Лекція № 1

Тема лекції: Пропедевтика внутрішніх хвороб: методики обстеження пацієнта, опитування фізикальне (об'єктивне) обстеження, огляд, методи пальпації, перкусії, аускультації. Лабораторні та інструментальні методи.

Мета:

а) Навчити оволодіти методами опитування, оглядом, пальпації, перкусії, аускультації.

б) Виховати відчуття відповідальності за доручену справу.

Спеціальні компетентності:

СК. 1. Здатність до застосовування професійних стандартів та нормативно-правових актів у повсякденній медичній практиці.

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосовуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

СК. 14. Здатність до дотримання принципів медичної етики та деонтології.

Загальні компетентності:

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 5. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 3. Застосовувати основні положення законодавства в охороні здоров'я.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

РН. 9. Розпізнавати й інтерпретувати ознаки здоров'я і його змін, хвороби чи інвалідності (оцінка/діагноз), обмежень можливості повноцінної життєдіяльності та визначати проблеми пацієнтів при різних захворюваннях і станах.

План лекції

1. Опитування та фізикальне (об'єктивне) обстеження пацієнта;
2. Опитування, його значення та схема: паспортні данні, скарги пацієнтів; (основні та додаткові), анамнез хвороби, анамнез життя;
3. Загальний огляд, загальний стан пацієнта;
4. Методи пальпації, перкусії, аускультації;
5. Лабораторні методи досліджень;
6. Інструментальні методи досліджень

Зміст лекції:

Уявлення про хворобу, її етіологією, патогенез, симптоми, синдроми, перебіг, діагноз, лікування, прогноз, профілактику

Хвороба та етапи її розвитку. Згідно з визначенням терапевта С.П. Боткіна, "Хвороба не є щось особливе, самостійне, вона являє собою звичайні явища життя при умовах, які невигідні організму". На думку видатного українського лікаря Б.С. Шкляра, хвороба - це одна з форм життя, вона така ж плинна, така ж мінлива, як саме життя. Як і життя, хвороба має свою історію, своє минуле, теперішнє і майбутнє. Більше того, хвороба людини як "звичайне явище життя" тісно переплітається з періодами її нормального життя, які чергуються поміж собою. Тому медичний працівник лише тоді отримає чітке уявлення про хворобу свого пацієнта, коли детально ознайомиться з його життям - від раннього дитинства до моменту контакту з медициною.

Відтак, *хвороба* - це порушення життєдіяльності організму під впливом надзвичайних подразників навколишнього і внутрішнього середовища, яке характеризується зниженням можливості організму пристосовуватися до цих впливів, незважаючи на мобілізацію своїх захисних сил. Знати можливості захисту від хвороби - то вже половина успіху в лікуванні. Ще великий Галілео Галілей писав: "Вища мудрість - знати себе самого". Подібне знаходимо й у старогрецьких філософів Гіппократа, Сенеки, Сократа, Гомера, Тацита, Цицерона, а також у лікарів XIX-XX ст. М.Я. Мудрова, А.П. Чехова, Ф.Г. Яновського, В.П. Образцова, М.Д. Стражеска.

Розрізняють 4 чотири періоди розвитку захворювання*:*

1. *Прихований (інкубаційний, латентний)* - час від початку дії хвороботворного агенту до виникнення перших проявів хвороби. Наприклад, атеросклеротичні бляшки у вінцевих артеріях тривалий час можуть не проявлятися стенокардією.
2. *Продромальний період* – час між появою перших проявів до повного розвитку хвороби.. В цей період прояви хвороби нечіткі, неспецифічні,так звані загальні симптоми - (при атеросклерозі вінцевих артерій це напади стенокардії, інфаркт міокарда тощо).
3. *Періоди повного розвитку захворювання* – проявляється специфічними ознаками захворювання, має більш чи менш визначений термін
4. *Період розрішення хвороби або одужання*

У подальшому можливі періоди регресії захворювання (зворотного розвитку) і видужання (наприклад при пневмоніях, плевритах, нефритах) або ремісії захворювання.

Уявлення про етіологію. Під *етіологією* розуміють причину виникнення хвороби або патологічного стану. Хворобу спричинюють *зовнішні і внутрішні фактори*. *До зовнішніх* належать інфекційні, механічні, фізичні, хімічні, соціальні фактори, нездоровий спосіб життя, алергія, спадковість.

До *інфекційних факторів* відносяться патогенні мікроби (стрептококи, стафілококи, пневмококи, ентерококи, хламідії, рикетсії, мікоплазма, легіонели та ін.), віруси, пріони. Вони потрапляють в організм людини або безпосередньо (повітряно-краплинним шляхом при кашлі, чханні), або заносяться із забрудненими інфекційними факторами харчовими продуктами. Інфекція може передаватися через предмети, забруднені випорожненнями хворого, а також з пилом, димом, газом від двигунів тощо. Мікроорганізми можуть потрапити в організм під час ін'єкцій, через ушкодження шкіри, слизові оболонки.

Гельмінтози передаються через погано вимиті руки, при тісному контакті з домашніми і дикими тваринами.

Малярійні комарі переносять збудників малярії, а кліщі - енцефаліт та інші захворювання. Пріони можуть потрапити в організм з кістковим борошном. Збудники сказу корів можуть потрапити з м'ясом хворих тварин.

З *механічними факторами* пов'язані такі захворювання, як травматичний плеврит і ателектатична пневмонія, пневмоторакс тощо.

До *фізичних факторів* належать охолодження (поліартрит, гломерулонефрит, пієлонефрит), перегрівання (тепловий удар), перебування на висоті понад 3500-4000 м над рівнем моря (висотна хвороба), перехід від підвищеного атмосферного тиску до нормального (кесонна хвороба), вплив радіонуклідів (променева хвороба, лейкемії, анемії).

До *хімічних факторів* відносять кислоти, основи, алкоголь, метал-токсиканти (талій, кадмій, цинк, молібден, свинець). Яскравим прикладом впливу на організм людини хімічних

факторів є чернівецька хімічна хвороба (Д.Д. Зербіно, А.М. Сердюк, 1998). Сутність захворювання полягає в ураженні волосся (алопеція - випадання волосся), розвитку респіраторного синдрому, токсичної енцефалопатії (делірій, церебрастенія, вегетативні розлади), еозинофіли, лімфоцитозу, відносної нейтропенії, зсуву лейкоцитарної формули вліво, шкірно-трофічних змін, шлунково-кишкових розладів, ознак ураження нирок та печінки. Найімовірнішою причиною чернівецької хімічної природи є фізичний чинник - метал-токсикант талій.

До етіологічних факторів відносять і *порушення в харчуванні.* Шкідливе як недостатнє харчування, яке знижує опірність організму і сприяє розвитку гіпо- й авітамінозу, так і надмірне, яке призводить до розвитку подагри, ожиріння, атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця тощо.

З порушенням харчування тісно пов'язані й інші фактори - часті від'ємні емоції і стреси, куріння, споживання алкоголю, наркотиків, малорухомий спосіб життя. їх можна вважати соціальними факторами, вони, на жаль, набули широкого розмаху

Алергія - це спотворена реакція організму на конкретні фактори довкілля – алергени (фарби, квіти, домашній пил, домашні тварини тощо).

Спадковість - це генетична детермінованість, характерна для багатьох внутрішніх хвороб: гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця, цукрового діабету, деяких форм ділатаційної і гіпертрофічної кардіоміопатії, виразкової хвороби тощо.

Уявлення про патогенез.

Патогенез - це механізм розвитку захворювання. Наприклад, у розвитку ішемічної хвороби серця та її ускладнень (гострих коронарних синдромів) провідна роль належить ліпопротеїдній інфільтрації інтими та розвитку запально-імунної відповіді на ушкодження ендотелію. Патогенез жовчнокам'яної хвороби пов'язаний із синтезом печінкою потенційно літогенної жовчі (із зниженим вмістом жовчних кислот, що призводить до кристалізації холестерину й утворення холестеринових каменів).

За характером перебігу хвороба може бути:

- *гострою*;
- *підгострою;*
- *хронічною;*
- *рецидивуючою* (такою, що повертається).

Перебіг хронічної хвороби характеризується періодами:

- *ремісія* - покращення стану пацієнта, зникнення або зменшення проявів хвороби на деякий час;
- *рецидив* - повна поява ознак хвороби після більш або менш тривалого періоду їх відсутності;

Ускладнення – поява нового патологічного процесу, як наслідок основного.

Кожне захворювання проявляється певними ознаками, їх називають *симптомами.* Наприклад, кашель є симптомом запалення бронхів - бронхіту, а біль за грудниною - симптомом ішемічної хвороби серця.

Симптоми: суб'єктивні (біль, нудота), об'єктивні (збільшення печінки, наявність білка в сечі тощо).

Сукупність симптомів називають *синдромом.* Наприклад, синдром Морганьї-Адамса-Стокса - це сукупність таких симптомів, як запаморочення, втрата свідомості, мимовільне сечо- та каловипускання. Він розвивається при різкому падінні серцевого викиду при аритміях чи блокадах провідної системи серця. Синдром Вольфа-Паркінсона-Байта характеризується такими ЕКГ-симптомами, як укорочення інтервалу PQ, дельта-хвиля на висхідному коліні комплексу *(QRS,* деформація останнього. Такий симптомокомплекс (синдром) виникає у хворих з додатковими провідними шляхами. Клінічно він проявляється нападами атріовентрикулярної реципрокної тахікардії - АВРТ.

На підставі симптомів та синдромів формується висновок про хворобу - *діагноз*.

Він може бути:

- *попереднім*
- *клінічним*
- *заключним* (перед виписуванням з лікарні)
- *патологоанатомічним*

Попередній діагноз ставиться на підставі суб'єктивного та об'єктивного обстеження хворого. З попереднім діагнозом хворого направляють до лікарні, де з урахуванням результатів лабораторно-інструментального дослідження (додаткових методів) ставиться клінічний діагноз, проводиться диференціальна діагностика і призначається патогенетично обґрунтоване лікування.

Диференціальна діагностика передбачає порівняння симптомів і синдромів, що є у хворого. Звичайно для диференціальної діагностики виносяться два-три (рідше чотири-п'ять) захворювань з подібною симптоматикою. При цьому спочатку фіксують подібні симптоми, а потім такі, які їх розмежовують. Зваживши всі "за" і "проти", врахувавши попередній діагноз і результати лабораторно-інструментального дослідження хворого, установлюють заключний клінічний діагноз.

Після встановлення клінічного діагнозу хворому призначають *лікування* (curatio). Воно завжди *комплексне.* Лікування може бути амбулаторним, стаціонарним у лікарнях, клініках, центрах, стаціонарним удома, денним стаціонарним у поліклініці, сільській амбулаторії, санаторно-курортним тощо.

Будь-який вид лікування *передбачає певний режим* - суворий ліжковий, ліжковий, палатний. Лікування може проводитися в щадному, щадно-тренувальному чи тренувальному режимах.

Призначаючи ліжковий режим, лікар і фельдшер повинні уточнити, що саме потрібно хворому - абсолютний спокій і постійний догляд чи відносний спокій, коли хворому дозволено вставати для приймання їжі, іти в туалет тощо. У відділенні, де лікують хворих, повинен панувати охоронний режим, принципи якого будуються на ідеї нервізму, сформульованої І.П. Павловим. Усі у відділенні повинні дотримуватися тиші, уникати конфліктів, процедури мають виконуватись у спокійній, діловій обстановці, у визначений правилами внутрішнього розпорядку час.

Наступним компонентом лікування є раціональне харчування. За ним закріпився термін "дієтотерапія". За М. І. Певзнером, розрізняють 15 дієтичних столів, найважливіші з них: № 1а, 16, їв, які застосовують для лікування хворих на виразкову хворобу; № 5 - при захворюваннях печінки; № 5п - при захворюваннях підшлункової залози; № 7 - при хворобах нирок; № 9 - при цукровому діабеті.

Основним у терапії внутрішніх захворювань є медикаментозне лікування, яке передбачає введення ліків різними шляхами - внутрішньо, підшкірно, внутрішньом'язово, внутрішньовено, крізь пряму кишку тощо. Фармакологічні препарати можна вводити також з використанням фізичних факторів (електрофорез, фонофорез, внутрішньоорганний електрофорез).

Важливим лікувальним фактором є *лікувальна фізкультура*. Усі методи лікування повинні супроводитися добре налагодженим доглядом за хворими.

При виписуванні хворого з лікарні вказують основне захворювання, його ускладнення та супутнє захворювання. Якщо настала смерть, вказують безпосередню причину летального кінця.

Для успішного лікування необхідно добре вникнути в патогенез захворювання кожного конкретного хворого. За висловом лікаря М.Я. Мудрова, лікувати треба хворого, а не хворобу.

Уявлення про прогноз хвороби. При виписуванні зі стаціонару кожному пацієнтові лікар формулює прогноз перебігу його захворювання (сприятливий, несприятливий), прогноз щодо праці, а також прогнози щодо відновлення функції та якості життя .

Для успішного лікування захворювання необхідна точна діагностика

Діагностика – вчення про методи обстеження пацієнта з метою розпізнавання захворювання, його стадії, наявності супутніх захворювань та станів. Для кожного рівня надання медичної допомоги є свої можливості по діагностичним втручанням (загально клінічні обстеження не треба робити на третинному рівні через надвисоку ціну роботи

спеціалістів цього рівня, не дуже високу інформативність для остаточної діагностики та через простоту виконання, високо спеціалізовані інвазивні діагностичні втручання як коронарокардіографія мають проводитись на вторинному та третинному рівнях для забезпечення якості та зниження собівартості процедури).

Уявлення про профілактику.

Профілактика - це комплекс заходів, спрямованих на покращення або підтримання здоров'я на достатньому рівні з метою запобігання виникненню захворювання, для сприяння одужанню або досягнення стійкої ремісії. Він складається з медикаментозних засобів, дієтичних порад, рекомендацій щодо куріння, вживання алкоголю, способу життя тощо. Первинна профілактика спрямована на збереження та покращення здорової людини без факторів ризику. Вторинна профілактика - це комплекс заходів, спрямованих на запобігання виникненню захворювання на етапі коли є ще лише фактори ризику захворювання. Третинна профілактика, тобто запобігання рецидивам та повторному захворюванню.

Лікування:

За направленістю лікувальних впливів виділяють:

- етіотропне – направлене на усунення причини захворювання (антибіотики, противірусні, антигельмінтні препарати);

- патогенетичне – направлене на припинення патологічного процесу в організмі (препарати заліза при постгеморагічній анемії, інгібітори протонної помпи при виразковій хворобі 12 палої кишки);

- симптоматичне (жарознижуючі при ГРВІ, деконгестанти при нежитю, протиалергічні при кропив'янці).

За засобами:

- режим;

- дієтотерапія;

- медикаментозне;

- фізіотерапевтичне;

- догляд.

За результативністю:

- радикальне – призводить до повного одужання (оперативне видалення іншородного тіла, хіміотерапія при хіміочутливих пухлинах;

- паліативне – направлене виключно на покращення самопочуття пацієнта та здатності до самообслуговування (знеболення при хронічному больовому синдромі, постановка постійних сечових катетерів, калоприймачів;

- підтримуюче – з метою підтримки, заміни (протезування) втрачених або пригнічених функцій організму (апарат штучного дихання, внутрішньо венне або зондове харчування, гемодіаліз при хронічній нирковій недостатності).

Суб'єктивні та об'єктивні методи обстеження

пацієнта фельдшером

Діяльність фельдшера в різних аспектах організації його роботи теоретиками розглядається як послідовність кроків, які він здійснює, надаючи медичну допомогу.

Обстеження пацієнта починається з контакту фельдшера і пацієнта, а саме з опитування, яке повинно проводитися цілеспрямовано, не поспішаючи.

При першому ж контакті з пацієнтом фельдшер починає збирати інформацію. У конкретні терміни після контакту людини з системою медико-санітарної допомоги проводиться початкова оцінка ситуації і її документування. В ідеалі ця початкова оцінка містить у собі докладну історію хвороби, де це можливо, пацієнта просять висловити власну думку і розповісти про наявні потреби, потім отримана інформація аналізується і кладеться в основу визначення потреб людини в догляді (за наявності лікаря в медичному закладі історія хвороби заводиться виключно лікарем).

Оскільки процес вважається динамічним підходом, що передбачає чуйну реакцію на зміни стану здоров`я пацієнта, ця первинна оцінка доповнюється в міру подальшого надходження інформації, що одержують за допомогою безупинної оцінки і переоцінки. Отримана інформація стає основою, із якої порівнюються всі наступні дані і відомості про стан здоров`я пацієнта.

Оцінка стану пацієнта потребує фахових знань і навичок. Тому, звичайно її проводять кваліфіковані фахівці. Первинну оцінку і планування догляду проводить фельдшер, на якого покладено обслуговування даного пацієнта.

Збір інформації дуже важливий. Він служить відправним моментом всієї подальшої роботи.

Мета обстеження – зібрати, обґрунтувати і взаємопов`язати отриману інформацію про пацієнта для того, щоб створити інформаційну базу даних про нього, про його стан у момент звертання за допомогою. Значна роль в обстеженні належить розпитуванню (проведення інтерв`ю). Наскільки вміло фельдшер зможе налаштувати пацієнта на необхідну розмову, настільки повноцінною буде отримана нею інформація.

Дані обстеження можуть мати суб'єктивний і об'єктивний характер.

Суб'єктивний метод обстеження - це бесіда. Мета бесіди під час проведення оцінки: встановити відносини «фельдшер - пацієнт», у центрі яких стоїть здоров`я пацієнта та отримати необхідну інформацію для планування догляду. Джерелом інформації є, у першу

чергу, сам пацієнт, що викладає власні припущення про стан свого здоров`я. Ця інформація носить суб`єктивний характер, її може дати тільки сам пацієнт. Суб`єктивні дані включають почуття й емоції, виражені вербальним і невербальним методами.

Об'єктивний метод обстеження – це використання органів чуття фельдшера для отримання інформації про стан здоров'я пацієнта без використання контакту з його свідомістю. Включає огляд, пальпацію, перкусію, аускультацію.

Процес – це метод науково обґрунтованих і здійснюваних на практиці дій фельдшера з надання допомоги пацієнтам. Основу цієї діяльності становить реалізація процесу. Головну роль у ньому відіграє фельдшер, який в межах своєї компетенції надає медичні послуги, спрямовані на зміцнення здоров'я пацієнта, запобігання захворюванням, стабілізацію стану та виздоровлення. Він працює в тісному контакті з пацієнтом з метою сприяння успішній діагностиці, задоволення його потреб, вирішення дійсних і супутніх проблем, пов'язаних із захворюванням, та ефективного лікування й реабілітації.

Фельдшер обговорює з пацієнтом питання процесу, першочерговості та послідовності надання медичних послуг, догляду. Важливою умовою успішного процесу є вміння фельдшера уважно вислухати пацієнта, визначити спільно з ним пріоритетні напрями діяльності, що має принести пацієнту психологічний та фізичний комфорт і значне полегшення.

Мета обстеження пацієнта - визначити конкретні потреби людини або сім'ї в догляді, а також їхні можливості надання самодопомоги. При першому ж контакті з пацієнтом фельдшер починає збирати інформацію. В процесі первинної оцінки можна виділити декілька систематичних стадій:

1. Збір необхідної інформації.
2. Інтерпретація зібраної інформації.
3. Визначення явних і потенційних потреб людини у догляді, її можливостей в наданні самодопомоги.
4. Розробка першочергових завдань надання первинної допомоги, догляду.
5. Перевірка правильності визначених вами потреб і основних завдань, де це можливо, із самим пацієнтом.

Збір інформації.

Розпитування. Одним із найважливіших завдань фельдшера є оволодіння методикою розпитування хворих. Обстеження пацієнта починається з того, що йому ставлять запитання. Сукупність відомостей, отриманих при розпитуванні хворого, називається анамнезом (від грецького слова anamnesis - спогад), а процес отримання цих відомостей при співбесіді називається збиранням анамнезу.

Проведення опитування вимагає спеціальних знань, психологічної підготовки фельдшера для встановлення довірливих стосунків з пацієнтом, для тактовного ведення бесіди. Джерелом інформації може бути не тільки хворий, але і члени його сім`ї, колеги по роботі, друзі, випадкові перехожі тощо.

Опитування включає:

- з`ясування *паспортних даних*,
- *історія виникнення проблеми в здоров`ї пацієнта*,
- *розвиток (в дитинстві),*
- *соціологічні дані* (взаємовідносини, місце роботи, навколишнє середовище, у якому пацієнт живе і працює),
- *інформація про духовний розвиток* (духовні цінності, віра тощо),
- *відомості про культуру* (етнічні і культурні цінності),
- *психологічні дані* (індивідуальні особливості характеру, самооцінка і здатність приймати рішення).

Правила розпитування. При першому контакті з обстежуваним фельдшер знайомиться з ним, уточнюючи паспортні відомості:

Загальні відомості про пацієнта: прізвище, ім'я, по батькові, стать, дату народження, хто направив, сімейний стан, професію, вік, місце проживання і місце роботи.

Проблеми пацієнта і їх деталізація. Проблеми - неприємні відчуття, що виникають при порушенні функції чи структури функціональних систем. Розповідь пацієнта про проблеми необхідно деталізувати. Опитування по системах органів.

Історія виникнення проблеми в здоров`ї пацієнта . З цією метою з`ясовують давність виникнення *захворювання; його розвиток; у якій послідовності з`явились ті чи інші клінічні прояви*; *з чим пацієнт пов`язує розвиток захворювання; у разі хронічного перебігу* – як часто виникали рецидиви, де отримував лікування в разі загострення (в умовах стаціонару чи амбулаторно); *які методи лікування застосовував пацієнт*(терапевтичні, хірургічні тощо); *які лікарські засоби вживав та вживає зараз, чи було ефективним проведене раніше лікування; можливі причини неефективності лікування.*

Анамнез життя - є медичною історією життя пацієнта, збирається в певній послідовності: *біографічні дані* (де і коли народився, де мешкав, особливості фізичного та психічного розвитку). З`ясувати перебування в регіонах за межами місця звернення. У чоловіків з`ясовуємо де служили (вплив радіації); *трудовий анамнез*: наявність професійних шкідливостей (хімічні речовини, робота в нічні зміни, наявність частих стресів тощо); *побутовий анамнез*: умови проживання, режим харчування, повноцінність харчування; *шкідливі звички:* вживання алкоголю, наркотиків, тютюнопаління

тощо; *спадковість(*збирають відомості про прямих близьких родичів); *алергологічний анамнез*: наявність алергії на лікарські засоби, продукти харчування, інші речовини; *перенесені захворювання і травми*; *у жінок збирають гінекологічний анамнез*: аборти, перебіг вагітності та пологів, перенесені гінекологічні захворювання тощо; *епідеміологічний анамнез*: контакт із пацієнтами на інфекційні захворювання тощо.

Всі дані, зібрані про життя і захворювання пацієнта, є строго конфіденційними, не підлягають розголошенню, тобто є медичною таємницею.

Після завершення опитування переходять до *об`єктивних методів обстеження.*

Проводячи обстеження пацієнта, слід з`ясувати:

- *стан його здоров`я;*
- *що цей пацієнт здатен робити сам, яка допомога йому потрібна;*
- *як нинішній стан здоров`я пацієнта , заважають йому здійснювати само догляд або допомогу вдома;*
- *які потенційні труднощі чи проблеми можна передбачити у зв`зку зі зміною його здоров`я;*
- *здатність людини до само догляду, яку допомогу їй можуть надати родичі чи друзі та інші.*

Об`єктивне обстеження проводяться по визначеній схемі.. Спочатку проводять огляд пацієнта, потім пальпацію, перкусію, аускультацію по схемі:

- *органи системи дихання;*
- *органи серцево-судинної системи;*
- *органи системи травлення;*
- *органи сечовивідної системи;*
- *опорно-руховий апарат;*
- *ендокринна і нервова система.*

Огляд проводиться за дотриманням певних правил*: достатнє освітлення; тепле приміщення, відсутність сторонніх осіб.*

Огляд пацієнта розділяють на *загальний та місцевий*.

Спочатку проводять *загальний огляд*, а потім послідовно оглядають ділянки тіла.

Огляд починається з визначення свідомості. Вона може бути ясна або порушена: *сопор* (сплячка - пацієнт відповідає лише на окрик); *ступор* (оглушеність – пацієнт відповідає з затримкою, не повністю, швидко припиняє контакт); - *кома* (повна втрата свідомості, з відсутністю рефлексів і порушенням вітальних функцій організму); -*марення* (поява у пацієнта бачень, не пов’язаних із реальним життям).

При оцінці мови пацієнта слід звернути увагу на чіткість вимови, структуру мовлення, послідовність мислення. При будь яких відхиленнях слід вияснити тривалість таких змін, чи не є вони індивідуальною особливістю пацієнта з часу становлення мовних функцій.

Загальний стан пацієнта може бути: *задовільним; середнього ступеня тяжкості;тяжким; вкрай тяжким,* термінальний стан — запредільна кома с грубими ознаками уражения ствола і порушеннями вітальних функцій. Така оцінка вкрай важлива для прогнозування подальших медичних втручань (місце лікування, застосування конкретного лікувально-охоронного режиму, можливість до транспортування, прогноз для життя)

Положення в ліжку може бути: *активне; пасивне; вимушене.*

На сьогоднішній день існує декілька стандартизованих оціночних таблиць щодо загального стану пацієнта (Глазго, Шахновича). Шкала коми Глазго (ШКГ, Глазго-шкала важкості коми, The Glasgow Coma Scale, GCS) — шкала для оцінки ступені порушення свідомості і коми дітей старше 4-х р. та дорослих. Шкала була опублікована в 1974 році Грехемом Тиздейлом та Б. Дж. Дженнетт, професорами нейрохірургії Інституту Неврологічних наук Університету Глазго

Звертають увагу на вираз обличчя: *перелякане, втомлене, нерухоме, страждальницьке, байдуже.*

Будова тіла - це поняття охоплює конституцію, зріст і масу тіла.

Конституція: *гіперстенічна* - низькі, широкі у плечах, реберний кут більше 90º; *астенічна*- високі, вузькі у плечах, реберний кут менше 90º; *нормостенічна* - з пропорційною будовою тіла.

Маса тіла людини може бути: - *недостатньою* - зниженого вигодування;

- *нормальною* - задовільного вигодування; - *надмірною* - підвищеного вигодування; - *кахексія* - крайній ступень схуднення.

Під час огляду шкіри звертають увагу на колір: - *блідість (*анемія, колаптоїдні реакції, захворювання крові, серця); - *ціаноз* (синюшність, яка спостерігається при критичних станах, хворобах крові, серця, може бути дифузним (всього тіла) і акроціаноз - перефирична синюшність).- *гіперемована; -іктеричність* - жовтушність при захворюваннях печінки і крові; -*сірувато-землистий* - при онкологічних захворюваннях.

Зменшення еластичності шкіри спостерігається при зневодненні організму, при анемії;ендокринних хворобах, кахексії, в процесі старіння. Крім цього шкіра може бути сухою - при трофічних, ендокринних порушеннях і надмірно вологою - гарячка, туберкульоз, ендокринні хвороби. Звертають увагу на висипи, післяопераційні рубцітощо.

Оцінюють поставу і ходу.

Звертають увагу на форму голови, положення голови. На обличчі можлива поява ознак протилежної статі (оволосіння у жінок при ендокринологічних порушеннях). Одутлість (при захворюваннях нирок і ендокринних порушеннях).

Існують деякі зміни в обличчі, типові для певних хвороб:

- *обличчя Корвізара* - одутле, жовтувато-бліде, акроціаноз;

- *акромегалічне* - збільшення випнутих частин (ніс, підборіддя), при ендокринному захворюванні;

- *обличчя «воскової ляльки»* - одутле, бліде з жовтуватим відтінком,

- *обличчя Гіппократа* - бліде, з загостреними рисами, типове для колаптоїдних реакцій.

Потім звертають увагу на повіки і форму очної щілини:

- *набряклість повік* - захворювання нирок; - *ксантоматоз* - холестеринові мішечки жовтуватого кольору на повіках, при уражені печінки і атеросклерозі;

- *витрішкуватість* - при захворюваннях щитоподібної залози.

-*звуження зіниць* - при уремії, пухлинах, отруєння препаратами морфія, внутрішньочерепних крововиливах.

Важливе значення мають форма і розмір зіниць:

-*міоз* - звуження зіниць, при уремії, пухлинах і крововиливах у мозок;

-*мідріаз* - розширення зіниць - ознаки коми;

-*анізокорія* - зіниці очей неоднакового розміру.

При огляді носа потрібно звертати увагу на його збільшення і потовщення (акромегалія), на зміну форми.

При огляді порожнини рота звертають увагу на стан слизової оболонки - висипки, виразки, тріщини, крововиливи, які є ознаками хвороб. Відсутність багатьох зубів може сприяти виникненню захворювань травного каналу, а наявність каріозних зубів є джерелом хронічних інфекцій. Обов`язково оглядають язик - в нормі вологий, чистий, але при деяких захворюваннях вкривається нашаруванням (білим, жовтим, темно-коричневим), стає сухим, змінюється структура його поверхні - гладкий, тріщини, « лакований».

