопротектори: легалон, ЛІВ-52, силібор, ліпамід (по 1—2 драже 3 рази на добу). Якщо немає холестазу, призначають есенціале внутрішньовенно по 5—10 мл на 5—10 мл 5 % глюкози або власної крові хворого.

Під час загострення хронічного активного гепатиту базисна терапія включає антибактеріальні засоби, які пригнічують ріст кишкової мікрофлори: канаміцин, левоміцетин, фталазол. Після прийому антибактеріальних препаратів протягом 7—10 днів для нормалізації кишкової мікрофлори у перші 10 днів призначають бактисубтил по 1—2 капсули 4 рази на добу, а потім — біфідумбактерин, колібактерин або лактобактерин — по 5—10 доз на добу протягом місяця.

Для поліпшення процесів травлення і всмоктування їжі разом із базисною терапією призначають ферментні препарати: панкреатин, фестал, ензістал, солізим, вобензим — до 8—10 таблеток на добу.

При хронічному активному гепатиті вірусної етіології призначають противірусні препарати: альфа-інтерферон — по 10 000 000 ОД 3 рази на тиждень протягом 12—15 тиж. Імуномодулятор левамизол (декарис) призначають по 1 таблетці (150 мг) на добу 3 рази на тиждень (7—10 прийомів). Левамизол приймають по 50—100 мг на тиждень протягом від 1 міс. до року. Під час призначення левамизолу треба дотримуватись таких критеріїв.

- а) не тяжкий перебіг хвороби;
- б) рівень білірубіну повинен бути нижчим за 100 мкмоль/л, активність АлАТ не повинна перевищувати нормальну в 5 разів;
- в) наявність маркерів вірусу гепатиту В у фазі реплікації;
- г) дефіцит активності Т-супресорів.

Для запобігання синдрому цитолізу левамизол слід призначати з невеликими дозами преднізолону (10 мг/добу).

Д-пеніциламін призначають по 600—900 мг/добу протягом 1—6 міс у разі розвитку раннього фіброзу печінкових клітин. Д-пеніциламін не лише пригнічує колагенову активність па-тологічного процесу, а й збільшує рівень Т-супресорів, сприяючи зниженню активності патологічного процесу.

Хронічний автоімунний гепатит лікують глюкокортикостероїдами. Початкова доза преднізолону становить 30—40 мг на добу. Тривалість лікування — від 4 до 10 тиж. Потім кількість преднізолону знижують до підтримувальних доз (10—20 мг/добу). Так триває протягом 6—24 міс. Дозу преднізолону поступово знижують до 2,5 мг на добу (після досягнення клінічних ознак ремісії — кожні 1—2 тиж). Протипоказаннями до призначення кортикостероїдів є виражена портальна гіпертензія, наявність набряків, асцит, тяжка форма печінкової недостатності, хронічні інфекції.

Лікувально-реабілітаційні заходи, розпочаті в умовах стаціонару, продовжують амбулаторно. На цьому етапі реабілітації хворим слід обмежувати фізичні навантаження, збільшити тривалість сну, не контактувати з гепатотоксичними речовинами в побуті і на виробництві. Щорічно протягом 20—30 днів проводять курси превентивного лікування вітамінами групи В. У разі супутнього холецистититу чи дискінезії жовчовивідних шляхів призначають жовчогінні засоби, сліпі зондування, спазмолітичні препарати.

Санаторно-курортний етап реабілітації хворих доцільний лише у фазу стійкої ремісії. При цьому призначають тільки мінеральні води. Фізіотерапевтичні та бальнеологічні процедури хворим протипоказані.

Диспансерне спостереження. Хворі на хронічний гепатит з вираженою активністю перебігу спостерігаються дільничним терапевтом (педіатром) чи сімейним лікарем разом із гастроентерологом (3—4 рази на рік), з вираженою активністю без кортикостероїдної терапії — 4 рази, з вираженою активністю і гормональною терапією — 6 разів на рік. За показаннями хворих консультують невропатолог і ендокринолог.

При хронічному активному гепатиті з помірною активністю процесу визначають білірубін, холестерин, АлАТ, АсАТ, загальний білок і його фракції, осадкові проби 2—3 рази на рік. За вираженої активності процесу ті ж самі дослідження проводять 4 рази на рік, за показаннями — частіше. Холецистографію та УЗД виконують за показаннями. Якщо хворий отримує кортикостероїдні гормони, додатково проводять 4 рази на рік загальний аналіз крові з підрахунком тромбоцитів і щомісячно визначають вміст глюкози в крові та сечі.

Первинна профілактика хронічного активного гепатиту спрямована на дотримання принципів здорового способу життя, запобігання прийому алкоголю і контакту з гепато-токсичними речовинами та скринінгове визначення серед здорового контингенту населення так званих асимптомних носіїв вірусу гепатиту В, котрі можуть бути джерелом інфекції. Медичним працівникам і особам, що контактують з хворими на вірусний гепатит, новонародженим від матерів з позитивною реакцією на HBsAg проводять активну і пасивну імунізацію проти гепатиту В. Одночасне введення імуноглобуліну у високих дозах та протигепатитної вакцини створює імунітет проти гепатиту В.

Вторинна профілактика спрямована на досягнення тривалої ремісії процесу, боротьбу з рецидивами та ускладненнями, поліпшення репаративних процесів, усунення застою жовчі в жовчних шляхах. Комплексне профілактичне лікування в амбулаторно-поліклінічних умовах значною мірою визначає завершення захворювання.

Важливе значення для вторинної профілактики має режим праці та відпочинку. Якщо процес прогресує, хворих визначають інвалідами III групи і переводять на роботу, що не пов'язана з надмірними фізичними навантаженнями. У пізніх стадіях

захворювання за вираженої недостатності функції печінки хворих на хронічний вірусний гепатит визнають інвалідами II групи.

Більшість хворих на автоімунний гепатит у стадію ремісії обмежено працездатні та визначаються інвалідами III групи. У разі частих рецидивів і ускладнень автоімунного гепатиту,

переходу його в цироз печінки хворих визнають інвалідами II групи, а у тяжких випадках — інвалідами I групи.

Превентивною дієтотерапією передбачені щадіння печінки, зменшення запальних, деструктивних і дистрофічних змін у ній, запобігання переходу хронічного процесу в цироз печінки, поліпшення функцій печінки та коригування обмінних процесів.

Енергетична цінність раціону має відповідати енерговитратам організму. Їжа таких хворих повинна містити достатню кількість білків (1,5—2,3 г), жирів (1,2—1,8 г) і вугле-водів (4—6 г) — із розрахунку на 1 кг маси тіла хворого. Важливе значення мають білки тваринного походження (молоко, сир, кефір, пісна яловичина, нежирна риба, яєчний білок).

Потреба в жирах має задовольнятися передусім за рахунок олії (соняшникової, маслинової, кукурудзяної) та молочних жирів. Раціон збагачують вітамінами. Режим харчування — 4—5 разів на добу. Забороняють тугоплавкі жири (яловичий, баранячий, гусячий тощо), жирне м'ясо (свинина, баранина, гуси, качки) та рибу (лосось), екстрактивні речовини (рибні, м'ясні та грибні відвари), продукти, що багаті на холестерин (мозок, печінка, риб'ячий жир, серце, нирки тощо), смажені страви, копчення, консерви, какао та гострі приправи (гірчиця, перець, оцет тощо), солону їжу, алкогольні напої.

Рекомендують мало мінералізовані води, що містять іони гідрокарбонату, хлору, натрію та кальцію (боржомі, поляна квасова, есентуки, нафтуса, нарзан, рапа курорту Моршин) — по 100 мл 2—3 рази на день за 30 хв до їди. Воду треба пити теплою (38—40 °С). Тривалість курсу лікування водою 1 міс. Проводять його двічі на рік.

При хронічному гепатиті з помірною активністю перебігу у фазу ремісії призначають вітамінотерапію (вітаміни групи В, кислоту аскорбінову та ін.) 1—2 рази на рік. Двічі на рік призначають базисну терапію, ліпоеву та глутамінову кислоти, ліпамід або есенціале, жовчогінні. Хворим на хронічний автоімунний гепатит після критичного періоду в умовах поліклініки проводять підтримувальні курси імуносупресивної терапії, курси лікування вітамінами групи В, есенціале, які призначають 2—3 рази на рік.

Хворим на хронічний алкогольний гепатит призначають комплексне профілактичне лікування в поліклініці, аби запобігти переходу алкогольного гепатиту у прогресуючий фіброз печінки. Однак найважливішою умовою є відмова від вживання алкоголю.

Критерії ефективності диспансеризації. До критеріїв ефективності первинної профілактики хронічного гепатиту в пацієнтів, що мають чинники ризику щодо цього захворювання, належать відсутність захворювань та зменшення кількості чинників ризику щодо виникнення цієї недуги.

Ефективність вторинної профілактики у хворих на хронічний гепатит визначається:

- 1) показниками їх тимчасової непрацездатності;
- 2) показниками первинного виходу на інвалідність;
- 3) полегшенням перебігу;
- 4) стабілізацією процесів у печінці та відсутністю рецидивів захворювання;
- 5) відсутністю ускладнень хронічного гепатиту і випадків смерті.

Перехід хронічного гепатиту з тяжкої форми перебігу в легшу треба підтвердити результатами лабораторних та інструментальних методів дослідження.

ПРОФІЛАКТИКА ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ.

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) — це хронічне захворювання гепатобіліарної системи обмінного характеру, що полягає в утворенні каменів у жовчному міхурі, рідше — у жовчних ходах.

Захворюваність на ЖКХ має тенденцію до прогресування і становить 50—65 % серед захворювань жовчовивідної системи. Частіше хворіють жінки (у 3—5 разів), ніж чоловіки, у віці 30—40 років. Епідеміологічні дослідження свідчать, що майже у 10 % населення земної кулі є камені в жовчних шляхах.

Чинники ризику.

До екзогенних чинників розвитку ЖКХ належать нерегулярне харчування з переважанням у раціоні жирів, малорухомий спосіб життя, вживання клофібрату, оральних контрацептивів і М-холінолітичних засобів.

Ендогенними чинниками ризику є спадкове обтяження, надлишкова маса тіла, дискінезія жовчовивідних шляхів, цироз печінки (30 %), дисбактеріоз кишок, ураження термінального відділу тонкої кишки (хвороба Крона), інфекції та інвазія жовчовивідних шляхів, хронічний склерозуючий холангіт, хронічний гемоліз, цукровий діабет, вагітність, хронічні осередки інфекції.

Методи активного виявлення ЖКХ. Під час УЗД гепатобіліарної системи практично у 10—15 % здорових людей виявляють камені у жовчному міхурі. За наявності кількох чинників ризику треба проводити УЗД жовчовивідних шляхів з метою раннього виявлення патології.

У своєму розвитку ЖКХ проходить кілька фаз. Дискінезію жовчних шляхів вважають першою фазою захворювання, яка триває приблизно до 5 років. Виділяють дві форми дискінезії: спастичну (гіпертонічну) та атонічну (гіпотонічну). У цей період з'являються деякі клінічні симптоми: больовий, вегетоневротичні розлади.

Другу фазу пов'язують з хронічним холециститом — рецидивуючим запаленням жовчного міхура, внаслідок якого порушуються його моторно-евакуаторні та концентраційні функції.

Третя фаза захворювання знаменується безпосереднім утворенням каменів, яскраво вираженою клінічною картиною та розвитком ускладнень.

Стандарти обстеження. Анамнез захворювання та фізикальні методи дослідження дозволяють поставити попередній діагноз ЖКХ. Найефективнішим методом виявлення каменів у жовчному міхурі та жовчовивідних шляхах є УЗД. Воно також дає інформацію для виявлення обструкції загальної жовчної протоки та оцінки функцій жовчного міхура до і після прийому холекінетичних засобів. Комп'ютерна томографія має переваги перед УЗД у разі локалізації каменів у загальній жовчній протоці.

Картина периферичної крові залишається в нормі у разі безсимптомного перебігу жовчнокам'яної хвороби та хронічного холециститу.

Рентгенографія черевної порожнини дає можливість виявити кальцифіковані камені у жовчному міхурі.

Діагностичні критерії. Прояви ЖКХ різні у періоди між нападами, під час жовчної кольки та безсимптомному перебігові.

Суб'єктивними ознаками періоду між нападами є такі синдроми: больовий (біль ниючого характеру в правому підребер'ї, який іррадіює під праву лопатку, посилюється після прийому жирної їжі); диспептичний (аерофагія, печія, гіркота в роті, метеоризм, нестійкі випорожнення або запор, після прийому жирної або смаженої їжі, переїдання); неврогенний («печінкова» мігрень, невралгія трійчастого нерва, запаморочення), інтоксикаційний («ревматоїдний» біль, субфебрилітет). До об'єктивних ознак цього періоду належать субіктеричність склер, поява чи посилення болю під час пальпації в проекції жовчного міхура на час вдиху (симптом Кера), болючість під час пальпації ділянки жовчного міхура на вдиху і при втягнутому животі (симптом Мерфі); в холедохопанкреатичній зоні Шоффара, яка локалізується вправо і дещо вгору від пупка; при натисканні між ніжками груднино-ключично-соскового м'яза справа (френікус-симптом); при натисканні в 3 точках: френікус, у ділянці прикріплення V ребра до груднини справа, в проекції жовчного міхура (симптом Мюссі); в надчеревній ділянці; у разі натискання остистого відростка IV грудного хребця (симптом Харитонова); під час перкусії в проекції жовчного міхура (симптом Ортнера), особливо на висоті вдиху (симптом Гаусмана) та по реберній дузі справа (симптом Грекова—Ортнера); під час пальпації паравертебральної зони на рівні IX—XI грудних хребців (симптом Боаса). Напад жовчної кольки — найяскравіший клінічний прояв жовчнокам'яної хвороби. Типовими симптомами є гострий біль, нудота, блювання, яка не приносить полегшення, лихоманка, збільшення жовчного міхура, жовтяниця. Напад триває від кількох хвилин до 1—2 діб, в середньому 6—12 год. Він закінчується раптово. У 1/3 хворих напади виникають уночі. Напади жовчної кольки повторюються з нерегулярними проміжками протягом місяця і навіть роками. Об'єктивно: язик сухий, різко виражена болючість під час натискування в ділянці жовчного міхура, позитивні симптоми Мюссі, Ортнера, Боаса, Мерфі, м'язового захисту, жовтяниця.

Етапи реабілітації. У разі безсимптомного перебігу ЖКХ хворих лікують в амбулаторно-поліклінічних умовах. Передусім треба обмежити вплив шкідливих чинників на організм пацієнта. Харчування має бути індивідуальним і збалансованим, щадним — без жирної їжі, здобних виробів, тортів, шоколаду.

Для розчинення жовчних каменів (переважно холестеринових) та виведення «рідких кристалів» холестерину призначають похідні хенодезоксихолевої кислоти (хенохол, хе-нофальк) із розрахунку 15 мг хенодезоксихолевої кислоти на 1 кг маси тіла хворого протягом 6—12 міс.

При ЖКХ, що перебігає з жовчною колькою, потрібна госпіталізація. В гостру фазу за наявності больового синдрому призначають М-холінолітичні, міотропні засоби (но-шпу, папаверин), баралгін, триган, у дуже тяжких випадках — промедол.

Відновне лікування мінеральними водами може бути рекомендоване в домашніх умовах, як засіб протирецидивної терапії: есентуки № 4, есентуки № 17, нафтуса, моршинська 3,5 % — по 100—200 мл 3 рази на день в теплом вигляді за 30—60 хв до їди протягом 4 тиж.

Диспансерне спостереження. Диспансерне спостереження за хворими на ЖКХ проводить терапевт разом з гастроентерологом, за показаннями хворого оглядає хірург. Кратність диспансерних оглядів — 2 рази на рік. Обстеження: клінічний аналіз крові під час загострення, холецистографія чи УЗД — за показаннями.

Первинна профілактика. З метою первинної профілактики ЖКХ треба ретельно виявити пацієнтів з чинниками ризику щодо виникнення цієї хвороби. Це й робить медична сестра-бакалавр. Цій категорії пацієнтів слід проводити ретельну санацію осередків хронічної інфекції, організувати регулярні заняття фізичною культурою для запобігання застою жовчі.

Дієтичні заходи мають бути спрямовані як на поліпшення складу ліпідного комплексу жовчі, так і на запобігання застою її в жовчному міхурі. Якщо є реальна загроза утворення жовчних каменів, треба забезпечити регулярне та повноцінне харчування. Їжу слід вживати у певні години, з перервами до 4 год, невеликими порціями. Дотримання такого режиму сприяє виділенню жовчі у кишки, що знижує ризик стосовно утворення жовчних каменів.

У складі раціону слід обмежити кількість простих вуглеводів (цукор, цукерки, кондитерські вироби), а при ожирінні — повністю вилучити. Потрібно вживати в достатній кількості овочі та фрукти, що містять прості вуглеводи і харчові волокна. Останні значно посилюють ввділення жовчі в кишки, поліпшують склад мікрофлори кишок і синтез нею жовчних кислот, а також виділення холестерину з калом. Крім цього, рослинні продукти роблять лужною реакцію жовчі, що запобігає випаданню холестерину в осад. Потрібно їсти житній хліб і хлібобулочні вироби з висівками. Не рекомендується пшеничний хліб із борошна високого гатунку. Обмежують споживання страв із борошна та круп.

Багаті на білки продукти слід їсти у достатній кількості: вони поліпшують синтез жовчних кислот. Однак м'ясо та риба мають бути відварені, а сир — свіжий. Корисно також готувати з яєчних білків омлет.

Досі вважалося, що в раціоні людей з ризиком стосовно розвитку ЖКХ треба обмежувати кількість жирів. Однак нині доведено, що молочні жири (вершкове масло, вершки, сметана) зменшують ризик щодо утворення каменів у жовчних шляхах. Вони містять ретинол (вітамін А), що зменшує злущування епітелію жовчного міхура, на основі якого ут-ворюються камені. Молочні жири, крім цього, посилюють виділення жовчі, зменшуючи її застій у жовчовивідних шляхах, поліпшують склад мікрофлори кишок.

Олії також мають жовчогінну дію. Вони посилюють синтез жовчних кислот із холестерину, що сприяє поліпшенню їх співвідношення у жовчі та зменшує ризик щодо утворення жовчних каменів. Для профілактики хвороби кількість олії (нерафінована соняшникова, кукурудзяна, лляна, конопляна) у денному раціоні дорослої людини може досягати 30—40 г. Дуже корисна олія, якщо нею присмачувати салати, вінегрети, терту моркву.

Рекомендують пити достатню кількість рідини (до 2 л на добу) несолодких напоїв. Це сприяє зменшенню густини жовчі та посиленню її виділення. Особливо корисні гідрокарбонатні мінеральні води (боржомі, лужанська № 1, поляна квасова тощо), що «залужнюють» склад жовчі. Їх потрібно вживати по 200 мл 3 рази на день під час їди протягом місяця теплими, без газу.

Для профілактики ЖКХ, особливо при гіпотонічній дискінезії жовчовивідних шляхів, рекомендують так звані сліпі зондування — раз на 3—4 доби вранці натще вживати по 1—2 яєчні жовтки, або 1—2 столові ложки олії (соняшникової, маслинової чи кукурудзяної), або 30 г сорбіту, ксиліту чи сірчаної кислоти магnezії. Після цього треба на 30—40 хв. лягти на правий бік, підклавши під правий бік грілку. Зондування слід провести 5 разів, а весь цикл повторити тричі на рік з перервами 1 міс.

Як жовчогінні засоби можна використовувати настої та відвари таких лікарських рослин:

- 1) настій плодів шипшини (2 столові ложки подрібнених плодів залити склянкою окропу, настояти; пити по 1/2 склянки 3 рази на добу перед їдою протягом місяця);
- 2) настій кукурудзяних стовпчиків з приймочками (1 столову ложку сировини залити склянкою окропу, настояти; пити по 2 столові ложки 3 рази на день перед їдою протягом місяця);
- 3) настій квіток волошки синьої (1 чайну ложку квіток залити склянкою окропу, настояти 20 хв; пити по 1/4 склянки 3 рази на день за 20 хв до їди протягом місяця).

З метою профілактики ЖКХ треба своєчасно виявляти та лікувати дисбактеріоз кишків, лямбліоз, глистяні інвазії, дуоденіт, холецистит.

Вторинна профілактика. Важливе значення для профілактики прогресування ЖКХ має правильна організація режиму праці та відпочинку, обмеження фізичних і нервових навантажень.

Профілактичне харчування — дієта № 5. Особливістю його є регулювання обміну холестерину, що забезпечується за рахунок зменшення енергоцінності їжі (обмеження вмісту вуглеводів і частково — жирів, вилучення продуктів, що багаті на холестерин, зокрема яєчного жовтка, печінки, жирних сортів м'яса та риби, тваринних жирів тощо). Виведенню холестерину з крові сприяють солі магнію, на які багаті гречана та вівсяна крупи, бобові, абрикоси. Інші принципи профілактичного харчування — подібні до описаних у розділі про первинну профілактику ЖКХ.

Двічі на рік проводять курсове протирецидивне лікування. Крім дієтотерапії, призначають фізіотерапевтичні процедури, настої жовчогінних трав, ферментні препарати, при болю — спазмолітичні засоби. Рекомендують мінеральні гідрокарбонатні води (боржомі, поляна квасова, трускавецька, лужанська, миргородська тощо).

Якщо в жовчному міхурі є камені, із лікарських рослин призначають жеруху (настурцію водну), тую, курячі очка польові (куряча сліпота) тощо.

Настій курячих очок польових: 20 г трави заливають 1 л окропу, настоюють, проціджують. Приймають теплим — 1 склянку за 30 хв до обіду протягом 3 тиж.

Свіжий сік жерухи п'ють по чайній ложці перед їдою 3 рази на день протягом 6 тиж.

Настій туї: 20 г гілочок туї заливають 1 л окропу, настоюють, проціджують, п'ють по 1 склянці за 30 хв до їди 3 рази на день протягом 6 тиж.

Пропонують також таку суміш: гілочок туї — 5 г, квіток цмину піскового — 10 г, звіробою звичайного — 6 г, цикорію дикого — 5 г, кори крушини ламкої — 10 г. Заливають 1 л холодної води, кип'ятять 10 хв, охолоджують і проціджують.

Випивають натще 1 склянку, а решту протягом доби за 4 рази (через годину після їди). Курс лікування триває 4 тиж.

Ефективність профілактичних заходів. У пацієнтів з чинниками ризику стосовно розвитку ЖКХ визначають за кількістю нових випадків захворювання, що виявлені протягом року.

Про ефективність вторинної профілактики свідчать збільшення тривалості періоду ремісії, зменшення кількості загострень, через які хворі перебували на листку непрацездатності, зменшення кількості діб та випадків непрацездатності з приводу ЖКХ, а також виходу на інвалідність.

ПРОФІЛАКТИКА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ.

Хронічний панкреатит (ХП) — це прогресуюче запально-дистрофічне захворювання підшлункової залози зі змінами її функцій та періодичним загостренням на тлі неповної ремісії.

За останні десятиліття помічено зростання захворюваності на хронічний панкреатит у розвинутих країнах. Хворіють частіше жінки віком 30—50 років. Наслідком хвороби можуть бути фіброз, кальцифікація органа, що призводить до повної втрати функціональної активності.

Чинники ризику. У більшості випадків ХП не пов'язаний з гострим панкреатитом. Виділяють екзогенні та ендогенні чинники, які сприяють розвитку цієї недуги. Провідним екзогенним чинником є аліментарний. Споживання великої кількості жирної їжі, переїдання посилюють панкреатичну секрецію та приводять до функціонального перенапруження залозистої тканини. Щоденне прийняття алкоголю протягом двох років супроводжується збільшенням в'язкості та вмісту білків панкреатичного секрету, стимулює зовнішню секрецію підшлункової залози.

Причиною виникнення ХП може бути травма живота. Важливу роль відіграють зміни психоемоційного стану людини.

До **екзогенних чинників** також належать постхірургічні ускладнення, прийом лікарських засобів — сечогінних, протидіабетичних, сульфаніламідних препаратів, азатиоприну.

До **ендогенних чинників** належать захворювання жовчного міхура і жовчних шляхів (обтуруючі та стенозуючі ураження, жовчнокам'яна хвороба), що пов'язано із утрудненням відпливу панкреатичного секрету чи поширенням інфекції з жовчовивідних проток.

Деякі інфекційні хвороби теж можуть сприяти розвитку ХП. Це вірусний гепатит, черевний тиф, гострі кишкові захворювання, туберкульоз, сифіліс.

До **ендогенних чинників** ризику зараховують також захворювання інших органів травлення, харчову алергію, хвороби системи кровообігу.

Багато практичних лікарів визнають генетичний чинник у розвитку ХП. Це підтверджується розвитком панкреатиту в кількох членів однієї сім'ї — так званого сімейного панкреатиту в дитячому і юнацькому віці. Розвитку хвороби сприяють кільцеподібна залоза, кістозний фібромуковісцидоз.

Стандарти обстеження. Крім опитування, огляду і загальноклінічних лабораторних досліджень, у хворих на ХП визначають рівень амілази, ліпази, трипсину, білірубіну, лужної фосфатази, загального білка та його фракцій, глюкози в крові, в сечі — амілази і глюкози. В кишковому вмісті (після стимуляції

підшлункової залози секретином і панкреозиміном) визначають загальну кількість соку, його гідрокарбонатну секрецію, рН, активність трипсину, амілази, ліпази. Проводять пробу Штаубта—Трауготта (подвійне цукрове навантаження), яка дозволяє дослідити інкреторну функцію залози. За допомогою копрологічного дослідження виявляють нейтральний жир, неперетравлені м'язові волокна (креаторея), внутрішньоклітинний та вільний крохмаль (амілорея). Інструментальні методи діагностики включають рентгенологічне дослідження, комп'ютерну томографію, УЗД, радіонуклідну діагностику, ретроградну панкреатохолангіографію.

Діагностичні критерії. Діагностичні критерії ділять на суб'єктивні та об'єктивні.

Суб'єктивні ознаки: запально-деструктивний синдром (нападоподібний чи постійний виснажливий біль оперізуючого характеру в надчеревній ділянці та лівому підребер'ї); симптоми інтоксикації (субфебрильна температура тіла, загальна слабкість); дратівливість; безсоння або сонливість; підвищення апетиту, але через біль хворі бояться їсти; жовтяниця; синдром порушення зовнішньої секреції (зменшення маси тіла через порушення всмоктування, швидке випорожнення кишок, порушення травлення білків і жирів, за-своєння харчових речовин та вітамінів); диспептичний синдром (відчуття тяжкості в животі після їди, відрижка, здуття живота, нудота, блювання, чергування проносу і запору); синдром порушення внутрішньої секреції (ознаки цукрового діабету, розвиток гіпоглікемії).

Об'єктивні прояви: різке схуднення, блідість, сухість і лущення шкіри, глосит, стоматит (через дефіцит вітамінів А, О, В, С), вимушене положення хворого в ліжку (сидячи із зігнутими в колінах ногами, притиснутими до живота); під час пальпації живота — болочість у надчеревній ділянці, точці Дежардена (на 6 см від пупка в напрямку правої аксиллярної ділянки), холедохопанкреатичній зоні (Шоффара); позитивні симптоми Мейо—Робсона (болочість у лівому реберно-хребетному куті), Малле-Гі (болочість під час пальпації підшлункової залози у положенні хворого на правому боці із зігнутою лівою ногою) та ін. Під час лабораторного дослідження виявляють зміни рівнів панкреатичних ферментів у сечі, сироватці крові та дуоденальному кишковому вмісті, виявляють креаторею, амілорею, під час ультразвукової діагностики — нерівність контурів підшлункової залози, зміну її розмірів, ущільнення.

Етапи реабілітації. Однією із умов успішного відновного лікування хворих на ХП є правильна організація спеціалізованого курсового стаціонарно-поліклінічного лікування. У фазу ремісії основним засобом стабілізації перебігу ХП є дотримання дієти. Лікувальне харчування, що спрямоване передусім на щадіння підшлункової залози і органів травлення, сприяє підвищенню секреторної функції шлунка, нормалізації процесів обміну, зменшенню бродильних і гнильних процесів у кишках. Дієтотерапію призначають з урахуванням стадії за-хворювання, стану інсулярного апарату, наявності супутніх захворювань. Енергетична цінність дієти повинна відповідати енерговитратам і ступеню вгодованості хворого. В останні роки переглянуто питання про вміст білка в раціоні хворих на ХП у бік значного збільшення його (до 140—150 г). Доведено здатність білка стимулювати репаративні процеси в підшлунковій залозі. Введення з білками ліпотропних речовин (метіоніну, холіну) запобігає жировій дистрофії печінки. Слід віддавати перевагу жирам рослинного походження, оскільки вони містять ненасичені жирні кислоти, що мають ліпотропну дію.

Потрібно обмежити вміст вуглеводів (340—400 г), кухонної солі (до 6—8 г) і вводити в достатній кількості продукти, що багаті на магній і залізо.

Коригуюча терапія полягає у призначенні ферментів, спазмолітичних і — за потребою — інших засобів.

У фазу загострення хворих госпіталізують. Тривалість перебування в стаціонарі не перевищує 4—6 тиж. У фазу згасаючого загострення хворі можуть бути виписані для про-довження лікування в умовах амбулаторії.

За легкого перебігу панкреатиту хворі працездатні в період ремісії. У період загострення їм протипоказана важка фізична праця та праця в шкідливих умовах, з порушенням режиму харчування. За перебігу середньої тяжкості термін тимчасової непрацездатності збільшується до 2 міс., у разі тяжкої форми панкреатиту (загострення до 6 разів на рік) з порушенням функції інших органів тривалість тимчасової непрацездатності становить 2,5—3 міс., а хворих, які вважаються непрацездатними, переводять на II групу інвалідності.

У період ремісії (через 6—9 міс.) показане санаторно-курортне лікування в санаторіях Моршин, Поляна, Квітка Полонини, Східниця, а також Єсентуках, Трускавці тощо.

Диспансерне спостереження. Хворі на ХП з екскреторною та інкреторною недостатністю потребують пожиттєвої диспансеризації. Програма 1-го року: а) кратність диспансерного спостереження — 3—4 рази на рік; б) обстеження (клінічний аналіз крові; контроль за масою тіла; аналіз сечі з визначенням рівня амілази: цукрова крива — 1 раз на рік; рентгенологічне дослідження жовчних шляхів, шлунка і дванадцятипалої кишки — 1 раз на рік; фракційне зондування та рН-метрія — 1 раз на рік; УЗД); в) лікувально-оздоровчі заходи.

Програма диспансеризації наступних років при ХП передбачає: а) кратність диспансерного спостереження 2 рази на рік; б) обстеження (контроль за масою тіла; клінічний аналіз крові; визначення глюкози в крові; функціональні проби печінки, амілазуричний тест — 2 рази на рік); в) лікувально-оздоровчі заходи.

Первинна профілактика. Заходи з первинної профілактики ХП планують індивідуально для кожного пацієнта після вивчення чинників ризику, їх аналізу з урахуванням ролі кожного у виникненні захворювання. З метою нівелювання впливу аліментарного чинника слід рекомендувати їсти в один і той самий час 3—4 рази на добу малими порціями, не приймати алкоголю, уникати спецій та жирів тваринного походження. Не можна переїдати, регулярно споживати у великій кількості смажені, гострі страви та одноманітно харчуватися.

У раціоні осіб, що мають чинники ризику щодо ХП, повинно бути достатньо вітамінів, особливо групи В, ретинолу, вітамінів С, В тощо.

Опрацювання та реалізація заходів з нормалізації функцій центральної нервової системи повинні проводити з урахуванням умов праці, відпочинку й побуту конкретної людини, її адаптаційних можливостей та типу нервової системи.

Своєчасне і систематичне лікування захворювань органів систем травлення, кровообігу, алергічних захворювань і санація хронічних осередків інфекції набувають важливого значення у первинній профілактиці ХП.

Вторинна профілактика. Заходи з вторинної профілактики повинні бути багатоплановими й спрямовуватися на запобігання прогресуванню захворювання його

загостренням та ускладненням. Важливе значення мають нормалізація режиму праці, відпочинку, харчування і дотримання дієтичних рекомендацій, уникнення фізичного й психоемоційного перенапруження поліпшення функцій травної системи, підвищення реактивності організму, своєчасне і ефективне лікування гострих інфекційних захворювань, санація хронічних осередків інфекції.

Превентивна дієтотерапія залишається одним із основних засобів оздоровлення хворих на ХП. Під час ремісії захворювання харчування хворого повинно бути повноцінним із високим вмістом білків (120—130 г на добу), дещо обмеженою кількістю жирів (80 г) і вуглеводів (350—400 г), великою кількістю вітамінів та ліпотропних речовин. Страви переважно перетерті, зварені на воді або на парі, запечені. Режим харчування — 5—6 разів на добу, малими порціями, в певні години.

Хворим на ХП заборонено їсти свіжий житній хліб, м'ясні, рибні та грибні відвари, жирні м'ясо та рибу, консерви та копчення, молочні продукти з підвищеною жирністю, яйця, бобові, розсипчасті каші (обмежено перлову, ячмінну, кукурудзяну), соління, маринади, гострі приправи, білоголовкову капусту, цибулю, часник, гриби, огірки, сиру моркву, щавель, шпинат, солодкий перець, редиску, виноград (крім зелених сортів), фініки, інжир, банани, кондитерські вироби, шоколад, варення, пити каву, квас, алкогольні напої. Не рекомендують їсти гарячі та дуже холодні страви.

Натомість у меню вводять черствий хліб, несолодке сухе печиво, вегетаріанські супи, молочні та фруктові супи. Дозволяють нежирні сорти м'яса, птицю та рибу; з овочів — картоплю, варені або тушковані моркву, кабачки, зелений горошок; нежирні молочні продукти, особливо свіжий сир та страви з нього; із фруктів і ягід — черешні, абрикоси, сливу, малину, запечені яблука, із напоїв — слабкий чай, відвар шипшини, солодкі фруктові соки.

Мінеральну води хворим на ХП призначають залежно від стану зовнішньосекреторної функції підшлункової залози. За недостатності її рекомендують середньомінералізовані гідрокарбонатні або слабколужні хлоридно-гідрокарбонатно-натрієві води (єсентуки № 4 і № 17; боржомі, поляна квасова, лужанська, кримський нарзан).