Оглядають волося, нігті, лімфатичні вузли.

При огляді шиї звертають на такі можливі зміни:

- *зміна конфігурації* - потовщення дифузне або часткове при захворюваннях щитоподібної залози;
- *збільшення шийних лімфатичних вузлів* при туберкульозі, онкологічних захворюваннях і хворобах крові;
- *патологічна пульсація судин* - при хворобах крові, серця.

Форма грудної клітини (можуть бути зміни):

- *емфізематозна* - коротка, глибока й широка, спостерігається у пацієнтів з розширенням легенів (вона має бочкоподібну форму);

- *паралітична* - плоска, довга, часто вузька;

- *лійкоподібна* - характеризується вдавленням нижньої частини груднини і мечоподібного відростка;

- *сколіотична* - розвивається внаслідок викривлення хребта вбік;

При огляді хребта можна виявити:

- *кіфоз* - хребет вигнутий назад;

- *лордоз* - хребет угнутий вперед.

Огляд кінцівок дає змогу виявити стан суглобів: припухлість, збільшення тощо.

Під час огляду живота визначають його форму і розміри, наявність випинань.

Пальпація

Пальпація - це метод обстеження пацієнта, оснований на використанні дотикових відчуттів пальців чи кистей однієї або обох рук. Метод доповнює дані огляду і дозволяє визначити болючість, місцеву температуру, вологість шкіри, рухомість та величину лімфатичних вузлів. Пальпацією досліджують всі зовнішні структури, кістки, зчленування, м'язи, сухожилля і суглоби, поверхневі артерії і варикозно розширені вени, поверхневі нерви; цим способом виявляють наявність набряків і гематом. *Види пальпації*: *поверхнева та глибока*. Руки фельдшера повинні бути теплими, пальпацію проводять кінчиками пальців з коротко обстриженими нігтями. Пальпацію проводять без натискування послідовно, легко дотикаючись до поверхні всіх частин тіла.

Положення пацієнта при цьому залежить від того, у якій ділянці проводять пальпацію. Фельдшер повернутий обличчям до пацієнта, що дозволяє контролювати реакцію хворого на обмацування.

Перкусія

Перкусія - вистукування, постукування.

Метод грунтується на вистукуванні поверхні тіла, з тим, щоб за характером отримуваного звуку оцінити фізичні властивості органів, що лежать під поверхнею тіла. Метод введений в практику віденським лікарем Ауенбругером в 1861 р.

Принцип перкусії полягає в тому, що під час постукування в певній ділянці тіла виникають різні звуки, характер який залежить від структури і ступеня пружності тканин. Загальновідомо, над якими органами повинен виникати в нормі перкуторний звук, і за його змінами судять про наявність патології. Звуки, що виникають під час перкусії:

1. Ясний (легені).

2. Тупий (серце, печінка).

3. Тимпанічний (кишківник, шлунок).

Шляхом перкусії визначають розміри внутрішніх органів грудної та черевної порожнин, їх співвідношення, наявність у них патологічних змін, болючість. Цей метод також застосовують з метою визначення фізичних властивостей внутрішніх органів та їх меж.

Розрізняють (за технікою виконання): *безпосередню і посередню перкусію*. *Безпосередня перкусія* - коли одним або декількома пальцями вистукують по тілу пацієнта. При *опосередкованій перкусії* постукування проводять по плесиметру. Найчастіше використовують перкусію пальцем по пальцю. Розрізняють за метою *порівняльну* - порівнюють звуки над симетричними органами (над легенями, у нормі вони повинні бути однаковими) та *топографічну* - визначають межі внутрішніх органів (легені, серце, печінка тощо).

Аускультація.

Аускультація (вислуховування) - вислуховуються звуки (шуми), які самостійно виникають унаслідок функціонування різних внутрішніх органів. Аускультацію вперше запровадив французький лікар Рене Лаенек. Проводять аускультацію за допомогою стетоскопа або фонендоскопа.

Загальні правила аускультації:

1. У приміщенні повинна бути не тільки тиша, а й тепло.

2. Стетоскоп прикладають до оголеної ділянки тіла.

3. У разі надмірного оволосіння шкіри під час аускультації можуть виникати додаткові шуми внаслідок тертя волосся під стетоскопом, тому волосся необхідно змочити водою, масляним або мильним розчином.

4. Раструб стетоскопа повинен прилягати до шкіри по всій поверхні для того, щоб між вухами і тілом пацієнта утворився замкнутий повітряний стовбур, коливання якого в основному й проводить звук.

5. Стетоскоп необхідно притискати до тіла.

6. Під час аускультації не треба притримувати гумові трубки стетоскопа руками.

Звуки виявлені під час аускультації відзначаються певною гучністю, тривалістю і висотою. Об`єктами аускультації передусім є органи грудної клітки (легені і серце), деякі периферичні судини (сонна, стегнова, плечова артерії, яремна вена), та меншою мірою – черевна порожнина (шлунок, кишки), в яких визначають нормальні і патологічні звукові явища. Кінцевим результатом першого етапу сестринського процесу є документування отриманої інформації і створення бази даних про пацієнта.

Лабораторно-інструментальні методи обстеження.

Застосування цих методів дозволяє не тільки глибше вивчати відомі захворювання, але і, що більш важливо, в деяких випадках забезпечує діагностику захворювань на доклінічному етапі розвитку їх.

В результаті проведення обстеження пацієнта - фельдшер заповнює медичну документацію.

Діагностика

Як тільки фельдшер приступила до аналізу отриманих у ході обстеження даних, починається процес - *встановлення проблем пацієнта і формування діагнозу.* Оскільки в пацієнта є декілька проблем, пов'язаних із здоров`ям, фельдшер не може приступити до їхнього вирішення одночасно. Тому для успішної допомоги пацієнтові фельдшер повинн їх розглядати з врахуванням пріоритетів. Пріоритети класифікуються на первинні, проміжні і вторинні.

Проблеми пацієнта поділяються на існуючі і потенційні. *Існуючі проблеми* - це проблеми, які турбують пацієнта в даний момент. Наприклад: під спостереженням знаходиться пацієнт, який одержав травму хребта. Потерпілий знаходиться на суворому ліжковому режимі. Проблеми пацієнта, які турбують його в даний час- біль, стресовий стан, обмеження рухливості, дефіцит самодогляду і спілкування. *Потенційні проблеми* - ті, які ще не існують, але можуть з'явитися з часом. У нашого пацієнта потенційними проблемами є поява пролежнів, пневмонія, зниження тонусу м'язів, запори, тріщини, геморой.

Для успішної допомоги пацієнтові фельдшер повинен розглядати з врахуванням пріоритетів.

Пріоритети класифікуються на *первинні, проміжні і вторинні*. *Первинний пріоритет*мають проблеми, які вимагають негайного вирішення. Проблеми пацієнта з *проміжним пріоритетом* включають неекстремальні і безпечні для життя потреби хворого. Проблеми *вторинного пріоритету* - потреби пацієнта, які не мають прямого відношення до захворювання або прогнозу.

Повернемося до нашого прикладу і розглянемо його з врахуванням пріоритетів. З існуючих проблем перше, на що повинна звернути увагу фельдшер, це больовий синдром, стрес - *первинні проблеми,* розміщені в порядку значимості. Вимушене положення тіла, обмеження дій, дефіцит самодогляду і спілкування - *проміжні проблеми.*

З потенційних проблем первинними є можливість появи пролежнів і нерегулярне випорожнення кишечника. *Проміжними* - пневмонія, зниження тонусу м'язів. При кожній виявленій проблемі медична фельдшер намічає собі план дій, не залишаючи без уваги і потенційні проблеми, тому що вони можуть перетворитися в явні.

Наступним завданням є формулювання діагнозу.

Обробка даних.

Інформація, зібрана фельдшером про пацієнта, є надзвичайно важливою для складання діагнозу і відповідного плануваннядогляду.

Перед плануванням зібрані дані повинні бути опрацьовані, класифіковані, інтерпретовані і підтверджені.

Класифікація.

Під час фази визначення фельдшер накопичує багато даних, які вкрай складно використати в такому вигляді, в якому вони були зібрані. *Класифікація* є групуванням інформації за особливими категоріями.

Інтерпретація.

Другим кроком обробки даних є інтерпретація, яка включає в себе визначення важливих даних, порівняння зі стандартами або нормами і виявлення тенденцій. Сигнал - це інформація про пацієнта, отримана під час процесу визначення. Приклади сигналів: - температура 36 °C; - ріст 186 см; - вага 80 кг.

Висновок є судженням, яке зробила фельдшер на основі обстеження і досвіду.

Підтвердження.

Останнім кроком обробки даних є підтвердження. В цій фазі фельдшер намагається підтвердити точність інтерпретації даних. Найбільш часто це виконується шляхом прямої взаємодії з пацієнтом або іншими особами.

Як поставити діагноз?

Формулювання діагнозу складається з двох частин, з'єднаних словами "пов'язаний з" . Діагностичне формулювання починається з визначення людських реакцій пацієнта (частина 1) і встановлення пов'язаних із ними факторів (частина 2).

Частина 1 - людські реакції.

Ця інформація допускає два діагнози, які відображають наявність людських реакцій на те, що турбує пацієнта

Частина 2 - етіологічні фактори.

Етіологічні фактори (причина) визначаються в другій частині діагностичного формулювання. Для запобігання, зменшення або полегшення реакції фельдшер повинен знати, чим вона викликана. Етіологічні фактори визначають фізіологічні, психологічні, соціокультурні, духовні фактори і фактори довкілля, які розглядаються як причина реакції пацієнта.

Приклади етіологічних факторів. Фізіологічні. Нерухомість. Психологічні. Страх смерті. Ефекти сенсорної недостатності. Почуття самотності. Соціокультурні. Понижена

економічна спроможність. Довкілля. Підвищений шум. Духовні. Неспроможність дотримуватись релігійних переконань. Заперечення переконань про Бога.

Виділяємо основний діагноз, ускладнення основного діагнозу та сопутні захворювання.

Питання для самоконтролю:

1. Що таке перкусія?

2. Що таке пальпація?

3. Що таке оскультація?

4. Які положення пацієнта можуть бути?

Тести:

1.Свідомість (corscientia) хворого може бути:

А. Ясна або порушена

Б. Нечітко виражена

В. Адекватна поведінка

2. Ступор (stupor):

А. Це стан оглушення

Б. Свідомість виключена

В. Несвідомий стан

3. Кома (coma)

А. несвідомий стан з тотальною втратою реакції

Б. Стан пацієнта свідомість не порушена

В. Розлади життєвих функцій не спостерігаються

Задачі:

№1

Вкажіть на відхилення від норми в загальному аналізі сечі:

Кількість – 300 мл.

Колір – блідожовтий

Реакція – 5,6

Питома вага – 1,005

Білок – 0,99 г/л

Мікроскопія: слиз в помірній кількості, лейкоцити – покривають все поле зору, еретроцити – вилужені, поодинокі в полі зору, циліндри – гіалізовані і зернисті 2-3 в полі зору, солі – оксалати. Вкажіть на походження еритроцитів.

№2

Вкажіть на зміни в загальному аналізі сечі:

Кількість – 70 мл, колір – світло-жовтий, прозорість – мутна, pH – 7,8; запах – звичайний, питома вага – 1,030, білок – 30 г/л, осад – невеликий

Мікроскопія: слиз – небагато, лейкоцити – 30 – 40 в полі зору, еритроцити – незмінені 1-2 в полі зору, циліндри – гіалінові і зернисті 2-3 в полі зору

№3

Проаналізуйте зміни в сечі:

Кількість – 40 мл, колір – бурий, прозорість – мутна, pH – 6,0; запах – звичайний, питома вага – 1,040, білок – 5 г/л, осад – великий бурий

Мікроскопія: слиз, лейкоцити – 8 – 10 в полі зору, еритроцити – частково виражені, епітелій канальців нейфронів 8-10 в полі зору, циліндри – гіалінові, зернисті, епітеліальні 2-3 в полі зору

Солі – кристали сечової кислоти.

Література:

Основна: В.А. Левченко «Внутрішні хвороби» ст. 5 – 62
А.В. Єпішена «Внутрішні хвороби» ст. 27 – 54

Лекція № 2

Тема лекції: Методи обстеження пацієнтів із захворюваннями органів дихання

Мета:

а) Вивчити основні скарги та симптоми захворювань органів дихання, провести огляд пацієнтів

б) Виховати відчуття відповідальності за доручену справу.

Спеціальні компетентності:

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосовуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

Загальні компетентності:

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 3. Застосовувати основні положення законодавства в охороні здоров'я.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 6. Обирати тактику спілкування з пацієнтами та членами їхніх родин, колегами, дотримуючись принципів професійної етики, толерантної та неосудної поведінки при здійсненні професійної діяльності, з урахуванням соціальних, культурних, гендерних та релігійних відмінностей.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

РН. 10. Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії.
РН. 12. Виконувати медичні маніпуляції та процедури відповідно до фахових протоколів, алгоритмів, включаючи надання послуг з первинної медичної допомоги в складі команди первинної медичної допомоги .

План лекції

1.Основні скарги та симптоми захворювань органів дихання;
2. Огляд пацієнтів патологічні зміни;
3.Пальпація грудної клітки;
4. Перкусії грудної клітки;
5.Аускультація грудної клітки;
6. Методи додаткових обстежень;
7. Діагностичне значення отриманих даних.

Зміст лекції:

Розпитування. Основні скарги при захворюваннях органів дихання, їх патогенез. Носове дихання (вільне, ускладнене). Носова кровотеча. Нюх. Біль у ділянці придаткових порожнин під час розмови та ковтання. Зміна голосу. Охриплість. Афонія. Біль в грудній клітці - локалізація. Кашель. Механізм появи. Значення рефлексогенних зон. Характер кашлю: сухий, вологий. Харкотиння: відходження, кількість, консистенція, колір, запах. Кровохаркання та легенева кровотеча. Відмінності кровохаркання від кровотечі з шлунку, носу та глотки. Фізичне дослідження. Огляд. Деформація грудної клітки внаслідок порушень хребта: лордоз, кіфоз, сколіоз, кіфосколіоз. Інша деформація: емфізематозна грудна клітка. Частота дихання. Різні форми порушень ритму та частоти дихання. Задишка та ядуха: умови появи та її характер. Види задишки: інспіраторна, експіраторна, змішана. Дифузний ціаноз. Відставання при диханні однієї половини грудної клітки від другої. Пальпація. Визначення резистентності грудної клітки. Голосове тремтіння. Болісність при пальпації. Перкусія. Методика. Поняття про ясний, тупий, тимпанічний перкуторні звуки з фізичної точки зору та їх значення для клініки. Перкусія - посередня і безпосередня. Порівняльна перкусія легень. Місця і послідовність перкусії. Топографічна перкусія. Визначення рухомості легеневого краю.

Патологія дихальної системи проявляється задишкою. Інспіраторна задишка означає порушення дихання переважно за рахунок фази вдиху і типова для патології, що супроводжується обмеженням (рестрикцією) розправлення легеневої тканини. Вона зустрічається при пневмонії (запальному ураженні альвеол), пневмотораксі (надходженні повітря в плевральну порожнину, ексудативному плевриті (появі запального вмісту — ексудату — у порожнині плеври), гідротораксі (наявності незапальної рідини в порожнині плеври), набряку легень. Експіраторна задишка супроводжується переважним утрудненням видиху; характерна для ураження бронхів з порушенням їх прохідності — звуженням просвіту: бронхіальна астма, обструктивний бронхіт. При змішаній задишці паралельно порушені обидві фази дихання. Задишка 2 респіраторного походження розвивається при патології паренхіми легень, плеври, дихальних м'язів, грудної стінки і може бути результатом:

- Звуження просвіту бронхів (набряк слизової і порушення евакуації секрету при бронхіті чи спазм бронха при астмі);
- Ураження альвеол (пневмонія, туберкульоз, порушення еластичності легеневої тканини при емфіземі); • Компресії легеневої тканини (ексудативний плеврит, гідро- чи пневмоторакс);
- Пневмофіброзу — розвитку в легенях сполучної тканини, плевральних зрощень, облітерації плевральних порожнин;
- Стенозу великих дихальних шляхів — гортані, трахеї (пухлина, сторонні тіла);
- Порушення рухливості грудної клітки (кіфосколіоз, хвороба Бєхтєрєва);
- Ураження дихальних м'язів (парез діафрагми, поліомієліт, міастенія, поліневрит).

Позалегенева патологія, що супроводжується задишкою, включає: ураження серця (наприклад, серцева недостатність), інсульт (порушення кровообігу в судинах головного мозку), анемію, підвищення функції щитоподібної залози і деякі інші причини. Пароксизмальна (нападоподібна) нічна задишка (неадекватне частішання дихання по ночах) і ортопное (задишка в положенні лежачи, що полегшується в положенні сидячи) найчастіше пов'язані з порушенням функції лівого шлуночка серця. Напад ядухи (asthma) означає раптове виникнення утрудненого дихання; подібна скарга, що супроводжується переважним порушенням фази видиху (експіраторна ядуха), є провідним клінічним симптомом бронхіальної астми. Напади інспіраторної ядухи, обумовле-ні застоєм крові в малому колі кровообігу при недостатності лівих відділів серця, називаються серцевою астмою. 3 Кашель (tussis) — рефлекторний акт захисту і санації дихальних шляхів від зовнішніх подразливих агентів і ендогенно утворених продуктів (слиз, кров, гній тощо). Постійний кашель завжди розцінюється як патологічний смптом. Розрізняють кашель центрального походження і рефлекторний (результат стимуляції рецепторів респіраторного тракту, плеври, слухового

проходу, стравоходу, діафрагми й ін.). За характером кашель може бути непродуктивним ("сухим"), без виділення мокротиння, і вологим, з виділенням мокротиння (sputum) у будь-якій кількості; постійним і періодичним; розрізнятися за гучністю і тембром, умовами і часом виникнення.

Хронічний постійний кашель часто буває наслідком хронічного обструктивного бронхіту, емфіземи, бронхіальної астми, бронхоектазів. Кашель можуть викликати хвороби серця (при підвищенні тиску в системі легеневої артерії внаслідок недостатньої функції лівого відділу серця), несприятливі професійні чи психогенні фактори, деякі медикаментозні препарати (наприклад, інгібітори ангіотензин еретворюючого ферменту).

Інфекція верхніх дихальних шляхів часто може супроводжуватися кашлем, який триває кілька тижнів. При відсутності бронхолегеневої патології, що викликає кашель, його причинами, імовірно, будуть захворювання верхніх дихальних шляхів (наприклад, синусити), раніше не діагностована астма, гастроезофагальний рефлюкс.

До ускладнень важкого кашлю відносять посилення бронхоспазму, блювання, нетримання сечі і, дуже рідко, — синкопе (непритомність). Кровохаркання (haemoptoe, hemoptysis) — виділення крові з мокротинням під час кашлю або домішка крові до мокротиння. Цей серйозний симптом захворювання бронхів і легень варто відрізняти від блювання кров'ю (hematemesis) і кровотечі з назофарингеальної ділянки.

Кров бронхолегеневого походження яскраво-червона, піняста, може домішуватися до мокротиння і виділяється при кашлі. 4

У молодому віці серед причин кровохаркання на першому місці — туберкульоз, у літньому — висока імовірність раку легені. Часто причиною кровохаркання, незалежно від віку, є бронхоектази, рідше — інші нагнійні захворювання легень (абсцес), грибкові ураження (актиномікоз). Кровохаркання зустрічається і при ураженні серцево-судинної системи — мітральному стенозі, тромбоемболії судин малого кола кровообігу з розвитком інфаркту легені. Біль (dolor) у грудній клітці може виникати при ушкодженні тканин грудної стінки (ребра, м'язи, міжреберні нерви) чи виходити з внутрішніх органів (діафрагма, трахея, великі бронхи, парієтальна плевра, судини системи легеневої артерії, серце), розрізняючись за локалізацією і характером.

Плевральний біль — найважливіша ознака фібринозного плевриту — зазвичай колючий, чітко пов'язаний з дихальним циклом, підсилюється при глибокому вдиху, кашлі, нахиленні в бік, протилежний ураженню. Обмеження дихальної екскурсії грудної клітки, навпаки, веде до зменшення плеврального болю.

Історія хвороби й історія життя (anamnesismorbi et anamnesis vitae) повинна включати дані про дебют захворювання, епідеміологічну ситуацію, умови праці і побуту, стаж паління,

особливості перебігу хвороби і можливість алергійних реакцій, а також посилання на перенесені в минулому захворювання легень і плеври.

Фізичні методи дослідження дихальної системи. Фізичні методи дослідження (оцінка об'єктивних ознак захворювань легень). Об'єктивне обстеження системи органів дихання починається з огляду грудної клітки й оцінки її форми (нормальна — відповідно до статури: симетрична, ключиці і лопатки знаходяться на одному рівні, надключичні ямки виражені однаково по обидва боки, — чи патологічна: результат уроджених аномалій або хронічних захворювань).

До нормальних форм грудної клітки відносяться конічна — у вигляді усіченого конуса (за нормостенічної статури; епігастральний кут наближається до 90°), гіперстенічна (має форму циліндра, надключичні ямки нерізко виражені, епігастральний кут більше 90 °), астенічна (подовжена, вузька, плоска, з чітко вираженими над- і підключичними ямками, епігастральний кут менше 90 °). Патологічна емфізематозна (діжкоподібна) грудна клітка з розширеними міжреберними проміжками зустрічається при емфіземі легень на тлі збільшення об'єму легеневої тканини і зменшення її еластичності. Обговорення інших патологічних форм грудної клітки (рахітична, паралітична, воронкоподібна) не є актуальним. У нормі грудна клітка симетрична; обидві її половини в процесі дихання рухаються однаково.

Асиметрія грудної клітки у спокої спостерігається після однобічної резекції частки легені (пульмонектомії) і при деформаціях грудної клітки. Деформація грудної клітки при скривленні хребця зустрічається в наступних варіантах: кіфоз, сколіоз, кіфосколіоз, лордоз — що можливо при травмі, туберкульозі, хворобі Бєхтєрєва й ін. Симетричне зниження екскурсії грудної клітки в процесі глибокого дихання зустрічається при хворобах нервово-м'язової системи, емфіземі, анкілозі хребця (хребетного стовпа).

Асиметричне зниження екскурсії грудної клітки при виконанні глибокого вдиху типове для масивного пневмофіброзу, плевроцирозу, скупчення рідини в одній із плевральних порожнин — плеврального випоту, пневмонії, однобічного болю в грудній клітці (при ураженні грудного відділу хребта чи травмі, переломі ребер, запаленні плевральних листків — фібринозному плевриті). Збільшення об'єму однієї половини грудної клітки спостерігається при скупченні в плевральній порожнині з відповідної сторони великої кількості рідини — запальної (ексудат) чи незапальної (транссудат) або внаслідок проникнення повітря з легень (пневмоторакс). 6 Однобічне стійке зменшення об'єму грудної клітки виявляється при зморщуванні частини легені внаслідок розростання сполучної тканини (пневмофіброз) після пневмонії, абсцесу чи туберкульозу, інфаркту легені,__ резекції частки чи цілої легені, ателектазі ("спадінні") легені при закупорці бронха стороннім тілом,

пухлинною тканиною. Дихальні рухи у фізіологічних умовах здійснюються м'язами діафрагми, міжреберними і — частково — мускулатурою черевної стінки.

При утрудненні вдиху і видиху приєднуються допоміжні дихальні м'язи: m. sternocleidomastoideus,m. trapezius, mm. pectoralis major et minor. При грудному типі дихання (характерний для жінок) екскурсія грудної клітки забезпечується головним чином за рахунок скорочення міжреберних м'язів. При черевному типі дихання (типовий для чоловіків) провідну роль у процесі дихання відіграють м'язи діафрагми і черевної стінки. Змішаний тип дихання спостерігається в людей похилого віку і при деяких патологічних процесах у респіраторній системі або органах черевної порожнини.

Підрахунок числа дихальних рухіввиконують непомітно для хворого, не віднімаючи руки від його зап'ястя після визначення пульсу, по рухах грудної або черевної стінки. Частота дихання в дорослих у спокої — 16–20 за 1 хв. Патологічне частішання дихання(tachypnoe) відповідає частоті дихальних рухів більше 20 у хвилину, хоча деякі терапевтичні школи вважають верхньою межею 18 дихань за 60 секунд. Раптове розвинення чи постійне тахіпное — серйозний симптом.

Можливими причинами частого поверхневого дихання є:

- Звуження просвіту дрібних бронхів унаслідок спазму чи запалення;
- Зменшення дихальної поверхні легень при пневмонії, туберкульозі,
- ателектазі;
- компресії бронха ззовні (ексудативний плеврит, гідро- чи пневмоторакс, пухлина) або обтурації зсередини, а також при інфаркті, емфіземі, набряку легень;
- Недостатня глибина дихання при болях у грудях (фібринозний плеврит,
- міозит, міжреберна невралгія, переломи ребер), підвищенні внутрішньо-черевного тиску і високому стоянніді афрагми (асцит, метеоризм, вагітність), а також при неврозах. Гіперпное являє собою часте глибоке дихання.

Гіпервентиляція означає збільшення об'єму повітря, що надходить в альвеоли в одиницю часу, і призводить до гіпокапнії (зменшення парціального тиску О2 у крові). Патологічне рідке дихання (bradypnoe) розвивається внаслідок:

- Пригнічення дихального центру і зниження його збудливості (у т.ч.під впливом токсичних метаболітів при нирковій недостатності, печінковій комі, інфекційних захворюваннях, отруєннях);
- Підвищення внутрішньочерепного тиску (пухлина мозку, менінгіт, крововилив у мозок або його набряк). Про глибину дихання судять за об'ємом вдихуваного і видихуваного повітря в стані спокою (у нормі — 300–900 мл).

У здорової людини дихання відбувається ритмічно, з постійною глибиною і тривалістю фаз вдиху і видиху. Глибокі рідкі дихальні рухи, що супроводжуються голосним шумом, називають “великим диханням Куссмауля”, типовим для глибокої коми. Ритмічні, глибокі дихальні рухи, що перериваються через рівні проміжки часу дихальними паузами (апное), характерні для дихання Біота і зустрічаються при менінгіті, в агональному стані на тлі глибокого порушення мозкового кровообігу.

Дихання Чейна – Стокса супроводжується поступовим наростанням глибини дихання після апное — від безшумного поверхневого до гучного глибокого з убуванням у тій же послідовності, закінчуючи черговою короткочасною паузою; реєструється при недостатності мозкового кровообігу, важких інтоксикаціях.

Ціаноз (cyanosis) — синюшне забарвлення шкіри і слизових оболонок — роз-вивається при накопиченні в артеріальній крові не насиченого киснем 8 гемоглобіну. Такий стан пов’язаний зі зниженням парціального тиску кисню в крові — гіпоксемією. Центральний ціаноз (дифузний) зазвичай розвивається при гіпоксемії з легеневою недостатністю (будь-яке захворювання легень чи бронхів з порушенням їх функції — як гостре, так і хронічне), чи при внутрішньосерцевому або внутрішньолегеневому шунтуванні справа наліво.

Найкраще синюшно-попелястий, сіруватий колір визначається при огляді слизової оболонки порожнини рота. Шкіра таких пацієнтів зазвичай тепла на дотик. Периферичний ціаноз (акроціаноз) найчастіше розвивається внаслідок позалегеневих причин (захворювання серця з низьким серцевим викидом, вазоконстрикція — спазм судин), — тому ціанотичними стають найбільш віддалені від серця ділянки тіла — пальці кистей, стоп, кінчик носа. Покриви тіла холодні на дотик внаслідок порушення кровообігу. Для пальців, що нагадують за формою барабанні палички (гіпертрофічна остеоартропатія, синдром Бамбергера – Марі), типове переважання передньозаднього розміру вказівного пальця в ділянці нігтя над товщиною дистальних міжфалангових суглобів. Нігті набувають форми годинникових скелець, причому фаланги стають схожими на булави (барабанні палички).

Симетричне стовщення дистальних фаланг спостерігається при раку легені, бронхоектазах, абсцесі легені, вадах розвитку легеневих судин, дуже рідко — при хронічному бронхіті, емфіземі, важкій астмі.

Прикладами позалегеневих причин симетричної гіпертрофічної остеоартропатії можуть бути вроджені вади серця, інфекційний ендокардит.

Пальпація грудної клітки дозволяє встановити локалізацію болю та його поширеність при міозитах, міжреберних невралгіях, тріщинах і переломах ребер. Резистентність, чи еластичність грудної клітки визначається при компресії її руками з боків (долоні горизонтально прикладаються до симетричних ділянок у нижньоаксилярних ділянках справа

і зліва) і в передньозадньому напрямку (променево-зап'ястковий суглоб 9 однієї руки розташовується на нижній частині груднини, другий — на хребті навпроти першої).

Грудна клітка еластична в молодому віці, ригідна в старечому, при окостенінні ребер і емфіземі легень, при заповненні плевральних порожнин рідиною. Голосове тремтіння (fremitus pectoralisseu vocalis) — метод пальпації, при якому оцінюється проведення звукових коливань голосової щілини на поверхню грудної клітки.