Хворим на ХП з підвищеною кислотністю або збереженою зовнішньосекреторною функцією підшлункової залози рекомендують маломінералізовані слабковуглекислі води, що не містять вуглекислоти, мають нейтральну або слабкокисло реакції (нафтуса, смірновська, слав'янська, березівська) — по 100 мл 3 рази на день теплими залежно від кислотоутворювальної функції шлунка.

За недостатності функції підшлункової залози хворим на ХП у стадію ремісії рекомендують настої трав:

1. Суміш із 2 столових ложок кори барбарису звичайного та 1 столової ложки кореня солодки голої заливають 0,5 л води, настоюють ніч. Уранці кип'ятять 5—7 хв, проціджують і п'ють по півсклянки 2—3 рази на добу.

2. На 1 склянку окропу беруть 1 столову ложку цмину піскового та настоюють 15 хв. П'ють по 1 склянці вранці та ввечері за 15 хв. до їди протягом 2 тиж.

У фазу ремісії призначають замісну терапію ферментними препаратами (панкреатин, фестал, панзинорм, креон, солізим тощо), а також жовчогінні препарати та ліпотропні речовини.

Ефективність профілактичних заходів щодо пацієнтів з факторами ризику визначають за показниками захворюваності на ХП протягом року.

Про ефективність вторинної профілактики свідчать зменшення частоти рецидивів ХП або їх відсутність, зниження показників тимчасової непрацездатності з причини ХП і пер-винного виходу хворих на інвалідність.

Одним із важливих свідчень ефективності превентивних заходів є показник переведення хворих у II диспансерну групу (практично здорових) і зняття їх з диспансерного обліку за умови відсутності рецидивів протягом 6 років.

ПРОФІЛАКТИКА ХРОНІЧНОГО КОЛІТУ

Хронічний коліт (ХК) — це ураження слизової оболонки товстої кишки запального характеру з поширенням процесу на всю кишку (панколіт) або її частину (сегментарний коліт

— тифліт, трансверсит, сигмоїдит, проктит).

Захворювання вирізняється тривалим перебігом, схильністю до загострення, ускладнення, що є причиною втрати працездатності та часто призводить до інвалідизації.

Екзогенні чинники ризику: 1) нерегулярне, неповноцінне харчування (переїдання, зловживання гострою, грубою, що містить велику кількість волокон, та жирною їжею); 2) інтоксикація токсичними речовинами, які можуть спричинити коліт (солі фосфору, ртуті, сулеми, барвники, основи, кислоти); 3) вживання великої кількості рідини, фруктів за зниження імунологічної резистентності макроорганізму та посилення патогенності мікробів; 4) гіподинамія, що часто спричинює запор, у свою чергу це сприяє органічним змінам слизової оболонки товстої кишки; 5) часті психоемоційні конфліктні ситуації.

Ендогенні чинники: 1) гострі запальні захворювання кишок (специфічні інфекційні захворювання — дизентерія, черевний тиф, паратиф, холера, сальмонельоз та неспецифічний інфекційний коліт); 2) паразитарні інвазії товстої кишки (амебні, балантидіазні, лямбліозні, трихомонадні); 3) гельмінтози (аскаридоз, ентеробіоз, трихоцефальоз, теніаринхоз); 4) тривала інтоксикація організму, алергічні реакції, що виникають при хронічних інфекційних захворюваннях (туберкульоз, сифіліс); 5) ендогенні інтоксикації (хронічний гломерулонефрит, уремія, тиреотоксикоз, цироз печінки, мієлолейкоз); 6) дисбактеріоз; 7) хронічні захворювання органів травлення (хронічні гастрит, холецистит, панкреатит тощо); 8) аліментарний та неврогенний запор; 9) харчова алергія; 10) природжені аномалії кишок.

Методи активного виявлення хвороби. ХК не має специфічних змін з боку крові, особливо в початкових його стадіях, але під час загострення процесу можуть виникнути лейкоцитоз, збільшитися ШОЕ.

Велике значення надається копрологічному дослідженню (макроскопічне, мікроскопічне, хімічне). Передусім звертають увагу на форму калових мас, наявність залишків неперетравленої їжі, слизу, гною, домішок крові. Під час мікроскопії виявляють велику кількість лейкоцитів, еритроцитів, клітин кишкового епітелію, інколи — м'язові волокна, клітковину, в невеликій кількості жири та жирні кислоти. Для оцінки функціонального стану слизової оболонки кишок визначають кишкові ферменти (ентерокіназу, лужну фосфатазу). Під час загострення процесу кількість

ферментів збільшується, а у разі атрофічних процесів — зменшується. Хімічне дослідження дає уявлення про перевагу гнильних або бродильних процесів у кишках. Якщо домінують гнильні процеси — реакція лужна, за виражених же бродильних — кисла. Для ХК характерна позитивна реакція Трібуле—Вишнякова, яка свідчить про запальний процес.

Хімічними дослідженнями передбачено також визначення реакції на приховану кров у калових масах.

Рентгенологічне дослідження дає можливість вивчити моторну функцію кишок, рельєф слизової оболонки та морфологічну картину, а також локалізацію болючих у разі пальпації ділянок відносно тіней кишок. Повне дослідження включає дві методики: 1) вивчення пасажу контрастної речовини (рег OS) травним каналом; 2) ретроградне заповнення кишок шляхом уведення контрастної речовини (іригоскопія).

До ендоскопічних методів належать ректороманоскопія (дозволяє візуально оцінити морфологічну картину слизо-ої оболонки дистальних відділів товстої кишки, провести прицільну біопсію) та колоноскопія (дозволяє вивчити візуально морфологію слизової оболонки товстої кишки, не тільки діагностувати патологічні зміни її, але й встановити межі їх поширення та провести прицільну біопсію),

Стандарти обстеження. Крім опитування, фізичного та загальноклінічних і біохімічних досліджень крові треба провести спеціальні діагностичні дослідження: огляд аноректальної ділянки з пальцевим дослідженням, ректоромано- або колоноскопію, біопсію з гістологічним дослідженням, рентгенологічне дослідження кишок, копрологічне і бактеріологічне дослідження, у тому числі аналіз калу на дисбактеріоз.

Діагностичні критерії. Ступінь тяжкості при ХК визначають за інтенсивністю болю, наявністю дискінетичного, запального, диспептичного синдромів, кількістю випорожнень, наявністю запору, ознак ураження інших органів, трофічних порушень, авітамінозу.

Копроцитоскопічні ознаки: кал не оформлений, на його поверхні багато слизу, лейкоцитів, кишкового епітелію (колодистальний синдром); гіперфрагментований (овечий), слиз на його поверхні, не містить неперетравленої їжі (дискінетичний синдром).

Під час іригоскопії виявляють нерівномірність заповнення барієм товстої кишки, зменшення кількості складок.

Ректороманоскопія і колоноскопія: запалення, атрофія слизової оболонки товстої кишки.

Етапи реабілітації. Необхідною умовою успішної терапії хворих на ХК є правильно організоване спеціалізоване стаціонарно-поліклінічне та санаторно-курортне лікування.

Під час загострення ХК хворі потребують стаціонарного лікування в умовах терапевтичного або гастроентерологічного відділення. Проводять курс антибактеріальної, ферментативної, симптоматичної терапії. Стаціонарний етап лікування зазвичай триває 2—4 тиж.

На поліклінічному етапі проводять курс ферментативної терапії протягом 3—4 тиж, продовжують приймати біологічні препарати 1—1,5 міс; вітамінотерапія — до повного затихання процесу. Потім призначають курс фітотерапії.

Санаторно-курортне лікування показане хворим на ХК інфекційної або паразитарної етіології, які не виділяють патогенних мікроорганізмів чи найпростіших, а також хворим на аліментарний, токсичний алергічний коліт та інші форми у фазу ремісії не раніше, як через 5—6 міс. після затухання гострих явищ. Хворим на ХК показане лікування на курортах Боржомі, Миргород, Моршин, Немирів, Трускавець та ін.

Диспансерне спостереження Тривалість динамічного спостереження — 6 років з моменту останнього загострення. Показаннями для зняття з обліку є відсутність загострень.

Хворі на ХК з частими загостреннями входять до складу третьої диспансерної групи. Частота диспансерного обстеження— двічі на рік. Його проводять терапевт, проктолог. Разом оглядають гастроентеролог та за показаннями — онколог. Проводять копрологічне дослідження, ректороманоскопію, іригоскопію, колоноскопію. За відсутності загострень та в разі тимчасової непрацездатності хворих переводять у другу диспансерну групу, в якій частота огляду — раз на рік. Диспансеризацію проводять терапевт, гастроентеролог та за показаннями проктолог і онколог. Виконують копрологічне дослідження, ректоромано-, іриго- та колоноскопію.

Первинна профілактика. Одним із найважливіших завдань первинної профілактики ХК є з'ясування наявності комплексу чинників, що можуть зумовити захворювання. Заходи з первинної профілактики ХК повинні бути масовими, мають впливати на кожний чинник окремо та індивідуально щодо кожного пацієнта.

Заходи з корекції харчування мають бути спрямовані на організацію регулярних прийомів їжі в певні години 4 рази на добу. За схильності до ХК слід обмежити в раціоні кількість продуктів, що містять грубу клітковину (недостиглих фруктів і овочів), надмірну кількість жирів. Вилучають гострі страви; обмежують споживання спецій тощо.

Що стосується екзогенної інтоксикації, то передусім треба подбати про те, аби людина не зазнавала впливу шкідливих речовин на виробництві, а також у побуті.

Створення раціональних умов праці і відпочинку з чітким розпорядком дня, чергуванням розумової праці з фізичною сприятиме нормалізації функції травної системи. Важливе значення мають запобігання конфліктним ситуаціям на роботі, в сім'ї, а також достатній сон. Призначаючи активний режим, потрібно враховувати стан здоров'я пацієнта, фізичний розвиток і підготовку, психологічні характеристики.

Слід проводити заходи з профілактики поліпрагмазії, самолікування, алергічних реакцій шляхом як освітньої роботи, так і використання методів специфічної гіпосенсибілізації та елімінації алергенів.

Одним із головних завдань з профілактики ХК є своєчасне виявлення, правильне і ефективне лікування гострого коліту, що часто набуває хронічного перебігу. Дисбактеріоз можна лікувати як дієтичними засобами, використовуючи для харчування рослинні продукти, що мають антимікробні властивості (абрикоси, барбарис, брусниці, гранат, журавли-на, кизил, малина, горобина, чорна смородина, чорниці, яблука), так і антибактеріальними та біологічними препаратами. Лікування проводять під бактеріологічним контролем.

Боротьба з запором є важливим чинником первинної профілактики ХК. У основі запобігання звичного і невrogenного запору лежить раціональне харчування, що передбачає збільшення в раціоні харчових речовин, які є механічними, хімічними або термічними подразниками перистальтики кишок. У раціоні людей, схильних до запору, повинні бути продукти, які містять багато клітковини, цукрів, кухонної солі чи вуглекислоти: хліб з борошна грубого помолу з додаванням висівок, черствий житній хліб, перлова і гречана каші, холодні фруктові та овочеві супи, нежирне м'ясо, багате на сполучну тканину, молочні продукти, зокрема вершки, негострий сир, овочі, фрукти, ягоди (сирі, варені, печені), салати із сирих овочів з олією, фруктові салати, мед, сиропи, варення, солодкі страви (сприяють вбиранню рідини кишками, що посилює бродіння, збуджує секрецію та перистальтику), морозиво, кефір, квас і лимонад (подразнюють температурні рецептори та збуджують перистальтику кишок) газовані напої. Із соків найліпші буряковий, морквяний, абрикосовий і картопляний.

Із дієти пацієнтів, що мають схильність до запору, вилучають продукти, які затримують випорожнення. Це свіжий хліб з борошна вищого гатунку, здобне тісто, консерви, круто зварені яйця; з круп — рисову, манну, вермішель; з овочів — редьку, часник; з фруктів та ягід — груші, чорниці, брусниці, гранати; міцний чай, каву, какао, шоколад, кисіль.

У разі хронічного запору рекомендують хлоридно-натрієві, сульфатно-натрієві, сульфатно-магнієві (есентуки № 4 і № 17, слав'янська, смирновська, боржомі, поляна купель, сойми, кримська тощо) мінеральні води з середньою мінералізацією (пити холодними) — по 150—200 мл 3 рази на день за 30—40 хв до їди.

Із лікарських рослин пропонують такі суміші:

1. Кори крушини ламкої — 25 г, квіток терену звичайного, ромашки лікарської, кропиви глухої, бузини чорної — по 15 г. Столову ложку суміші варити 5—7 хв у склянці води, настояти протягом 2—3 хв і відразу процідити. Приймати по 1 склянці після їди 2—3 рази на добу.
2. Листя копитняка європейського, квіток ромашки лікарської, трави грициків звичайних, трави чистотілу звичайного, кори крушини ламкої, кореня ревеню тангутського — по 15 г. Столову ложку суміші варити 10 хв у склянці води, настояти протягом 10 хв, процідити. Випити за 2 прийоми з інтервалом 30 хв через 4 год після обіду.

Вторинна профілактика. Важливе значення у комплексі заходів з вторинної профілактики мають режим праці та відпочинку, оптимальний руховий режим. Сон повинен тривати не менше 7—8 год, обов'язково треба займатися ранковою гігієнічною гімнастикою. Підбирати вправи для лікувальної фізкультури треба з урахуванням стану функції кишок. У разі зниженого тонусу кишок призначають вправи для м'язів живота (підстрибування, вправи з гантелями, м'ячем тощо). Корисні статичні напруження м'язів передньої стінки живота. У разі превалювання спастичних явищ не слід напружувати м'язи передньої стінки живота.

Часто застосовують аеротерапію, фізіотерапевтичні процедури.

Аеротерапію у вигляді повітряних ванн можна проводити впродовж року, а теплі пори року добре приймати сонячні ванни. Часто використовують сидячі ванни з додаванням у воду морської солі, хвойного екстракту, настоїв ароматичних трав.

При спастичному коліті рекомендують на ділянку живота електрофорез спазмолітичних засобів, ультразвукові процедури. У разі зниження тонусу м'язів кишок

використовують струми Бернара, ампліпульс, фарадизацію, гальванізацію ділянки живота.

Основне місце у комплексному превентивному лікуванні ЖК займає дієтотерапія. Дієта має бути щадною, підвищувати здатність слизової оболонки кишок до відновлення, зменшувати бродильні та гнильні процеси, нормалізувати обмін речовин і зміцнювати захисні сили організму. Дієта залежить від стадії захворювання, наявності проносу чи за-пору. Страви мають бути вареними або приготованими на парі, перетертими або подрібненими. Режим харчування — 5—6 разів на день.

У період загострення рекомендують черствий пшеничний хліб, перетерті супи, перетерті без шкірки некислі сорти ягід і фруктів, соки — наполовину розбавлені перевареною водою (п'ють теплими), молоко незбиране (тільки в стравах), свіжий сир, сирні пудинги, відвар шипшини, чай.

У міру ліквідації симптомів загострення ЖК дієту трохи розширюють, але роблять це поступово. Дозволяється вводити в раціон нежирне м'ясо (варене), розсипчасті каші, перетерті варені овочі, що містять грубу клітковину, пиріг з м'ясом або яблуками, ватрушки із сиром, сухий бісквіт, джеми зі солодких сортів ягід і фруктів, каву з молоком або вершками.

Із дієти вилучають чорний хліб, пшоно, здобні вироби, ковбаси, копчення, редьку, редиску, шавель, шпинат, білоголовкову капусту, цибулю, часник, гриби, абрикоси, сливи, диню.

Рекомендують 3—4 рази на день з'їдати по 50—100 г сирих яблук або моркви (перед основною їжею), старанно їх пережовуючи. Це сприяє зменшенню здуття, нормалізації випорожнень та інших диспептичних розладів.

З превентивною метою інколи використовують при ЖК різні лікарські засоби: антидіарейні, проносні, хіміотерапевтичні, вітаміни, біопрепарати тощо.

Добре себе зарекомендували суміші таких лікарських рослин:

1. Корневища перстачу прямостоячого, квіток ромашки лікарської, листків кропиви дводомної, чорниці, м'яти перцевої — по 20 г. Столову ложку суміші варити 15 хв. у склянці води, настоювати протягом 20 хв і процідити. Приймати по 1 склянці перед їдою 2—3 рази на добу.

2. Трави звіробою звичайного, деревію звичайного, кропиви собачої, споришу звичайного, листків кропиви дводомної, грициків звичайних, материнки звичайної — по 20 г. П'ять столових ложок суміші кип'ятити в 1 л води 3—5 хв, настоювати 3—5 год. Пити по 1/2 склянки за 30 хв до їди 3 рази на добу протягом 4 міс.

Превентивне лікування травами доцільно поєднувати з мікроклізмами з препаратів часнику, цибулі, алое деревовидного, апельсинових шкірок. На 100 мл теплої води (50—60° С) беруть 20 г апельсинових шкірок, 5—7 г часнику чи 5 г подрібненої цибулі або одну десертну ложку свіжого соку алое деревовидного. Суміш настоюють не менше 3 год, потім проціджують через марлю. Настій (60—80 мл) вводять у пряму кишку.

Прогноз захворювання і критерії ефективності профілактики.

За адекватного лікування та дотримання режиму прогноз сприятливий. Критеріями ефективності профілактики ЖК можуть бути клінічні показники (зменшення скарг на дис-пептичні розлади, болючості по ходу кишок), дані

лабораторних (копрологічного і бактеріологічного, аналізу крові) та інструментальних (рентгенологічний, ендоскопічний та цитологічний) методів дослідження.

Показниками ефективності первинної профілактики ХК є зменшення кількості чинників ризику в окремих пацієнтів щодо ХК, а також їх негативного впливу на конкретну людину і підвищення захисних сил організму, що зрештою сприяє зменшенню захворюваності на цю хворобу.

Результативність вторинної профілактики оцінюють за тривалістю ремісії, зменшенням або відсутністю загострень ХК, а відтак — зменшенням кількості випадків і тривалості тимчасової непрацездатності, спричиненої ХК, а також випадків виходу на інвалідність з тої ж причини. Це і є соціальним критерієм комплексу лікувально-профілактичних і реабілітаційних заходів щодо хворих на ХК. На кожному з етапів цієї складної та багатогранної роботи важлива роль відводиться кваліфікованим фаховим діям медичної сестри-бакалавра.

Лекція № 5.

Профілактика найпоширеніших захворювань органів ендокринної системи (цукровий діабет, ендемічний зоб та ожиріння).

Цукровий діабет — це ендокринне захворювання, пов'язане з абсолютним або відносним дефіцитом інсуліну, що зумовлює порушення всіх видів обміну речовин у організмі.

У структурі ендокринних захворювань цукровий діабет становить 70 %. За даними епідеміологічних досліджень, кожні 15 років кількість хворих на цукровий діабет подвоюється. Це призвело до того, що цукровий діабет увійшов у трійку хвороб, які є найчастішою причиною інвалідизації та смертності. Високий рівень захворюваності спостерігається у осіб з ожирінням (в 30 разів вищий) та у людей похилого віку.

Основною причиною розвитку цукрового діабету є поєднання генетичних та екзогенних чинників ризику.

Екзогенні чинники ризику: 1) надмірне харчування; 2) переважання в раціоні вуглеводів; 3) прийом їжі через тривалі проміжки, але у великому об'ємі; 4) тривале голодування;

5) гіподинамія; 6) стресові ситуації; 7) інфекції, особливо вірусні; 8) алкогольна інтоксикація; 9) лікарські засоби (похідні тіазиду, стероїдні препарати, статеві гормональні контрацептиви, альфа-адреноміметики); 10) фізичні травми.

Ендогенні чинники ризику: 1) спадкове обтяження; 2) травма або видалення підшлункової залози (панкреатит, пухлина, кіста); 3) гіперпродукція контраінсулярних гормонів (пухлина гіпофіза, пухлина надниркових залоз, дифузний токсичний зоб, гемохроматоз); 4) вагітність; 5) похилий вік; 6) виражений атеросклероз; 7) ожиріння; 8) гіпертонічна хвороба; 9) захворювання органів травлення (холецистит, панкреатит, жовчнокам'яна хвороба).

Методи активного виявлення.

Ці методи дозволяють діагностувати порушення, властиві для цукрового діабету і патологічного глюкозо-толерантного тесту (стадія предіабету та латентного діабету). До них належать підвищення вмісту імунореактивного інсуліну в крові та вільних жирних кислот у відповідь на навантаження глюкозою, підвищення рівня загальних ліпідів, пребета- і бета-ліпопротеїдів та функціональні зміни в дрібних судинах (порушення мікроциркуляції).

Хворі з латентним перебігом хвороби не висловлюють скарг, у них немає клінічних проявів недуги, однак можуть бути парадіабетичні симптоми: схильність до фурункульозу, інфекцій, парадонтоз, сухість шкіри, мікроангіопатії. Ці ознаки найчастіше спостерігаються у людей з чинниками ризику.

Класифікація.

Виділяють 2 клінічні форми цукрового діабету:

- 1) первинний (генетичний есенціальний);
- 2) вторинний (симптоматичний).

Виділяють ще й 3 стадії цієї хвороби: 1) предіабет; 2) латентний діабет; 3) явний, або маніфестний. Явний цукровий діабет має 3 ступені тяжкості залежно від рівня глікемії, величини глюкозурії, наявності кетоацидозу, швидкості компенсації та появи ускладнень з боку нервової і судинної систем. Легкий ступінь тяжкості

характеризується відсутністю в анамнезі кетоацидозу, рівень глюкози в крові натще не перевищує 7,8 ммоль/л, добова глюкозурія — не вище за 20 г. Компенсація порушень досягається за рахунок дієти. Можуть спостерігатися функціональні стадії ангіопатії, нефропатії. За середньої тяжкості захворювання епізодично виникає кетоацидоз, гікемія натще (7,8—14 ммоль/л), добова глюкозурія (до 40 г). Для досягнення компенсації хворі потребують систематичного вживання пероральних препаратів або інсуліну в дозі, що не перевищує 60 ОД. Можуть бути ретино-, нефропатія, ангіопатія нижніх кінцівок. Тяжка форма цукрового діабету характеризується високою і стійкою гіперглікемією натще (понад 14 ммоль/л), добова глюкозурія сягає 40—50 г і більше. Для досягнення компенсації хворі потребують понад 60 ОД інсуліну. Спостерігається схильність до ацидозу. Приєднуються тяжкі органічні порушення (ураження судин зі зниженням гостроти зору, функції нирок, серця, мозку, нижніх кінцівок).

За перебігом цукровий діабет поділяють на два типи: перший — інсулінозалежний (лабільний зі схильністю до кетоацидозу і гіпоглікемії); другий — інсулінонезалежний (стабільний діабет, характерний для людей похилого віку). За станом компенсації розрізняють компенсований, субкомпенсований і декомпенсований цукровий діабет.

Ускладнення цукрового діабету поділяють на гострі (коматозний стан) та хронічні (ангіопатія, нейропатія, гепатопатія, ентеропатія, катаракта, дерматопатія, остеоартропатія).

Класифікація цукрового діабету (ВООЗ, 1980, доповнена М.І. Балаболкіним, 1991).

А. Вірогідні класи ризику: предіабет (попередні та потенційні порушення толерантності до глюкози).

Б. Клінічні класи:

- 1) інсулінозалежний цукровий діабет (І тип);
- 2) інсулінонезалежний цукровий діабет (ІІ тип);
- 3) інші типи цукрового діабету, зумовлені:
 - а) захворюваннями підшлункової залози;
 - б) ендокринними розладами;
 - в) застосуванням ліків і хімічних речовин;
 - г) зміною чутливості рецепторів до інсуліну;
 - д) природженими генетичними синдромами;
 - 4) діабет вагітних;
 - 5) порушення толерантності до глюкози (латентний діабет).

В. Ступінь тяжкості діабету:

- 1) легкий (І);
- 2) середньої тяжкості (ІІ);
- 3) тяжкий (ІІІ);

Г. Стан компенсації:

- 1) компенсований;
- 2) субкомпенсований;
- 3) декомпенсований.

Г. Ускладнення лікування:

- 1) інсулінотерапії:
 - а) місцева алергічна реакція;

- б) анафілактичний шок;
- в) ліпоатрофія;
- 2) пероральних препаратів:
 - а) алергічні реакції;
 - б) диспепсія.

Д. Гострі ускладнення діабету:

- 1) кетоацидотична кома;
- 2) гіперосмолярна кома;
- 3) гіперлактацидемічна кома;
- 4) гіпоглікемічна кома.

Е. Пізні ускладнення діабету:

- 1) мікроангіопатії:
 - а) ретинопатія;
 - б) нефропатія;
 - 2) макроангіопатії;
 - 3) нейропатії.

Є. Ураження інших органів і систем:

- 1)
 - ентеропатія;
 - 2) гепатопатія;
 - 3) катаракта;
 - 4) остеоартропатія;
 - 5) дерматопатія та ін.

Стандарти обстеження.

Крім визначення ростомасових показників і загальноклінічних лабораторних досліджень, у хворих на цукровий діабет або пацієнтів з чинниками ризику визначають рівень глюкози, тригліцеридів і холестерину в крові, проводять глюкозотолерантний тест, визначають наявність глю-козурії і ацетону в сечі. Записують ЕКГ, призначають консультації офтальмолога, невропатолога, хірурга, гінеколога.

Діагностичні критерії. Установивши діагноз маніфестного цукрового діабету, визначають його форму, тип. Після цього встановлюють тяжкість захворювання залежно від кількості цукрознижувальних препаратів, що потрібні для компенсації порушених показників, нормалізації рівня глікемії, глю-козурії та змін з боку судин, нервової системи і внутрішніх органів, описаних у класифікації ЦД.

Етапи реабілітації.

Основною умовою ефективності лікування хворих на цукровий діабет є комплексний підхід до нього. Комплексною терапією передбачені дієта, призначення цукрознижувальних препаратів, патогенетичних та симптоматичних засобів, лікувальної фізкультури, фізіотерапевтичного і санаторно-курортного лікування.

Хворі на латентний цукровий діабет та хворі з легким ступенем тяжкості явного діабету потребують відновного лікування і реабілітаційних заходів в умовах поліклініки. Вирішальним чинником успішного лікування таких хворих є раціональна дієта, яка передбачає: 1) повноцінний фізіологічний склад харчових інгредієнтів; 2) розрахунок добової енергетичної цінності раціону з урахуванням маси тіла, віку, статі, професії хворого; 3) вилучення страв з великим вмістом глюкози; 4) обмеження кількості жирів тваринного походження, з метою вживання ліпотропних харчових

продуктів; 5) дотримання режиму харчування. Дієта може бути самостійним методом лікування або однією із складових комплексної терапії, що включав прийом цукрознижувальних препаратів. обов'язковою умовою дієти є вилучення з раціону концентрованих простих вуглеводів (цукор, мед, варення, кондитерські вироби). Замість цукру хворим рекомендують його замітники (сорбіт, ксиліт або фруктозу — по 20—30 г на добу).

Обмежують кількість жирів тваринного походження та продуктів, що багаті на холестерин (яєчні жовтки, ікра, мозок, печінка). Перевагу надають оліям. Режим харчування передбачає 5—6-разове вживання їжі з правильним розподілом за енергетичною цінністю (перший сніданок — 20 %, другий — 10 %, обід — 30 %, підвечірок — 10 %, вечеря — 10 %). Енергетична цінність на 60 % забезпечується за рахунок вуглеводів, на 25 % — жирів, на 15—16 % — білків.

Якщо така дієта протягом 10—14 діб не компенсує порушений обмін при цукровому діабеті, призначають інсулін або таблетовані цукрознижувальні препарати.

Для хворих з інсулінонезалежним типом цукрового діабету починати реабілітацію ліпше в умовах стаціонару, продовжуючи її амбулаторно.

Комплексна превентивна терапія при цукровому діабеті передбачає нормалізацію не тільки вуглеводного, але і інших видів обміну. З метою нормалізації жирового обміну застосовують препарати, що знижують рівень ліпопротеїдів (клофібрат, ловастатин, холестирамін, нікошпан, нікотинамід, компламін). До гіполіпідемічних засобів належать лінетол, ліпостабіл, діоспонін, ліпанор. Для нормалізації білкового обміну використовують анаболічні стероїди, переливають реополіглокін, альбумін, плазму. Вплив на мінеральний обмін досягається призначенням солей калію, 2—3 рази на рік хворим призначають курси вітамінотерапії.

Рекомендують цукрознижувальні фітотерапевтичні засоби: препарати женьшеню, елеутерококу, хвоща польового, кропиви дводомної, кульбаби лікарської, бузини, цикорію дикого, брусниці, чорниці, лопуха великого та ін.

Хворим на цукровий діабет з латентним перебігом, а також легким та середнім ступенем тяжкості показана санаторно-курортна реабілітація. Хворим з тяжким перебігом захворювання санаторно-курортне лікування можна рекомендувати тільки після стабілізації стану та після досягнення стійкої компенсації. Лабільний перебіг діабету тяжкого ступеня зі схильністю до ацидозу є протипоказанням для лікування у санаторії. Для лікування таких хворих існують спеціалізовані санаторії або відділення при санаторіях серцево-судинного, неврологічного профілю, де хворі на ЦД можуть лікувати супутні захворювання. Для реабілітації хворих направляють на курорти Березовський, Боржомі, Миргород, П'ятигорськ, Сняк, Трускавець та ін.

Диспансерной нагляд. Диспансеризації підлягають хворі з усіма формами цукрового діабету. Основна мета диспансеризації — активне виявлення хворих з латентним та легким ступенем перебігу ЦД. Своєчасне виявлення таких хворих дозволяє вжити заходів для запобігання ускладненням цієї недуги.

Переважає частина таких хворих перебуває під спостереженням дільничного терапевта чи сімейного лікаря. Хворі з середнім і тяжким ступенями захворювання мають бути під контролем ендокринолога та інших фахівців залежно від ускладнення (невропатолог, офтальмолог, судинний хірург та ін.).

Хворі з предіабетом, латентним та легким ступенем ЦД належать до II групи здоров'я (практично здорових), з середнім ступенем тяжкості — до III групи (хворі з компенсованим перебігом захворювання), з тяжким ступенем ЦД — до IV і V груп (субкомпенсований та декомпенсований перебіг), залежно від виникнення гострих (коматозний стан, інфаркт, інсульт) та хронічних (діабетичні ангіопатії) порушень.

Контроль за рівнем глікемії, глюкозурії, наявністю ацидозу у хворих на ЦД доцільно проводити раз на місяць, а у разі тяжкого ступеня — двічі на місяць. Огляд лікар проводить раз на місяць або частіше залежно від тяжкості перебігу та ускладнень.

Хворих з тяжким та середнім ступенем тяжкості захворювання 1—2 рази на рік госпіталізують у ендокринологічне відділення для стаціонарного лікування.

Первинна профілактика. Роботу щодо зменшення впливу чинників ризику стосовно ЦД проводять переважно дільничні лікарі та громадські медичні сестри. Для цього слід використовувати індивідуальні комплексні заходи, що спрямовані на поліпшення психоемоційного стану пацієнта, нормалізацію режиму праці та відпочинку, сну, використання фізичних вправ, загартовувальних процедур, санаторно-курортного оздоровлення. Серед запобіжних заходів щодо виникнення ЦД найважливішим є раціональне харчування з обов'язковим обмеженням у раціоні простих вуглеводів, особливо продуктів, які багаті на глюкозу та сахарозу.

Із продуктів, що містять значку кількість простих вуглеводів, перевагу слід надавати меду, в якому багато фруктози (до 39 % залежно від сорту). Фруктоза засвоюється в організмі людини без участі інсуліну та вдвічі солодша від глюкози. Для підсолоджування страв можна використовувати сорбіт або ксиліт, які теж не потребують інсуліну для свого метаболізму. Вони нетоксичні, мають жовчогінну дію, порівняно невисоку енергетичну цінність. За рахунок окиснення 1 г сорбіту організм людини отримує 3,1 ккал (13,0 кДж), а ксиліту — 4,1 ккал (17,2 кДж) енергії. Їсти слід 4 рази на добу, тому що вживання їжі малими порціями менше стимулює інсулінопродукуючу функцію підшлункової залози. Основна маса їжі повинна надходити в організм людини в першій половині дня. Неприпустимо вживати велику кількість їжі перед сном. Енергетична цінність їжі повинна залежати від маси тіла людини, її статі, віку та професії. У разі схильності до наростання маси тіла дорослій людині, у якої існує реальна загроза виникнення ЦД, доцільно ще більше обмежити кількість вуглеводів у раціоні, в тому числі за рахунок надходження крохмалю.

Кількість білків у раціоні схильних до ЦД осіб не слід обмежувати. За незначного обмеження кількості жирів тваринного походження (до 60—80 г на добу) треба дещо збільшити споживання олії (до 30—35 г на добу).

Важливо регулярно вживати овочі (крім картоплі) і фрукти (крім винограду), з якими в організм надходить значка кількість вітамінів і мінеральних солей, вкрай потрібних для регуляції обміну речовин і синтезу інсуліну в достатній кількості.

У комплексі з іншими заходами профілактичне харчування може стати надійною перепорою у виникненні ЦД навіть у людей, які мають спадкову схильність до цієї патології.

Однак за наявності згаданих вище чинників ризику щодо ЦД пацієнта слід ретельно обстежити, щоб своєчасно виявити найменші прояви прихованого перебігу

захворювання, коли ще є можливість провести ефективне лікування та запобігти тяжким ускладненням.

Вторинна профілактика. Особи, у яких виявлена прихована, латентна або маніфестна форми хвороби, отримують комплексне превентивне лікування з метою корекції обмінних процесів, запобігання декомпенсації, ускладненням і супутнім недугам.

Показниками компенсації, на думку багатьох фахівців, служать нормалізація рівня глюкози натще, коливання його протягом доби у межах 10—11 ммоль/л, відсутність глюкози в добовій кількості сечі.

Дієтотерапія може бути єдиним засобом превентивного лікування або важливою складовою його частиною.