При визначенні голосового тремтіння хворому пропонується голосно і бажано низьким голосом вимовляти слова з достатком розкотистих "р-р-р" (наприклад, "триста тридцять три"), провокуючи максимальну вібрацію голосових зв'язувань і повітря.

Виникаючі коливання цих структур передаються на поверхню грудної стінки, причому в здорових людей — однаково по обидва боки (незначне посилення справа пояснюється більшим діаметром і меншоюдовжиною правого бронха). Таким чином, розташовані над симетричними ділянками грудної клітки (крім області серця) долоні лікаря відчувають ідентичну за характером та інтенсивністю вібрацію тканин грудної стінки. Fremitus pectoralis краще проводиться у чоловіків з низьким голосом і астеніків, слабкіше — у власників високого голосу або надмірного підшкірно-жирового шару.

Патологічне посилення голосового тремтіння виникає над безповітряною, ущільненою ділянкою легеневої тканини (хорошим провідником звукових коливань) при пневмонії, пневмосклерозі, інфаркті легені, туберкульозі. Інша причина посилення даного феномена — наявність у легені порожнини, з'єднаної з бронхом. Каверна, абсцес, великі бронхоектази мають резонуючі властивості і зазвичай оточені щільною тканиною з високим звукопровідним потенціалом.

Ослаблення голосового тремтіння (аж до повної його відсутності) виявляється при скупченні у плевральній порожнині рідини (плевральний випіт — транссудат чи ексудат) або повітря (пневмоторакс), які поглинають звукові коливання. Симетричне ослаблення голосового тремтіння реєструється при емфіземі легень, ожирінні, у тяжкохворих (через 10 послаблення сили голосу).

Пальпація грудної клітки дозволяє визначити крепітацію при підшкірній емфіземі, зсуви відламків ребер, а іноді — грубий шум тертя плеври, сухі, низького тону (басові, дзижчачі) хрипи.

Перкусія та аускультація легень. Перкусія (вистукування) легень — один із найдавніших методів обстеження хворого, який базується на тому, що внутрішні органи мають різну щільність; відповідно, при нанесенні ударів по поверхні грудної клітки будуть відтворюватися звуки різної тривалості, гучності і висоти. При порівняльній перкусії грудної клітки оцінюються зміни характеру перкуторного тону над якоюсь ділянкою легень. Ділянки,

що піддаються порівняльній перкусії, повинні бути симетричними, а сила перкуторного удару — однаковою. Звук, що виникає при вистукуванні легень здорової людини, за характером є шумом (унаслідок різнорідності тканин, що приводяться в рух перкусійним ударом), але достаток повітря в легеневій тканині забезпечує перевагу одного тону.

Тому легеневий звук у нормі може бути охарактеризований як голосний (ясний), низький, тривалий і нетимпанічного відтінку. Ці якості перкуторного звуку визначаються вмістом повітря в легеневій тканині. При зменшенні легкості легені (інфільтративні процеси, пневмофіброз) зміни перкуторного тону розцінюються як укорочення і притуплення.

При абсолютній відсутності повітря (плевральний випіт, інфільтрація легеневої паренхіми (пневмонія) чи її ущільнення при пневмосклерозі) легеневий звук набуває якості тупого (тихий, короткий, високий — повна протилежність тимпаніту). Подібне акустичне явище — тупий звук (тупість) при перкусії — у здорової людини реєструється над м'язовими масивами: наприклад, на стегні, над паренхіматозними печінкою і серцем (там, де воно не прикрите легенями).

Виявлення перкуторної "тупості" над грудною кліткою можливе також при високому стоянні діафрагми або переміщенні вмісту порожнини живота в грудну клітку (наприклад, при грижах діафрагмального отвору стравоходу).

Якщо ж вміст 11 повітря в легеневій тканині збільшується, при перкусії спостерігається тимпанічний звук, подібний генерованому при ударі по барабану — дуже голосний і тривалий (резонуючий). Тимпаніт буває високим (над пневмотораксом) і низьким — при емфіземі легень. Той особливий варіант тимпаніту, який генерує легеня при емфіземі, називається коробковим звуком і (дуже умовно) відтворюється при перкусії порожньої коробки чи сигаретної пачки.

Грудна клітка при цьому зазвичай має візуальні симптоми емфіземи. Для одержання уявлення про тимпаніт досить проперкутувати черевну порожнину будь-кого з обстежуваних. Над газовмісними петлями кишок і газовим міхуром шлунка ви зможете відтворити тимпанічний перкуторний тон, який у зазначених регіонах розцінюється як нормальна акустична знахідка. Над легенями ж тимпаніт — завжди патологія, причому серйозна: крім пневмотораксу, у доантибіотичну еру такий звук можна було почути над гігантською порожниною — абсцесом або туберкульозною каверною.

Послідовність виконання порівняльної перкусії Спочатку зіставляють перкуторний звук над верхівками легень попереду, прикладаючи палець-плесиметр паралельно ключиці; далі виконують безпосередню перкусію ключиць. При вистукуванні легень нижче ключиць палець-плесиметр розташовують у міжреберних проміжках паралельно ребрам, у строго симетричних точках праворуч і ліворуч. По середньоключичних лініях і медіально їм

перкуторний звук порівнюють лише до рівня IV ребра, з огляду на близькість серця; одержуваний при перкусії по l. medioclavicularis над правою половиною грудної клітки легеневий звук зіставляють з таким над вищерозташованими відділами.

Для проведення перкусії в пахвових областях хворий піднімає руки, закладаючи долоні за голову. Позаду дослідження починають з надлопаткових областей; палець-плесиметр знаходиться в надостній ямці паралельно верхньому краю лопатки.

При перкусії міжлопаткових просторів хворий схрещує руки на грудях, відводячи лопатки назовні від хребця; 12 плессиметр ставлять вертикально. Нижче кута лопатки палець-плесиметр знову розташовують горизонтально в міжребер'ях, паралельно ребрам. При порівняльній перкусії легень здорової людини закономірна менша гучність перкуторного звуку над верхніми частками, ніж над нижніми, і вищий звук у лівій нижньоаксилярній області порівняно із симетричним відділом справа (за рахунок сусідства шлунка).

У нижньозадньому відділі праворуч звук коротший, ніж ліворуч, через близькість печінки. Топографічна перкусія грудної клітки використовується для визначення границь легень. При пошуку верхнього легеневого краю спереду плесиметр розташовують над ключицею і паралельно їй, перкутуючи від її центра вертикально догори до переходу ясного легеневого звуку в тупий. Оцінку границі (тут і далі) роблять по краю пальця, протилежного напрямку перкусії. У здорових людей верхівки виступають над ключицею на 3–4 см.

Позаду — висоту розташування верхівок легень визначають, помістивши палець-плесиметр у надостну ямку, від середини ості лопатки догору по шиї, у напрямку на VII шийний хребець, до появи тупого звуку.

У нормі задня границя верхівки легені відповідає рівню остистого відростка VII шийного хребця. Визначення нижнього краю легені проводять по вертикальних топографічних лініях, зверху вниз, по ребрах і міжребер'ях, розташовуючи плесиметр параллельно припустимій границі.

Перкусію починають: на передній поверхні — з II міжребер'я, по бічній поверхні — від пахвової западини (руки хворого лежать на голові), по задній поверхні — від VII міжребер'я чи кута лопатки, що закінчується на рівні VII ребра. Нижня границя правого легеневого краю проходить у такий спосіб: по l. parasternalis — V межребер'я, по l. medioclavicularis — VI ребро, по ll. axillarisanterior, media et posterior — відповідно VII, VIII, IX ребра, по l. scapularis — X ребро, по l. paravertebralis — остистий відросток XI грудного хребця. Ліворуч нижню границю легені, у нормі симетричну правій, варто визначати починаючи з l. axillaris anterior, з огляду на розташування серця і повітряного міхура шлунка. За гіперстенічної статури нижні границі легень 13 розташовуються трохи вище; в астеніків, навпаки, трохи нижче — не на ребрах, а у відповідних міжребер'ях.

Для визначення рухливості легеневого краю після нанесення оцінки відповідно нижній границі при звичайному фізіологічному диханні хворому пропонують зробити глибокий вдих і затримати дихання; далі виконується перкусія вниз до появи абсолютної тупості, де дермографом ставлять позначку. Потім хворий виконує максимальний видих і на висоті його знову затримує дихання. За видихом роблять перкусію догори до появи ясного легеневого звуку і відзначають дермографом рівень відносного притуплення.

Відстань між двома останніми оцінками відображає максимальну рухливість нижнього краю легень, складаючи в нормі 6–8 см по середніх пахвових і 4–6 см — по лопаткових лініях. Зменшення цих величин виявляють при запальному чи нфільтративномнабряку легень, зниженні їх еластичності (емфіземі), масивному випоті рідини в плевральну порожнину, при зрощенні листків плеври й облітерації плевральної порожнини.

Розташована над газовим міхуром шлунка ділянка грудної стінки, при перкусії якої виникає тимпанічний звук, відповідає простору Траубе.

Для уточнення його границь перкусію ведуть по лівій передньопахвовій лінії зверху вниз до тимпаніту. Потім, прикладаючи палецьплесиметр вертикально, перкутують від мечоподібного відростка по лівій реберній дузі до тимпанічного звуку, ставлять позначку і продовжують перкусію по реберній дузі до зникнення тимпаніту.

Отримані точки позначають межі простору Траубе, що має напівмісячну форму й обмежений зверху нижнім краєм легені, знизу — реберною дугою, праворуч — нижнім краєм лівої частки печінки, ліворуч — селезінкою. Всі аускультативні явища з боку органів дихання можна поділити на основні дихальні шуми — везикулярний, бронхі альний та інші типи дихання, — і побічні: хрипи, крепітація, шум тертя плеври.

При аускультації легень фонендоскоп прикладають до строго симетричних місць правої і лівої половин грудної клітки , зміщуючи на 3–4 см від попереднього місця вислуховування. Слід пам’ятати, що глибоке тривале дихання викликає 14 гіпервентиляцію, яка може супроводжуватися запамороченням, навіть непритомністю.

Тому при аускультації у вертикальному положенні хворого варто підтримувати вільною рукою з протилежної сторони. Вислуховування починають спереду і зверху від над- і підключичних ділянок і далі вниз до третього ребра.

При аускультації в аксилярних ділянках хворий піднімає руки і закладає долоні за голову, а для вислуховування легень ззаду пацієнта просять схрестити руки на грудях, відводячи лопатки латерально; досліджують над- і підлопаткові ділянки, міжлопатковий простір, потім аускультують під лопатками зверху вниз. Нормальне легеневе дихання називається везикулярним (vesikula — надутий міхур), чи альвеолярним, і своїм походженням

зобов'язане коливанням еластичних елементів альвеолярних стінок, що виникають у фазу вдиху при заповненні альвеол повітрям.

Цей ніжний, низькотональний, тривалий шум за звучанням нагадує м'яку вимову звука "фф" у момент вдихання повітря. Вібрація альвеолярних структур продовжується і на початку (перша третина) фази видиху.

Далі, у міру спадання напруги стінок альвеол, коливання еластичних структур гаснуть, і в останні дві третини видиху дихальний шум не реєструється. У здорових людей везикулярне дихання найкраще прослуховується над нижньобоковими відділами легень, де кількість альвеол і заповнення їх при вдиху максимальні.

Фізіологічна зміна гучності везикулярного дихання завжди відбувається симетрично. Ослаблене альвеолярне дихання у здорових людей реєструється при ожирінні, надмірному розвитку м'язової тканини, при поверхневому диханні. Відносно нижніх відділів везикулярне дихання буде слабкіше над верхівками легень, де менше альвеол. Його фізіологічне посилення відзначається в астеніків, дітей (пуерильний тип дихання за рахунок тонкої грудної стінки і високої еластичності альвеолярних структур) і при важкій м'язовій роботі в поєднанні зі збільшенням частоти і глибини дихальних рухів.

Патологічне ослаблення везикулярного дихання зустрічається при порушенні фази вдиху в наступних ситуаціях: зменшення числа альвеол 15 внаслідок атрофії, загибелі еластичних структур і порушенні спадіння легені при видиху (емфізема); запальний набряк і зменшення амплітуди коливань стінок альвеол; різке стиснення просвіту гортані, трахеї, великих бронхів пухлиною чи стороннім тілом.

Зменшення надходження повітря в альвеоли можливе і при ослабленні вдиху через біль у грудній клітці (міозит, міжреберна невралгія, переломи) чи при сильній слабості хворого і, звичайно ж, при наявності в порожнині плеври повітря (пневмоторакс) або рідини. Повна відсутність дихання з відповідної сторони зустрічається при массивному плевральному випоті (ексудативний плеврит чи гідроторакс), тотальному пневмотораксі.

Посилене везикулярне дихання може бути відтворене при вимові грубого "фф"; виявляється в тих відділах легені, що дихають вікарно, у режимі адаптації, заміщаючи виключені з газообміну ділянки легеневої тканини.

Патологічне посилення альвеолярного дихання, переважно за рахунок фази видиху, пов'язане з утрудненим проходженням повітря по дрібних бронхах при звуженні їх просвіту (запальний набряк стінок при бронхіті, бронхоспазм при астмі) і супроводжується подовженням видиху. Одночасне посилення фаз дихання, при якому чутна вже не третина, а половина чи більше видиху, розцінюється як жорстке; воно дуже характерне для бронхіту. Додаткові переривчасті компоненти цього феномена створюють аналогію з хрипким голосом

по відношенню до нормального, звучного. “Деренчливий” відтінок виникає у дрібних бронхах при їх запаленні внаслідок нерівномірного звуження просвіту респіраторних структур. Розрізняють ще переривчастт, чи сакадоване, дихання, коли фаза вдиху вислухується у вигляді окремих коротких переривчастих вдихів з паузами між ними, що можливо при наявності в дрібних бронхах грубих перешкод (слиз, пневмосклеротична деформація) або при неврозах (бронхоспазм). Бронхіальне дихання — дуже грубее по звуковій характеристиці, нагадує звук при вимові букви “х” під час вдиху і всієї фази видиху. Ця акустична подія виникає при проходженні повітря через голосову щілину (синонім — 16 “ларинготрахеальне дихання”).

У нормі цей грубий дихальний шум реєструється над гортанню (максимальна гучність і зручність інтерпретації, у тому числі при аускультації самого себе), трахеєю і позаду по паравертебральних лініях від VII шийного до III грудного хребців — над ділянками проекцій великих бронхів. Поява бронхіального дихання над ділянками, де в нормі вислухується везикулярне, припускає ущільнення (пневмосклероз), компресію (ателектаз) або інфільтрацію (пневмонія) легеневої тканини при збереженні прохідності бронхів, що генерують цей акустичний феномен.

У цих умовах середовище проведення звуку близьке до однорідного і добре проводить на периферію коливання звукової хвилі з глибоких відділів легені. Крім того, щільна тканина є резонатором, що підсилює звукові хвилі. Додаткові звукові явища при аускультації вважаються патологічними і класифікуються за місцем виникнення: крепітація — в альвеолах, хрипи — у бронхах, шум тертя плеври. Хрипи (ronchi) — патологічні дихальні явища, що нашаровуються на будь-який тип дихання; можуть вислухуватися і під час вдиху, і при видиху. Основною умовою появи сухих хрипів є звуження просвіту бронхів, індуковане спазмом гладких м’язів під час нападу ядухи при бронхіальній астмі, набряку слизової бронхів і нагромадженням у бронхіальному просвіті важковідокремлюваного мокротиння при бронхіті. Походження сухих хрипів може бути пов’язане з коливанням тягучого мкротиння в просвіті великих і середніх бронхів при вдиху і видиху; “нитки” в’язкого секрету фіксуються на протилежних стін-_ках бронха і, подібно струнам, генерують звукові явища, що розцінюються як сухі хрипи. Останні за висотою і тембром поділяються на високі, дискантові (ronchi sibilantes), чи свистячі, і низькі, басові (ronchi sonori), гудучі або дзижчачі хрипи, виникаючи, відповідно, у дрібному чи середньому і великому бронхах. Клсичний напад бронхіальної астми супроводжується появою сухих хрипів високого тембру — свистячих, особливо тих, що вислухуються чітко в 17 час видиху (більший опір потоку повітря, ніж на вдиху) і нерідко помітних навіть на відстані від хворого. Низькотональні (дзижчачі) хрипи часто виникають у бронхах більшого діаметра при звуженні їх через нагромадження мокротиння; звичайно такі хрипи зникають або змінюють гучність після кашлю. Вологі хрипи виникають у трахеї,

бронхах, порожнинах легені при наявності рідкого секрету (мокротиння, набрякова рідина, кров).

Проходження повітря через це середовище супроводжується утворенням повітряних пухирців різного діаметра; звуковий феномен, що виникає при лопанні цих пухирців, розцінюється як вологі хрипи. Подібні звуки можна відтворити при продуванні повітря через трубочку, занурену в келих з рідиною. Велика гучність вологих хрипів на видиху є наслідком збільшенням швидкості руху повітря по бронхах у цю фазу дихання відносно вдиху. Залежно від місця виникнення (калібр бронхіальних структур) розрізняють дрібно-, середньо- і крупнопухирчасті хрипи. Вологі крупнопухирчасті хрипи утворюються над порожниною, з'єднаною з бронхом з рідким умістом (великі бронхоектази, нагнійні кісти, рідко — абсцес); середньопухирчасті хрипи характерні для бронхоектазов (рівень їхнього походження — бронхи середнього калібру). Дрібнопухирчасті хрипи зобов'язані своїм виникненням бронхіолам і дрібним бронхам і найбільш типові для застою крові в малому колі при недостатності лівого відділу серця.

Крепітація — звуковий феномен, подібний до чи потріскування, хрускоту (crepitatio — тріск); відтворюється потиранням пасма волосся пальцями біля вушної раковини. Виникає в альвеолах, заповнених патологічним умістом: запальна (при пневмонії) чи незапальна (при набряку легені) рідина інактивує сурфактант, і альвеоли починають спадатися на видиху і шумно розкриватися під час вдиху, викликаючи відчуття потріскування, хрускоту снігу під ногами. Крепітація виявляється на висоті фази вдиху; це найтиповіший супутник початку і завершення пневмонії, а також — набряку легені; можлива наявність стійкої крепітації при пневмосклерозі; акустична 18 характеристика крепітації не змінюється після кашлю (останнє характерно тільки для хрипів). Вісцеральний і парієтальний листки плеври у нормі мають гладеньку по-верхню і постійно зволожені найтоншим шаром плевральної рідини, сковзаючи в процесі дихання цілком безшумно. При запаленні плеври її листки стають шорсткими через відкладення фібрину, і при дихальній екскурсії відбувається тертя вісцерального і парієтального листків відносно один одного.

Виникаючі звукові явища розцінюються як шум тертя плеври, можуть бути досить грубими і нагадувати скрип шкіряного паска. Іноді вони схожі на крепітацію чи на дрібнопухирчасті вологі хрипи, але, на відміну від них, розрізняються на вдиху і на видиху (крепітація вислухується тільки на вдиху) і підсилюються при натисненні фонендоскопом у місці виявлення (хрипи і крепітація не змінюють гучність при збільшенні сили тиску фонендоскопом). Крім того, шум тертя відтворюється при "уявному диханні" (спроба хворого зробити вдих, попередньо закривши рот і ніс), коли інші акустичні явища неможливі. Суть наступного методу аналогічна перевірці голосового тремтіння, але з використанням

фонендоскопа. Бронхофонією називається вислухування звуків з поверхні грудної стінки при вимовлянні хворим яких-небудь слів. Інтактна легенева тканина є різнорідним середовищем для проведення цих звукових хвиль, у зв'язку з чим над легенями здорової людини шепіт чути нерозбірливо.

В умовах поліпшення звукопроведения (ущільнення легеневої тканини, наявність порожнинирезона- тора) вдається розібрати окремі вимовлені слова. Звичайно пацієнту пропонують повторювати тихим шепотом фрази із шиплячими звуками (наприклад, "чашка"), оскільки в них переважають високі свистячі тони, які краще проводяться легеневою паренхімою.

У фізіологічних умовах голос, проведений з гортані по повітряному стовпі бронхів на поверхню грудної клітки, вислухується дуже слабко й абсолютно симетрично по обидва боки. Посилення бронхофонії спостерігається при запаленні легеневої тканини, 19 інфаркті легені, туберкульозі (за рахунок ущільнення паренхіми) чи при наявності каверни, абсцесу, великих бронхоектазів (з резонуючими властивостями).

Ослаблення бронхофонії закономірне з появою повітря чиридини в порожнині плеври (пневмоторакс, плевральний випіт, ателектаз).

Тест контроль

Смптоми	*Везикулярне дихання*	*Бронхіальне дихання*	*Хрипи*	*Крипітація*	*Шум тертя плеври*
В яку фазу диханнння чути					
Звучить як…					
Чи змінюється при покашлюванні?					

До основних клінічних проявів, характерних для захворювання органів дихання, належать:

- кашель;
- кровохаркання;
- легенева кровотеча;
- біль у грудній клітці;
- задишка;
- ядуха;
- синдром дихальної недостатності;

- синдром легеневої артеріальної гіпертензії.

Кашель - один з найчастіших симптомів захворювання органів дихання. Це рефлекторний процес видалення вмісту дихальних шляхів - слизу, мокротиння, крові, сторонніх тіл. Кашель виникає внаслідок запального, механічного, хімічного та термічного подразнень кашльових рецепторів, які розташовані в глотці, середньому вусі, гортані, трахеї, бронхах, на листках плеври. Якщо кашель не супроводжується виділенням мокротиння, то його називають *сухим.* При наявності мокротиння кашель називають *вологим.* Мокротиння може бути слизовим, серозним, гнійним, геморагічним, серозно-гнійним, пінистим.

Кровохарканням називається поява крові в мокротинні. Кровохаркання може виникати при туберкульозі легень, бронхоектатичній хворобі, абсцесі, раку легень, тромбоемболії легеневої артерії, пневмонії, бронхіті.

При легеневій кровотечі під час кашлю виділяється змішана з мокротинням кров, або без мокротиння, яка має світло-червоне забарвлення, піниста, pH - лужна. При цьому може спостерігатися ядуха, клекіт за грудниною. Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу починається раптово і, як правило, має профузний характер (в анамнезі часто цироз печінки). Шлункова кровотеча виявляється блюванням, темною кров'ю з домішками шлункового соку, їжі, згустків, кров не піниться, pH - кисла, відсутній кашель (в анамнезі - захворювання шлунка).

Біль у грудній клітці може бути спричинений патологічними процесами у власне грудній клітці (міжреброва невралгія, запалення міжребрових нервів, м'язів, періостити, остеомієліти, переломи ребер, груднини), в органах дихання (при ураженні плеври, оскільки бронхи та легенева тканина не мають чутливих нервів), у серці та аорті(перикардит, стенокардія, інфаркт міокарда). Крім цього, біль у грудну клітку може іррадіювати з хребта (остеохондроз), органів черевної порожнини (гострий холецистит). Надзвичайно важливо з'ясувати причину болю (захворювання органів дихання чи інші явища).

Під *задишкою* розуміють зміну частоти, глибини, ритму дихання, порушення співвідношення між фазами вдиху і видиху, що супроводиться суб'єктивним відчуттям нестачі повітря. Залежно від того, яка фаза дихання змінена, розрізняють три типи задишки: *інспіраторну* (утруднений вдих), експіраторну (утруднений видих) і змішану(утруднені обидві фази дихання). Інспіраторна задишка спостерігається при виникненні перешкод для повітря у верхніх дихальних шляхах (стенозуючий ларинготрахеїт, пухлина трахеї або гортані, потрапляння сторонніх тіл до верхніх дихальних шляхів). При сильному звуженні трахеї вдих супроводжується шумом - це стридорозне дихання. Експіраторна задишка спостерігається при бронхіальній астмі, бронхообструктивному синдромі, коли виходу повітря з легень перешкоджає спазм бронхів малого та середнього

калібру, їх обструкція. Досить часто спостерігається задишка змішаного типу. Наприклад, при емфіземі легень вдих утруднений, оскільки грудна клітка і без цього перебуває в стані максимального вдиху; видих теж утруднений внаслідок втрати еластичності стінок альвеол. Нападоподібна задишка називається ядухою, вона виникає при бронхіальній і серцевій астмі.

Синдром дихальної недостатності - це стан організму, за якого можливості легень щодо забезпечення крові достатньою кількістю кисню обмежені. Згідно з патогенезом, дихальну недостатність розподіляють на дві основні групи: 1) з переважним ураженням позалегеневих механізмів; 2) з переважним ураженням легеневих механізмів. Остання може перебігати за обструктивним, рестриктивним або змішаним типом (це уточнюють за допомогою пікфлоуметрії та комп'ютерної спірографії). Дихальна недостатність залежно від швидкості розвитку клінічної картини має гостру і хронічну форми.

Легенева артеріальна гіпертензія досить часто спостерігається в клініці внутрішніх захворювань і виявляється артеріальною гіпертензією малого кола кровообігу (вище ніж 30 мм рт. ст. за Бюрстиним). Легенева артеріальна гіпертензія виникає при легеневій(хронічні обструктивні захворювання легень, пневмосклероз, туберкульоз легень, саркоїдоз, тромбоемболія легеневої артерії тощо) і серцевій патологіях (мітральний стеноз, дефект міжпередсердної і міжшлуночкової перетинок, інфаркт міокарда, гіпертонічна хвороба), ожирінні, викривленнях хребта.

Бронхообструктивний синдром виникає внаслідок порушення прохідності бронхів (спазм, набряк слизової оболонки та закриття їх секретом чи пухлиною. Характеризується нападами ядухи, задишкою, подовженням фази видиху в стані спокою та при форсованому видиху, свистячими хрипами, які можна чути на відстані (дистанційні хрипи), при перкусії виявляють коробковий звук.

Хронічні неспецифічні захворювання легень

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) - характеризується обмеженням повітряного потоку, яке є частково або повністю необоротним, яке зазвичай прогресує і асоціюється із незвичною запальною відповіддю легень на шкідливі частки або гази, головним чином у зв'язку із палінням цигарок.

Класифікація ХОЗЛ, МКБ-Х

J41 Простий і слизово-гнійний хронічний бронхіт

J41.0 Простий хронічний бронхіт

J41.1 Слизово-гнійний хронічний бронхіт

J41.8 Змішаний

J43 Емфізема

J43 Інші хронічні обструктивні захворювання легень

J44.8 Хронічний астматичний (обструктивний) бронхіт

Класифікація: виділяють 4 стадії ХОЗЛ згідно ступеня важкості захворювання. В розподілі на стадії враховуються клінічні ознаки хвороби, функціональні характеристики бронхообструктивного синдрому.

Таблиця 1

Класифікація ХОЗЛ

Стадія, перебіг	Характеристика ХОЗЛ
I Легкий	ОФВ1 80% від належних ОФВ1/ФЖЕЛ < 70% Хронічний кашель, виділення харкотиння
II Помірний	50% ОФВ1 < 80% від належних ОФВ1/ФЖЕЛ < 70% Симптоми прогресують, з'являється задишка при фізичному навантаженні та під час загострень
III Важкий	30% ОФВ1 < 50% від належних ОФВ1/ФЖЕЛ < 70% Збільшення задишки, повторні загострення, що погіршує якість життя хворих
IV Дуже важкий	ОФВ1 < 30% від належних ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%, або хронічна дихальна недостатність, правошлуночкова серцева недостатність. Подальше прогресування симптомів, якість життя значно погіршена, загострення можуть загрожувати життю.

Клінічні форми ХОЗЛ:

Бронхітична – домінує кашель, характерним є дифузний ціаноз, часто спостерігається поліцитемія, легеневе серце формується в ранньому віці, кахексія не характерна, летальний кінець у молоді роки.

Емфізематозна – домінує задишка, шкірні покриви рожево-сірі, легеневе серце формується в похилому віці, прогресування захворювання супроводжується кахексією, летальний кінець-у похилому віці.

В клінічних умовах частіше зустрічається змішана форма захворювання

Діагностичні критерії ХОЗЛ

1.Наявність у хворого типових факторів ризику: паління; враховується індекс паління (ІП),виражений у пачко/роках: число сигарет, що випалюється за добу помножене на стаж паління (у роках) і поділене на 20; ІП> 10 пачко/днів є достовірним фактором ризику ХОЗЛ

2.Тривала дія професійних подразників: наявність професійних шкідливостей, особливо контакт з виробничим пилом

3.Респіраторні інфекції, особливо, перенесений у дитячому віці облітеруючий бронхіт .

4.Спадкова схильність: наявність у близьких родичів захворювань органів дихання.

5.Наявність типових клінічних ознак захворювання: кашель з виділенням харкотиння, задишка при фізичному навантаженні та в спокої.

6.Порушення бронхіальної прохідності, що неухильно прогресує (зниження показників $ОФВ_1$< 80% та співвідношення $ОФВ_1$/ФЖЄЛ < 70%)

7. Виключення інших захворювань, що можуть привести до появи аналогічних симптомів (рак, туберкульоз, бронхоектази тощо). Крім того диференціальна діагностика ХОЗЛ проводиться з необструктивним бронхітом, туберкульозом, бронхіальною астмою.