Дієтичне харчування хворих на ЦД спрямоване на щадіння інсулярного апарату, корекцію обмінних розладів, підвищення захисних сил організму. Дієтотерапію проводять з урахуванням ступеня тяжкості захворювання, наявності ускладнень, супутньої патології, а також характеру праці, відпочинку та умов життя.

Кількість вуглеводів у денному раціоні хворих на ЦД обмежують у разі легкої форми захворювання. Дієта є основним лікувальним і профілактичним заходом. Це ж саме стосується хворих з підвищеною чутливістю до інсуліну та з інсулінорезистентними формами захворювання. Кількість вуглеводів не обмежують за умови, що їх засвоєння організмом забезпечується за рахунок прийому глюкозознижувальних препаратів. Однак денна норма вуглеводів для хворих на ЦД повинна становити 300—360 г, оскільки організм більше не зможе засвоїти навіть за умови достатнього введення інсуліну. Основна кількість їх повинна надходити за рахунок складних вуглеводів (хліба, макаронних виробів, картоплі, каш тощо). Вуглеводи, що містяться в овочах, мало впливають на обмін речовин хворого на ЦД, водночас створюючи відчуття ситості.

Щоденна порція вуглеводів, яка надходить в організм із фруктами, не повинна перевищувати 50 г. Фрукти мають бути свіжими. Через низький вміст вуглеводів можна не враховувати вживання лимона, компоту з ревеня без цукру, домашнього та плавлених сирів. У горіхах є багато вуглеводів і жирів, тому при ЦД від них ліпше відмовитися.

Хворим на ЦД треба вживати достатню кількість білків (100—120 г), оскільки через нестачу інсуліну знижується їх синтез і посилюється розпад. Для профілактики жирової інфільтрації печінки перевагу віддають білкам, що містять ліпотропні речовини (сир домашній, нежирна яловичина, вимочені оселедці тощо). Добова потреба організму в білках може бути забезпечена вживанням 200—250 г нежирного м'яса, ковбаси та риби, одного некруто звареного яйця, 50 г нежирного домашнього сиру та 0,25 л молока. Вміст білків слід обмежити в раціоні хворих, що перебувають у прекомаатозному або комаатозному стані, з ураженням нирок та затримкою азотистих шлаків у організмі.

Потреба в обмеженні кількості жирів до 60—100 г на добу залежно від маси тіла та фізичної активності хворого на ЦД зумовлена тим, що з жирів у разі недостатнього засвоєння вуглеводів утворюються недоокиснені продукти — кетонів тіла, а також відбувається жирова інфільтрація печінки.

Доцільно вживати підвищену кількість вітамінів (ретинол, рибофлавін, піридоксин, ціанокобаламін, ніацин, аскорбінова кислота).

Для профілактики зневоднення організму кількість рідини не обмежують.

За наявності протипоказань і неефективності превентивного лікування за допомогою лише однієї дієти слід перейти на фізіологічно повноцінну дієту в поєднанні з таблетованими цукрознижувальними препаратами або інсуліном.

Важливе місце у вторинній профілактиці ЦД має працевлаштування хворих. Від цього залежатимуть перебіг захворювання, стан компенсації, виникнення ускладнень, тривалість і якість життя хворого. Хворим, які отримують інсулін, забороняється працювати на транспорті, біля машин і механізмів, що рухаються на конвейерах, на висоті, виконувати тяжку фізичну роботу і роботу, що потребує нервового перенапруження.

При ЦД середньої тяжкості робочий день хворого повинен бути нормованим, забороняються робота у нічну зміну, відрядження.

Прогноз і критерії ефективності профілактики.

Перебіг захворювання звичайно сприятливий при інсулінонезалежному ЦД: порушення компенсуються за допомогою дієти та таблетованих препаратів, що знижують рівень глюкози. Прогноз сприятливий за умови ранньої діагностики, суворого дотримання дієти та режиму харчування, а також ретельної компенсації процесів обміну за допомогою таблетованих препаратів та інсуліну.

До критеріїв ефективності профілактичної роботи належать показники виявлення прихованих та ранніх форм ЦД, коли лікувально-профілактичні заходи найефективніші.

Закономірним для ЦД є поступове погіршення перебігу, особливо у людей старшого віку, тому критерієм ефективності вторинної профілактики ЦД є зменшення кількості хворих, у яких захворювання прогресує.

Про дієвість вторинної профілактики ЦД свідчать зменшення: тривалості та частоти періодів декомпенсації захворювання; кількості випадків та тривалості тимчасової непрацездатності з причини ЦД; кількості випадків первинного виходу хворих на інвалідність. Зменшення кількості випадків гострих та хронічних ускладнень ЦД засвідчує про добре налагоджену профілактичну роботу серед контингенту хворих на ЦД.

ПРОФІЛАКТИКА ЕНДЕМІЧНОГО ЗОБА

Ендемічний зоб — поширене захворювання, яке характеризується збільшенням щитовидної залози і зустрічається в певних місцевостях, які зветься ендемічними щодо зоба через недостатність йоду в ґрунті, воді та харчових продуктах.

Спорадичний зоб характеризується стійким збільшенням щитоподібної залози у мешканців неендемічних районів щодо зоба.

Ендемічний зоб значно поширений у всьому світі, особливо в гірських районах. Місцевість вважається ендемічною, якщо 10 % населення має ознаки зоба. Частіше хворіють жінки.

Чинники ризику.

Одним із провідних екзогенних чинників ризику стосовно розвитку ендемічного зоба є дефіцит йоду в воді та харчових продуктах. Потреба дорослої людини в йоді становить 200—220 мкг/добу, а в ендемічних щодо зоба місцевостях надходить в організм людини менше 50 мкг/добу. Крім цього, негативно впливають одноманітне

харчування, дефіцит білків і вітамінів, антисанітарні умови проживання, токсична дія таких струмогенів, як тіосечовина, тіоурацил, урохром.

Із ендогенних чинників певне значення мають спадкова обтяженість, автоімунні реакції та осередки інфекції. Про роль спадкового чинника свідчать високі відсотки кретинізму, глухонімоти та інших природжених дефектів у місцевостях, ендемічних щодо зоба. Значно частіше виявляють ендемічний зоб у нащадків хворих на зоб.

Методи активного виявлення.

У ендемічних щодо зоба місцевостях проводять цільові профілактичні огляди населення з метою виявлення ранніх форм захворювання. Особливу увагу звертають на осіб з кількома чинниками ризику. За найменших ознак зоба проводять ультразвукове дослідження щитоподібної залози. УЗД дозволяє встановити розміри та структуру її. Функціональний характер зоба встановлюють за допомогою радіоїоддіагностики та визначення в крові трийодтироніну (T_3) і тетрайодтироніну (тироксину, T_4).

Класифікація ВООЗ.

Група 0. Зоба нема.

Група 1. Зоб визначається під час пальпації. Щитоподібна залоза чітко помітна, якщо нахилити голову назад.

Група 2. Зоб визначається візуально.

Група 3. Зоб визначається на відстані, досягає великих розмірів, механічно утруднює дихання.

За функціональним станом зоб класифікують таким чином:

- 1) еутироїдний;
- 2) гіпотироїдний;
- 3) гіпертироїдний.

До ускладнень зоба належать наслідки стискання нервів та судин (механічне утруднення кровообігу, а відтак гіперфункція та розширення правої частини серця — так зване «зобне серце»). Місцево можливі крововиливи в паренхіму щитоподібної залози, її запалення (струміт) та злоякісне переродження.

Перебіг захворювання визначається здебільшого формою зоба, ступенем збільшення та наявністю ускладнень.

Стандарти обстеження.

Крім загальноклінічного обстеження на ендемічний зоб, детального огляду і пальпації щитоподібної залози, визначення клінічних ознак функціонального стану органа (на підставі їх результатів встановлюють попередній діагноз), треба провести загальні аналізи крові, сечі, калу на яйця гельмінтів. З метою виключення тироїдиту визначають наявність автоантитіл. Величину та структуру щитоподібної залози визначають шляхом УЗД, а функціональний стан різних ділянок щитоподібної залози — за допомогою її сканування. Функціональний стан щитоподібної залози визначають за швидкістю накопичення радіоактивного йоду в органі, а також за рівнем T_3 і T_4 у крові.

Діагностичні критерії.

Клінічні діагностичні критерії складаються з місцевих та загальних проявів, які визначаються ступенем збільшення щитоподібної залози та її функціональною активністю.

Хворі скаржаться на загальну слабкість, підвищену втомлюваність, головний біль, неприємні відчуття в ділянці горла, диспептичні розлади. Якщо щитоподібна залоза

продовжує збільшуватися, виникає відчуття стиснення в ділянці ший, яке затруднює дихання та ковтання. Під час огляду хворого звертає на себе увагу збільшення щитоподібної залози. За формою щитоподібної залози та наявністю або відсутністю вузлів розрізняють вузловий, дифузний та змішаний зоб (можна визначити під час пальпації).

Може бути атипова локалізація зоба (загруднинна, під'язична, затрахеальна, навколо трахеї). Місце розташування, розміри та функціональний стан щитоподібної залози уточнюють за допомогою УЗД і скануванням органа, а також визначенням швидкості накопичення радіоактивного йоду. При ендемічному зобі може бути виявлений гіпо-, гіпер- та еутироїдний стан. Однак зазвичай кількість тироїдних гормонів при ендемічному зобі знижена, хоч клінічно у хворого спостерігається еутироїдний стан. У разі підвищення функції щитоподібної залози у хворого виникають ознаки тиротоксикозу і підвищується в крові рівень T_4 .

Під час УЗД виявляють кистозні зміни, ділянки кальцинозу та фіброзу, нерівномірну ехогенність щитоподібної залози. На сканограмі — рівномірний розподіл нукліда — у разі дифузного зоба, наявність «холодних» або «гарячих» вузлів — при вузловому зобі.

Етапи реабілітації. Основною умовою ефективності відновного лікування хворих на ендемічний зоб є диференційований підхід. У разі ендемічної гіперплазії щитоподібної залози I—II ступеня і при III ступені дифузного еутироїдного зоба достатньо призначити мікродози йоду до повної нормалізації розмірів щитоподібної залози. За дифузних форм зоба III—IV ступеня, що супроводжуються еутирозом або незначним гіпотирозом показане лікування тироїдином (по 0,1—0,2 г на добу) або тирокомбом — за умови тривалого прийому (6—12 міс). Для комплексного відновного лікування застосовують полівітаміни, рекомендують повноцінне харчування. Все це проводять у амбулаторних умовах.

Оперативке втручання показане при вузлівній та змішаній формах, якщо щитоподібна залоза надто збільшена, є ознаки стиснення органів, підозрі на злоякісне переродження.

Таким хворим протипоказане санаторно-курортне лікування, скористатися ним хворі можуть лише через рік після операції. При еутироїдній формі зоба III ступеня хворим показане санаторно-курортне лікування, але в прохолодну пору року, щоб уникнути надмірної інсоляції.

Диспансерний нагляд. Диспансерному нагляду підлягають всі хворі на ендемічний зоб. Основна мета диспансеризації полягає в активному виявленні хворих на ранньому етапі захворювання. Особливе значення мають профілактичні огляди осіб, які проживають у ендемічних щодо зоба місцевостях. Хворі на ендемічний зоб повинні спостерігатися ендокринологом та фахівцями вузького профілю (кардіологом, невропатологом та ін.).

Хворі з гіперплазією I—II ступеня і III ступенем дифузного еутироїдного зоба належать до II групи здоров'я (практично здорових). При дифузному зобі III—IV ступеня, що супроводжується еутирозом або незначним гіпотирозом (компенсований перебіг захворювання) хворих зараховують до III групи здоров'я.

Хворі з дифузним збільшенням щитоподібної залози IV—V ступеня, вузловим зобом, вираженим гіпотирозом, ускладненнями з боку інших органів (субкомпенсовані

та декомпенсовані) належать до IV і V груп здоров'я. Таких хворих госпіталізують в ендокринологічне відділення з подальшим диспансерним наглядом у ендокринолога.

Первинна профілактика ендемічного та спорадичного зоба повинна включати комплекс оздоровчих заходів, спрямованих на поліпшення умов життя населення. У всіх країнах світу визнана доцільність йодної профілактики. Люди отримують близько 90 % йоду з їжею і 10 % — з водою. Згідно з рекомендаціями ВООЗ використовують кілька методів йодної профілактики ендемічного зоба: йодування солі та хліба; йодування масла і прийом препаратів, що містять йод (антиструмін, йод-актив). Йодування солі в нашій країні проводиться із розрахунку 25 г калію йодиду на 1 т солі. Для профілактики зоба у дітей та вагітних призначають антиструмін (1—2 рази на тиждень). Індивідуальну йодну профілактику проводять у осіб, які тимчасово проживають в ендемічних місцевостях. Крім йодної профілактики, рекомендують їсти морську рибу та інші продукти моря. Важливу роль у профілактиці ендемічного зоба відіграє збалансоване щодо вмісту білків, жирів, вуглеводів, мінералів та вітамінів харчування.

Особливо важливо дотримувати норми щодо вмісту білків, бо їх дефіцит або надмірна кількість гальмує перетворення неорганічного йоду на органічний. Рекомендується обмежити споживання тваринних жирів, а натомість вживати бавовникову олію, яка запобігає розвитку ендемічного зоба.

Вторинна профілактика. Збільшення щитоподібної залози при ендемічному зобі вимагає додаткового надходження в організм хворого йоду — як за рахунок харчових продуктів, так і з йодованою сіллю, а також у складі різних лікарських засобів.

Харчова промисловість випускає дієтичні продукти, для збагачення яких використовують калію йодид та морську капусту. Ламінарні водорості містять 15—20 % сухого залишку, що складається з різних азотистих речовин, вуглеводів, вітамінів та мінеральних солей. Вміст йоду в сухому залишку становить 0,1—0,8 %. Серед дієтичних продуктів, що збагачуються йодом за рахунок додавання порошку морської капусти, є хлібобулочні та кондитерські вироби (дієтичні хлібці висівкові з лецитином і морською капустою, мармелад формовий яблучний, зефір біло-рожевий, карамель «Здоров'я» тощо), консерви (ікра з морської капусти, салат овочевий з морською капустою, перець різаний з овочами та морською капустою тощо).

За рахунок морської капусти харчові продукти збагачуються не тільки йодом, але й кобальтом, бромом, багатьма вітамінами. Тому ці продукти, як і інші продукти моря, повинні бути складовою харчування хворих на ендемічний зоб.

Після хірургічного лікування з приводу ендемічного зоба протягом 0,5—1 року рекомендують превентивно приймати тироїдин — для запобігання рецидивам зоба.

Прогноз захворювання і критерії ефективності диспансеризації.

Прогноз перебігу ендемічного зоба сприятливий за умови раннього його виявлення і своєчасно розпочатого лікування. Росте зоб зазвичай повільно, протягом років або десятиліть. Під впливом йодної профілактики та лікування дифузний зоб невеликого ступеня піддається зворотньому розвитку. У разі великого зоба або вузла потрібне оперативне втручання.

Про стійке поліпшення стану здоров'я можна говорити лише тоді, коли зникнуть клінічні прояви, зменшиться розмір щитовидної залози і нормалізуються її функції.

Одним із основних показників ефективності диспансерного методу спостереження за хворими на ендемічний зоб є повне одужання або переведення з більш тяжкої

диспансерної групи в менш тяжку, тобто поліпшення перебігу хвороби, запобігання виникненню ускладнень.

Отже, комплекс лікувально-профілактичних та реабілітаційних заходів на підставі раннього активного виявлення хворих і таких, що мають ризик щодо розвитку зоба, дозволяв оздоровити значну частину населення. Важливу роль у цьому відіграє фахова діяльність громадської медичної сестри.

ПРОФІЛАКТИКА ДИФУЗНОГО ТОКСИЧНОГО ЗОБА.

Дифузний токсичний зоб (базедова хвороба) — автоімунне захворювання щитоподібної залози, що характеризується посиленою секрецією гормонів тироксину і трийодтироніну. Клінічний симптомокомплекс гіперфункції щитоподібної залози називається тиротоксикозом. Основою дифузного токсичного зоба є гіперплазія та гіпертрофія щитоподібної залози з її збільшенням.

Захворювання значно поширене, частіше уражує жінок віком 20—50 років.

Чинники ризику. Серед екзогенних чинників ризику перше місце посідає психічна травма. Вважається, що 80 % хворих на дифузний токсичний зоб (ДТЗ) мали в анамнезі гостру чи хронічну психічну травму. Сприяють виникненню ДТЗ також черепно-мозкова травма; надмірна інсоляція і деякі інтоксикації.

До *ендогенних чинників ризику* належать спадкове обтяження, різні інфекційні захворювання (хронічний тонзиліт, ревматизм, грип, скарлатина тощо), які спричиняють шляхом автоімунних реакцій утворення антитіл до тканини щитоподібної залози.

Часте поєднання дифузного токсичного зоба з нейроциркуляторною дистонією, її передування тиротоксикозу дають підстави вважати її чинником, що сприяє виникненню дифузного токсичного зоба.

Порушення функцій гіпофіза, зміна стану гіпоталамуса, клімакс та вагітність, а також автоімунні захворювання теж можуть сприяти виникненню зоба.

Методи активного виявлення. Дифузний токсичний зоб виявляють шляхом профілактичних оглядів, особливо жінок віком 20—50 років. При цьому першочергово звертають увагу на хворих з клінічними ознаками нейроциркуляторної дистонії і збільшенням щитоподібної залози. З'ясовують також наявність інших чинників ризику і клінічних ознак тиротоксикозу. Наявність комплексу чинників ризику щодо дифузного токсичного зоба та симптомів дистонії дає підставу провести УЗД щитоподібної залози, її сканування, вивчити швидкість поглинання ¹³¹I щитоподібною залозою, рівня Т₃ і Т₄ крові.

Класифікація. Міжнародний ендокринологічний конгрес соціалістичних країн (1961) прийняв класифікацію зоба.

За ступенем збільшення щитоподібної залози виділяють 0, I, II, III, IV і V ступені дифузного зоба. За клінічними проявами тиротоксикозу розрізняють легкий, середньої тяжкості та тяжкий тиротоксикоз.

Стандарти обстеження. На підставі результатів загально-клінічного обстеження хворих на дифузний токсичний зоб (визначення маси тіла, очних симптомів тиротоксикозу, огляд і пальпація щитоподібної залози) з урахуванням чинників ризику встановлюють попередній діагноз хвороби. Для підтвердження попереднього діагнозу і проведення диференціальної діагностики треба провести загальний аналіз крові, сечі, аналіз калу на гельмінти, визначити рівні загального і альфа-холестерину, тригліцеридів,

глюкози в крові, рівень T_3 і T_4 в крові, основний обмін, швидкість поглинання ^{131}I щитоподібною залозою, сканування щитоподібної залози або УЗД.

Діагностичні критерії Найхарактернішими скаргами хворих на дифузний токсичний зоб є підвищена збудливість, постійне серцебиття, схуднення за збереження чи підвищення апетиту, безсоння, тремтіння рук, загальна слабкість, зниження пам'яті, порушення менструального циклу.

Під час огляду хворих звертають на себе увагу волога шкіра, знижена вгодованість, позитивні симптоми Грефе (відставання верхньої повіки від райдужки під час руху, очного яблука в напрямку згори вниз), Штельвага (рідкі кліпання), Дельрїмпля (широкі очні щілини), Мебіуса (порушення конвергенції очних яблук), Під час дослідження серця — поширення лівої межі відносної тупості серця, тахікардія, аритмія.

Залежно від величини щитоподібної залози розрізняють 5 ступенів зоба:

- I — пальпується збільшений перешийок залози і ледь бічні частки;
- II — щитоподібна заноза помітна під час ковтання, добре пальпується;
- III — товста шия (щитоподібна залоза добре помітна візуально);
- IV — виражений зоб, що різко змінює конфігурацію шиї;
- V — зоб дуже великих розмірів.

Тяжкість тиротоксикозу різних ступенів визначають за такими критеріями.

Легкий ступінь патології характеризується наявністю неврологічної симптоматики: помірна тахікардія (пульс до 100 за 1 хв); втрата маси тіла до 10 %; незначна втрата працездатності. Основний обмін не перевищує +30 %. Показники поглинання радіоактивного йоду становлять через 2 год — 20 %, через 4 год — 28 %, через 24 год — 36 %.

За середньої тяжкості тиротоксикозу спостерігаються виражені емоційні та вегетативні порушення, тахікардія з пульсом 100—120 за 1 хв, втрата маси тіла на 20 %, значне зниження працездатності, підвищення основного обміну до +40 %.

Для важкого ступеня тиротоксикозу властиві втрата маси тіла на 30—50 %, різке нервово збудження, тахікардія понад 120 за 1 хв або миготлива аритмія, токсичне ураження печінки, недостатність кровообігу II—III ступеня, значне збільшення пульсового тиску та повна втрата працездатності. Основний обмін підвищується до +60 %. Підвищується також вміст у крові загального тироксину (T_4), показники поглинання радіоактивного йоду становлять через 2 год — 40 %, через 4 год — 45 %, через 24 год — 58 %. Тяжкий ступінь тиротоксикозу може супроводжуватися значними змінами з боку інших органів і систем.

Етапи реабілітації. Основною умовою ефективності відновного лікування хворих на дифузний токсичний зоб є комплексний підхід. Комплексна терапія складається з організації раціонального режиму праці та відпочинку (психічний спокій, достатній сон, повноцінне харчування). У раціоні мають бути багаті на вітаміни та мінеральні солі продукти. Слід обмежити споживання гострих страв, чаю, кави, шоколаду.

Медикаментозне відновне лікування може бути етапом для підготовки до оперативного втручання або самостійним методом. Воно спрямоване на пригнічення функції щитоподібної залози антитироїдними препаратами і застосовується при легкій формі захворювання, а також при середній, коли зоб не більше III ступеня. Це лікування

частіше проводять амбулаторно. У разі важкого перебігу захворювання і неефективності амбулаторного лікування хворих госпіталізують у ендокринологічне відділення.

Найефективнішими засобами антитироїдної терапії вважаються препарати тіосечовини та меркаптоїмідалозу, які блокують перетворення йодтирозинів, зменшуючи синтез тиротоксинів. До поширених представників цієї групи належить мерказоліл. Оптимальна добова доза препарату при легкій формі — 20 мг, при середній — 30 мг, при тяжкій — 40 мг і вище. Після ліквідації основних проявів дифузного токсичного зоба дозу мерказолілу поступово знижують. Одночасно з мерказолілом призначають препарати йоду, що пригнічують секрецію тиротропіну, а відтак і тироксину. Хворим з легкою формою дифузного токсичного зоба та середньої тяжкості захворювання в стадії компенсації показане санаторно-курортне лікування. Тяжка форма хвороби з наявністю ускладнень з боку внутрішніх органів є протипоказанням до нього. З метою реабілітації хворих можуть бути використані різні санаторії, але тільки в прохолодну пору року, щоб запобігти надмірній інсоляції. Бажаною є реабілітація в умовах курорту для хворих після операції, особливо в спеціалізованих санаторіях, наприклад, кардіологічного профілю.

Диспансерний нагляд. Диспансеризації підлягають хворі з усіма ступенями дифузного токсичного зоба. Основна мета диспансеризації — активне виявлення хворих на ранньому етапі захворювання. Велике значення має проведення з цією метою профілактичних оглядів підлітків, у яких спостерігається бурхливий розвиток захворювання, а також своєчасне обстеження дорослого населення, яке звертається по лікарську допомогу з різних причин.

Хворі на дифузний токсичний зоб повинні бути під наглядом ендокринолога та спеціалістів вузького профілю (кардіолога, невропатолога та ін.).

Хворі з легкою формою дифузного токсичного зоба належать до II групи здоров'я (практично здорових), з середньою — до III (з компенсованим перебігом захворювання), з тяжким ступенем дифузного токсичного зоба — до IV і V груп (субкомпенсований та декомпенсований перебіг) залежно від виникнення гострих (тиротоксична криза) та хронічних ускладнень з боку інших органів.

Огляд хворих ендокринологом проводиться раз на місяць або частіше, залежно від ускладнень і тяжкості перебігу, хірургом — за показаннями.

Первинна профілактика. Основну роботу з первинної профілактики хвороби проводять серед осіб, що мають кілька чинників ризику. Особливо тоді, коли вони хворіють на нейроциркуляторну дистонію, що часто є попередником тиротоксикозу або його проявом. При цьому вся робота повинна бути спрямована на ліквідацію або зменшення негативного впливу окремих чинників ризику.

Профілактичні заходи мають бути комплексними, індивідуальними та спрямованими на поліпшення психоемоційного стану пацієнта, організацію режиму праці та відпочинку, сну, збільшення дозованого але регулярного фізичного навантаження, проведення загартувальних процедур, але без надмірної інсоляції. Важливо налагодити регулярно повноцінне харчування з достатнім вмістом вітамінів, мінеральних солей, особливо кальцію.

Своєчасна і ефективна санація хронічних осередків інфекції (хронічного тонзиліту, карієсу зубів тощо) є одним із профілактичних заходів щодо зоба. Таким же

цілям служить і профілактика різних інтоксикацій, психоемоційних перевантажень, перегрівання на сонці, автоімунних захворювань.

Велике значення мають: санітарно-освітня робота серед населення у вигляді індивідуальних роз'яснювальних розмов з пацієнтами, у яких є певні чинники ризику, та широка пропаганда знань щодо профілактики зоба через засоби масової інформації, цільові профілактичні огляди різних груп організованого населення; уважний огляд пацієнтів, що звертаються у поліклініки з різних причин, а також диспансерне спостереження за людьми з чинниками ризику щодо дифузного токсичного зоба.

Вторинна профілактика. Хворим на ДТЗ проводять комплексне профілактичне лікування, спрямоване на компенсацію порушень, спричинених основним захворюванням, запобігання його прогресуванню та ускладненням, а також розвитку супутніх хвороб.

Хворі з легким і середнім ступенем тяжкості захворювання потребують влаштування на роботу, що не вимагає значних фізичних перевантажень, перегрівання, роботи у нічні зміни тощо. За тяжкого перебігу тиротоксикозу хворі не можуть виконувати будь-яку фізичну чи розумову роботу, їх переводять зазвичай на інвалідність.

Превентивну дієтотерапію при ДТЗ проводять з урахуванням розладів, що виникають під впливом тиротоксикозу, і залежать від ступеня тяжкості захворювання. За рахунок харчування поповнюють підвищені енерговитрати і проводять корекцію білкового, жирового та вуглеводного обмінів. Їжа не повинна збуджувати нервову систему, вона має сприяти зменшенню енергетичних витрат організму на її перетравлення та засвоєння. Енергетична цінність добового раціону зростає відповідно до ступеня тяжкості тиротоксикозу і становить 3600—3800 ккал (15 073 — 15 910 кДж). Підвищення енергоцінності досягають переважно за рахунок збільшення кількості вуглеводів до 500—570 г на день (із них 150 г цукру) і жирів — до 130 г (із них 25 % становить олія). Кількість білків не повинна перевищувати 110 г на добу, оскільки вони мають виражену специфічно-динамічну дію і цим самим сприяють підвищенню обміну речовин. Із загальної кількості білків 55 % повинні становити білки тваринного походження, найціннішими з яких для хворих на ДТЗ є молочні. Молочні продукти корисні ще й тим, що містять багато кальцію, потреба в якому при тиротоксикозі зростає. Для достатнього забезпечення організму вітамінами особливо слід звернути увагу на постачання тіаміну та ретинолу, оскільки перший поліпшує обмін вуглеводів, перетворення глюкози на глікоген та жири, а другий певною мірою є антагоністом тироксину, зменшуючи його негативну дію. Природним джерелом цих вітамінів є молоко та молочні продукти, варене м'ясо, риба, всілякі салати, вегетаріанські супи, компоти, фрукти, овочі, вітамінні напої, різноманітні каші, вершкове масло.

Із раціону слід вилучити продукти та страви, що збуджують роботу серця і центральну нервову систему (м'ясні та рибні бульйони, каву, какао, шоколад, міцний чай, гострі приправи, прянощі, алкогольні напої тощо). Їсти слід не більше 4 разів на день.

У разі консервативного лікування хворих на ДТЗ анти tiroїдними препаратами, а також під час підготовки до операції треба подбати, аби в організм надходила достатня кількість йоду. Він міститься у значній кількості в продуктах моря.

Із лікарських засобів з метою вторинної профілактики використовують тиростатичні препарати у підтримувальних дозах (призначають мерказоліл по 10—15 мг на добу протягом

6—12 міс). При стійкому еутирозі мерказоліл можна відмінити, однак у разі рецидиву тиротоксикозу превентивне лікування слід продовжити.

Разом із мерказолілом призначають препарати йоду: дийодтирозин (по 0,05 г 3 рази на добу) або розчин Люголя (по 5—10 крапель 3 рази на добу). У процесі лікування мерказолілом слід раз на 2—3 тижні проводити загальний аналіз крові, оскільки можлива лейкопенія.

Мерказоліл не можна поєднувати з саліцилатами, амідопірином, сульфаніламидами — вони посилюють його токсичність. Зобогенний ефект мерказолілу знімається одночасним призначенням препаратів йоду.

Прогноз захворювання і ефективність диспансеризації.

ДТЗ за умови раннього виявлення та своєчасно розпочатого відновного лікування перебігає сприятливо. Це зазвичай легкі форми захворювання, які компенсуються невеликими дозами мерказолілу і препаратами йоду. На сприятливість прогнозу та реабілітації хворих з середнім і тяжким ступенями тиротоксикозу значно впливає ретельна компенсація всіх проявів захворювання і негайне відновлення лікування у разі появи симптомів захворювання.

Найсприятливішим є прогноз при середньому і тяжкому ступенях тиротоксикозу після хірургічного лікування, показанням до якого є неможливість домогтися повної компенсації за допомогою тиростатиків протягом 4—6 міс., вузлова, змішана, атипова форми зоба, а також великі розміри щитоподібної залози, період вагітності й лактації, виникнення миготливої аритмії.

Одним із основних показників ефективності диспансерного методу обслуговування хворих на ДТЗ є повне одужання і переведення хворих у другу групу диспансерного спостереження (практично здорових). Стійким поліпшення стану здоров'я вважається тоді, коли відновлюється маса тіла хворого, нормалізується пульс, зникає пітливість тіла та його тремтіння, зменшується розмір самої щитоподібної залози і нормалізуються її функції. При цьому поліпшуються самопочуття хворого та його працездатність, знижується ступінь тяжкості перебігу тиротоксикозу, і хворого переводять в іншу групу.

Негативним показником диспансерного методу обслуговування хворих на ДТЗ є поява таких ускладнень, як тиротоксичний криз, тиротоксичне серце з хронічною недостатністю кровообігу. Згадані ускладнення призводять до тривалої непрацездатності (первинного виходу на інвалідність).

Отже, комплекс лікувально-реабілітаційних і профілактичних заходів на ґрунті раннього виявлення хворих на ДТЗ і осіб, яким загрожує це захворювання, дозволяє оздоровити значну частину населення і підвищити рівень громадського здоров'я. У всіх цих заходах активну участь бере громадська медична сестра-бакалавр.

ОЖИРІННЯ.

Ожиріння — це захворювання, що пов'язане зі значним накопиченням жиру в організмі людини внаслідок переваги процесів синтезу жиру над його окисненням і використанням на енергетичні потреби.

Серед дорослого населення економічно розвинутих країн ожиріння спостерігається у 20—30 % населення, зокрема й у дітей. За даними американських страхових компаній, ожиріння скорочує тривалість життя людини на 10—12 років.

Основною причиною ожиріння є превалювання надходження енергетичних матеріалів з їжею над їх використанням у процесі життєдіяльності людини. Основним патогенетичним механізмом ожиріння виступає порушення нейроендокринної регуляції процесів синтезу жиру та його використання на енергетичні потреби людини. Найважливішими чинниками ризику щодо виникнення і прогресування ожиріння є такі.

Чинники ризику. Екзогенні чинники ризику щодо ожиріння: 1) переїдання; 2) переважне споживання вуглеводів (особливо простих) на тлі обмеження кількості білків та жирів; 3) прийом їжі через великі проміжки часу (1—2 рази на добу); 4) переважне споживання їжі в другій половині дня та перед сном; 5) тривале голодування; 6) гіподинамія; 7) часте вживання навіть невеликої кількості алкогольних напоїв, особливо пива; 8) тривале лікування деякими препаратами (преднізолон, інсулін тощо); 9) тривале утримання від статевого життя дорослих людей; 10) часті психоемоційні ситуації.

Ендогенними чинниками ризику щодо ожиріння можуть бути: 1) спадкове обтяження; 2) надмірна маса тіла у ранньому дитинстві; 3) інфекційні захворювання (грип, кір тощо), які уражають центри регуляції, апетиту; 4) захворювання щитоподібної залози зі зниженням її функції, а також ураження гіпофіза з підвищенням продукції адренкортикотропного гормону і надниркових залоз з гіперпродукцією кортикостероїдів; 5) зниження функції статевих залоз у чоловіків та деякі дисфункції у жінок; 6) вагітність і перший рік після народження дитини; 7) стать (у жінок ожиріння буває в 2,5—3 рази частіше, ніж у чоловіків); 8) вік (після 30 років, перший рік після народження дитини та пубертатний період).

Методи активного виявлення. Під час опитування пацієнта з'ясовують, чи є чинники ризику щодо ожиріння. Після визначення зросту і маси тіла оцінюють їх співвідношення. Для визначення ідеальної маси тіла людини використовують різні методик, однак найпрактичнішою в роботі лікаря є формула Брока, за якою ідеальною масою тіла людини (кг) вважається така, що становить різницю зросту (см) мінус 100. Однак цю формулу можна використовувати тільки для визначення ідеальної маси тіла чоловіків віком 20—30 років нормостенічної будови при зрості 155—170 см. У разі гіперстенічної будови до одержаного за формулою Брока значення ідеальної маси тіла треба додати 5 % цього показника, а за астеничної — відняти 5 %. Ідеальна маса тіла жінок на 5 % менша від ідеальної маси тіла чоловіків відповідного зросту та конституції. У чоловіків, зріст яких перевищує 170 см, від показника зросту в сантиметрах потрібно відняти 105.