Емфізема легень

Визначення За визначенням комітету ВООЗ емфізема легень (ЕЛ) – анатомічна альтерація легень, що характеризується патологічним розширенням повітряних просторів дистальніше термінальних бронхіол, щосупроводжується деструкти вними змінами альвеолярних стінок.

Розрізняють первинну (ідіопатичну) емфізему легень, що розвивається без попереднього бронхолегеневого захворювання і вторинну (обструктивну) емфізему – найчастіше це ускладнення хронічного обструктивного бронхіту. Емфізема може бути дифузною чи бульозною. У розвитку бульозної емфіземи важливу роль відіграють спадкові фактори, а також перенесені захворювання легень (туберкульоз та ін.)

Задачі:

№1

Вкажіть на ззміни в загальному аналізі крові:

Еритроцити – 1*10 12/л, гемогробін - 30 г/л, к.п. – 1, рекутолоцити – 8%, лейкоцити – 19*10 9/л, тромбоцити – 60*10 9/л, мієлоцити – 8%, юні – 4%, паличкоядерні -15 %, сигментоадерні – 55%, лімфоцити – 17,5%, моноцити – 5,5%, ШОЕ – 57 мм/род.

№2

Хвора скаржиться на кашель, слабкість, головокружіння, зниження апетиту, підвищення температури тіла до 38,6 С, остуду.

При огляді: пульс – 105/хв, ритмічний, АТ – 110/60 мм.рт.ст.

В легенях вихання дихання везикулярне з жорстким відтіком, справа нижче кота лопатки вислуховується крепітація, перкуторно, тут же – притуплення легеневого тону.

1. Назвіть синдром,ь що складають клініку захворювання.
2. Які ще методи обстеження слід провести хворій?

№3

Хворий Д., 26 років скаржиться на кашель з виділенням помсірної кількості іржавого харкання, біль у грудній клітці справа, яка посилюється при диханні, задишку, різко виражену загальну слабкість. Захворів раптово 2 дні тому, після переохолодження. Зявилася загальна слабкість, сильний головний біль, остуда, температура піднялася до 39,1 С. потім приєднався кашель, біль в грудній клітці.

Обєктивно: частота дихання – 32/хв, дихання поверхневе, права частина грудної клітки відстає в акті дихання. Голосове тримтіння посилене з права. Перкуторно – справа над нижньою частиною – тупість. Аскуляція, тут же – бронхіальне дихання.

1. Назвіть синдроми, які складають клініку захворювання.
2. Які додаткові методи обстеження необхідно провести хворому?

№4

У хворої 35 років явища важкої некротичної ангіни. В анамнезі тривалий прийом амінопірину з приводу головної болі.

Проаналізуйте аналіз крові:

Еритроцити – 4,4 10/л, Нв – 120 г/л, лейкоцити – 0,9 10/л.

Лейкограма: паличкоядерні – 0%, сегментоядерні – 8%, лімфоцити – 63%, моноцити – 29%, ШОЕ – 44 мм/год

Тести

1. Голосове дрижання посилене на стороні ураження таких станах:

А. пневмонії

Б. гідротораксі

В. ексудативному плевриті

Г. пневмотораксі

2. Виберіть обєктивні методи обстеження хворого:

А. анамнез

Б. огляд

В. лабораторні обстеження

Г. інструментальні дослідження

Д. пальпація

3. При якому захворюванні над легенями визначається тупий звук:

А. вогнещевої пневмонії

Б. емфіземі

В. гідротораксі

Г. пневмотораксі

4. В нормі над легенями вислуховується:

А. бронхіальне дихання

Б. вологі хрипи

В. шум тертя плеври

Г. везикулярне дихання

5. Вологі хрипи вислуховуються при наступних захворюваннях:

А. емфіземі

Б. плевмонії

В. пневмотораксі

Література:

Основна: В.А. Левченко «Внутрішні хвороби» ст. 5 – 62

А.В. Єпішена «Внутрішні хвороби» ст. 27 – 54

Ю.І. Децик «Пропедевтика внутрішніх хвороб»

Лекція № 3

Тема лекції: Методи обстеження пацієнтів із захворюваннями органів кровообігу

Мета:

а) Вивчити основні скарги та симптоми та синдроми захворювань органів кровообігу.

б) Виховати відчуття відповідальності за доручену справу.

Спеціальні компетентності:

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 14. Здатність до дотримання принципів медичної етики та деонтології.

Загальні компетентності:

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

План лекції:

1.Основні скарги та клінічні симптоми захворювань органів кровообігу;

2.Загальний та місцевий огляд кардіологічних хворих (огляд ділянки серця та великих судин);

3. Значення методик пальпації, перкусії та аускультації у визначеній діагностиці;

4.Уявлення про методи інструментального обстеження та їх діагностичне значення (ЕКГ, фонокардіографія, ехокардіографія);

5. Охорона праці під час роботи з електроприладами;

6. Значення загального аналізу та біохімічного дослідження крові у встановленні діагнозу пацієнтів із захворюваннями органів кровооообігу.

Зміст лекції:

Основні симптоми захворювань органів кровообігу:

- *біль в ділянці серця і за грудиною* (біль може бути різним за характером, локалізацією, іррадіацією, умовами виникнення і локалізації больового синдрому)*;*
- *ціаноз* (на пальцях рук, ніг, губ, кінчиках носа);
- *набряки* (частіше виникають на ногах, у поперековій ділянці, на передній черевній стінці, у тяжких випадках спостерігається анасарка)*;*
- *серцебиття* (на початкових стадіях спостерігається тільки при фізичному навантаженні, а пізніше уже у стані спокою)*;*
- *застійне збільшення печінки* (в результаті недостатності правого шлуночка);
- задишка, кашель, вологі хрипи в нижніх частках легень з обох боків - є наслідком недостатності лівих відділів серця *(хронічний застій крові в легенях).*

Артеріальна гіпертензія

Артеріальна гіпертензія, за визначенням Комітету експертів ВООЗ, - це постійно підвищений систолічний та/чи діастолічний артеріальний тиск.

Есенціальна гіпертензія (первинна гіпертензія або гіпертонічна хвороба) — це підвищений артеріальний тиск при відсутності очевидної причини його підвищення.

Вторинна гіпертензія (симптоматична) — це гіпертензія, причина якої може бути виявлена.

Артеріальна гіпертензія - одне з найпоширеніших хронічних захворювань людини. Так, дослідження, проведені Інститутом кардіології ім. М.Д. Стражеска, виявили, що підвищений (>140/90 мм рт. ст.) артеріальний тиск мають майже 44% дорослого населення.

Стандартизований за віком показник поширеності АГ серед працездатного населення України становить 34,1%; серед чоловіків – 34,7%; серед жінок – 33,4%.

Гіпертонічна хвороба (первинна гіпертензія або ессенціальна гіпертензія) - захворювання, головним признаком якого єсть підвищення АТ, обумовлене порушенням регуляції тонусу судин і роботи серця і не зв’язана з органічними захворюваннями яких-небудь органів або систем організму. Це одна із форм артеріальної гіпертензії (АГ).

25 % населення земної кулі хворіють на артеріальну гіпертензію (АГ), з них 40 % випадків становлять симптоматичні АГ.

За даними офіційної статистики МОЗ на 1 січня 2011 року в Україні зареєстровано 12122512 хворих на АГ, що складає 32,2% дорослого населення країни. Спостерігається стійке зростання поширеності АГ –більше, ніж удвічі в порівнянні з 1998 р. та на 170% у порівнянні з 2000 роком. Зростання поширеності АГ є свідченням ефективної роботи закладів охорони здоров'я, які надають первинну медичну допомогу, з виявлення артеріальної гіпертензії.

Поширеність АГ серед хвороб системи кровообігу (ХСК) у дорослих (18 років і більше) становить 46,8% (найвищі показники в Львівській і Хмельницькій областях — 53,7 і 52,0% відповідно, найнижчі — у Київській і Чернігівській областях — 40,4 і 42,1% відповідно), тобто, майже половина пацієнтів з ХСК має підвищений АТ. З практичної точки зору найбільше значення мають комбінація АГ з ішемічною хворобою серця (ІХС) та цереброваскулярними хворобами ЦВХ). У 2010 році поширеність комбінації АГ та ІХС, серед дорослого населення становила 63,3% випадків, захворюваність — 58,8%.

Серед осіб з підвищеним АТ знають про наявність захворювання 67,8% сільських і 80,8% міських мешканців, лікуються відповідно, 38,3% та 48,4%, ефективність лікування складає 8,1% та 18,7%.

Економічні збитки, зумовлені тимчасовою непрацездатністю, інвалідністю та передчасною смертністю від АГ та пов`язаних з нею це цебро-васкулярних захворювань перевищують 2 млрд. грн. на рік.

Проблема АГ є нині національною. Указом Президента в Україні в 1999 р. введено національну програму «Профілактики і лікування АГ», метою якої є зниження захворюваності та смертності від ускладнень АГ, підвищення тривалості та якості життя пацієнта. Вона - одна з головних проблем медицини не лише через значну поширеність, а й тому, що є передумовою таких небезпечних наслідків, як інфаркт міокарда, інсульт, аритмії, раптова смерть. Усі вони є актуальними проблемами для медичної сестри на будь-якому місці роботи.

Етіологія

Фактори, які сприяють артеріальній гіпертензії:

- Вік. Існує позитивна залежність між АТ і віком. Систолічний АТ постійно зростає з віком.
- Стать. Середні рівні АТ і поширеність АГ у жінок молодого і середнього віку дещо менші, ніж у чоловіків. Пізніше ця залежність змінюється аж до реверсії.
- Спадковість – один з найвпливовіших факторів майбутнього розвитку АГ. Виявлено тісну кореляцію між АТ найближчих родичів (батьки, брати, сестри).
- Маса тіла. Кореляція між масою тіла і рівнем АТ пряма, значна і стійка. Надлишкова маса асоціюється з 2-6 кратним підвищенням ризику виникнення АГ.

- Аліментарні фактори:
- *Кухонна сіль.* Її вживання понад фізіологічну норму позитивно корелює з рівнем АТ.
- *Інші мікроелементи.* Існує зворотний зв'язок між вживанням К+, Са2+ та Mg 2+ і рівнем АТ.
- *Макроелементи:* білки, жири, вуглеводи, харчові волокна. Переважання в харчовому раціоні овочів та фруктів, риби, білого курячого м'яса, обмеження вживання тваринних жирів, холестерину і солодощів сприяє зменшенню рівня АТ.
- *Кава та кофеїн.* Відновлення пресорного ефекту кофеїну відбувається через декілька годин після вживання кави. АГ виникає втричі частіше серед тих, хто вживає від 1 до 5 чашок кави на день порівняно з тими, хто не вживає кави взагалі. Кофеїн, що міститься в міцній каві, підвищує ДАТ у чоловіків з гіпертензією на 8 мм рт.ст., а у осіб з нормальним АТ – на 3 мм рт. ст.
- *Алкоголь.* Вживання алкоголю прямо корелює з рівнем АТ, причому як епізодичне, так і хронічне. Залежність між вживанням алкоголю і поширеністю АГ має вигляд J-подібної кривої. Частота АГ найменша серед осіб, що вживають алкоголь в окремих випадках, і поступово зростає в залежності від зростання щоденної кількості вживаних алкогольних напоїв.
- Паління. Нікотин різко підвищує АТ навіть у завзятих курців. Ефект кожної сигарети триває біля 30 хвилин. Вже на 1-й хвилині після її випалювання САТ підвищується на 15 мм рт. ст., а на 4-й – на 25 мм рт. ст. При однакових рівнях АТ мозковий інсульт та ІХС у осіб, що палять, виникає в 2-3 рази частіше, ніж у тих, хто не палить.
- Психосоціальні фактори. Стрес сприяє підвищенню АТ. Проте поки що невідомо, чи призводить тривалий стрес до довготривалого підвищення АТ.
- Соціально-економічний статус. В країнах із розвинутою економікою визначається зворотний зв'язок між АТ і рівнем освіти, доходів та професійним статусом. Разом з тим, в країнах перехідного і доперехідного періоду визначається значна розповсюдженість АГ серед забезпечених верств населення. Досвід більшості країн свідчить, що зі зростанням економіки в суспільстві реєструється неухильне підвищення рівнів АТ і поширеності АГ серед малозабезпечених верств населення.
- Фізична активність. У осіб, що ведуть малорухомий спосіб життя, ризик виникнення АГ на 20-50% вищий, ніж у фізично активних. Фізичні навантаження під час виконання професійних обов'язків сприяють підвищенню АТ, а фізична активність в години дозвілля – навпаки. Регулярні аеробні фізичні навантаження є досить ефективним засобом немедикаментозного лікування АГ.

Артеріальний тиск залежить від:

- хвилинного об’єму серця; - числа серцевих скорочень; - стану периферійного опору судин; - об’єму циркулюючої крові.

У здорових постійно функціонує декілька фізіологічних систем для підтримання артеріального тиску на нормальному рівні. Дисбаланс цих механізмів і приводять до підйому АТ.

Нормальні показники АТ становлять - від 90/60 до 139/89 мм рт. ст.

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ

Категорії	САТ мм.рт.ст.	ДАТ мм.рт.ст.
Оптимальний	< 120	< 80
Нормальний	< 130	< 85
Високий нормальний	130-139	85-89
Гіпертензія:		
І ступень (м’яка АГ)	140-159	90-99
2 ступень (помірна АГ)	160-179	100-109
3 ступень (тяжка АГ)	≥ 180	≥ 110
Ізольована систолічна АГ	≥ 140	≤ 90

Згідно з цією класифікацією, артеріальною гіпертензією є підвищення САТ до 140 мм рт. ст. і вище або ДАТ до 90 мм рт. ст. і вище, якщо таке підвищення є стабільним, тобто підтверджується при повторних вимірюваннях АТ (не менш ніж 2–3 рази у різні дні протягом 4 тижнів).

Класифікація АГ за рівнем артеріального тиску вказує на ступінь його підвищення (не на стадію захворювання).

Класифікація:

І. За періодами морфологічних змін:

1. Функціональні порушення.

2. Морфологічні зміни в артеріолах.

3. Морфологічні зміни в органах, які живляться зміненими артеріями і артеріолами.

2. Перебіг ГХ: (

Класифікація ІІІ стадій повільно прогресуючої гіпертонічної хвороби:

Стадія І	Об’єктивні ознаки органічних уражень органів-мішеней відсутні
Стадія ІІ	Є об’єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції: *Гіпертрофія лівого шлуночка* (за даними ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографії), або *генералізоване звуження артерій сітківкі*, або мікроальбумінурія

	чи *протеїнурія* та/або невелике збільшення концентрації креатині ну в плазмі (у чоловіків 115-133 мкмоль/л, у жінок 107-124 мкмоль/л)
Стадія III Серце Мозок Очне дно Нирки Судини	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції: Інфаркт міокарда, серцева недостатність IIA – III ст. Інсульт, транзиторна ішемічна атака, гостра гіпертензивна енцефалопатія. Хронічна гіпертензивна енцефалопатія III стадії. Судинна деменція. Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диску зорового нерва або без нього (ці ознаки патогномонічні також для злоякісної фази артеріальної гіпертензій). Концентрація креатині ну в плазмі у чоловіків >133 мкмоль/л, у жінок >124 мкмоль/л Розшарування аорти

Тактика м/с при виявленні артеріальної гіпертензії:

якщо вперше виявлено підвищення АТ – понад 140/85 мм рт. ст., насамперед необхідно виміряти АТ ще 2-3 рази протягом місяця. Люди, в яких при 1 вимірюванні виявлено достатньо високий АТ – 180/110 мм рт. ст. або вищий, або в них є інші захворювання ССС - таких пацієнтів без зволікань слід направити до сімейного лікаря.

Пам'ятка! Лікування гіпертонічної хвороби довготривале.

Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта.

Навчання пацієнта та його оточення само- та взаємодогляду. Мати самому терпеливості і привчати до терпеливості пацієнта

Харчові компоненти DASH-дієти

Вид їжі	Приклади
Злаки та зернові продукти	Цільний пшеничний хліб, хліб грубого помолу, крупи та рослинні волокна, вівсяна крупа Забезпечує енергією та рослинними волокнами
Овочі	Помідори, картопля, морква, горох, гарбуз (кабачок); брокколі, ріпа, листова капуста, шпінат, квасоля (боби) Джерела калію, магнію і волокон
Фрукти	Абрикоси, банани, фініки, виноград, апельсин, грейпфрути, манго, диня, персики, яблука, сливи (чорнослив), родзинки, суниця і мандарини Джерела калію, магнію та волокон

Продукти з низьким вмістом жиру та знежирені молочні продукти	Знежирене або 1 % молоко, знежирена сироватка або йогурт, частково знежирений сир Багаті джерела кальцію та білків
М'ясо, домашня птиця, риба	Брати тільки пісне, вилучати жир, тушкувати або варити, але не жарити, знімати шкіру з птиці Багате джерело білків і магнію
Горіхи, боби, насіння	Мигдаль, фундук, арахіс, грецький горіх, насіння соняшнику Джерело білків і волокон

Диспансеризація пацієнтів:

- пацієнт знаходиться під постійним наглядом сімейного лікаря; дільнична медична сестра ЗПСМ повинна навчати пацієнта на ГХ дотримувати режиму дня, дієти;

- 1 раз на рік пацієнта повинен оглядати офтальмолог, двічі на рік пацієнта

повинні оглядати невропатолог, уролог; рентгенологічне дослідження серця і органів грудної клітки. Періодичність огляду сімейного лікаря: I стадія – 1 раз на рік, при II стадії 1 раз на 6 місяців, при III стадії 1 раз на 3 місяці. При кожному огляді програма додаткового обстеження: загальний аналізи крові, сечі, цукор крові, ЕКГ, креатинін крові.

Профілактика:

- нормалізація режиму праці та відпочинку; - повноцінний сон; - дотримання режиму харчування; - виключення з раціону алкоголю, солодощів; - включення в раціон овочів, ягід, морських продуктів, сиру, олії; - дотримання дієти з розвантажувальними днями, голодуванням (під контролем лікаря); - дозоване фізичне навантаження (фізичні вправи, плавання, ходьба).

Дієтичні рекомендації щодо правильного вибору продуктів харчування:

Категорії продуктів	Рекомендовані продукти та страви	Бажана кількість	Продукти обмеженого вибору	Продукти та страви, які слід уникати
Жири	Олії: оливкова, соняшникова, кукурудзяна, льняна.	До 1-2 столових ложок загалом на день	Вершкове масло не більше 20 г на добу, спреди.	Тваринні жири (смалець, яловичий, баранячий жири, тверді маргарини), частково гідрогенізовані

				рослинні жири (трансжири).
М'ясо	Нежирна яловичина, кролик, індичка, курка без видимого жиру та шкірочки у відвареному вигляді.	1порція на день, іноді 2 порції на день	Молода баранина, телятина, пісна свинина, пісна шинка, страви із м'ясною начинкою, варені ковбаси, сосиски.	Жирне м'ясо та птиця, паштети, копчені та сирокопчені ковбасні вироби, смажені, копчені, мариновані м'ясні вироби.
Яйця	Яйця у стравах, білкові омлети.	2-3 яйця на тиждень	Яйця у відвареному вигляді.	Смажені, яєчня.
Риба та рибопродукти	Всі види риби, в тому числі жирна морська риба, приготовлена на пару, відварена.	1 порція (100 г) на день	Запечена риба без шкірочки, заливна, мідії, омари, креветки, кальмари.	Смажена риба, копчена, солона риба, оселедець, ікра.
Молочні продукти	Молоко та кисломолочні продукти до 1% жирності, йогурти з натуральними наповнювачами, нежирна сметана у страви, кисломолочний сир до 5% жирності.	Кисломолочні напої – 1-2 порції на день, сир кисломолочний 70-100г на день	Знежирені сорти твердого сиру, сиркові десерти, ряжанка 2,5% жирності.	Жирна сметана, глазуровані сирки, жирний солоний твердий сир, згущене молоко, вершки, жирні кисломолочні продукти.
Фрукти, ягоди	Свіжі ягоди та фрукти, соки по сезону, сушені, заморожені фрукти та ягоди, соки без додавання цукру.	Не менше 3 порцій на день	Солодкі сорти яблук, соки без додавання цукру.	Фрукти у сиропі, консервовані та мариновані фрукти, джеми, варення.
Овочі	Овочі по сезону у свіжому, відвареному вигляді, приготовлені	Не менше 3 порцій на день	Консервовані овочі без використання оцту; овочі та	Соління, мариновані овочі, смажені на

	на пару, картопля із шкірочкою, бобові, заморожені овочі, зелень.		картопля, присмажені на олії, вимочена квашена капуста.	тваринному жирі картопля та овочі, чіпси картопляні, картопля фрі.
Злакові	Хліб із житнього борошна та пшеничного борошна II ґатунку, страви із цільнозернових видів круп (вівсяна, гречана, пшоняна), нешліфований рис, макаронні вироби (із твердих сортів пшениці, гречані), пісні хлібобулочні вироби, галетне печиво.	До 5 скибочок хлібу на день та 1-2 порції каш (3 повних столових ложки) на день	Макаронні вироби із борошна вищого ґатунку, солодкі каші, пісочні та бісквітні тістечка, здобні вироби, приготовлені на рекомендованих жирах.	Хлібобулочні вироби із борошна I ґатунку, смажені пиріжки, кондитерські вироби з додаванням рослинних жирів, сухарики промислового виробництва.
Супи	Вегетаріанські овочеві та круп'яні супи.	1 порція на день	Супи на знежиреному бульйоні, рибні супи із нежирної риби.	Супи на кісткових та м'ясних бульйонах, супи-пюре
Напої	Чай без цукру, неміцна кава без кофеїну, мінеральна негазована вода.	В межах загальної кількості рідини на день	Алкогольні напої в перерахунку на 20 г алкоголю, солодкі та газовані напої.	Міцна кава, чай, кава з вершками, какао.
Десерти	Фруктові салати, фруктове несолодке морозиво, заморожені соки.	1-2 порції на день по сезону	Мед.	Вершкове морозиво, десерти з додавання цукру та вершків.
Кондитерські вироби	Лукум, нуга, карамельні цукерки, чорний шоколад.	До 30г на день	Мармелад, пастила, халва.	Ірис, кондитерські вироби з додавання

				вершкового масла та рослинних жирів, молочний шоколад.
Горіхи	Волоські, мигдаль, каштан, грецький горіх, кеш′ю, фундук, бразильський горіх.	1-2 цілісні горіхи на день	Фісташки, арахіс.	Солоні горіхи.
Приправи	Пряні трави.	У страви по сезону	Гірчиця, перець, соєвий соус, нежирні соуси на рекомендованих жирах.	Соуси на бульйонах, майонез.

Гіпертонічний криз

Гіпертонічний криз - це раптове значне підвищення АТ від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

Отже, гіпертензивний криз – *це раптове значне підвищення АТ.*

Основні чинники, які приводять до розвитку гіпертонічних кризів:

- психоемоціональні стресові ситуації; - надмірне вживання повареної солі;

- зміни погоди та коливання атмосферного тиску (частіше регіструють ГК весіннє-осінні місяці рідше – взимку і літом); - припинення прийому клофеліну після лікування оптимальними дозами на протязі 3 місяців і більше; - раптова

відміна симпатолітиків (бета-блокатори, альфа-блокатори тощо); - введення діуретинів пацієнтам на феохромоцитому; - вплив інфекційних захворювань (під час епідемій грипу частота ГК зростає) та інш.

Виділяють 3 типи порушення центральної гемодінамики при ГК:

- *гіперкінетичний* (систолічний) - характеризується збільшенням ударного та хвилинного об’єму крові, збільшенням ЧСС при нормальному або зниженому ОПСС. Розвивається частіше при ГК І типу або нейровегетативному варіанті криза)*;*
- *гіпокінетичний* (діастолічний) - характеризується підвищенням ОПСС при нормальному або навіть зниженому рівням ударного і хвилинного об’єму серця. Відмічається у пацієнтів при 3 стадії ГХ*;*

- *еукінетичний* (систоло-діастолічний) - хвилинний і ударний об'єм серця суттєво не знижується, а ОПСС підвищено помірно. Розвивається у пацієнтів з ГХ 2 стадії. На фоні початково підвищеного систолічного і діастолічного АТ у цих пацієнтів частіше розвиваються порушення мозкового кровообігу з загальними руховими порушеннями, інтенсивним головним болем, нудотою, блювотою.

Клінічна картина гіпертонічних кризів.

Виділяють 3 типи гіпертонічних кризів:

ГК першого типу - нейровегетативний, характеризується гіперкінетичним типом порушення гемодінаміки, він розвивається при ГХ 1 стадії. *Виникає раптово* на фоні задовільного стану пацієнта, без передвісників. *Пацієнти скаржаться*: на різкий головний біль, мерехтіння «мушок» перед очима, нудоту, нерідко блювання, дрож по всьому тілу, біль в ділянці серця, серцебиття, відчуття страху, сухість у роті. Шкірні покрови гіперемійовані, вкриті потом, пізніше шкіра стає бліда. Пацієнт збуджений, пульс прискорений, напружений. Можливе підвищення температури тіла до субфебрилітету. Підвищений переважно систолічний тиск до 200 мм рт. ст. і вище, діастолічний тиск підвищується помірно на 20-30 мм рт. ст. Пульсовий тиск підвищений. Сечовипускання - виділення великої кількості світлої сечі.

ГК другого типу - водно-сольовий, характеризується гіпокінетичним типом порушення гемодінамики, ускладнює перебіг ГХ 2-3 стадії. Для нього характерно *менш гострий початок*, більш тривалий і тяжкий перебіг - від декілька годин до 4-5 діб. *Кризу передує*: відчуття ознобу (без підвищення температури), м'язова слабкість, відчуття перебоїв і тяжкості в ділянці серця, зменшення діурезу, значна одутлість обличчя (переважно вранці). *Під час кризу:* тяжкість у голові, різкий біль у потиличній ділянці, подавленність, скованість, дезорієнтація. сонливість аж до сопорозного стану. *Іноді відмічається:* парестезії, порушення чутливості, афазія, нудота, блювання. Пульс напружений, але не прискорений. Рівномірне підвищення систолічного і діастолічного тиску зі зменшенням пульсового.

ГК третього типу - судомний (зустрічається рідко). Він є проявою або ускладненням злоякісної форми ГХ. *Початок* - раптовий. *Під час кризу:* нестерпний головний біль, біль в животі, головокружіння, блювання, іноді порушення зору. АТ підвищується до 250-300/140-170 мм рт. ст.. *Продовжується* - від декількох годин до 2-3 діб, пацієнт втрачає свідомість, з`являються клонімо-тонічні судоми. По закінченню нападу пацієнт знаходиться деякий час без свідомості, відмічаються залишкові порушення зору, амнезія. Судоми могуть рецидувати. Іноді виникають крововиливи, уремія.

Ускладнені гіпертензивні кризи

1.	Інфаркт міокарда
2.	Інсульт
3.	Гостра розшаровуюча аневризма аорти
4.	Гостра недостатність лівого шлуночка
5.	Нестабільна стенокардія
6.	Аритмії (пароксизми тахікардії, фибріляції та трипотіння передсердь шлуночкова екстрасистолія високих градацій)
7.	Транзиторна ішемічна атака
8.	Еклампсія
9.	Гостра гіпертензивна енцефалопатія
10.	Кровотеча (в т. ч. носова)

Неускладнені гіпертензивні кризи характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу життю хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень і смерті. Такі кризи супроводжуються, як правило, появою чи посиленням симптомів з боку органів-мішеней (інтенсивним головним болем, болями у ділянці серця, екстрасистолією) або з боку вегетативної нервової системи (вегетативно-судинні порушення, тремтіння, часте сечовиділення).

Невідкладна допомога при гіпертонічних кризах.

Медична сестра повинна вміти надати долікарську допомогу при ГК, дотримуючись такої послідовності:

- виміряти АТ;
- покласти пацієнта у ліжко з піднятим підголовником;
- викликати лікаря;
- надати психічний і фізичний спокій;
- поставити гірчичники на потиличну ділянку і литкові м`язи;
- зробити гарячі або гірчичні ніжні ванни; - зробити теплі ванни для рук;
- покласти холодний компрес до голови;
- приготувати необхідні лікарські препарати (під керівництвом лікаря медична сестра вводить пацієнту необхідні лікарські засоби).

Список лікарських засобів для екстреного купірування гіпертонічного кризу:

- *клофелін* - в/в 1 мл 0,01 % розчину у 10-15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;
- *дроперидол* - по 4-6 мл 0,25 % розчину у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду струминно, повільно;

- *фуросемід* - 40-80 мг в/в повільно;
- *пентамін* - в/в 1 мл 5 % розчину розчиняють у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 1-1,5 мл 2 % розчин бензогексонія;
- *нітрогліцерин* - в/в розчинивши 6 мл 1 % розчину (3 ампули) препарату в 100 мл 5 % розчину глюкози;
- *обзідан* - в/в 1 мл 0,1 % розчину у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;
- *верапаміл* - в/в струйно 2 мл 0,25 % розчину у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Додаткові засоби для екстреного купірування гіпертонічного кризу:

- *дибазол* - в/в 8-12 мл 1 % розчину у 10-15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;
- *магнія сульфат* - в/м 10 мл 25 % розчину;
- *діазепам* - в/в 4 мл 0,5 % розчину в 10-20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;
- *еуфілін* - в/в 10 мл 2,4 % розчину в 10-20 мл ізотонічного розчину

натрію хлориду.