Нормальною вважають таку масу тіла людини, яка не відхиляється від показників ідеальної маси більш ніж на $\pm 5\%$. Перевищення ідеальної маси тіла на 6—14 % уже свідчить про надмірну масу тіла і схильність до ожиріння.

Класифікація. Виділяють три форми ожиріння (обмінно-аліментарну, обмінно-ендокринну і церебральну), чотири ступені тяжкості (I — фактична маса тіла перевищує ідеальну на 15—29 %; II - на 30-49 %; III - на 50-99 %; IV -на 100 % і більше) і дві стадії (прогресуючу, коли щорічно маса тіла дорослої людини збільшується на 2 кг і більше; стабільну, коли маса тіла повної людини протягом кількох років залишається сталою).

Обмінно-аліментарна форма ожиріння (есенціальне ожиріння) характеризується поступовим наростанням маси тіла людини з рівномірним розвитком підшкірної жирової

основи на всьому тілі. Серед усіх випадків ожиріння обмінно-аліментарна форма становить 80—85 %.

Обмінно-ендокринна форма ожиріння виникає звичайно на тлі ураження одної або кількох ендокринних залоз: гіпотирозу, хвороби або синдрому Іценка—Кушінга, синдрому Штейна—Левенталя тощо. На цю форму припадає 10—15 % від усіх випадків ожиріння.

Церебральна форма ожиріння (діенцефальне ожиріння) спостерігається лише у 2—5 % хворих. Виникає після травми черепа, операцій на головному мозку або інфекційних захворювань з ураженням вентромедіальних ядер діенцефальної ділянки головного мозку (центрів ситості). Ця форма ожиріння характеризується надзвичайно швидким збільшенням маси тіла, булімією, наявністю неврологічних ознак осередкового ураження головного мозку.

Стандарти обстеження. Крім визначення зростомасових показників і загальноклінічних лабораторних досліджень у хворих на ожиріння вимірюють артеріальний тиск, визначають рівень загального холестерину, бета-ліпопротеїдів, тригліцеридів і глюкози в крові, 17-кетостероїдів у сечі, записують ЕКГ, проводять рентгенографію основи черепа та ультразвукове дослідження надниркових залоз. Якщо є ознаки ураження ендокринних залоз або центральної нервової системи, призначають консультації ендокринолога і невропатолога.

Діагностичні критерії.

Ступінь ожиріння визначають за відсотком надлишкової маси тіла щодо ідеально, стадію – за динамікою маси тіла. Форму ожиріння визначають за характером відкладання під шкірою жиру на тілі хворого, швидкістю наростання ожиріння, наявністю ознак ураження однієї або кількох ендокринних залоз чи центральної нервової системи.

Переведення хворого на ожиріння в групу здорових (І група) відбувається лише тоді коли надлишкова маса тіла знизилась до 15% від ідеальної та протягом 2 років не перевищувала цих показників, а також немає патологічних змін, про що свідчать результати обстеження.

Стійким поліпшення стану здоров'я визнається тоді, коли під впливом лікувально-реабілітаційних заходів маса тіла хворого зменшилася на 20 % від надлишкової і продовжує

зменшуватися. При цьому звичайно зменшується задишка під час фізичного навантаження, знижується артеріальний тиск, поліпшуються показники ЕКГ, знижуються рівні за-

гального холестерину, бета-ліпопротеїдів, тригліцеридів, глюкози в крові, збільшується вміст альфа-холестерину.

Одним із головних показників ефективності диспансерного методу обслуговування хворих на ожиріння є зниження ступеня тяжкості недуги.

Отже, комплекс лікувально-реабілітаційних заходів на підставі раннього активного виявлення хворих і пацієнтів, яким загрожує ожиріння, дозволяє оздоровити значну частину населення, що є реальним заходом профілактики насамперед атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, гіпертонічної хвороби та цукрового діабету, у виникненні та прогресуванні яких неабияку роль відіграє ожиріння.

ЛЕКЦІЯ № 6.

Надання першої медичної допомоги на місці пригоди при різних видах травм в зоні АТО.

Пошкодженням, або травмою, називається раптова дія на організм певного чинника зовнішнього середовища (механічного, фізичного, хімічного та ін.), внаслідок якої порушується цілісність тканин та змінюються фізіологічні процеси, що відбуваються в них.

Під терміном «травматизм» розуміють поширення травм серед певної групи людей, що перебувають у однакових умовах праці та побуту.

У загальній структурі захворюваності травматизм займає третє місце (12,7 %), поступаючись тільки грипу й ГРВІ, а також серцево-судинній патології. У чоловіків травми зустрічаються у 2 рази частіше, ніж у жінок, а у віці 15—29 років вони посідають перше місце. Важливість проблеми травматизму зумовлена ще й тим, що 6 % населення протягом року отримує якесь пошкодження тіла.

Розрізняють такі **види** травматизму: 1) виробничий (промисловий, сільськогосподарський); 2) по дорозі на роботу і з роботи; 3) дорожньо-транспортний, вуличний, спортивний, дитячий, побутовий; 4) кримінальний (навмисний); 5) військовий.

Серед травмованих 5,5—8,5 % потребують госпіталізації, решта — лікуються в травматологічних пунктах, амбулаторіях і поліклініках, а також у здоровпунктах підприємств чи фельдшерсько-акушерських пунктах у сільській місцевості.

Поділ травматизму певною мірою зумовлений потребою вивчити особливості травм і закономірності їх виникнення. Вид травми також впливає на оплату потерпілому листка непрацездатності або призначення пенсії у разі інвалідності.

Деякі травми призводять до втрати працездатності. З метою запобігання виникненню травм реєструють і вивчають усі без винятку нещасні випадки.

На більшості промислових підприємств є здоровпункти — фельдшерські чи лікарські, залежно від обсягу виробництва та кількості працівників. У галузі травматології робота на здоровпунктах проводиться у двох напрямках: участь у профілактиці промислового травматизму і правильна організація і подання медичної допомоги потерпілим.

Участь у профілактичній роботі медичного працівника полегшується тим, що кожний потерпілий звертається по допомогу в здоровпункт. Завдяки цьому медичні працівники відразу дізнаються не тільки про характер пошкодження, але й про причини його виникнення. Аби зрозуміти причини й обставини нещасного випадку, медичні працівники повинні добре вивчити характер виробництва і умови праці на ньому.

Основними напрямками робота із запобігання травмам є правильна організація виробництва, праці, дотримання правил техніки безпеки як з боку технічного нагляду, так і самих робітників. Важливо враховувати не тільки травми з втратою працездатності, але й ті, що не впливають на неї, оскільки велика кількість подібних пошкоджень на одній ділянці дозволяє з'ясувати причини травматизму. Облік травм із втратою працездатності проводять на підставі актів про нещасні випадки, пов'язані з виробництвом, а травм без втрати працездатності — згідно із записами в спеціальному журналі. Треба

звертати увагу не тільки на кількість нещасних випадків, але і на причини, що їх зумовили. Працівники здоровпункту зобов'язані брати активну участь у вивченні причин травм і розробці заходів щодо їх ліквідації або зменшення впливу.

На здоровпункті повинні бути всі дані про заходи, що спрямовані на усунення причин травм, а також список осіб, які відповідають за усунення цих причин. Здоровпункт регулярно інформує адміністрацію і профспілкову організацію виробництва про нещасні випадки й вимагає вжиття негайних заходів.

На великих підприємствах існують спеціальні штатні відділи з техніки безпеки, які вивчають усі питання виробничого травматизму і контролюють виконання рекомендованих профілактичних заходів.

На невеликих підприємствах, у сільських господарствах є посада інженера з техніки безпеки, а іноді виконання цих обов'язків покладено на головного інженера.

Значну роль у профілактиці травматизму відіграють медичні працівники здоровпунктів, травматологи поліклінік, лікарі санепідстанцій, які мають адміністративні повноваження.

Мікротравми: профілактика та лікування.

Для промислового травматизму характерні мікротравми — колоті, різані рани, забиття, екскоріації тощо. Ці незначні за розмірами поверхневі пошкодження безпосередньо не призводять до втрати працездатності, але можуть спричинити тяжкі гнійні захворювання пальців, кистей. Хворі з панарицієм та флегмоною рук становлять до 80 % пацієнтів хірургічного профілю в поліклініках, а лікування цих захворювань досить тривале, дороге й не завжди ефективне.

Безпосередньою причиною мікротравм є гострі металеві предмети (дріт, стружка), дерев'яні скалки.

Мікротравми виникають внаслідок порушення правил техніки безпеки, засмічення і недостатнього освітлення робочого місця, відсутності індивідуальних засобів захисту (рукавиць), байдужості робітників щодо захисту рук, нехтування правилами техніки безпеки.

Профілактичні заходи націлені на усунення безпосередніх причин мікротравм в умовах виробництва. Важливе значення має ознайомлення робітників з правилами техніки безпеки ще до того, як вони приступлять до роботи.

Лікування мікротравм. Своєчасне і раціональне лікування мікротравм є надійним профілактичним засобом стосовно виникнення тяжких гнійних захворювань.

Медична допомога при ранах, в тому числі мікротравмах, повинна розпочинатися з туалету рани і пошкодженого сегмента. Для цього застосовують бензин, якщо руки забруднені водонерозчинними забруднювачами, чи воду з милом. Навколо рани ретельно очищують шкіру тампоном, потім рану промивають розчином перекису водню та висушують стерильним тампоном і після цього шкіру змазують 5 % розчином йоду спиртовим чи брильянтовим зеленим і накладають пов'язку, змочену антисептиком (фурацилін, діоксидин, хлоргексидин, риванол, хлорофіліпт тощо).

Враховуючи те, що робітники з мікротравмами зазвичай продовжують працювати, для захисту мікроран запропоновано плівкотворні розчини, бактерицидний пластир. Найефективнішим для захисту пошкодження є плівкотворні засоби, позаяк пов'язки під час роботи забруднюються, намокають, спадають. Клейка рідина утворює захисну плівку, яка герметично прилягає до шкіри, запобігаючи вторинному

мікробному забрудненню. Однак застосовувати захисну плівку часто неможливо у разі кровотечі з рани.

Більшість із антисептиків чи антибактеріальних засобів, які використовують для закриття ран, не діють на первинного мікробного агента. Обколвання рани антибіотиками чи парантеральне введення їх також не створює належну антибактеріальну активність у ділянках пошкодження, щоб запобігти нагноєнням.

Для запобігання нагноєнню як ран великих розмірів, так і мікротравм запропоновано такий спосіб. Після обробки рани на неї накладають пов'язку, змочену розчином такого складу: димексиду — 25 мл, розчину фурациліну 1:5000 — 75 мл, гентаміцину сульфату — 120 мг і 2 г тримекаїну. Пов'язку не знімають дві доби, а тільки змочують двічі на добу зазначеним розчином. На третю добу роблять перев'язку і огляд рани. Курс лікування триває 6—7 днів.

Застосовувати пов'язки, змочені антибактеріальним розчином з димексидом, доцільно навіть за виражених запальних змін у ділянці пошкодження. Це найчастіше буває тоді, коли хворий звертається по допомогу пізно.

Види та черговість подання першої медичної допомоги при травмах.

Першу допомогу подають потерпілому на місці події негайно, ще до прибуття бригади «швидкої медичної допомоги». Бажано спланувати свої дії таким чином:

- 1) винести потерпілого з небезпечного місця;
- 2) швидко оцінити стан потерпілого і намітити послідовність та обсяг допомоги. За потреби застосувати штучну вентиляцію легенів і непрямий масаж серця;
- 3) зупинити зовнішню кровотечу;
- 4) захистити рани від забруднення (накласти асептичну пов'язку);
- 5) провести іммобілізацію переломів (для запобігання травматичному шоку, вторинній кровотечі);
- 6) забезпечити термінову і оптимальну евакуацію потерпілого до лікарні.

Переносити потерпілого з місця травми ще до подання першої допомоги не бажано, бо його можна додатково поранити. Однак, як свідчить досвід, перенесення потерпілого з небезпечного місця часто буває вимушеним.

Після перенесення потерпілого у безпечне місце важливо з'ясувати, чи не з'явилися ознаки розладу дихання та системи кровообігу. Саме завдяки підтриманню цих важливих життєвих функцій на місці події у багатьох розвинених країнах значно знизився відсоток смертності потерпілих. За раптової зупинки дихання і серцебиття або різких розладів треба негайно розпочати штучну вентиляцію легенів за методами рот до рота або рот до носа і непрямий масаж серця.

Штучну вентиляцію легенів проводять тоді, коли потерпілий не дихає або дихає з перервами, а також коли дихання поступово погіршується внаслідок травми, ураження електрострумом та з інших причин. Найефективнішим вважається штучна вентиляція легень методом рот до рота. Потерпілого кладуть на спину, розстібують одяг, щоб не стискав грудну клітку. Голову максимально відхиляють назад. Для збереження цього положення під лопатки можна підкласти згорнутий одяг. Важливо перевірити прохідність верхніх дихальних шляхів. За наявності згустків крові, сторонніх тіл їх видаляють пальцями, хустинкою, краєм сорочки. Для очищення дихальних шляхів хворого ліпше повернути на бік. Після відновлення прохідності рятівник, набравши повні легені повітря, вдуває його через рот потерпілому. Для створення герметичності

потрібно щільно притиснути ніс потерпілого щокою чи стиснути його пальцями. Для запобігання западанню язика можна застосувати прийом виведення нижньої щелепи вперед так, щоб нижній ряд зубів перекивав верхній.

Метод рот до носа застосовують тоді, коли зуби (щелепи) потерпілого стиснуті настільки міцно, що розкрити рота не вдається.

Вдувають повітря з інтервалами кілька секунд близько 16 разів за 1 хв.

Зручніше проводите штучну вентиляцію легенів через повітропроводи — вони заходять за корінь язика і тим самим запобігають його западанню.

Непрямий масаж серця. У разі зупинки серця, про що свідчить зникнення пульсу на сонних артеріях і розширення зіниць, масаж серця слід проводити негайно.

Припинення серцевої діяльності найчастіше спостерігається при травмах, хоча можливе й при інших станах та захворюваннях (прямий удар у серце, масивна крововтрата, опіки, замерзання, інфаркт міокарда, отруєння газами, утоплення тощо).

Потерпілого кладуть на рівну тверду площину (підлогу, стіл, широку лавку, землю) і оголюють груди. Рятувальник кладе долоню на ліву реберну дугу ближче до груднини, другу долоню — поверх першої, навхрест. Сила тиску на груднину повинна бути такою, щоб еластично-пружна частина верхнього відділу грудної клітки змістилася у напрямку до хребетного стовпа на 4—6 см. Повторювати натискування потрібно не менше 60 разів за 1 хв. Якщо першу допомогу подає одна людина, то після одного вдування повітря треба зробити 3—4 натискування на грудну клітку, потім знову — глибоке вдування і 3—4 натискування.

Тимчасова зупинка кровотечі. Кровотеча при травмах є наслідком порушення цілості стінок судин. Розрізняють зовнішню кровотечу та внутрішню.

У разі поверхневих ран і саден кровотеча незначна, може зупинитися самостійно завдяки згортанню крові. Таку кровотечу легко зупинити, наклавши туди стерильну ватно-марлеву пов'язку. У разі бинтування кінцівки виток бинта повинен іти знизу вгору — від пальців до тулуба.

Глибші рани супроводжуються венозною кровотечею. Вона інтенсивніша, колір крові темно-червоний. Для зупинки цієї кровотечі треба підняти вгору поранену кінцівку і після дезінфекції шкіри навколо рани розчином йоду спиртовим накласти тугу пов'язку.

Артеріальна кровотеча найнебезпечніша, особливо у разі поранення великих судин. Частіше супроводжує глибокі рубані або колоті рани. Артеріальна кров яскраво-червона, тече під великим тиском і б'є струменем у ритмі пульсу. У разі виникнення артеріальної кровотечі важливо не розгубитись, а відразу пальцем (кулаком) сильно притиснути судину до кістки вище від рани. Крім пальцевого стискання, застосовують максимальне згинання у суглобі, розташованому вище від пошкодження. За одночасного перелому кістки й поранення, коли зігнути кінцівку в суглобі не можна, імпровізованим джгутом перетягують кінцівку. За потреби можна замінити будь-якою еластичною тканиною, гумовою трубкою тощо. Джгут використовують вимушено для тимчасової зупинки кровотечі, зазвичай артеріальної, з великих магістральних судин. Накладаючи джгут, треба дотримувати таких правил:

1. За відсутності дозованого пневматичного джгута можна скористатися еластичним гумовим стрічковим.

2. Перед накладанням джгута кінцівку потрібно підняти на 2—3 хв.

3. Джгут не накладають на голе тіло. Можна накладати на одяг.
4. Джгут накладають вище від рани, але близько до неї.
5. Джгут стискають до зникнення пульсу і не більше.
6. Джгут (як і закрутку) не накладають на середній третині плеча і у верхній третині гомілки (небезпека парезу нервів).
7. Тримати джгут понад годину взимку і 2 год влітку не дозволяється.
8. Час накладання джгута (години і хвилини) вказують на видному місці (на одязі, білизні, шкірі).

Враховуючи загрозу змертвіння кінцівки за тривалого стискання джгутом чи закруткою, ці методи тимчасової зупинки вважають вимушеними, однак особливо потрібними у разі масових травм.

Безпечнішим є метод тимчасової зупинки кровотечі з артерій шляхом перетискання артерії в рані хірургічним затискачем, який потім прибинтовують до кінцівки.

Імобілізація. Основним моментом першої допомоги при переломах є надійна імобілізація травмованого органа. Поняття «імобілізація» означає знерухомлення. Саме забезпечення пошкодженій кінцівці максимального спокою є надійним профілактичним заходом боротьби з болем, а отже й шоком. У стані спокою швидше припиняється кровотеча.

Розрізняють три основних види імобілізації: примітивна, транспортна та лікувальна.

Примітивну імобілізацію здійснюють під час подання першої допомоги імпровізованими шинами або підручними засобами (палиці, дошки, лижі тощо). За відсутності підручних засобів пошкоджену руку можна прив'язувати до тулуба. Пошкоджену ногу прибинтовують до здорової. Потім примітивну імобілізацію замінюють транспортною.

Для транспортної імобілізації використовують стандартні шини (драбинчасті дротяні шини Крамера, фанерні та дерев'яні, зокрема шина Дітеріхса). В останні десятиріччя широко застосовують транспортні шини з пластмас, надувні пневматичні, а також вакуумні. Серед вакуумних є такі, які спеціально призначені для імобілізації шийного відділу хребетного стовпа, передпліччя, гомілки і для всього тіла.

Дротяні шини попередньо моделюють і підганяють за довжиною кінцівки з таким розрахунком, щоб шина займала не менше двох сусідніх суглобів — один вище, другий нижче від місця перелому, а у разі перелому великих трубчастих кісток (стегно, плече) навіть трьох. Центр шини повинен припадати на місце перелому. Змодельовану шину забинтовують і накладають так, щоб не стискати великі судини і нерви. Під виступаючі ділянки підкладають марлеві подушечки або вату. Під час транспортної імобілізації пошкодженій кінцівці надають функціонально вигідного положення. Воно забезпечує кінцівкам спокій під час транспортування і не дає можливості зміщуватися кістковим відламкам. Транспортні шини накладають на одяг. Якщо перелом відкритий, імобілізацію проводять після закриття рани асептичною пов'язкою. Кісткові фрагменти вправляти не можна.

ЛЕКЦІЯ №7.

Профілактика інфекційних захворювань дітей. Активна імунізація дітей.

Профілактика інфекційних захворювань — це система державних, соціальних, гігієнічних і медичних заходів, спрямованих на забезпечення високого рівня здоров'я населення і запобігання захворюванням. Профілактику поділяють на первинну, скеровану на збереження здоров'я, запобігання негативному впливові чинників природного і соціального середовища, які спроможні зумовити патологічні зміни, і вторинну, суть якої полягає в ранньому виявленні захворювань, запобіганні їх прогресуванню, рецидивам і ускладненням.

Виділяють неспецифічну і специфічну профілактику інфекційних захворювань у дітей. До неспецифічної профілактики належать санітарно-гігієнічний режим, збалансоване харчування, масаж, гімнастика, стимуляція імунокомпетентних клітин та відновлення або стимуляція імунної відповіді (використання ад'ювантів, інтерферогенів, продигіозану, тимозину, тималіну, медіаторів лімфоцитів). Специфічну профілактику поділяють на активну (шляхом стимуляції імунокомпетентних Т- і В-лімфоцитів, тобто профілактичну імунізацію вакцинами) та пасивну (передачу реципієнтові «готового» захисного чинника шляхом уведення імунних сироваток, імуноглобулінів).

Профілактичні щеплення — один із найважливіших засобів запобігання інфекційним захворюванням. Вакцинацію дітям і підліткам проводять згідно з такими документами: наказ МОЗ України від 25.01.1996 р. «Про затвердження календаря профілактичних щеплень, перелік протипоказів до щеплень, основних положень про організацію та проведення профілактичних щеплень, форми подачі інформації про випадок побічної дії (ускладнення після імунобіологічних препаратів), перелік можливих ускладнень, термінів їх виникнення після щеплень, що підлягають подальшому розслідуванню»;

- наказ МОЗ України від 26.08.1993 р. “Про удосконалення протитуберкульозної служби”;
- наказ 450 від 2.04.1986 р. “Про заходи запобігання захворюванню на дифтерію”;
- інформаційний лист від 11.12.1996 р. “Роз'яснення щодо методики планування щеплень та подання щомісячного звіту про профілактичні щеплення”.

Профілактичні щеплення поділяють на обов'язкові (вакцинація проти туберкульозу, коклюшу, дифтерії, правця, поліомієліту, кору, епідемічного паротиту, краснухи) та за епідемічними показаннями (проти гепатиту В, грипу та парагрипів, холери, черевного тифу та паратифів, чуми, туляремії, сказу, жовтої лихоманки, бруцельозу). Розроблено такі групи вакцин:

1) живі, атенуїзовані (проти туберкульозу, бруцельозу, туляремії, сибірки, чуми, поліомієліту, кору, краснухи, епідемічного паротиту, жовтої лихоманки, грипу, кліщового енцефаліту); вбиті (проти коклюшу, лептоспірозу, черевного тифу і паратифів); анатоксини (дифтерійний, правцевий, гангренозний, ботулінічний).

2) моновакцини проти поліомієліту, БЦЖ, краснухи, кору і т.ін.; асоційовані вакцини (АКДП, АДП, проти кору, епідемічного паротиту, краснухи);

3) моновалентні (проти кору, краснухи); полівалентні (проти поліомієліту).

Для обліку та аналізу вакцинації в дитячих поліклініках існує така документація:

1. Мережа кількісного обліку дітей, які проживають на педіатричній дільниці або на території обслуговування вакцинального кабінету;
2. Історія розвитку дитини (форма № 112/0);
3. Карта профілактичних щеплень (форма № 063/0);
4. Місячний план профілактичних щеплень;
5. Журнал медичних протипоказань до щеплень;
6. Журнал обліку дітей, що тимчасово вибули;
7. Журнал аналізу виконання плану профілактичних щеплень;
8. Журнал обліку надходження і використання вакцин;
9. Журнал обліку профілактичних щеплень (форма № 064/0).

Вакцинацію дітей проводять згідно з календарем щеплень (табл. 7), з урахуванням вікових особливостей імуногенезу та реактивності організму дитини, епідемічної ситуації, ефективності та реактогенності вакцини, можливості розвитку ускладнень та асоціації окремих вакцин.

Профілактичні щеплення проводять згідно з інструкціями із застосування вакцин. У містах вакцинацію здоровим дітям повинні проводити в кабінетах для щеплень дитячих поліклінік, у медичних кабінетах дошкільних установ та шкіл, дітям з груп ризику — в денних стаціонарах поліклінік, стаціонарах загального профілю та спеціалізованих відділеннях, а в сільській місцевості — у ФАП. Заборонено проводити щеплення в домашніх умовах. Про характер, час проведення щеплення, можливі ускладнення треба заздалегідь попередити батьків.

Діти, що підлягають щепленню, повинні обстежуватися лікарем (фельдшером). Обов'язкова термометрія. Враховують алергологічний анамнез, реакції на попередні щеплення. У історії розвитку дитини (Ф № 112/0) зазначають дату щеплення, дозу, серію, контрольний номер вакцини, виробника, шляху введення, описують реакцію на щеплення.

Дітям, які не щеплені в декретовані терміни через тимчасові протипоказання, вакцинацію проводять за індивідуальним графіком відповідно до рекомендацій фахівців та інструкцій із застосування вакцин.

У кабінеті, де проводять щеплення, повинні бути набори медикаментів для невідкладної медичної допомоги та протишокової терапії.

У поствакцинальний період малюкам потрібен щадний режим. Треба стежити, аби не допустити контакту з інфекційними хворими, перегрівання, переохолодження.

Протипоказання до вакцинацій дітей поділяють на абсолютні та тимчасові. До абсолютних протипоказань належать:

1. Злоякісні новоутворення, лейкози.
2. Гемобластоз, лімфома.
3. Захворювання ЦНС (демієлінізуючий лейкоенцефаліт, прогресуючі спадкові захворювання).
4. Епілепсія з частими нападами.

Тимчасові протипоказання наведені у табл. 2.

Окремо слід зупинитись на абсолютних протипоказаннях до ревакцинації БЦЖ дітей та підлітків, які не вказані в загальному переліку. До них належать:

1. Інфікованість збудником туберкульозу або захворювання на туберкульоз у минулому.
2. Позитивна або сумнівна реакція Манту з 2 ОТ на 72-й годині.
3. Ускладнені реакції на попереднє введення вакцини БЦЖ (колоїдні рубці, посилена місцева реакція – папула завбільшки 10 мм, невротизація інфільтрату, холодні абсцеси, гіперплазія мезентеріальних лімфатичних вузлів, регіональний лімфаденіт, нориця, остеомієліт, ураження шкіри за типом червоного вовчачка, фліктенульозний кон'юнктивіт, генералізація інфекції).

Після зняття тимчасового протипоказання до вакцинації дільничий педіатр проводить всебічне обстеження дитини, вивчає гемограму, протеїнограму, СРБ, аналіз сечі, калу. Дітям у стані стійкої клініко-лабораторної ремісії щодо хронічних та рецидивуючих захворювань, дерматореспіраторного алергозу, які мали в анамнезі незвичні алергічні реакції на попередні щеплення або медикаментозні препарати, проводять 2 етапи підготовки до вакцинації. На I етапі за 1-1,5 міс. До вакцинації призначають відповідну дієту, режим, санують хронічні осередки інфекції, усувають фізичні та психічні перевантаження. II етап полягає у призначенні за 2 доби до щеплення, в день щеплення та 3—4 доби після нього курсу премедикації, який включав антигістамінну, базисну, дегідратуючу, протисудомну, імуномодуючу терапію залежно від превалювання патології в анамнезі.

Об'єктивним показником можливості вакцинації вважають реакцію імунолейколізу: коефіцієнт лізису лейкоцитів 0,2 вказує на помірну сенсibiliзацію до даного антигена і можливість щеплення; 0,3—0,5 — на високу чутливість до вакцини і неможливість вакцинації.

Вакцинація — це збільшене антигенне навантаження на організм дитини, після якого можна очікувати післявакцинальних реакцій й ускладнення. Через 9—12 год після щеплення може спостерігатися загальна реакція, яка проявляється слабкістю, млявістю, порушенням сну, зниженням апетиту, температурною реакцією: від 37 до 38,5 °С за середньої тяжкості; понад 38,5 °С — у разі важкого ступеня післявакцинальної реакції.

Місцева реакція на щеплення проявляється за легкого ступеня гіперемією або появою інфільтрату до 2,5 см в діаметрі; за середнього ступеня тяжкості — інфільтратом від 2,5 до 5,0 см; за важкого — понад 5,0 см.

Протягом перших 24 год після щеплення можуть спостерігатися анафілактичний шок, анафілактоїдна реакція, колапс. У перші 10 діб післявакцинального періоду можна діагностувати алергічні реакції з боку шкіри: генералізовану висипку, поліморфно-ексудативну еритему, синдром Лаєлла, енцефаліт, енцефалопатію, полірадикулоневрит, мононеврит, серозний менінгіт. Енцефалітні реакції проявляються в перші 15—30 діб після щеплення інактивованими та живими вакцинами. Одночасно можна діагностувати гострий міокардит, гострий нефрит, тромбоцитопенічну пурпуру, агранулоцитоз, гіпопластичну анемію, аж до раптової смерті.

Вакцинація проти поліомієліту може індукувати протягом перших 30 діб асоційований із щепленням поліомієліт у щеплених і у контактних зі щепленими, а також енцефаломієліт. Протягом року можливі ускладнення після вакцинації БЦЖ у вигляді посиленої місцевої реакції (папула понад 10 мм у діаметрі), некротизації

інфільтрату, холодного абсцесу, гіперплазії мезентеріальних лімфатичних вузлів, регіонального лімфаденіту, нориць, келоїдних рубців, ураження шкіри за типом червоного вовчака, остеомієліту, фліктенульозного кон'юнктивіту, генералізації інфекції.

Протягом 5—12 діб після вакцинації проти кору може розвинутися мітигований кір.

Якщо у дитини клініка анафілактичного шоку, треба припинити введення препарату, що його зумовив, покласти хворого на бік, запрокинути голову. негайно внутрішньовенно струминно ввести 0,1 % розчин адреналіну (0,01—0,015 мл/кг) на 10—20 мл 0,9 % розчину натрію хлориду, преднізолон (2—5 мг/кг), або дексаметазон (0,3—1 мг/кг), або гідрокортизон (10—20 мг/кг), 0,1 % розчин атропіну сульфату (0,1 мл на рік життя) підшкірно. За тривалої артеріальної гіпотензії внутрішньовенно краплинно швидко ввести 0,2 % розчин норадреналіну (0,01—0,02 мл/кг) або 1 % розчин мезатону (0,01—0,02 мл/кг). Після стабілізації артеріального тиску внутрішньовенно краплинно ввести 2,4 % розчин еуфіліну (0,15—0,2 мл/кг). У стані клінічної смерті слід проводити штучну вентиляцію легень, непрямий масаж серця.

У стані гіпертермії після вакцинації дитину поміщають у провітрене приміщення. Внутрішньом'язово вводять 50 % розчин анальгіну та 1 % розчин димедролу з розрахунку 0,1 мл на 1 рік життя. У разі гіпертермії з різким почервонінням шкіри використовують механічне охолодження ділянок сонних та стегнових артерій міхурами з холодною водою або компресами з 4,5 % розчином оцту. Коли гіпертермія супроводжується спазмом периферичних судин (виражена блідість шкіри), шкіру розтирають спиртом, розведеним наполовину водою, внутрішньом'язово вводять 2 % розчин папаверину гідрохлориду, 24 % розчин еуфіліну з розрахунку 0,1 мл на 1 рік життя. Для зняття інтоксикації внутрішньовенно вводять охолоджені до 15 °С розчин глюкози з розрахунку 5—10 мл/кг, неоконпенсан з розрахунку 10—20 мл/кг. Дитину напувають солодким чаєм, дають їй фруктові-ягідні соки, 5 % глюкозу.

У разі енцефалічного синдрому поряд із гіпотермічною, дезінтоксикаційною терапією проводять протисудомне та дегідратаційне лікування. Внутрішньом'язово вводять 25 % розчин магнію сульфату з розрахунку 0,2 мл/кг, 0,5 % розчин седуксену з розрахунку 0,1 мл на рік життя, призначають хлоралгідрат у клізмі від 5—15 мл 2 % розчину дітям грудного віку до 20 мл дітям віком 1—6 років, фенобарбітал у дозі 0,01 мл на 1 рік життя, починаючи з гострого періоду, протягом 3—12 міс. У разі тяжких судом використовують натрій оксибутират (ГОМК) з розрахунку 50—100 мг/кг в 30—50 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно повільно. Якщо судоми розвинулися на тлі гіпертермії, вводять літичну суміш, яка складається з 2,5 % розчину аміназину, 2,5 % розчину піпольфену, 0,25 % розчину новокаїну, з розрахунку 2—4 мг/кг аміназину внутрішньом'язово 4—6 разів на добу.

Отже, основним принципом імунопрофілактики інфекційних захворювань у дітей повинен бути індивідуальний підхід, який би гарантував високий рівень вакцинованості та низький відсоток післявакцинальних реакцій і ускладнень.

Таблиця 2. Тимчасові протипоказання до щеплення дітей

ПРОТИПОКАЗАННЯ	МОЖЛИВІСТЬ ВАКЦИНАЦІЇ
Гострі інфекційні та неінфекційні захворювання.	У періоді реконвалесценції.
Первинні імунодефіцитні захворювання клітин. ланки, комбінована імунолог. недос-татність, агамма-глобулінемія.	Введення живих вакцин протипоказано.
Імунодепресія внаслідок цитостатичної терапії, лікування кортикостероїдами довше 14 діб.	Через 1 міс. по закінченні лікування.
Інфікованість ВІЛ (серопозитивність).	Протипоказано введення БЦЖ-вакцини.
Тяжкі поствакцинальні реакції (анафілактичний шок, енцефаліт, агранулоцитоз).	Протипоказано.
Судоми частіше 1 раз за 6 міс.	Протипоказано введення живих вакцин та з компонентом проти коклюшу.
Епілепсія та епілептичний синдром з нападами не частіше раз на 6 міс. Гідроцефалія в стадію декомпенсації	Протипоказані живі вакцини та з компонентом проти коклюшу.
Органічні перинат. ураження ЦНС в стадію компенсації	Протипоказано введення вакцини з компонентом проти коклюшу.
Хронічні захворювання. Автоімунні захворювання.	Під час клініко-лабораторної ремісії. У стані клініко-лабораторної ремісії.
Недоношеність III ступеня IV ступеня.	3 2 міс.
Дефіцитні анемії.	3 3 міс.
Гемоліт. хвороба новонарод. (середнього та тяжкого ступеня).	Рівень гемоглобіну понад 80 г/л. Під час клініко-лабораторної ремісії.
Хвороби обміну, накопичення фактомази.	Протипоказані живі вакцини та з компонентом проти коклюшу.
Вагітність.	Протипоказані живі вакцини та з компонентом проти коклюшу.
Алергічні захворювання.	У стані клініко-лабораторної ремісії.