Повільне купірування (на протязі декількох годин) гіпертонічних кризів.

Повільне купірування ГК (на протязі 12-24 годин) проводиться при неускладненому та не загрозливому перебігу. Для купірування таких варіантів кризу застосовують засоби у формах для вживання внутрішньо.

Для цього застосовують тільки капсули, розчини і таблетки короткої дії. Капсулу або таблетку розжовують або розламують і кладуть під язик.

Для повільного купірування застосовують такі лікарські засоби*:*

- *ніфедипін (корінфар, фінігедін*) - 10 мг під язик, повторити через 30 хвилин;
- *клофелін* - 0,15 під язик, повторити через 1 годину;
- *каптопріл* - 25 мг.
- *Фармадіпін - 2% розчин ніфедіпіну використовують по 2 – 10 крапель, тримати під язиком.*

Крім цих препаратів можна застосовувати дібазол 1 % розчин для в/м ін`єкцій, седуксен, валеріану, пустирник.

Атеросклероз.

Атеросклероз - це хронічне вогнищеве ураження артерій, яке характеризується накопиченням у субендотеліальному шарі артерій ліпопротеїдів і холестерину, реактивним розростанням сполучної тканини з утворенням фіброзних бляшок, наступним їх розривом, тромбозом, кальцинозом.

Термін «атеросклероз» походить від грецьких слів athere - кашка і sclerosis - твердий.

Етіологія:

Рівень холестерину крові вище 5,5 ммоль/л. на протязі багатьох років.

Фактори ризику

- вік 40-50 років і старше; - чоловіча стать (розвивається на 8-10 років раніше, ніж у жінок); - куріння; - ожиріння; - малорухомий спосіб життя; - генетична схильність; - цукровий діабет; - артеріальна гіпертензія, інфікування Helicobacter pilory.

Класифікація:

І. За локалізацією:

- атеросклероз коронарних артерій;
- атеросклероз артерій головного мозку;
- атеросклероз артерій кінцівок;
- атеросклероз артерій нирок;
- атеросклероз аорти.

ІІ. За періодами:

- початковий;
- клінічних проявів;
- ішемічна стадія;
- тромбонекротична стадія;
- склеротична стадія.

Ішемічна хвороба серця (ІХС)

ІХС - ураження міокарда, обумовлене розладнанням коронарного кровообігу. При цьому коронарний кровобіг не забезпечує потребу серця в кисні.

Етіологія:

- атеросклеротичне ураження вінцевих артерій; - спазм вінцевих артерій;
- тромбоз вінцевих артерій.

Фактори ризику:

- спадкова схильність;
- чоловіча стать, вік (ризик зростає у віці за 40 років);
- гіперхолестеринемія;
- артеріальна гіпертензія;
- надмірна маса тіла;
- куріння;
- гіподинамія;
- цукровий діабет;
- психоемоційне перенавантаження;
- метеозалежність.

Класифікація

Міжнародна статистична класифікація хвороб (МКХ-10):

- Стенокардія (грудна жаба).

- Гострий інфаркт міокарда.

- Повторний інфаркт міокарда.

- Деякі поточні ускладнення гострого інфаркту міокарда.

- Інші форми гострої ІХС.

- Хронічна ІХС.

Класифікація ІХС, затверджена VI Національним Конгресом кардіологів України (2000 р.):

1. Раптова коронарна смерть.

2. Стенокардія (стабільна стенокардія напруження; вазоспастична стенокардія; нестабільна стенокардія; стенокардія, що виникла вперше; прогресуюча стенокардія; рання постінфарктна стенокардія).

3. Гострий інфаркт міокарда (великовогнищевий; дрібновогнищевий; субендокардіальний; рецидивуючий; повторний; гостра коронарна недостатність; деякі ускладнення ГІМ).

4. Кардіосклероз

5. .Безбольова форма ІХС.

Стенокардія

Стенокардія - захворювання, найхарактернішою ознакою є напад болю, що локалізується за грудиною або в ділянці серця.

Стенокардія є однією із частіших форм ІХС. В основі приступу стенокардії лежить гостра ішемія міокарда, зумовлена погіршенням його кровопостачання з наступним швидким відновленням кровообігу в зоні ішемії (порушується рівновага між потребою міокарда в кисні і можливістю постачання його з кров`ю).

Етіологія:

- фізичне навантаження; - перевтомлення; - психоемоційний вплив; - паління; - зловживання спиртними напоями тощо.

Фон - ураження вінцевих артерій (атеросклероз, закупорка тромбом, рідко - емболом).

Класифікація:

1. Стенокардія стабільна:

- стабільна стенокардія навантаження (з вказанням функціональних класів);

- стабільна стенокардія без ураження коронарних артерій (ангіографічно)- коронарний синдром Х;

- вазоспастична стенокардія (ангіоспастична стенокардія, спонтанна, варіантна, Прінцметала).

Стенокардія навантаження - це стенокардія, яка виникає після фізичного або психоемоційного навантаження, триває 5-10 хв. і знімається нітрогліцерином.

Стабільна стенокардія навантаження - це стенокардія навантаження, яка не має тенденції до прогресування.

Коронарний синдром Х - це стабільна стенокардія навантаження з ангіографічно інтактними коронарними артеріями.

Вазоспастична стенокардія - це стенокардія, яка виникає в спокої, частіше вночі або зранку, триває 5-10 хв, супроводжується шлуночковими аритміями під час болю.

Класифікація функціональних класів (ФК) стабільної стенокардії напруження:

І ФК - «латентна» стенокардія: приступи виникають під час значних фізичних навантажень.

ІІ ФК - приступи виникають під час ходи у звичайному темпі на відстань більше 500 м і /або підйомі більше, ніж на один поверх, вплив несприятливих факторів (психоемоційний стрес, холодна погода, ранкові години).

ІІІ ФК - приступи виникають під час ходи у звичайному темпі на відстань 100-500 м, підняття на один поверх, інколи у стані спокою вночі.

IV ФК - приступи виникають під час незначних фізичних навантажень, ходи на відстань до 100 метрів рівною місцевістю, приймання їжі, акту дефекації, а також у спокої.

2. Нестабільна стенокардія:

- що виникла вперше (до 28 діб);

- прогресуюча;

- рання постінфарктна (з 3-ої до 28 доби).

Нестабільна стенокардія - це стенокардія, яка виникла вперше (давністю до 28 днів), стенокардія навантаження, яка прогресує або яка виникла в перші 3-28 днів ІМ, а також повторні приступи гострої коронарної недостатності, коли приступ болю за грудиною у спокої триває понад 20 хв. і супроводжується ЕКГ - ознаками порушення процесів реполяризації, які тримаються до 48 год.

Стенокардія, що виникла вперше - це приступ стенокардії зі змінами на ЕКГ, що проходять у спокої, який виник вперше протягом останніх 28 діб.

Прогресуюча стенокардія - це стенокардія у пацієнта зі стенокардією напруження, яка почала турбувати в спокої або вночі, а також ФК якої став тяжчим зі зниженням толерантності до фізичного навантаження, з появою транзиторних змін ЕКГ у спокої.

Рання постінфарктна стенокардія -це стенокардія, яка виникла протягом 3-28 діб після ІМ.

Інфаркт міокарда

Інфаркт міокарда (ІМ) - захворювання, обумовлене некрозом ділянки серцевого м'язу в результаті порушення коронарного кровообігу внаслідок звуження просвіту артерій атеросклеротичними бляшками або тромбозу коронарної артерії.

В останні десятиріччя зросла захворюваність на інфаркт міокарда, особливо серед чоловіків 30-44 років. Як і раніше, смертність та інвалідність унаслідок ІМ серед працездатного населення залишається досить високою. За даними МОЗ України в 2013 р. зареєстровано 50744 випадків гострого та повторного інфаркту міокарду серед дорослого населення (135,7 випадків на 100 тис. населення).

Етіологія:

- атеросклероз коронарних артерій (у 95% випадках).

Фактори ризику: - стресові ситуації; - «небезпечний вік» (після 40 років, -особливо у чоловіків); - обтяжена спадковість (наявність ІМ у близьких родичів);

- обмежена фізична активність; - ГХ; - цукровий діабет; - ожиріння; - стенокардія; - емболія коронарних артерій (рідко).

Рідко: - спазм вінцевих артерій без ознак атеросклерозу; - запальні зміни він-цевих артерій ревматичного походження; - судинні ураження, захворювання коронарних артерій (артеріїти, травми артерій, розшарування аорти і вінцевих артерій); - емболії коронарних артерій; - природжені дефекти коронарних артерій; - різка невідповідність між потребою міокарда в кисні і його поступленням аортальні вади серця, отруєння чадним газом, тиреотоксикоз, тривала артеріальна гіпертензія; - порушення коагуляції (тромбоцитоз, поліцитемія, тромбоцитопенічна пурпура).

Класифікація

За поширеністю: - *трансмуральний* (велико осередковий «ІМ із зубцем Q»);

- *нетрансмуральний* (дрібно осередковий) або субендокардіальний «ІМ ьез зубця Q»).

За перебігом: - гострий; - підгострий; - затяжний (виникнення нового ІМ в межах 48-72 год. від початку хвороби); - рецидивний (до 2 міс.). - повторний (через 2 міс. і більше).

Атипові форми ІМ: - астматичний; - гастралгічний (абдомінальний); - церебральна; - периферична; - аритмічний; - безбольовий (малосимптомний).

Класифікація періодів ІМ:

1. *Передінфарктний стан* (від 1 дня до 4 тиж. - зміна характеру болю, частішають приступи стенокардії, задишка, тахікардія, інколи почуття перебоїв в роботі серця).

2. *Найгостріший період* (перші 2 год. від початку хвороби - час гострої ішемії міокарда і початку його некрозу).

3. *Гострий період* (до 10-го дня від початку хвороби - час формування осередку некрозу).

4. *Підгострий період* від 4 до 8 тижнів - час формування рубця).

5. *Постінфарктний період* (від 2 до 6 місяців - час адаптації міокарда до нових умов функціонування).

Реабілітація.

Основним завданням реабілітації є максимальне відновлення функцій організму, створення оптимальних умов для відновлення працездатності пацієнта. Група експертів пропонує 3 фази реабілітації: лікарняну, одужання і підтримуючу.

Реабілітація з першого дня захворювання відбувається під контролем медичної сестри.

Види реабілітації:

- фізична реабілітація;
- психологічна реабілітація;
- соціальна реабілітація.

Протипоказання до фізичної реабілітації є:

- нестабільна стенокардія;
- неконтрольована надшлуночкова та шлуночкова аритмія;
- неконтрольована серцева недостатність;
- високоступенева блокада без штучного водія ритму;
- ТЕЛА (тромбоемболія легеневої артерії) та нещодавно перенесений тромбофлебіт;
- причини, не пов’язані з кардіальним захворюванням (ортопедичні та інші захворювання).

Реабілітація у стаціонарі

Після неускладненої процедури (АКШ, реперфузія) фізичну активність можна починати наступного дня. Після великого та/або ускладненого міокардіального ураження фізичну активність можна починати після клінічної стабілізації та поступово збільшувати залежно від симптомів

При збереженій фізичній здатності без клінічних симптомів, пацієнт може відновити звичайну фізичну активність тривалістю 30-60 хв. (швидка хода), доповнюючи збільшенням денної активності (такі як прискорення ходьби на роботі, у саду чи домашня робота); в інших випадках пацієнт може відновлювати фізичну активність на рівні 50% від максимальної фізичної здатності з поступовим зростанням

Пацієнт активно перевертається на бік, виконує елементи ЛФК. Якщо перебіг хвороби не ускладнюється, з 3 дня можна призначити спеціальний комплекс лікувальної гімнастики. Заняття тривають не більше 3-5 хв. У разі розвитку ускладнень перша фаза реабілітації триває 3,5-5 тиж. Проводять ЕКГ контроль.

Пацієнти, які перенесли ІМ, повинні перебувати під «Д» спостереженням. Їм регулярно проводять ЕКГ контроль з фізичним навантаженням, клінічне спостереження, призначають медикаментозне лікування.

1. При неускладненому Q-ІМ до виписки освоюється підйом на східчастий проліт в 22 сходинки та дистанційна ходьба на 1000 метрів за один етап.

2. Активізація проводиться під контролем ЧСС, АТ та ЕКГ (регістрація до і після дистанційної ходьби не рідше 1 разу на тиждень, а також до і після освоєння сходів).

3. Допускається збільшення частоти серцевого ритму на 20 ударів за хвилину в порівнянні зі спокоєм, але не більше ніж до 100-105 ударів за хвилину за абсолютним значенням. Підйом систолічного тиску не може перевищувати 20 мм рт.ст., а діастолічного 10 мм рт.ст., при зниженні вказаної величини в порівнянні зі станом спокою на 10 мм рт.ст. для систолічного АТ і 5 мм рт.ст. для діастолічного АТ. При цьому абсолютні величини АТ не повинні перевищувати 140/90 мм рт.ст.

Реабілітація в санаторії

В Україні зберігається етапна реабілітація хворих з гострим порушенням коронарного кровообігу, яка починається в стаціонарі, а потім продовжується на постстаціонарному етапі (амбулаторний чи санаторний).

Проведення тренувань з метою відправки у санаторій з метою реабілітації має починатися у хворих після стабілізації клінічного стану, без проявів серцевої недостатності вище II ст., значних порушень серцевого ритму (постійна форма ФП, часта екстрасистолічна аритмія, AV-блокада II-III ступенів), ішемічної реакція на ЕКГ при виконанні дозованого фізичного навантаження. Останній тест може бути виконаний як на велоергометрі, тредмілі, так і шляхом дозованої ходи. Зазвичай, хворих після ГКС можна відправляти до санаторію після нормального виконання 70%-го навантаження або після освоєння 1 км. дистанції.

Профілактика:

Первинна профілактика:

- активне лікування хронічних форм ІХС та їх рання діагностика; усунення причин, що викликають психоемоційне перевантаження, ожиріння, боротьба з гіподинамією, курінням, лікування ГХ.

*Вторинна профілактика (*полягає у попередженні повторних ІМ):

- призначають антиангінальні засоби (нітрати, бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію); - призначають препарати, які поліпшують метаболізм у серцевому м`язі(триметазідін, метамакс); - антикоагулянти; - антиагреганти;

- пацієнти з ІХС повинні перебувати під постійним наглядом за місцем проживання або роботи, відвідувати сімейного лікаря регулярно не рідше 1 разу на рік при ФК 1, 1 разу на 6 місяців при ФК2, 1 разу на 3 місяці пр. ФК 3-4.

Вади серця

Вади серця - морфологічні зміни клапанного апарату серця, які призводять до порушення внутрішньо-серцевого та загального кровообігу.

Етіологія

За походженням:

- вроджені аномалії та вади ембріонального розвитку ССС (відкрита артеріальна (Боталова) протока, дефект міжшлуночкової перегородки, дефект міжпередсердної перегородки, стеноз легеневої артерії (ізольований) тетрада Фалло);

- набуті - розвиваються внаслідок перенесення ревматизму, сифілісу, інфекційного ендокардиту, атеросклерозу, травми грудної клітки (мітральний стеноз, мітральна недостатність, аортальний стеноз, аортальна недостатність).

За суттю:

- недостатність клапанів - спотворені клапани нещільно перекривають отвір між камерами серця або камерою серця і судиною, що з неї виходить;

- стеноз отвору - внаслідок ураження клапанів і стінок серця та судин звужується отвір між камерами серця, або камерою серця і судиною.

Види вад серця:

- прості - одне ураження клапану або отвору (недостатність мітрального клапану та інші);

- складні, коли є одночасно і недостатність клапану і стеноз отвору в цьому ж місці (недостатність мітрального клапану та мітральний стеноз тощо);

- комбіновані, коли є вади серця з локалізацією на різних клапанах (мітрально-аортальні тощо).

Класифікація

Набуті вади серця (за стадіями):

Мітральний стеноз:

- I - компенсації;

- II - легеневого застою;

- III - правошлуночкової недостатності;

- IV - дистрофічна;

- V - термінальна.

Мітральна недостатність:

- I - компенсації;

- II - субкомпенсації;

- III - правошлуночкової декомпенсації;

- IV- дистрофічна;

- V-термінальна.

Аортальний стеноз:

- I - повної компенсації;

- II - прихованої СН;

- III - відносної коронарної недостатності;

- IV - вираженої лівошлуночкової недостатності;

- V - термінальна.

Аортальна недостатність:

- I - повної компенсації;

- II - прихованої СН;

- III - субкомпенсації;

- IV - декомпенсації;

- V - термінальна.

Мітральна недостатність (недостатність мітрального клапану)

Мітральна недостатність (недостатність мітрального клапану) - вада серця, при якій ураженим мітральним клапаном неповністю закривається отвір між лівим передсердям та лівим шлуночком під час систоли шлуночків, внаслідок чого частина крові з лівого шлуночка повертається в ліве передсердя, замість того, щоб повністю потрапляти в аорту.

Класифікація:

I стадія - *компенсації*

- мінімальний зворотній рух крові з лівого шлуночка в ліве передсердя, порушень гемодинаміки практично немає, виявлення ознак при інструментальних методах обстеження: ФКГ, УЗД серця

II стадія - *субкомпенсації:*

- зберігається компенсація порушень гемодинаміки за рахунок лівого шлуночка. Фізична активність обмежена незначно, задишка виникає після значного фізичного навантаження. Методи діагностики: ЕКГ, ФКГ, УЗД серця, R-скопія грудної клітки.

III стадія - *правошлуночкової декомпенсації:*

- значна регургітація крові у ліве передсердя. Періодична декомпенсація серцевої діяльності, що ліквідується медикаментами; фізичне навантаження викликає задишку.

IV стадія - *дистрофічна:*

- постійна правошлуночкова недостатність. Можливі порушення функції печінки та нирок.

V стадія - відповідає III клінічній стадії СН.

Гостра та хронічна серцево-судинна недостатність

Недостатність кровообігу – неспроможність системи кровообігу постачати органи і тканини необхідною кількістю крові для їх нормального функціонування.

Недостатність кровообігу: гостра і хронічна недостатність кровообігу.

Гостра недостатність кровообігу виявляється такими синдромами:

а) гостра серцева недостатність;

б) гостра серцево-судинна недостатність;

в) гостра лівошлункова недостатність, або право шлункова недостатність;

г) гостра судинна недостатність.

Гостра судинна недостатність (ГСН).

Гостра судинна недостатність - різке зменшення об'єму циркулюючої крові з наступним погіршенням кровопостачання життєво важливих органів.

Судинна недостатність характеризується розладом периферійного кровообігу, який супроводжується низьким АТ і порушенням кровопостачання органів і тканин.

ГСН проявляється:

- непритомністю;
- колапсом;
- шоком.

Непритомність.

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

Причини:

- кровотечі;
- духота в приміщенні;
- гострий біль;
- страх перед болючою процедурою;
- втома;
- голод;
- астенія через інфекційне захворювання;

- тривале стояння;
- ортостатична гіпотензія;
- вигляд крові;
- сильне хвилювання тощо.

Клініка:

Непритомність виникає раптово, інколи їй передує напівнепритомний стан:

- загальна слабкість;
- запаморочення;
- потемніння в очах;
- поява мушок перед очима;
- оніміння рук і ніг;
- нудота;
- посилена пітливість.

Після чого пацієнт втрачає свідомість, а буває що не втрачає .

Об'єктивні симптоми:

- різка блідість шкіри, видимих слизових оболонок;
- похолодання кінцівок;
- прискорене поверхневе дихання;
- пульс малий, ледь пальпується;
- АТ знижений;
- зіниці звужені;
- реакція на світло збережена.

Здебільшого непритомність триває від декількох секунд до декількох хвилин, рідко 10-15 хвилин.

Невідкладна допомога:

- покласти пацієнта в горизонтальне положення, трохи підняти ноги (щоб збільшити приток крові до головного мозку);
- забезпечити доступ свіжого повітря;
- звільнити від тісного одягу;
- розстібнути комір;
- послабити ремінь;
- обприскати лице і груди холодною водою;
- дати хворому понюхати ватку, змочену нашатирним спиртом;
- розтерти тіло рушником;
- зігріти ноги грілками;

- дати випити пацієнту гарячого чаю чи кави (якщо дозволяють умови);
- при неефективності таких заходів в/в ввести 1 мл 10% кофеїну, 20 мл 40% розчину глюкози.

Не потрібно спішити піднімати пацієнта.

Пам'ятайте, що непритомність може бути проявом важкого захворювання, це зобов'язує м/с ретельно оглянути пацієнта, розпитати його про самопочуття і потребує термінової допомоги

Колапс.

Колапс – більш важка форма ГСН, що характеризується падінням судинного тонусу, ознаками гіпоксії головного мозку і пригніченням життєво важливих функцій організму.

Причини:

- сильний біль;
- кровотеча;
- інфекційні захворювання;
- інфаркт міокарда;
- крупозна пневмонія;
- харчові токсикоінфекції;
- отруєння барбітуратами;
- передозування клофеліну, лідокаїну гідрохлориду, новокаїнаміду, верапамілу, ніфедипіну, пентаміну;
- різка зміна положення тіла тощо.

Клініка:

- виражена загальна слабкість;
- запаморочення;
- шум у вухах;
- різка блідість шкірних покривів, вкритих холодним липким потом;
- загострені риси обличчя;
- глибоко запалі очі;
- розширення зіниць;
- тіні навколо очей;
- дихання прискорене, поверхневе;
- пульс відсутній на променевій артерії, або відчутний з трудом;
- АТ-знижується;
- тони серця глухі;

- пацієнт лежить нерухомо, байдужий до всього, що відбувається довкола, відповіді на запитання «неохочі», ледве чутні;
- скаржиться на сильну слабкість і озноб;
- кінцівки холодні на дотик;
- падає діурез.

Невідкладна допомога:

- пацієнта покласти в горизонтальне положення з трохи опущеною головою і піднятими ногами;
- нижні кінцівки обкласти теплими грілками і накрити теплою ковдрою;
- доступ свіжого повітря;
- звільнити від тісного одягу;
- пацієнт нетранспортабельний;
- госпіталізація можлива тільки після виведення пацієнта із стану колапсу;
- інгаляція кисню;
- знеболювальні засоби (анальгін, баралгін, промедол, омнопон);
- при кровотечі значній: вливання поліглюкіну, реополіглюкіну, глюкози);
- в/в повільно увести 0,3 мл 1 % розчину мезатону або 0,5-1 мл 0,2 % розчину норадреналіну або в/в 1 мл 10 % розчину кофеїну в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;
- в/в гідрокортизону 125 мг чи преднізолону 30 мг на ізотонічному розчині натрію хлориду.

Шок.

Шок - загрозливий для життя стан, що виникає в результаті дії на організм надмірних подразників.

Причини:

- різко виражений больовий синдром;
- травми;
- інфаркт міокарда;
- опіки;
- кровотечі;
- інтоксикації;
- інфекційні захворювання тощо.

Класифікація:

- геморагічний;
- травматичний;

- опіковий;
- кардіогенний;
- анафілактичний;
- токсико-інфекційний тощо.

Кардіогенний шок.

Кардіогенний шок – виникає внаслідок значного зниження насосної функції серця, наприклад, це одне з найчастіших і тяжких ускладнень інфаркту міокарда.

Летальність при справжньому кардіогенному шоку становить 80-90 %.

Причинами КШ можуть бути:

- трансмуральний інфаркт міокарда , при якому вражається більше 40% міокарда;
- запалення серцевого м'яза (гострий міокардит);
- розрив міжшлуночкової перегородки;
- гострий стеноз (звуження) серцевих клапанів;
- гостра недостатність серцевих клапанів;
- масивна тромбоемболія легеневої артерії.

Розрізняють 4 клінічні форми кардіогенного шоку:

- рефлекторний (ранній, больовий);
- справжній;
- аритмічний (тахісистолічний, брадисистолічний);
- ареактивний. Якщо тривалість шокового стану перевищує 5-6 годин, не купірується лікарськими препаратами, а сам шок поєднується з аритміями і набряком легень, такий шок називають *ареактивным*.

Розрізняють 3 ступені справжнього кардіогенного шоку:

- І ступінь - відносно легкий, тривалість 3-5 годин, АТ - 90/50 - 60/40 мм рт. ст.;
- ІІ ступінь - середньої тяжкості, тривалість 5-10 годин, АТ - 80/50 -40/20 мм рт. ст.;
- ІІІ ступінь - дуже тяжкий, тривалість понад 10 годин, систолічний АТ менше 20 мм рт. ст., пульсовий тиск менше 15 мм рт. ст.

Клінічна картина кардіогенного шоку:

- Колір шкірних покривів (бліда, мармурова, ціаноз);
- Температура тіла знижена, липкий холодний піт);
- Дихання (часте, поверхневе, утруднене - диспное, на тлі падіння АТ наростають застійні явища з розвитком набряку легенів);
- Пульс (частий, малого наповнення, тахікардія, при зниженні АТ стає ниткоподібним, а потім перестає прощупуватися, може розвиватися тахі - або брадиаритмия);

- Артеріальний тиск (систолічний - різко знижений, часто не перевищує 60 мм рт. ст., а іноді й зовсім не визначається, пульсовий, якщо виходить виміряти діастолічний, виявляється нижче 20 мм рт. ст.);
- Тони серця (глухі, інший раз вловлюється III тон або мелодія протодіастоліческого ритму галопу);

Невідкладна допомога:

- викликати лакаря;
- надати повний психічний і фізичний спокій;

за призначенням лікаря проводиться:

- антиангінальна терапія (купірують больовий синдром): наркотичні анальгетики;
- у випадку низького центрального венозного тиску і загального периферійного опору доцільно – адреналін (4 мл 0,1 % р-ну + 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), норадреналіну гідротартрат (2-4 мл 0,2 % р-ну + 1000 мл 5 % р-ну глюкози);
- реополіглюкін, реоглюман;
- глюкокортикоїди (дексаметазон, преднізолон);
- антитромбоцитні засоби (аспірин, клопідогрель, іпатон).

Догляд за пацієнтами з ГСН:

- постійно проводити контрольні спостереження за пульсом пацієнта, АТ, ЧД;
- слідкувати за загальним станом пацієнта;
- змінювати натільну і постільну білизну;
- проводити профілактику пролежнів;
- надавати допомогу в харчуванні;
- стежити за фізіологічними відправленнями;
- стежити за добовим діурезом;
- за необхідністю ставити очисні клізми;
- проводити катетеризацію сечового міхура тощо.

Прогноз.

Прогноз при вазомоторному та вагусному зомлінні для життя сприятливий. При зомлінні на ґрунті органічних захворювань прогноз визначається характером ураження та можливостями його лікування.

Прогноз при колаптоїдних та шокових станах залежить від причин, які її викликали. У тяжких випадках можуть виникнути необоротні зміни, які призводять до смерті пацієнта.

Профілактика.

Профілактика зомління спрямована на боротьбу з вегетативними дисфункціями (здоровий спосіб життя, заняття фізичною культурою, профілактика стресів), своєчасне лікування основного захворювання.

Профілактикою колапсу та шоку є інтенсивне та адекватне лікування основного захворювання.

Гостра серцева недостатність.

Гостра серцева недостатність - розвивається внаслідок порушення скоротливої здатності міокарда, зменшення систолічного і хвилинного об'єму серця.

Гостре порушення скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка веде до того, що він не в змозі перегнати в аорту всю кров, яка надходить з лівого передсердя, внаслідок чого розвивається застій крові у лівому передсерді та малому колі кровообігу.

Гостра серцева недостатність найчастіше виявляється у вигляді лівошлуночкової недостатності: серцевою астмою і набряком легень.

Серцева астма.

Серцева астма це синдром різкого фракції викиду лівого шлуночка, що супроводжується приступом задишки, яка переходить в ядуху.

Причини:

- вади серця;
- інфаркт міокарда;
- гіпертонічна хвороба;
- міокардити.

Клініка:

- ядуха (характерний симптом) – частіше в положенні лежачі;
- інспіраторна задишка;
- вимушене положення: пацієнт сидить в ліжку, опустивши ноги, упирається руками у ліжко, голова нахилена вперед;
- пацієнт наляканий, ловить повітря ротом;
- кашель турбує пацієнта під час приступу ядухи з виділенням незначної кількості харкотиння з домішками крові;
- шкіра та слизові оболонки бліді, з наростаючим ціанозом, вона покрита краплями поту (чоло, шия, груди, спина);
- грудна клітка розширена, на шиї виступають набухлі вени;
- дихання прискорене (30- 40 за 1 хв.);
- пульс - аритмічний, або прискорений;
- АТ – без особливостей;

- при аускультації – вологі хрипи в нижніх відділах легень;
- перкусія – коробочний звук.

Тривалість приступу – від декількох хвилин до кількох годин.

Набряк легень.

Набряк легень це накопичення серозної рідини (трансудату) як в інтерстиціальній тканинні легень, так і в альвеолах.

Причини:

- інфаркт міокарда;
- гіпертензивний криз;
- вади серця;
- гострі отруєння;
- пневмонії;
- рак легенів та ін.

Клініка:

- набряк легень виникає під час сну (частіше), або вдень під час фізичного навантаження чи хвилювання;
- стан тяжкий;
- пацієнт збуджений;
- ядуха;
- задишка має інспіраторний характер або може бути змішаною;
- дихання прискорене, на відстанні чути клекочучі хрипи;
- кашель частий (або без кашлю) з виділенням великої кількості світлого або рожевого пінистого харкотиння (у тяжких випадках харкотиння тече з рота і носа);
- шкіра обличчя, шиї, грудної клітки вкрите краплями поту, поступово наростає ціаноз;
- набухають вени шиї;
- пульс – до 140 – 150 за 1 хв.;
- АТ – знижується;
- при аускультації – вологі хрипи;

при тривалому набряку легень:

- АТ поступово падає;
- пульс – важко простежити;
- дихання поверхневе;
- пацієнт не в змозі відкашляти харкотиння;
- ядуха прогресує і настає смерть.

Приступ триває декілька годин і припиняється лише після енергійних лікувальних заходів.

Загальна програма

надання невідкладної допомоги при гострій серцевій недостатності.

1. Нормалізація емоційного стану, усунення гіперкатехолемії і гіпервентиляції.
2. Зменшення переднавантаження (венозного повернення крові до серця)
3. Розвантаження малого колу кровообігу за допомогою діуретиків.
4. Зниження тиску в малому та великому колі кровообігу.
5. Оксигенотерапія.
6. Вентиляція легенів у режимі позитивного тиску на видиху.
7. Руйнування піни за допомогою піногасників.
8. Підвищення скоротливої функції міокарду.
9. Зменшення альвеолярно-капілярної проникливості.

Всі направлення лікувальної програми виконуються одночасно, пацієнту необхідно створити спокій, забезпечити доступ свіжого повітря, його слід посадити, але так, щоб ноги звішувалися з ліжка, таке положення зменшує венозний приплив крові до серця і полегшує стан пацієнта. У випадку гострої серцевої недостатності при інфаркті міокарда пацієнт знаходиться в полусидячому положенні. До стоп прикладають грілку, до гомілок гірчичники.

Окремі позиції надання невідкладної допомоги:

1. *Нормалізація емоційного стану, усунення гіперкатехоламінемії та гіпервентиляції.*

При виконанні цієї програми відмічаються наступні зміни:

- Зникає відчуття страху смерті, проявляється заспокійлива дія.
- Нормалізується вміст катехоламінів у крові і зменшується ЗНОС (загальний периферичний опір судин).
- Знижується приплив крові та полегшується робота серця, що покращує відтік крові із малого колу кровообігу і зменшується фільтрація тканинної рідини через альвеолярно-капілярну мембрану.
- Зменшується задишка, що є реезультатом зниження припливу крові до легенів.
- Знижується інтенсивність обмінних процесів, що полегшує переносимість нестачі кисню.

Для виконання цієї програми застосовують такі лікарські засоби:

•*Морфіну гідрохлорид 1% розчин 1 мл.,* вводиться в\в повільно в 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду. Якщо не можна.виконати ін'єкцію в\в, препарат вводять п\ш але дія його знижується. Після введення морфіну значно зменшується задишка (пригнічення дихального

центру), знімається напруга і неспокій пацієнта, купірується больовий синдром (при інфаркті міокарда). Можливе зниження АТ. Не вводити при гострій серцевій недостатності, яка виникла на фоні хронічних обструктивних легеневих захворювань, бронхіальної астми, гострої пневмонії.

• *Дроперідол - 0,25%розчин,* вводиться 1- 2мл в 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду в\вповільно. Препарат надає значну заспокійливу дію, не викликає побічних явищ, властивих морфіну. Вводити під контролем АТ.

• *Натрію оксибутірат 20% розчин* - застосовують у пацієнтів з тенденцією до зниження АТ, вводити в\в 20-30 мл 20% розчину дуже повільно протягом 6-10хвилин. Надає значний заспокійливий ефект, сприяє нормалізації АТ.

2. Зменшення венозного повернення крові до серця (переднавантаження)

При виконанні цього розділу лікувальної програми зменшується переднавантаження, правого шлуночка, знижується тиск в легеневій артерії, розвантажується мале коло кровообігу.

Для виконання програми застосовують такі препарати:

• *Нітрогліцерин 0,5 мг* - значно зменшує переднавантаження, розширює коронарні артерії, покращує коронарний кровоток. При помірних застійних явищах в легенях і відсутності змін АТ можна обмежитися прийомом нітрогліцерину сублінгвально в дозі 0,5 мг з інтервалом 15-20 хвилин (повторюють 3-4 рази за годину). При значних явищах застою в легенях (вологі хрипи вислуховуються більше ніж над половиною легенів), нітрогліцерин вводиться в\в крапельно. При введені проводять постійний контроль АТ, систолічний тиск не повинен бути нижче 60 мм. рт. ст.

• *Для зменшення переднавантаження застосовують накладення джгутів або манжеток* від апарату для вимірювання АТ на кінцівки. В якості джутів застосовують широкі резинові трубки. Джгути накладають на 15 см нижче пахвинної ділянки і на 9 см нижче плечового суглоба. Одночасно слід пережимати три кінцівки. Кожні 15 хвилин один із джгутів необхідно знімати і перекладати на вільну кінцівку.
Тиск накладених джгутів повинен бути нижче систолічного АТ (артеріальний пульс повинен промацуватися нижче джгутів). Метод протипоказаний при наявності тромбофлебіту і варикозного розширення вен.

3. Розвантаження малого колу кровообігу за допомогою діуретиків:

З метою розвантаження малого кола кровообігу застосовують швидкодіючі діуретики:

• *Фурасемід в дозі 40 мг* в\в, при відсутності ефекту можна додатково через 60 хв ввести 40 мг. Діуретичний ефект фурасеміда починається через декілька хвилин і продовжується 2-3 години з виділенням до 2 літрів сечі. При цьому знижується об'єм плазми крові і підвищення

колоїдно-осмотичного тиску за рахунок згущення крові, що обумовлює перехід набрякової рідини в судинне русло, зниження кровонаповнення легенів і зменшення тиску в легеневій артерії. Введення проводити під ретельним контролем АТ (зниження ОЦК). Внутрішньовенне введення фурасеміду викликає венодилятуючий ефект, зменшуя венозний приплив крові і зупиняє прогресування набряку легенів.

4.Зниження тиску в малому і великому колі кровообігу.

До зниження тиску в малому колі кровообігу приводять всі вищеперелiковані програми.

Для зниження тиску у великому колі застосовують гангліоблокатори. Вони викликають наступні ефекти:

- Депонування крові в судинах великого колу кровообігу, зниження припливу крові до серця і хвилинного об'єму крові.
- Зменшення легеневого об'єму крові і перерозподілу крові із малого кола у велике коло кровообігу.
- Зменшення ЗПОС в великому колі кровообігу, зниження системного тиску.
- Зменшення механічної роботи обох шлуночків, особливо лівого.

Лікування гангліоблокаторами проводять під ретельним контролем АТ, яке повинно вимірюватися кожні 2 – 3 хвилини на руці вільній від крапельного введення ліків. Застосування гангліоблокаторів протипоказано при артеріальній гіпотензії.

Звичайно застосовують 5% розчин пентаміна 1 - 2мл в 20мл 0,9% розчину натрію хлориду повільно протягом 10 - 15 хвилин. Також широко використовується бензоексоній

При значній артеріальній гіпертензіїї застосовують 0,01 % розчин клофеліну в 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду повільно в\в. Легеневу гіпертензію можна також зменшити застосовуючи еуфілін 2,4 % розчин 20 мл в\в повільно.

Але введення еуфіліну при набряку легенів проводять тільки при наявності бронхоспазму і протипоказано при інфаркті міокарда, електричній нестабільності міокарду (порушення серцевого ритму і провідності).

5. *Оксигенотерапія.*

Проводиться з метою покращення насичення крові киснем. Частіше кисень інгалюють за допомогою носових катетерів, введених на 6-8см. Застосовують інгаляції зволоженого кисню. Можливе проведення оксигенації за допомогою маски, яка закриває ніс і рот.

6. Вентиляція легенів в режимі позитивного тиску на видиху.

За допомогою цього методу збільшується протитиск фільтрації в альвеолах і утруднює перехід трансудату крові із капілярів малого колу кровообігу, завдяки чому набряк легенів зменшується. Крім цього, дихання із опором на видиху зменшує венозне повернення крові до

серця і розвантажує мале коло кровообігу. Метод особливо показаний при важкому набряку легенів.

Для проведення вентиляції в режимі позитивного тиску в кінці видиху (ПТКВ) видихає через трубку, яку опускають на 6-8 см у воду.

7 . Руйнування піни в альвеолах.

Руйнування піни (застосування піногасників) має велике значення, так як при набряку легенів утворюється велика кількість піни в альвеолах, що знижує дихальну поверхню легенів, виникає тяжка задишка. Для піногасіння застосовують наступні методи:

- Інгаляція кисню, який пропускають через 70° етиловий спирт - зникнення клекочучого дихання відмічають вже через 10 - 15 хвилин.
- Внутрішньовенне введення 96° етилового спирту із 15мл 5% розчину глюкози.
- Інгаляції 2 - 3мл 10% спиртового розчину антифомсілану протягом 10-15 хвилин. Препарат має низьку токсичність і велику протипінну активність. Перед інгаляцією необхідно зняти психомоторне збудження пацієнта. При швидкому наростанні набряку і дихальної недостатності, втратою пацієнтом свідомості - переведення на штучну вентиляцію легенів з аспірацією піни із дихальних шляхів.

8. Підвищення скоротливості міокарда.

З метою підвищення скоротливості міокарда на фоні артеріальної гіпотензії застосовують в\в крапельне введення дофаміну. На фоні тахісистолічної форми миготливої аритмії застосовують серцеві глікозиди.

9. Зменшення альвеолярно-капілярної проникливості.

Значно зменшити альвеолярно-капілярну проникливість можуть глюкокортикоїдні препарати. Їх застосування показано при набряку легенів на фоні гіпотензії

Догляд за пацієнтами з гострою серцевою недостатністю:

- м/с уважно спостерігає за пацієнтом безперервно, цілодобово;
- спостерігає за виразом і кольором його обличчя;
- спостерігає за ритмом дихання, поведінкою тощо;
- помітивши зміни, терміново доповідає черговому лікарю;
- велике значення має догляд за пацієнтами, особливо годування, загально гігієнічні заходи, забезпечення фізіологічних відправлень;
- потрібно сприяти своєчасному випорожненню кишок (дають проносні засоби, а за необхідністю робити очисні клізми);
- важливим є забезпечення нормального діурезу: якщо пацієнт самостійно не може випорожнити сечовий міхур, застосовують катетер;
- потрібно старанно доглядати за шкірою пацієнта;

- потрібно утримувати тіло пацієнта в чистоті;
- щоранку треба дати пацієнтові вмитися;
- перед кожним прийманням їжі – вимити руки;
- потрібно підмивати пацієнта;
- міняти натільну та постільну білизну по мірі її забруднення;
- проводять профілактику пролежнів;
- потрібно дбати про загальний психічний стан пацієнта: усувати збудливі та пригнічу вальні моменти (шум у палаті, хвилюючі розмови, перебування в одній палаті з умираючим пацієнтом).

Хронічна недостатність кровообігу (ХНК).

Хронічна недостатність кровообігу – патологія, яка виникає при різних захворюваннях, внаслідок яких уражається серце і порушується його скоротлива функція.

Етіологія:

- кардіосклероз;
- кардіоміопатія;
- дифузні захворювання сполучної тканини;
- вади серця;
- артеріальна гіпертензія;
- міокардити;
- токсико-алергічні ураження міокарда;
- ІХС.

ХНК розвивається поступово з повільним наростанням симптомів.

За класифікацією Стражеско - Василенко виділяють 3 стадії:

- *І стадія* – початкова, прихована: задишка, тахікардія, ціаноз з`являються при фізичному навантаженні. У легенях незначні застійні явища. Надвечір відзначається припухлість ніг, яка до ранку зникає. Печінка не збільшена.
- *ІІ стадія* – виражена: задишка і тахікардія більш виражені, з`являються при незначному фізичному навантаженні, а в подальшому стають постійними.

ІІ А період – «початок довгої стадії». Задишка та тахікардія виникають при незначному фізичному навантаженні. Спостерігається ціаноз, блідість шкіри, похолодання кінцівок, помірно збільшується печінка, під вечір з`являються набряки на ногах, але до ранку вони минають.

ІІ Б період – «кінець довгої стадії». Акроціаноз, тахікардія, у легенях вологі хрипи, печінка значних розмірів, набряки різко виражені, асцит, гідроторакс, анасарка.

• *III період* – термінальна, незворотна, дистрофічна. У цій стадії в органах і тканинах виникають глибокі незворотні структурно-функціональні зміни (кардіальний цироз печінки, загальне виснаження), повна втрата працездатності.

Лікування (спрямоване насамперед на поліпшення якості та збільшення тривалості життя пацієнта):

• *дієтотерапія:*

1. хворі з помірною серцевою недостатністю повині обмежувати добове споживання солі до 2-3 г, та менше 2 г при значних порушеннях гемодинамики;

2. повна відмова від вживання алкоголю;

3. не палити;

- *медикаментозне лікування*:

1. діуретики (фурасемід, урегіт);
2. серцеві глікозиди (дигітоксин, строфантин-К);
3. периферичні вазодилататори (гідралазин, ізосорбіду динітрат);
4. симпатоміметики (добутамін, допексамін);
5. бета-адреноблокатори (обзидан, метопролол, бісопролол, карведилол);
6. інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (каптоприл, еналаприл);
7. блокатори рецепторів ангіотензину II (лозартан, апровель).

• *пацієнти із СН підлягають поетапній реабілітації* (стаціонар – поліклініка – санаторій).

Прогноз.

У легких випадках настає одуження, і всі хворобливі явища зникають. При наявності ускладнень прогноз несприятливий. При експертизі працездатності за умов наявності ознак СН IIА – IIБ стадій через МСЕК оформляють інвалідність.

Профілактика:

- необхідно усунути причини, що спричинили захворювання.

Порушення серцевого ритму

Синусова тахікардія – збільшення частоти серцевих скорочень від 90 до 150-180 за 1 хвилину при збереженні правильного синусового ритму.

Синусова брадикардія – зменшення частоти серцевих скорочень від 59 до 40 за хвилину при збереженні правильного синусового ритму.

Синусова аритмія – неправильний синусовий ритм, який характеризується періодами прискорення і сповільнення ритму.

Екстрасистолія – передчасне скорочення всього серця або його окремих частин, зумовлене механізмом повторного входу або підвищеною осциляторною активністю

клітинних мембран, яке виникає у передсердях, атріовентрикулярному з`єднанні чи в інших ділянках провідної системи серця.

Миготлива аритмія – порушення серцевого ритму, при якому протягом усього серцевого циклу спостерігається хаотичне збудження і скорочення окремих м'язових волокон передсердь із частотою 350-700 за хвилину.

Задачі:

№1

Хвора С., 23 роки страждає ревматичною вадою. Знаходиться на обліку. Самопочуття було задовільне, але 2 години тому зявилося серцебиття, приєдналася задишка, загальна слабкість, кашель.

При огляді: помічений помірний цианоз, вимушене напівсидяче положення тіла, пулшьс частий аретмічний, частоту серцевих скорочень підрахувати важко. Діяльність серця аретмічна (тахікардія), надверхівкою вислуховується систоличний шум. Внижніх відділах легень вислуховуються дрібнопаухирчисті хрипи.

1. Які синдроми складають клініку захворювань?
2. Які обстеження необхідно провести хворій?

№2

Хворій А, 52 років скаржиться на головний біль, голово кружіння, мелька «мушок» перед очима, нудоту на висоті головного болю, колючі біль в області серця.

Хоріє 3 роки. Спочатку головений біль виникав рідко, а в останні місяці приступи його стали частішими. Огляд: пульс 90 ударів за хв, ритмічний, межі відносної серцевої тупості зміщені вліво до передньої підпахвинної лінії, перший тон над верхівкою ослаблений, тут же систолічний шум. Над аортою акцент 2-го тону. Артеріальний тист 210/105 мм.рт.ст. В легенях і черевній порожнині патологічних змін не виявлено.

1. Який синдром складає кліну захворювання?
2. Які необхідні додаткові методи обстеження хворому?

Література:

Основна: В.А. Левченко «Внутрішні хвороби» ст. 5 – 62

А.В. Єпішена «Внутрішні хвороби» ст. 27 – 54

Ю.І. Децик «Пропедевтика внутрішніх хвороб»

Лекція № 4

Тема лекції: Методи обстеження пацієнтів із захворюваннями органів травлення, зокрема печінки, жовчних шляхів, підшлункової залози

Мета:

а) Вивчити основні скарги та клінічні симптоми захворювань органів травлення.

б) Виховати відчуття відповідальності за доручену справу.

Спеціальні компетентності:

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 11. Здатність до застосування сукупностей втручань та дій для забезпечення пацієнту гідного ставлення, конфіденційності, захисту його прав, фізичних, психологічних та духовних потреб на засадах транскультурального медсестринства, толерантної та неосудної поведінки.

Загальні компетентності:

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 10. Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії. вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.

План лекції

1.Основні скарги та клінічні симптоми захворювань органів травлення;

2. Огляд пацієнтів (загальний та місцевий);

3.Пальпація органів черевної порожнини (поверхнева та глибока) методика проведення та її послідовність;

4.Жовтяниця (печінкова, надпечінкова, підпечінкова);

5.Методи додаткового обстеження органів травлення (лабораторні, ендоскопічні, рентгенологічні, радіоізотопічні, ультразвукові) та їх діагностичне значення.

Зміст лекції:

Основні симптоми захворювань шлунка:

- *біль* – (деталізують за такими ознаками: характер, локалізація, тривалість, іррадіація, ритм)*;*
- *диспепсичні розлади:*
- шлункова диспепсія*:* відчуття неприємної повноти в шлунку, відрижку, печію, зригування, нападоподібну слинотечу, відсутність апетиту, нудоту, блювання;
- кишкова диспепсія: бурчання в животі, закрепи, здуття живота, пронос;
- *шлунково-кишкові кровотечі.*

Гострий гастрит

Гострий гастрит – це гостре запальне захворювання слизової оболонки шлунку, яке супроводжується порушенням моторики та секреції.

Розглянемо гострий гастрит з точки зору організації медсестринського процесу.

Етіологія: *екзо- або ендогенного походження*.

Екзогенні фактори: - переїдання після тривалого утримання від їжі; - надмірне споживання гарячої їжі; - вживання недоброякісної їжі; - зловживання гострими приправами; - вживання алкоголю (особливо сурогатів); - ушкодження слизової оболонки шлунка (ацетілсаліцилова кислота, препарати йоду, брому, сульфаніламідів, наперстянки); - отруєння; - вживання харчових продуктів, інфікованих мікроорганізмами (сальмонелами, стафілококками); - алергія на продукти.

Ендогенні фактори: - інфекційні захворювання (пневмонії, скарлатина, дифтерія, тиф); - при нирковій, легеневій недостатності; - цукровому діабеті; - алергічні хвороби; - масивний розпад білків (опіки, переливання крові іншої групи.

Профілактика:

1. Громадська профілактика:

- санітарний нагляд за продуктами харчування на шляху до їх споживання;

- особливу увагу слід звернути на продукти, які не піддаються попередній термічній обробці: м’ясний і рибний холодець, паштети, деякі сорти ковбас, торти, домашній сир;

- дотримання правил особистої гігієни працівниками харчоблоків, закладів громадського харчування;

- проводити періодичні профілактичні огляди, обстеження на кишкову групу працівникам громадського харчування.

2. Індивідуальна профілактика:

- раціональне харчування (потрібно уникати переїдання, споживання сумнівних страв);

- дотримування правил особистої гігієни.

Хронічний гастрит.

Хронічний гастрит – хронічне запально-дистрофічне захворювання слизової оболонки шлунка, яке супроводжується перебудовою її структури та прогресуючою атрофією, порушенням його секреторної і моторної функцій.

Хронічний гастрит - одне із найпоширеніших захворювань органів травлення. Він становить 80-85% усіх хвороб шлунка.

Етіологія: *екзо- або ендогенного походження*.

Екзогенні фактори: - погане пережовування їжі; - порушення режиму харчування; - харчування всухом'ятку; - вживання дуже гарячої їжі; - зловживання спеціями, алкоголем; - тривале куріння; - дія лікарських препаратів (саліцилати, препарати йоду, нестероїдні протизапальні засоби тощо); - нервово-психічні стреси; - повторні гострі гастрити; - інфекція (Helicobacter pylori).

Ендогенні фактори:

- патології ендокринних залоз;

- хронічні інфекції (ХНК, ХНН, хронічні хвороби легень);

- генетичні та алергічні чинники тощо.

Класифікація хронічних гастритів:

Згідно з цією класифікацією розрізняють такі *типи гастритів:*

За етіологією

- Аутоімунний хронічний гастрит (тип А)

- захворювання, в основі якого лежить вироблення аутоантитіл до парієтальних клітин слизової оболонки шлунка, що виробляють HCl і внутрішній фактор. Внаслідок їхньої атрофії розвиваються ахлоргідрія та компенсаторна гіпергастринемія, порушується всмоктування ціанкобаламіну та виникає В12-дефіцитна анемія.

- Бактеріальний хронічний гастрит (тип В) становить близько 80 % усіх випадків гастриту. Зміни локалізуються найчастіше в антральному відділі. У пацієнтів виявляють мікроорганізми Helicobacter pylori.

Згідно з рекомендаціями Сіднейської конференції, його називають Н.Р.-*асоційованимгастритом.* Цей тип гастриту виявляється в переважної більшості пацієнтів із виразковою хворобою (вважається, що він є однією з причин утворення виразок). Секреторна функція не порушена чи підвищена, що відрізняє його від типу А.

- Змішана форма (тип АВ) найчастіше зустрічається у термінальних випадках при дифузній атрофії слизової оболонки шлунка.

- Хімічний хронічний гастрит (тип С) (справжній лужний рефлюкс-гастрит) обумовлений закиданням у шлунок жовчі та вмісту 12-палої кишки. Такий гастрит нерідко розвивається внаслідок резекцій шлунка. При такому типі гастриту Helicobacter pylori не виявляється.

- Алкогольний.

Приблизно 70% усіх хронічних гастритів припадає на гастрити, асоційовані з Helicobacter pylori, 15-18% становлять гастрити аутоіммунного походження, близько 10%- гастрити пов'язані із вживанням нестероїдних протизапальних засобів, менше 5%- рефлюкс-гастрити і 1% - рідкісні форми хронічного гастриту.

За топографією: гастрит антрального відділу шлунка (тип А), гастрит тіла та пілоричного відділу шлунку (тип В), пангастрит.

За морфологією: атрофічний, неатрофічний.

За ступенем важкості - легкий, помірний, важкий.

Особливі форми:

- гранульоматозний;
- еозинофільний;
- лімфоцитарний;
- гіпертрофічний;
- поліпозний.

За кислотопродукуючою функцією шлунка:

- Хронічний гастрит з підвищеною та збереженою (нормальною) секрецією.
- Хронічний гастрит зі зниженою секреторною функцією (помірною та значно вираженою).

Виразкова хвороба (ВХ) шлунка та 12-палої кишки (пептична виразка).

Виразкова хвороба – хронічне рецидивуюче захворювання з утворенням виразки в шлунку та в дванадцятипалій кишці, в більшості випадків викликаних гелікобактерією пілоричною (Нр).

У структурі поширеності хвороб органів травлення на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки припадає 12,83%. За даними МОЗ України, захворюваність на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки в Україні в 2010 році склала 127,3 осіб на 100 тис. населення (абсолютні значення – 58293,0), поширеність – 2299,4 на 100 тис. населення (абсолютне значення – 1052741,0). Порівняно з 2009 роком захворюваність і поширеність пептичної виразки дещо знизилась.

Захворювання частіше спостерігається серед працівників водного та залізничного транспорту, телефоністок, медичних працівників. Захворюваність на виразкову хворобу вища

в малозабезпечених верствах суспільства. Пептична виразка12-палої кишки трапляється в 4 рази частіше, ніж пептична виразка шлунка. Виразковою хворобою шлунка хворіють особи 45-60 річного віку. Виразковою хворобою12-палої кишки хворіють здебільшого молоді люди (30-40 років). Співвідношення жінок і чоловіків становить 1:7.

Етіологія. Виразкова хвороба – поліетіологічне захворювання.

Екзогенні фактори:

- нерегулярне, незбалансоване за змістом Б, Ж, В, вітамінів харчування;
- шкідливі звички (куріння, алкоголь);
- медикаментозні впливи (аспірин та інші нестероїдні протизапальні засоби);
- надмірні нервово-психічні навантаження;
- професійні шкідливості;
- інфекція Helicobacter pylori (приблизно 80% випадків виразки шлунка та приблизно 95% випадків виразки дванадцятипалої кишки). Сучасні онкологи та ендоскопісти запевнюють, що за даними статистичного аналізу історій хвороб пацієнтів з виразками шлунку будь-яка виразка шлунку є первинно малігнізованою.

Ендогенні фактори:

- генетична схильність;
- гіперпродукція соляної кислоти;
- гіпопродукція мукопротеїнів та слизу;
- молодий вік;
- чоловіча стать;
- група крові 0(I).

Класифікація ВХ шлунка та 12-палої кишки.

1. За наявністю Helicobacter pylori:

- асоційована з Нр;
- не асоційована зНр.

2. За локалізацією виразки:

2.1. Шлунок (кардіального та субкардіального відділів, тіла шлунка, антрального відділу, воротарного каналу).

2.2. Дванадцятипала кишка (цибулини, позацибулинного відділу).

2. 3. Шлунок і дванадцятипала кишка одночасно.

3.За розмірами виразкового дефекту:

- мала виразка (до 0,5 см);
- середня виразка (0,6-1,9 см);
- велика виразка (2,0-4,0 см);

- гігантська (понад 5,0 см).

4. Стадії:

I - неускладнена виразка, що вперше виявлена та з легким перебігом;

II - неускладнена виразка з частими рецидивами (щорічно);

III- ускладнена пептична виразка;

IY- рецидиви пептичної виразки після оперативного лікування.

5. Клінічні варіанти:

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

6. За перебігом:

- вперше виявлена;
- легкий (один рецидив на рік і рідше);
- середньої тяжкості (рецидиви двічі на рік);
- тяжкий (рецидиви - більше 2 разів на рік або наявність ускладнень).

7. Періоди:

- загострення з рецидивом виразки;
- загострення без рецидиву виразки;
- ремісія.

8. Ускладнення:

- кровотеча;
- перфорація;
- пенетраця;
- перивісцерит;
- стеноз вихідного відділу шлунка, цибулини та поза цибулинного відділу 12–палої кишки;
- малігнізація.

9. Симптоматичні виразки:

- стресові;
- медикаментозні;
- при захворюваннях внутрішніх органів (гепатогенні, панкреатогенні, при атеросклерозі);

- при інших хворобах (сифіліс, туберкульоз).

Сучасні підходи до лікування виразкової хвороби грунтуються на комбінованому застосуванні препаратів.

З метою ерадикації (знищення) гелікобактерної інфекції. Для цього запропоновані різноманітні схеми (потрійна, квадро-) терапії. Як правило, вони складаються із комбінації потужних сучасних антисекреторних препаратів (контролок, омепразол) з антибіотиками (амоксицилін, кларитроміцин, тетрациклін) і метронідазолом, колоїдним субцитратом вісмута (де-нолом).

Ускладнення виразкової хвороби:

1. Шлункова кровотеча. Характерними ознаками є блювота шлунковим вмістом типу "кавової гущі", мелена (дьогтьоподібне випорожнення), наростаюча слабість, нудота, тахікардія, падіння артеріального тиску.

Невідкладна допомога на до госпітальному етапі:

- суворий ліжковий режим;
- холод на надчеревну ділянку;
- в/в і в/м введення дицинолу (2-4 мл і більше 12,5% р-ну);
- всередину приймання амінокапронової кислоти (400-500 мл 5% р-ну);
- всередину приймання антацидів і адсорбентів (альмагель, фосфалюгель);
- при знеженні АТ – поза Тренделєнбурга;
- пацієнта негайно необхідно госпіталізувати в хірургічне відділення;
- у відділенні вводять: в/в антигемофільну плазму (100-200 мл), фібриноген (1-2 г у 250 мл ізотонічного р-у натрію хлориду), амінокапронової кислоти (200 мл 5% р-ну) та інших гемостатичних засобів;
- в/в вводять поліглюкін (добова доза 1,5-2 л);
- при неефективності консервативного лікування проводять оперативне втручання.

2. Перфорація виразки – проникнення виразкового процесу через всі шари стінки шлунку або 12-палої кишки з витіканням шлункового вмісту в черевну порожнину.

Клініка характеризується раптовим «кинджальним» болем в епігастрії, дошкоподібний живіт, розвитком колаптоїдного стану і перитоніту.

Лікування перфорації - холод на надчеревну ділянку; негайне оперативне втручання.

3. *Пенетрація виразки* – розповсюдження виразки за межі стінки шлунка і 12-палої кишки в оточуючі тканини і органи. Пенетраця частіше виникає у підшлункову залозу, жовчний міхур, печінку, малий сальник. Клінічно пенетрація характеризується виникненням постійних болей (наприклад, в поперековій ділянці при пенетрації виразки в підшлункову

залозу), підвищенням температури тіла до субфебрильних цифр, прискоренням ШОЕ. Діагноз цього ускладнення підтверджується рентгенологічно і ендоскопічно.

Лікування пенетрації – оперативне.

Хронічний гепатит

Хронічний гепатит - це дифузне запально-дистрофічне ураження печінки різної етіології, що продовжується не менше 6 міс і характеризується астенічним, диспепсичним, больовим та абдомінальним синдромами без ознак портальної гіпертензії.

Згідно з даними ВООЗ, у різних країнах світу на вірусні гепатити хворіють близько 2 млрд. осіб. Щорічно вірусним гепатитом В інфікується понад 50 млн осіб, помирає 1-1,5 млн. У зв'язку з великою поширеністю на більшу увагу заслуговує вірусний гепатит С. Вірусний гепатит В переходить у хронічну форму в 5-10% випадків у дорослих і до 90%- у новонароджених, вірусний гепатит С - у 50-80% випадків, а вірусний гепатит Д- у 70% пацієнтів.

Етіологія. Хронічний гепатит - поліетіологічне захворювання.

Екзогенні фактори:

- гострий вірусний гепатит В, С, Д;
- зловживання алкоголем;
- медикаментозні впливи (нестероїдні протизапальні, протитуберкульозні засоби, гормони, цитостатики, протидіабетичний, протисудомні, антибіотики (тетрацикліни);
- наркоманія;
- токсичні ураження печінки (миш`як, свинець, ртуть тощо);
- генетична схильність;
- порушення харчування (відсутність вітамінів групи В, ожиріння);
- захворювання органів травлення;
- системний червоний вовчак;
- ревматоїдний артрит;
- аутоімунний процес.

Класифікація хронічних гепатитів.

1. За етіологією:

- вірусний гепатит В, Д, С;
- аутоімунний гепатит – типи 1,2,3;
- медикаментозний;
- токсичний;
- криптогенний;
- алкогольний;

- неалкогольний стеатогепатит.

2.За активністю процесу:

- мінімальна (латентний хронічний);
- легка;
- помірна;
- виражена.

3. За фазами:

- загострення;
- ремісія.

4. За функціональним станом печінки:

- гепатоцелюлярна недостатність-0 ст. (відсутня);
- гепатоцелюлярна недостатність-1 ст. (початкова (компенсована));
- гепатоцелюлярна недостатність-2 ст. 9 (виражена (некомпенсована));
- гепатоцелюлярна недостатність-3 ст. (термінальна (виникає печінкова кома)).

5.За морфологією:

- активний агресивний;
- персистуючий.

Працездатність

В період ремісії хворі працездатні. При загостренні захворювання визначається тимчасова непрацездатність на період лікування. При ускладненому протіканні гепатитупротипоказані інтенсивні, тривалі фізичні навантаження, контакт з хімічними гепатотропними токсичними сполуками, може бути встановлена інвалідність.

Диспансеризація

Пацієнти по 2 рази на рік проходять клініко-біохімічне, а в деяких випадках - інструментальне обстеження. У період ремісії пацієнтам призначають протирецидивну терапію протягом 3-4 тиж. 2 рази на рік. Знімати пацієнта з «Д» обліку не.

Цироз печінки

Цироз печінки- хронічне захворювання печінки, що характеризується дистрофією та некрозом печінкової паренхіми і дифузним розростанням сполучної тканини, дифузною перебудовою часточкової структури і судинної системи печінки з розвитком печінкової недостатності та портальної гіпертензії.

Останніми роками захворюваність на цироз печінки зросла. Чоловіки хворіють частіше, ніж жінки. Цироз розглядається як захворювання другої половини життя, переважно п’ятого десятиріччя. Він займає 4-те місце в структурі смертності чоловіків віком понад 40 років.

Останнім часом відмічається тенденція до зростання захворюваності та смертності від цирозу печінки в України.

Етіологія.

Екзогенні фактори:

- перенесені вірусні гепатити В, С, Д;
- зловживання алкоголем;
- зловживання медикаментами;
- медикаментозні впливи;
- дія виробничих отрут;
- генетичні порушення обміну речовин;
- несбалансоване харчування (авітаміноз);
- імунологічні порушення тощо.

Класифікація цирозів печінки.

1. За етіологією:

- вірусний В, Д, С;
- аутоімунний;
- медикаментозний;
- токсичний;
- алкогольний;
- кардіальний;
- холестатичний;
- генетично зумовлений;
- криптогенний (не з`ясованої етіології).

2.За морфологією:

- дрібновузловий (вузли діаметром 1-3 мм);
- великовузловий (5 мм і більше);
- змішаний;
- біліарний.

3.За активністю процесу:

- активний;
- неактивний.

4. За перебігом:

- з повільним прогресуванням;
- з швидким прогресуванням;
- стабільний.

5. За клінічними ознаками:

- стадії (початкова, виражених клінічних проявів, термінальна);
- ступінь печінково клітинної недостатності (компенсована, субкомпенсована, декомпенсована);
- форма портальної гіпертензії (прихована, помірна, розгорнута);
- розвиток поєднаних клінічних синдромів.

6. Ускладнення:

- кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу та шлунку, гемораїдальних вен;
- набряково-асцитичний синдром;
- тромбоз ворітної вени;
- бактеріальний перитоніт;
- цироз-рак.

Печінкова кома: різкий головний біль, слабкість, безсоння, збудження, потім розвивається сонливість, нудота, блювання, втрата свідомості, посмикування м`язів обличчя, кінцівок, позитивний симптом Бабінського, з рота чути затхлий, солонкуватий «печінковий» запах, температура тіла 39-40 °С. У кінцевій стадії згасають усі рефлекси, виникає дихання Чейна-Стокса і Куссмауля.

Профілактичні заходи ЦП включають:

- запобігання поширення вірусного гепатиту і його успішне лікування;
- особи, в яких діагностовано це захворювання, підлягають «Д» спостереженню;
- раціональне харчування;
- уникати вживання алкоголю і впливу токсичних речовин;
- раціональне вживання медикаментів.

Хронічний холецистит

Хронічний холецистит- хронічне поліетіологічне запальне захворювання жовчного міхура, що поєднується з функціональними порушеннями (дискінезіями) і змінами фізико-хімічних та біохімічних властивостей жовчі (дисхолією).

Етіологія.

Екзогенні фактори:

- стафілокок;
- стрептокок;
- кишкова паличка;
- лямблії.

Сприятливі чинники:

- застій жовчі (жовчні камені, дискінезія жовчних шляхів);

- жіноча стать;
- травмування слизової оболонки жовчного міхура;
- адинамія;
- вагітність;
- закрепи (звичні);
- ахілія (відсутність вільної соляної кислоти в шлунковому соці);
- особливості харчування;
- пониження опірності організму тощо.

Класифікація:

1. За морфологією:

- некалькульозний холецистит;
- калькульозний холецистит;
- катаральний;
- гнійний;
- гангренозний;
- виразковий.

2.За шляхами попадання:

- гематогенний;
- лімфогенний;
- висхідний (з кишок через жовчні протоки).

3.За фазами:

- загострення;
- ремісія.

4. За ступенем тяжкості:

- *Легкий*: загострення 1-2 рази в рік, триваліcтю до 2-3тиж; болі неінтенсивні, локалізовані в ділянці жовчного міхура, тривалість 10-30хв., зникають самостійно; функція печінки не порушена; ускладнення не виникають.
- *Середньої тяжкості:* часті затяжні загострення 5-6 разів на рік; біль стійкий, тривалий з характерною іррадіацією, знімаються прийманням спазмолітиків, анальгетиків; з`являються ознаки порушення функції печінки; можливі ураження органів травлення
- *Тяжкий:* часті та тривалі загострення 1-2 рази на місяць; біль інтенсивний, довготривалий, знімається повторним введенням спазмолітиків, анальгетиків; як правило, формуються камені жовчного міхура; часті ураження органів травлення.

Жовчнокам'яна хвороба

Жовчнокам'яна хвороба- обмінне захворювання гепатобіліарної системи, яке характеризується утворенням каменів у жовчному міхурі, рідше в печінкових та жовчних протоках

Етіологія.

Екзогенні фактори:

- спадкова схильність;
- малорухливий спосіб життя;
- хронічний холецистит, холангіт;
- ожиріння, цукровий діабет;
- інфекційні захворювання кишок;
- паразитарні інфекції;
- деякі медикаменти: вітамін А, клофібрат, естрогени;
- жирна їжа, багата на холестерин (риба, масло, яйця, м'ясо).

Сприятливі чинники:

- вагітність, жіноча стать (- стать Ч:Ж = 1:2,6- 1:6),
- вік 50-70 р.;
- рідкий прийом їжі;
- нерегулярне харчування.

Класифікація:

1. За складом жовчних каменів:

- гомогенні (однорідні): холестеринові, білірубінові, вапнякові;
- пігментні (чорні та брунатні);
- змішані.

2.За періодами:

- до клінічний;
- клінічний.

3.За особливостями перебігу:

- безсимптомний;
- з клінічними симптомами.

4. За стадіями тя формами:

I- фізико-хімічна;

II- латентна (каменеиосійство);

III- клінічна (калькульозний холецистит):

- диспептична форма;
- больова форма;

- стенокардитична форма;

- жовчна коліка;

- синдром Сейнта (діафрагмальна кила+ЖКХ+дивертикул кишечника).

Тести:

Обстеження хворих із захворюванням органів травлення (скарги, фізичні методи обстеження)

1. Які з ознак відносять до ознак шлункової диспепсії

А. Печія

Б. Відрижка

В. Блювання

Г. Пронос

Д. Закреби

Е. Дисфагія

Є. Бурчання в животі

Ж. Відчуття повноти шлунку

2. Які із симптомів відносяться до ознак кишкової диспепсії

А. Дисфагія

Б. Печія

В. Закреп

Г. Бурчання в животі

Д. Пронос

Е. Відчуття повноти в животі

Ж. Метеоризм

3. Як називається втрата почуття голоду?

А. Печія

Б. Блювання

В. Анорексія

Г. Недота

Д. Дисфагія

4. Як називають порушення стравохідної фази кофтання?

А. Дисфагія

Б. Блювання

В. Анорексія

Г. Нудота

5. Куди як првило ірадірує біль при захворюванні жовчного міхура?

А. У міжлопаткову ділянку

Б. У пахвинну ділянку

В. У ліве підребіря

Г. Під праву лопратку

6. Що визначають за допомогою поверхневої пальпації живота?

А. Болючість

Б. Характеристику відділів кишок

В. Симптом Щоткіна-Блюмберга

Г. Напруження мязів передньої черевної стінки

Д. Симтом Василенка

Е. Симптом Ортнера

7. Що визначають за допомогою симптому Захар'їна?

А. Болючість під час вистукування в проекції жовчного міхура на висоті вдиху

Б. Болючість під час постукування ребром кисті по правій реберній дузі

В. Болючість в проекції жовчного міхура

Г. Болючість в пролекції підшлункової залози

Література:

Основна: В.А. Левченко «Внутрішні хвороби» ст. 5 – 62

А.В. Єпішена «Внутрішні хвороби» ст. 176 – 229

Ю.І. Децик «Пропедевтика внутрішніх хвороб»

Лекція № 5

Тема лекції: Методи обстеження пацієнтів із захворюваннями нирок, крові, ендокринної системи, обміну речовин, опорно-рухового апарату.

Мета:

а) Вивчити основні скарги та симптоми характерні для захворювань нирок, крові, ендокринної системи.

б) Виховати відчуття відповідальності за доручену справу.

Спеціальні компетентності:

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосовуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

Загальні компетентності:

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 7. Застосовувати паліативну компетентність при роботі з пацієнтами, їх оточенням, медичними та соціальними працівниками під час здійснення професійної діяльності.

План лекції

1.Основні скарги та симптоми характерні для захворювань нирок, крові, ендокринної системи, обміну речовин, опорно-рухового апарата та особливості обстеження пацієнтів;

2.Методи діагностики захворювань нирок та сечових шляхів);

3.Діагностичне значення лабораторних досліджень сечі;

4.Інструментальні методи досліджень;

5.Методи діагностики опорно-рухового апарату;

6. Методи діагностики в разі порушення обміну речовин;

7. Методи діагностики захворювань крові;

8. Охорона праці під час роботи зі склом, приладами зі скла;

9. Методи діагностики захворювань ендокринної системи та їх значення.

Зміст лекції:

ХВОРОБИ НИРОК ТА СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

Основні симптоми та синдроми захворювань нирок та сечовивідних шляхів:

1. *Біль* при ураженні нирок - локалізація болю в поперековій ділянці; сечоводів - по ходу сечовода; сечового міхура - над лоном. Симптом Пастернацького – відчуття різкого болю при постукуванні по спині в ділянці нирок і посилення (або поява) гематурії

2. *Набряки* (частіше локалізація набряку на обличчі і виникають вранці, інколи на гомілках, у поперековій ділянці

3. *Симптоми змін утворення та виділення сечі: поліурія*- збільшення добової кількості сечі понад 2 л; *олігурія*- зменшення добової кількості сечі менше 500 мл та більше 50 мл; *анурія*- припинення виділення сечі; *полакіурія*- часте сечовипускання через короткі інтервали; *дизурія*- утруднене, болісне сечовипускання; *ніктурія*- виді-лення більшої кількості сечі вночі; *стронгурія*- болісне сечовиділення краплями; *енурез*- нічне нетримання сечі*; циліндрурія*- наявність у сечі циліндрів, які утво-рюються в дистальних канальцях нирок і є зліпками білка; *гематурія*- виділення із сечею еритроцитів; *гемоглобінурія*- виділення ниркою гемоглобіну без наявності в сечі формених елементів .

Основою діагностики захворювань нирок є клінічне обстеження із застосуванням лабораторно-інструментальних методів дослідження.

Гострий гломерулонефрит

Гострий гломерулонефрит- гостре двобічне імунозапальне захворювання нирок з переважним ураженням ниркових клубочків і втягнення у патологічний процес ниркових канальців, інтерстиціальної тканини і судин.

Етіологія:

Збудники:

- бета-гемолітичний стрептокок групи А (ангіна, гнійний отит, тонзиліт, рожа, фурункульоз тощо);

- стафілококи, пневмококи, бруцели та інші мікроорганізми (кір, краснуха, бруцельоз, малярія);

- віруси (грип, гепатит).

Сприятливі чинники:

- травма поперекової ділянки;

- спадковість;
- надмірна інсоляція;
- повторне введення вакцин і сироваток;
- непереносимість ліків, харчових продуктів;
- вживання алкоголю.

Класифікації:

За етіопатогенезом:

1. Інфекційно-імунний.
2. Неінфекційно-імунний.

За клінічними формами:

1. Класична (тріадна): сечовий синдром + нефротичний синдром та АГ.
2. Бісиндромна: сечовий синдром + нефротичний синдром або АГ.
3. Моносиндромна (ізольований сечовий синдром).
4. Нефротична.

За ускладненнями:

1. ХНН.
2. Гостра ниркова гіпертензивна енцефалопатія (прееклампсія, еклампсія).
3. Гостра СН (за лівошлуночковим типом; за тотальним типом).

За характером завершення: (через 12 міс. від початку захворювання):

1. Видужання.
2. Видужання з «дефектом» - «малий сечовий синдром» з перевагою протеїнурії або мікрогематурії.
3. Смерть.
4. Перехід у хронічний гломерулонефрит.

Хронічний гломерулонефрит

Хронічний гломерулонефрит- хронічне імунно-запальне двобічне захворювання нирок з переважним ураженням клубочків нирок, з наступним втягуванням у патологічний процес інших структур нирки, що має прогресуючий перебіг, внаслідок чого розвивається артеріальна гіпертонія і ниркова недостатність.

Етіологія:

- не вилікуваний ГГ (10-15 %);
- вірусні, бактеріальні, паразитарні інфекції;
- алкоголь;
- ліки (вакцини, сироватки тощо);
- тяжка нефропатія вагітних;

– захворювання сполучної тканини.

Класифікації:

За етіопатогенезом:

1. Інфекційно- імунний (як наслідок гострого стрептококового нефриту, рідше інших інфекцій та інвазій).
2. Неінфекційно- імунний (поступове виникнення через гострий нефротичний гломерулонефрит).
3. Якщо є системні захворювання.
4. Особливі форми (постеклямптичний, генетичний , радіаційний).

За клінічними формами:

1.Нефротична.
2. Гіпертонічна.
3. Латентна (ізольований сечовий синдром).
4. Змішана (сечовий синдром + 2 синдроми екстраренальних проявів).
5. Гематурична.
6. Злоякісний варіант гломерулонефрита (який швидко прогресує).

За фазами:

1. Загострення – активність I, II, III ступенів.
2. Ремісія.

За стадією ХНН:

I, II, III, IY стадії.

Гострий пієлонефрит

Гострий пієлонефрит- гостре неспецифічне захворювання ниркових мисок, чашечок та ниркових канальців інфекційного походження з переважним ураженням інтерстиціальної тканини і подальшим поширенням на кровоносні судини та клубочки.

Етіологія:

Збудники:

- кишкова паличка, - стрептокок, - стафілококи, - мікоплазма, - протей, - асоціації мікроорганізмів, які проникають у ниркову миску висхідним, гематогенним, лімфогенним шляхом.

Джерела інфекції:

- хронічний тонзиліт, - фурункульоз, - мастит, - аднексит, - порушення асептики при урологічних операціях.

Сприяють розвитку захворювання:

- переохолодження, - фізична перевтома, - гіповітаміноз, - застій сечі в мисці;

- цукровий діабет, - вагітність, - гінекологічні хвороби, - урологічні маніпуляції,
- ГХ, атеросклероз, - аденома простати, - туберкульоз, - ураження спинного мозку,
- захворювання печінки, - тривале вживання контрацептивів.

Класифікації:

За клінічними формами:

1. Гострий серозний пієлонефрит.
2. Гострий гнійний пієлонефрит.
3. Некротичний папіліт.

За варіантами:

1. Апостематозний нефрит.
2. Карбункул нирки.
3. Абсцес нирки.

За перебігом:

1. Дуже гострий – виражені озноби (кілька разів на добу), висока температура тіла, загальна картина сепсису.
2. Гострий – озноб один раз на добу, виражені місцеві симптоми.
3. Підгострий (осередковий)- озноб рідко, місцеві ознаки.
4. Латентний- мінімальні місцеві симптоми.

Хронічний пієлонефрит

Хронічний пієлонефрит- хронічне неспецифічне інфекційно-запальне захворювання однієї або двох нирок з ураженням інтерстиціальної тканини, ниркових мисок, чашечок з подальшим поширенням на кровоносні судини та клубочки.

Етіологія:

Збудники:

- кишкова паличка, - стрептокок, - стафілококи, - мікоплазма, - протей, - асоціації мікроорганізмів, які проникають у ниркову миску висхідним, гематогенним, лімфогенним шлях.

Джерела інфекції: - хронічний тонзиліт, - фурункульоз, - мастит, - аднексит,
- порушення асептики при урологічних операціях.

Сприяють розвитку захворювання:

- перенесений та неефективно пролікований ГП;
- хронічні запальні процеси в організмі;
- хронічні інтоксикації;
- зниження опірності організму до інфекції: переохолодження, фізична перевтома,гіповітаміноз;

- порушення відтоку сечі: камені сечовивідних шляхів, аномалії розвитку сечовивідних шляхів.

Класифікації:

За локалізацією:

1. Однобічний.
2. Двобічний.
3. Тотальний.
4. Сегментарний.

За розвитком:

1. Первинний.
2. Вторинний (як ускладнення уражень сечових шляхів урологічного характеру).

За фазами:

1. Загострення.
2. Ремісія.

За активністю запального процесу:

1. Активна.
2. Латентна.
3. Ремісія.

За клінічними формами:

1. Гіпертонічна.
2. Нефротична.
3. Септична.
4. Гематурична.
5. Анемічна.
6. Латентна.
7. Рецидивуюча.

За ступенями ХНН:

I, II, III, IY стадії

Загальні висновки лекції:

У лекції викладено вчення про гострий та хронічний гломерулонефрити та пієлонефрити.

Особливу увагу приділено медсестринському процесу при даних хворобах: визначення дійсних проблем пацієнта, встановлення медсестринських діагнозів, планування медсестринських втручань, реалізації медсестртинських втручань, виконання лікарських

призначення, невідкладній допомозі при еклампсії, нирковій гіпертензії, первинній та вторинній профілактиці захворювань, «Д» спостереженню.

Гострі та хронічні запалення ниркових клубочків розповсюдженні захворювання нирок, головним чином запального характеру. Проявляються різною комбінацією 3 основних синдромів, мають тяжкі ускладнення і потребують інтенсивного лікування.

Виникнення гострого пієлонефриту пов`язують з наявністю в організмі інфекційних вогнищ будь-якої локалізації. Лікування хронічного пієлонефриту необхідно проводити тривало (роками).

Хронічний гломерулонефрит та пієлонефрит нерідко є причиною розвитку ХНН і смерті пацієнтів в працездатному віці. Своєчасна діагностика та адекватне лікування запобігають виникненню ускладнень.

Нирково кам'яна хвороба(нефролітіаз)

Нирковокам'яна хвороба –хронічне захворювання, в основі якого лежить порушення водно-мінерального обміну та утворення каменів у чашечках та нирковій мисці, сечовивідних шляхах.

Етіологія:

1. порушення сольового і мінерального обміну;
2. питна вода з підвищеним вмістом солей кальцію та магнію (стронцію, кремнію, свинцю);
3. застійні явища в ниркових мисках;
4. одноманітна надмірна їжа (білкова, рафінований цукор);
5. травми поперекової ділянці;
6. авітаміноз А, гіпервітаміноз Д.

Класифікації:

За складом каменів:

1. однорідні (оксалатні, уратні, фосфатні, карбонатні, ксантинові, холестеринові);
2. змішані .

За походженням:

1. первинна нирково-кам`яна хвороба;
2. вторинна нирково-кам`яна хвороба (як наслідок перенесених гіперпаратиреозу, саркоїдозу, подагри, хронічного ентериту, хронічного панкреатиту, інфекцій сечовивідних шляхів).

За кількістю каменів:

1. поодинокі;
2. множинні.

За розмірами від розміру піщинки до повного заповнення просвіту миски (кораловий камінь).

Хронічна ниркова недостатність (ХНН)

Хронічна ниркова недостатність - патологічний синдром, який розвивається внаслідок прогресуючої загибелі нефронів та ниркової строми і характеризується посту-повим і неухильним зниженням функціональної здатності нирок, що є кінцевою стадією різних первинних або вторинних хронічних захворювань нирок.

Етіологія:

Хронічні захворювання нирок:

1. хронічний гломерулонефрит;
2. хронічний пієлонефрит;
3. полікістоз нирки;
4. амілоїдоз нирок;
5. діабетичний гломерулонефрит;
6. системні захворювання сполучної тканини.

Класифікації:

І стадія – латентна;

ІІ стадія – компенсована;

ІІІ стадія – інтермітуюча;

IV стадія - термінальна:

1 період - водовидільна функція збережена;

ІІ А - оліго -, анурія, СНІІ А, зворотні ураження ССС та інших органів;

ІІБ -ПА+СНПБ;

ІІІ - тяжка уремія, декомпенсована СН, приступи серцевої астми, анасарка, дистрофія печінки та інших органів.

АУТОІМУННІ ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Це група захворювань, які поєднані спільністю патогенезу – поява аутоантитіл до поверхневих антигенів сполучної тканини, яка існує практично у кожній системі органів і тканині але найбільше в суглобах, судинах, синовіальних оболонках, серці, м’язах, . В результаті у цих тканинах розвивається тривале запалення з заміщенням здорової тканини на рубцеву. При цьому функція органу або тканини порушується або втрачається.

Основними симптомами аутоімунних захворювань сполучної тканини є:

- лихоманка, зазвичай субфефрильна, рідше субфебрильна. Рівень лихоманки прямо пропорційний активності запалення.

- запальні зміни в суглобах (біль, набряк, місцева гіпертермія та гіперемія, порушення функції).

- запальні зміни в організмі (інтоксикація, зниження ваги, поліорганна недостатність, підвищення ШОЕ, лейкоцитоз).

Ревматична хвороба

Ревматична хвороба (ревматична гарячка, хвороба Буйо—Сокольського) — системне запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі та частим ураженням інших органів і систем, зокрема суглобів. Розвивається у зв'язку з гострим інфекційним ураженням (бета-гемолітичним стрептококом групи А). На сьогодні виділяють гостру ревматичну гарячку (ГРГ) і хронічну ревматичну хворобу серця (ХРХС).Жінки хворіють у 2,5-3 рази частіше, ніж чоловіки. Головним чином хворіють у 7-15-річному віці.

Етіологія:

Збудники:

- стрептококова інфекція (бета - гемолітичний групи А) - ангіни, фарингіти, синусити, хронічні тонзиліти тощо;
- віруси.

Сприятливі фактори:

- переохолодження;
- сирий клімат;
- холодне і сире помешкання;
- алергія;
- несприятливі соціальні умови;
- спадковий фактор;
- неповноцінне харчування;
- групи крові: А (II) і В (III).

Найчастіше захворювання ревматизмом і його загострення відмічається весною, восени.

Класифікація

За клінічними проявами і варіантами:

Гостра РЛ:

1. Великі: - кардит; - артрит.
2. Малі: - лихоманка; - артралгії.

Рецидивна (повторна) РЛ:

1. Великі: - хорея; - кільцеподібна еритема; - ревматичні вузлики.

2. Малі: - абдомінальний синдром; - серозити.

За активністю процесу:

III - висока;

II - помірна;

I - мінімальна.

За наслідками:

- без явних серцевих змін;

- ревматична хвороба серця:

- без вад серця;

- вада серця.

За ступенями СН:

- I;

- II - А;

- II - Б;

- III.

За перебігом:

- *гострий*: інтенсивний, гострий початок; полісимптомність, активність III, тривалість ревматичної атаки - 2-3 міс.;

- *підгострий*: поступовий початок, активність II, тривалість ревматичної атаки - 3-6 міс., тенденція до загострень;

- *рецидивний*: початок гострий, довготривалий (до 6 міс.), хвилеподібний перебіг із загостреннями і неповними ремісіями. В період загострення - активність III;

- *затяжний*: поступове виникнення симптомів, перебіг монотонний, без чітких ремісій, активність I;

- *латентний*: морофологічні прояви ревматизму (наприклад, вади серця) без клінічних і лабораторних ознак.

Ревматоїдний артрит

Ревматоїдний артрит - хронічне захворювання сполучної тканини, яке характеризується прогресуючим симетричним ерозивно-деструктивним поліартритом та запально-дистрофічними процесами у внутрішніх органах.

За даними відділу медичної статистики МОЗ в 2010 р. поширеність ревматоїдного артриту (РА) в абсолютних показниках становила 116492 хворих (серед яких понад 52 000 – особи працездатного віку), а захворюваність – 6190.

Втрата працездатності і зростання інвалідності є найважливішим соціально-економічним наслідком РА. Непрацездатність може виникати вже на ранній стадії розвитку

хвороби і стає пожиттєвою проблемою у 27 % хворих на РА протягом перших трьох років після початку хвороби, а через 8-11 років виникає приблизно у 85 % пацієнтів, які потребують постійного сучасного медикаментозного лікування, проведення реабілітаційних заходів, обов'язкової госпіталізації при загостренні хвороби, нерідко складних ортопедичних оперативних втручань. Рівень смертності у хворих на РА принаймні у два рази вищий, ніж у загальній популяції. Цей показник погіршується з кожним роком.

Етіологія *(причини остаточно не з'ясовані)*:

- сімейно-генетична схильність (обтяжна спадковість);
- не виключена роль таких інфекційних агентів, як:

- стрептококи групи В; - мікоплазми; - хламідії;
- віруси краснухи; - вірус кору;
- вірус герпесу;

- сприяють розвитку захворювання:

- ультрафіолетове опромінення; - переохолодження; - ультразвук; - переливання ком-понентів крові; - застосування сироваток; - тяжка фізична праця; - несприятливі умови праці.

Класифікація:

- Серопозитивний ревматоїдний артрит:

(розрізняють такі варіанти захворювання)

- *моноартрит* - ревматоїдний артрит з ураженням 1 суглоба;
- *олігоартрит* - ревматоїдний артрит з ураженням 2 - 3 суглобів;
- *поліартрит* - ревматоїдний артрит з ураженням багатьох суглобів;
- *ревматоїдний васкуліт* (дигітальний артеріїт, хронічні виразки шкіри, синдром Рейно);
- *ревматоїдні вузлики;*
- *полінейропатія;*
-*ревматоїдна хвороба легень* (альвеолі, ревматоїдна легеня);
- *синдром Фелті.*
- Серонегативний ревматоїдний артрит:
- *моноартрит;* - *олігоартрит;* - *поліартрит;* - *синдром Стілла дорослих.*
- За перебігом розрізняють ревматоїдний артрит*:*
- *з повільним* (роки, десятиріччя); - *швидким* (тижні, місяці); - *невираженим* (доброякісний перебіг, в анамнезі 1-2 загострення) прогресуванням.
- За ступенем активності розрізняють:
- *високий* (скутість протягом усього дня, значні гіпертермія і ексудативні зміни); - *середній*(ранкова скутість до 12 год. дня, помірна гіпертермія і ексудативні зміни); - *низький запальний процес* (рання скутість до 30 хв., незначні гіпертермія і ексудативні зміни);

- *0*(відсутність ранкової скутості, гіпертермії та ексудативних змін); - *ремісія* (ознак запалення немає).

- Рентгенологічна стадія:

- *I* - навколосуглобовий остеопороз*;* - *II* - остеопороз + звуження суглобової щілини (можуть бути поодинокі узури)*;* - *III* - те саме + множинні узури; - *IV* - те саме + кісткові анкілози.

- Функціональна активність:

- *виконання життєво важливих маніпуляцій здійснюється без утруднень; - здійсню-ється з утрудненнями; - здійснюється зі сторонньою допомогою.*

Класифікація:

I. *Характер перебігу за початком хвороби та подальшим прогресуванням:*

1. *Гострий*: раптовий початок, лихоманка, симтом «метелика», поліартрит, серозит, висока активність процесу, тривалість хвороби 1-2 роки.

2. *Підгострий*: поступовий початок 2-3 роки, є полісиндромність, хвилеподібний перебіг, висока або помірна активність процесу.

3. *Хронічний* (довготривалі рецидиви окремих синдромів):

- рецидивний поліартрит або серозит; - синдром Рейно; - епілептиформний синдром; - синдром дискоїдного вовчака тощо.

II. Ступінь активності:

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

2. *Неактивна фаза* (ремісія).

III. *Клініко-морфологічна характеристика уражень:*

1. *Шкіри*: - «метелик»; - ексудативна еритема; - дискоїдний вовчак; - капілярит; - пурпура тощо.

2. *Суглобів*: - артралгії; - поліартрити.

3. *Серозних оболонок*: - полісерозит, плеврит, перикардит.

4. *Серця*: - міокардит; - ендокардит; - недостатність мітрального клапана, кардіосклероз.

5. *Легень*: - пневмоніт; - пневмосклероз.

6. *Нирок*: - дифузний гломерулонефрит; - вогнищевий нефрит; - пієлонефритичний синдром.

7. *Нервової системи*: - інсульт; - поліневрит; - інфаркт мозку.

Профілактика:

- своєчасне виявлення осіб із групи ризику, оздоровлення, підвищення активності їх імунної системи; - рання діагностика захворювання; - зменшення впливу факторів, що сприяють розвитку СЧВ; - для того, щоб запобігти прогресуванню хвороби - диспансерне спостереження, постійне проводять своєчасну, адекватну, комплексну терапію СЧВ; - оберігання від дії фізичних, хімічних факторів; - регламентований режим праці та

відпочинку; - пацієнтам забороняється перебувати на сонці у відкритому одязі; -протипоказані ФЗТ процедури, УФ опромінення, уведення вакцин і сироваток тощо.

Системна склеродермія

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

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

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

Етіологія:

- стать Ж : Ч = 7 : 1; - хімічні, аліментарні, медикаментозні фактори; - віруси; - бактерії; - переохолодження; - вібрація; - травми; - стреси; - вагітність; - алергізація; - клімакс; - дія іонізуючої радіації; - спадковість; - нейроендокринні порушення; - інтоксикація.

Класифікація:

За клінічними формами:

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

За стадіями хвороби:

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

Характер перебігу:

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

Ступінь активності:

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

За клініко-морфологічними змінами органів і систем:

1. *Шкіра та периферичні судини:* - щільний набряк; - індурація; - атрофія;

- гіперпігментація; - телеангіектазії; - виразкові ураження; - синдром Рейно.

2. *Опорно-руховий апарат* (артралгії, поліартрит, контрактури, поліміозит, кальциноз, остеоліз кінцівок, а в тяжких випадках середніх фаланг пальців рук, рідше ніг).

3. Серце (інтерстиціальний міокардит, кардіосклероз, вади серця, перикардит).

4. Легені (інтерстиціальна пневмонія, пневмосклероз, плеврит).

5. Травна система (езофагіт, дуоденіт, коліт, синдром порушення всмоктування).

6. Нирки (склеродермічна ниркова криза, гостра або хронічна нефропатія).

7. Нервова система (поліневрит, нейропсихічні розлади, вегетативні розлади).

8. Ендокринна система (гіпотиреоз, хронічна наднирникова недостатність тощо).

Задачі

№1

Хворий Н., 19 років, скаржиться на підвищений АТ др 160/105мм. рм.ст. ніяких інших скарх не має. При огляді : блідість і пастозність обличчя, пульс 80/хв, ритмічний; АТ 170/110 мм.рт.ст., 2 тон посилений на аортою. Зі сторони органів черевної порожнини змін не виявлено.

Аналіз крові: еретроцити – 4,8 *10/12л, гемогробін – 146 г/л, лейкоцити 4,2 10/9л, ШОЕ – 18 мм/год.

Аналіз сечі реакція слабокисла, питома вага – 1028, білок – 0,99 г/л, лейкоцити – 18-20 в полі зору, еретроцити – змінені 35-50 в полі зору, цилінд – гіалінові 4-6 в полі зору.

1. Які синдроми складають клініку захворювань?

2. Які необхідні додаткові методи обстеження?

№2

Оцініть дані копрологічного обстеження:

Кал не охормлений, пастоподібної консестенції, сірого кольору, запах різкий, зловонний, є кусочки не пертравленої їжі, слиз.

Мікроскопія: Перетравлені і неперетравлені мязеві волокна, краплі нейтрального жиру, крохмал, пухерці повітря.

№3

Оцініть дооденального зондування порція А:

20 мілілітрів, золотаво-жовто кольору, реакція лужна, прозора, епітеліалдьні клітини, поодинокі лейкоцити.

Порція Б: 50 мл. Темнооливкового кольору, прозора, містить слиз, велику кість лейкоцитів

Порція С: 50мл., колір золотава-жовтий, прозора, поодинокі лейкоцити.

Література:

Основна: В.А. Левченко «Внутрішні хвороби» ст. 5 – 62

А.В. Єпішена «Внутрішні хвороби» ст. 229 – 323

Ю.І. Децик «Пропедевтика внутрішніх хвороб»

Лекція № 6

Тема лекції: Захворювання органів дихання: гострий і хронічний бронхіт,бронхіальна астма, бронхоектатична хвороба, пневмосклероз

Мета:

а) Вивчити визначеннння, причини, клінічні симптоми та синдроми захворювань, особливості перебігу в людей похилого віку.

б) Виховати відчуття відповідальності за доручену справу.

Спеціальні компетентності:

СК. 1. Здатність до застосовування професійних стандартів та нормативно-правових актів у повсякденній медичній практиці.

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 5. Здатність до динамічної адаптації та саморегуляції у важких життєвих і професійних ситуаціях з урахуванням механізму управління власними емоційною, мотиваційно-вольовою, когнітивною сферами.

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосовуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

СК. 13. Здатність до використання професійно профільованих знань, умінь та навичок для здійснення санітарно-гігієнічних і лабораторних досліджень, протиепідемічних та дезінфекційних заходів.

Загальні компетентності:

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 5. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 6. Обирати тактику спілкування з пацієнтами та членами їхніх родин, колегами, дотримуючись принципів професійної етики, толерантної та неосудної поведінки при здійсненні професійної діяльності, з урахуванням соціальних, культурних, гендерних та релігійних відмінностей.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

РН. 10. Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії.

РН. 11. Застосовувати лікарські препарати та медикаменти при здійсненні професійної діяльності.

РН. 12. Виконувати медичні маніпуляції та процедури відповідно до фахових протоколів, алгоритмів, включаючи надання послуг з первинної медичної допомоги в складі команди первинної медичної допомоги .

РН. 13. Надавати екстрену та невідкладну долікарську медичну допомогу.

План лекції

1.Сприятливі фактори захворювання органів дихання

2.Основні клінічні симптоми і синдроми при захворюванні органів дихання;

3.Суть і клінічне значення діагностичних методів дослідження;

4.Гострий і хронічний бронхіт, бронхіальна астма, бронхоектатична хвороба, пневмосклероз – визначення захворювання, класифікація, епіологія,патогенез, патологічна аномалія, особливості перебігу в людей похилого віку

5.Лабораторне, інструментальне, функціональне дослідження;

6. Роль ренгенологічного, бронхоскопічного обстеження при захворюваннях огранів дихання;

7. Техніка безпеки під час роботи в рентгенкабінетах, кабінетахфункціональних досліджень;

8. Лікування пацієнтів з різноюмісцевою патологією, профілактика захворювань;

9. Диспансерне спостереження пацієнтів, роль фельдшера у проведенні диспанцеризації пацієнтів.

Зміст лекції:

Хронічне легеневе серце

Під хронічним легеневим серцем розуміється гіпертрофія правого шлуночка на фоні захворювання, що вражає функцію або структуру легких, або те й інше одночасно, за винятком тих випадків, коли ці легеневі зміни є результатом ураження лівих відділів серця чи вроджених пороків серця.

Частіше пов'язані з хронічним бронхітом, емфіземою, бронхіальноюу астмою, легеневими фиброзами і гранулематозами, туберкульозом, силікозом, зі станами, що порушують рухливість грудної клітини - кіфосколіоз, окостеніння реберних зчленувань, ожиріння.

Захворювання первинно вражає легеневі судини: тромбоз і емболії легеневої артерії, ендартеріїти.

Смертність від хронічного легеневого серця вийшла на 4 - е місце. На ранніх стадіях клінічно погано діагностується. У 70 - 80% випадків причиною є хронічний бронхіт, особливо деструктивний.

Бронхоектатична хвороба

Бронхоектатична хвороба - хронічне набуте захворювання з процесом нагноєння в незворотньо змінених (розширених, деформованих) і функціонально неповноцінних бронхах, переважно нижніх відділів легень.

Етіологія

Бронхоектази:

- вроджені;

- набуті (вторинні).

Причини вроджених бронхоектазів:

- аномалії розвитку бронхіальної стінки;

- недостатність гладких м’язів, еластичної та хрящової тканини бронхів;

- муковісцедоз.

Причини утворення набутих бронхоектазів:

- хронічний бронхіт;

- перенесені в дитинстві пневмонія, грип, кашлюк, кір;

- імунодефіцити;

- наслідки інгаляції або аспірації токсинів: хлоридів, передозування героїну, стороннє тіло бронха;

- ревматичні хвороби (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак).

Збудники, які викликають процес нагноєння бронхоектазів:

- клебсієла;
- стафілокок;
- синьогнійна паличка;
- стрептокок;
- мікоплазма.

Класифікація

За формою бронхоектазів:

- циліндричний;
- мішкоподібний;
- веретеноподібний;
- змішаний.

За клінічним перебігом:

1. *Легкий* - загострення 1-2 рази на рік, тривалі ремісії.
2. *Середньої тяжкості* - часті (3-5 разів на рік) загострення з виділенням 50-200 мл харкотиння за добу, яке в меншій кількості виділяється і під час ремісії
3. *Тяжкий* - часті і тривалі загострення з підвищенням температури тіла до 38,0° С, виділенням більше 200 мл харкотиння. Ремісії короткі, виражені функціональні порушення.
4. *Ускладнений:* хронічний бронхіт, емфізема легень, легенева недостатність, кровохаркання і легенева кровотеча, пневмосклероз, емпієма плеври і абсцес легені, ателектаз легені, пневмонії, спонтанний пневмоторакс. Позалегеневі: абсцес мозку, амілоїдоз нирок або інших органів, анемія, нефрит, хронічна ниркова недостатність, легеневе серце.

За фазами перебігу:

- загострення;
- ремісія.

Хронічне обструктивне захворювання легень.

Хронічне обструктивне захворювання легені (ХОЗЛ) – поширене захворювання, яке можна попередити та лікувати, що характеризується стійким, зазвичай прогресуючим, обмеженням прохідності дихальних шляхів, та асоціюється із підвищеною хронічною запальною відповіддю дихальних шляхів та легень на дію шкідливих часток та газів. Тяжкість перебігу захворювання в окремих пацієнтів обумовлена його рецидивом та наявністю супутніх захворювань.

Захворювання викликається головним чином палінням. Інші фактор, зокрема професійні чинники ризику, також можуть сприяти розвитку ХОЗЛ. Часто виникають

загострення, коли симптоми швидко та тривало погіршуються, що виходить за межі повсякденної варіабельності.

Обструкція дихальних шляхів виникає в результаті комбінації пошкодження дихальних шляхів та паренхими легень, внаслідок хронічного запалення, яке відрізняється від астматичного та зазвичай є наслідком паління.

Значна обструкція може існувати до того, як почне турбувати хворого.

ХОЗЛ призводить до появи симптомів, втрати працездатності та погіршує якість життя.

ХОЗЛ – термін, що має переваги для визначення стану пацієнтів з обструкцією дихальних шляхів, які раніше діагностувались як хронічний бронхіт та емфізема.

В розвитку ХОЗЛ беруть участь також інші чинники, зокрема професійні впливи.

Не існує єдиного тесту для постановки діагнозу ХОЗЛ. Діагноз заснований на клінічній оцінці з урахуванням анамнезу, фізикального огляду та підтвердженням наявності бронхообструкції за допомогою спірометрії.

За даними ВООЗ, більше 50 % пацієнтів з ХОЗЛ звертаються до фахівців на пізніх стадіях захворювання. Тим часом, саме ранній початок лікування ХОЗЛ запобігає прогресуванню захворювання і забезпечує можливість ведення активного способу життя впродовж багатьох років.

Головний фактор ризику ХОЗЛ становить паління (в т.ч. пасивне).

ХОЗЛ – результат взаємодії генів з оточуючим середовищем, в деяких випадках є результатом спадкового дефіциту альфа1-антитрипсину. Низька вага при народженні, вади розвитку легенів, часті респіраторні інфекції в ранньому віці і в дитинстві, низький соціально-економічний статус, наявність бронхіальної астми та/або бронхіальної гіперреактивності, хронічний бронхіт, респіраторні інфекції – чинники, що впливають на розвиток та прогресування ХОЗЛ.

До факторів ризику ХОЗЛ також належать несприятливі умови професійної діяльності, погодні умови і клімат (туман та підвищена вологість), інфекційні чинники.

Основним професійним чинником розвитку ХОЗЛ є пил різного походження, концентрації якого в повітрі робочої зони перевищують гранично допустимі концентрації (ГДК): неорганічний пил – мінеральний (алмазний), кадмієвий, кремнієвий, цементний, азбестний, металевий (залізо, мідь, титан, кобальт); органічний пил рослинного (зерно, бавовна, мука, дерево, тютюн) та тваринного походження (хутро, шкіра, кістки); синтетичний пил – пластмаси, полімерні матеріали, барвники та ін.; аерозолі дезінтеграції, що утворюються в результаті механічного подрібнення (буріння, розпилювання, тощо) твердих матеріалів та аерозолі конденсації у вигляді токсичних газів та парів з вмістом аміаку, хлору, сірчастого ангідриту, фосгену, різних кислот та ін., аерозолі, що утворюються

при електрозварюванні, газорізці, виплавлянні та литті металу, тощо. Несприятливо впливає висока температура повітря в гарячих цехах, низькі температури та інші особливості мікроклімату на виробництві.

Для ХОЗЛ характерна сезонність загострення - найбільша частота їх припадає на холодну і вологу пору року, а найбільш висока смертність від ХОЗЛ відзначається взимку.

Таблиця 1. Модифікована шкала оцінки тяжкості задишки Медичної Дослідницької Ради (МДР)

Оцінка задишки в балах	Опис
0	Задишка виникає лише при дуже інтенсивному навантаженні.
1	Задишка при швидкому підйомі на поверх або при ходьбі вгору.
2	Задишка примушує мене ходити повільніше, ніж люди мого віку, або з'являється необхідність зупинки при ходьбі в своєму темпі по рівній місцевості.
3	Задишка примушує робити зупинки при ходьбі на відстань близько 100 м або через декілька хвилин ходьби по рівній місцевості.
4	Задишка робить неможливим вихід за межі свого будинку або з'являється при одяганні і роздяганні.

Тест з оцінки ХОЗЛ (ТОХ) містить 8 пунктів, які вимірюють погіршення статусу здоров'я при ХОЗЛ[124]. Загальна сума балів може становити від 0 до 40; тісно корелює із статусом з здоров'я, що вимірюється згідно опитувальника госпіталю св. Георгія як надійний та чутливий

Коментар робочої групи: Тест з оцінки ХОЗЛ (ТОХ)

Як проходить Ваше хронічне обструктивне захворювання легені (ХОЗЛ)? Пройдіть тест оцінки ХОЗЛ (COPD Assessment Test (CAT))

Ця анкета допоможе Вам та Вашому лікарю визначити вплив ХОЗЛ на Ваше благополуччя й щоденне життя. Ваші відповіді та загальна кількість балів можуть бути використані Вами або Вашим лікарем для того, щоб вдосконалити терапію ХОЗЛ та забезпечити найбільшу користь від лікування.

Приклад:

Я дуже щасливий(-а)

Мені дуже сумно

БАЛИ

Я взагалі не кашляю	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*Я кашляю постійно*
У мене в грудях зовсім немає харкотиння (слизу)	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*Мої груди повністю заповнені харкотинням (слизом)*
Мені зовсім не тисне в грудях	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*Мені дуже сильно тисне в грудях*
Коли я йду під гору або підіймаюся сходами на один марш, я не відчуваю задишки	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*Коли я йду під гору або підіймаюся сходами на один марш, я відчуваю дуже сильну задишку*
Я займаюся будь-якими домашніми справами без обмежень	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*Я займаюся домашніми справами з великими обмеженнями*
Виходячи з дому, я почуваюся впевнено, незважаючи на захворювання легені	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*Виходячи з дому, я почуваюся невпевнено через захворювання легені*
Я міцно сплю	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*Я погано сплю через захворювання легені*
У мене багато енергії	*0*	*1*	*2*	*3*	*4*	*5*	*У мене зовсім немає енергії*

Загальний рахунок Тесту з оцінки ХОЗЛ визначається як сума балів відповідей на кожне з восьми запитань.

Оцінка задишки ≥2 та загальна сума балів Тесту з оцінки ХОЗЛ≥10 свідчать про вираженість симптомів ХОЗЛ.

Фізикальні методи обстеження мають низьку чутливість для діагностики ХОЗЛ. Застосування фізикального обстеження у пацієнтів з ХОЗЛ легкого або середнього ступеня тяжкості малоінформативне. Наявність хрипів не є критерієм тяжкості захворювання і часто вони відсутні при стабільному перебігу тяжкого ХОЗЛ. При подальшому прогресуванні захворювання наступає збільшення об'єму грудної клітки, обмеження рухливості грудної клітки при диханні, поява тимпаніту при перкусії, ослаблення дихальних шумів (ослаблене дихання) і подовження фази видиху. Недостатність правих відділів серця може посилити тяжкість захворювання і проявлятиметься вибуханням яремних вен (венозна пульсація), а також периферичними набряками. При загостренні захворювання можуть з'явитися тахіпное, тахікардія, участь в акті дихання допоміжної мускулатури, ціаноз та ін.

Діагноз ХОЗЛ має базуватися на даних спірометрії, що фіксує наявність порушення бронхіальної прохідності за обструктивним типом. Спірометрія є золотим стандартом діагностики, оцінки тяжкості і контролю перебігу ХОЗЛ.

По закінченню курсу лікування в стаціонарі хворі на ХОЗЛ продовжують відновне лікування в санаторіях Криму, Карпат, Артемівська.

Пульмональна реабілітація визначається, як мультидисциплінарна програма ведення пацієнтів з хронічною респіраторною недостатністю, яка розробляється індивідуально для кожного пацієнта, і її метою є оптимізація функціонального і соціального статусу пацієнта. Мета її – попередити погіршення фізичного стану та надати хворому допомогу справлятися з хворобою. Більшість програм проводяться в умовах стаціонару та містять індивідуальні тренувальні програми та освітні бесіди.

Компоненти реабілітаційних програм різні, але всеохоплюючі програми вміщують фізичні тренування, припинення паління, поради щодо харчування та освіту хворих.

Фізичне тренування. Фізичні тренування різні за частотою (від щоденних до одного разу на тиждень), тривалістю (від 10 до 45 хвилин за тренування, інтенсивністю. Більш тривалі програми дають кращий ефект ніж короткі.

В багатьох програмах, особливо при простій ходьбі по коридору, пацієнтам пропонується ходити із максимальною швидкістю, обмеженням якої є поява симптомів, відпочинок і продовження ходьби тривають поки не мине 20 хвилин тренування. Навчання хворих – більшість реабілітаційних програм містить освіту хворих. Теми для обговорення: припинення паління, базова інформація про ХОЗЛ, загальні підходи до терапії та специфічні аспекти медикаментозного лікування, навички самолікування, стратегії щодо мінімізації задишки, поради щодо того, коли звертатись за допомогою, самоспостереження і поведінка при загостреннях, тощо. Інтенсивність і вміст програм залежать від тяжкості захворювання. Дослідження показали, що навчання хворих самостійно не покращує переносимість фізичних навантажень або функцію легенів, але може грати роль в покращенні навичок, можливості справлятися з захворюванням, статусу здоров'я. Ці параметри зазвичай не досліджуються в клінічних дослідженнях, але можуть мати найважливіше значення, коли фармакологічне втручання не приводить до покращення функції легенів.

Поради щодо харчування: Стан харчування важливий фактор для симптомів, інвалідності та прогнозу ХОЗЛ, як надлишок, так і нестача ваги є проблемою[313]. Приблизно 25 % хворих із ступенем порушень GOLD 2 – 4 мають зменшені ІМТ та маси вільного жиру. Докази, отримані на сьогодні, свідчать, що тільки харчові добавки не можуть бути повноцінною стратегією. Збільшене поглинання калорій найкращим чином поєднуються з тренувальними режимами, які мають неспецифічну анаболічну дію. Анаболічні стероїди у пацієнтів з ХОЗЛ із зниженою вагою збільшують масу тіла та м'язову масу, але мають незначний або жодного ефекту на толерантність до фізичного навантаження.

Бронхіальна астма

Бронхіальна астма - самостійне хронічне рецидивуюче захворювання, яке виникає через гіперреактивність брохів до хімічних, біологічних, механічних подразників, яка

реалізується шляхом імунних механізмів та підвищеною холінергічною відповіддю, основним клінічним проявом є рецидивуючий приступ ядухи, що виникає внаслідок бронхоспазму, набряку слизової оболонки бронхів (середнього та дрібного калібру) та гіперсекреції слизу.

Складає 0,5-2% всієї патології дихальних шляхів. Зростання захворюваності та зміна характеру її перебігу обумовлено збільшенням числа пацієнтів із хронічними процесами легенів та алергізацією населення. Астма є серйозною проблемою в цілому світі. Бронхіальна астма без контролю та лікування призводить до високого рівня інвалідності та смертності. До 10 % населення світу страждає на бронхіальну астму, у кожного п'ятого вона діагностується на пізніх стадіях.

Задишка - порушення частоти, глибини та ритму дихання.

Ядуха - різко виражена задишка.

Астма - це задишка, яка носить характер нападу.

Етіологія. В розвитку хвороби відіграють роль *внутрішні* (ендогенні) *і зовнішні*(екзогенні) *фактори.*

Зовнішні фактори (екзогенні) належать: *інфекційні алергени*: віруси, бактерії, гриби;

- *неінфекційні алергени*, зокрема алергени: *рослинного* (пестициди, полімери, пилок дерев і рослин) і *тваринного* (шерсть, лупа тварин) походження;
- *харчові продукти* (риба, раки, яйця, шоколад, полуниці);
- *лікарські препарати* (антибіотики, вітаміни, аспірин);
- *механічні та хімічні подразники* (металевий, силікатний, бавовняний пил, пари кислот, лугів, лугів, дим тощо);
- *побутові алергени* (домашній, бібліотечний пил, пір`я подушок);
- *метереологічні і фізико-хімічні чинники* (зміна температури і вологості повітря, коливання барометричного тиску, магнітного поля землі);
- *стресові, нервово-психічні впливи* тощо.

Внутрішні фактори (ендогенні):

- порушення функцій імунної системи;
- обтяжена спадковість;
- порушення функцій ендокринної системи;
- порушення функцій вегетативної нервової системи;
- зміни в судинних стінках бронхів і легень (хронічні бронхіти, гострі і хронічні пневмонії, грип та інші респіраторні інфекції);
- вазомоторний риніт, алергічні синусити, поліпоз носа;
- особливості метаболізму арахідонової кислоти.

Класифікація

За клінічно-патогенетичними формами:

- *Імунологічні:*

- атопічна (вплив неінфекційних алергенів)
- інфекційно-залежна (вплив інфекційних алергенів)
- аутоімунна

- *Неімунологічні:*

- гормональна
- нервово-психогенна
- холінергічна
- аспіринові
- астма фізичного навантаження

За ступенями тяжкості під час нападу (загострення);

1. Легкий ступень: Пацієнти ходять, можуть лежати; розмова реченнями; можливе збудження; ЧДР підвищена; PS більше 100/хв., залучення допоміжної мускулатури звичайно немає; помірне свистяче дихання переважно в кінці вдиху.

2. Середньої тяжкості: Пацієнти воліють сидіти; розмовляють фразами; звичайно збуджені; ЧДР - підвищена; PS - 100-120/хв.; звичайно є залучення допоміжної мускулатури; голосне свистяче дихання.

3. Тяжкий ступінь: Пацієнти пересуваються з трудом; розмова словами; звичайно збуджені; ЧДР більше 30/хв.; PS більше 120 хв; звичайно з залученням допоміжної мускулатури; голосне свистяче дихання.

4. Загроза зупинки дихання: Свідомість сплутана, парадоксальне грудно-черевне дихання, свисту під час дихання немає; брадикардія, звичайна втома м’язів.

За частотою та важкістю загострень

Інтермітуюча БА: симптоми (епізоди кашлю, свистячого дихання, задишки) короткотривалі, виникають рідше 1 разу на тиждень на протязі не менше як 3 місяці; короткотривалі загострення; нічні симптоми виникають не частіше 2 разів
на місяць. Відсутність симптомів, нормальні значення показників ФЗД між загостреннями: $ОФВ_1$ або ПОШвид і 80 % від належних; добові коливання ПОШвид або $ОФВ_1$ < 20 %.

Легка персистуюча БА: симптоми виникають як мінімум 1 раз на тиждень, але рідше 1 разу на день на протязі більше 3-х місяців; симптоми загострення можуть порушувати активність і сон; наявність хронічних симптомів, які потребують симптоматичного лікування, майже щоденно; нічні симптоми астми виникають частіше 2 разів на місяць; $ОФВ_1$ або ПОШвид. і 80 % від належних; добові коливання ПОШвид або $ОФВ_1$ - 20 - 30 %.

Середньої тяжкості персистуюча БА: симптоми щоденні; загострення призводять до порушення активності і сну; нічні симптоми астми частіше 1 разу на тиждень; необхідність у щоденному прийомі b2-агоністів короткої дії. $ОФВ_1$ або ПОШвид. в межах 60 - 80 % від належних; добові коливання ПОШвид або $ОФВ_1$ > 30 %.

Тяжка персистуюча БА: наявність в значній мірі варіабельних тривалих симптомів, частих нічних симптомів, обмеження активності, тяжкі загострення. Незважаючи на лікування, що проводиться, відсутність належного контролю захворювання: постійна наявність тривалих денних симптомів; часті нічні симптоми; часті тяжкі загострення; обмеження фізичної активності, зумовлене БА. $ОФВ_1$ або ПОШвид < 60 % від належних, добові коливання ПОШвид або $ОФВ_1$ > 30 %. Досягнення контролю БА може бути неможливим.

Астматична тріада - поєднання бронхіальної астми, рецидивуючого поліпозу носа та навколоносових пазух, і непереносимості аспірину і препаратів піразолонового ряду; прогностично несприятливий варіант перебігу інфекційно-алергічної бронхіальної астми.

Плеврити.

Плеврит - це запалення листків плеври з утворенням на їх поверхні фібринозного нашарування або скупченням у плевральній порожнині випоту - ексудату. Досить часто термін «плеврит» використовується для опису результатів будьякого процесу, що уражає плевру і призводить до плевритного болю чи свідчить про плевральне тертя. Це захворювання є вторинним відносно бактеріальної інфекції, але також спостерігається у супроводі вірусної інфекції типу Coxackie B, яка спочатку уражає міжреберні м'язи, відомої також як синдром Сильвестра. Плеврит є загальною ознакою легеневого інфаркту і може бути раннім проявом плевральної інвазії у випадку туберкульозу легенів або легеневої пухлини. Плеврит, як правило, не є самостійним захворюванням, а являє собою патологічний стан, який ускладнює перебіг різноманітних процесів як у легенях, так і в прилеглих до плеври утвореннях (середостіння, діафрагма, грудна стінка, піддіафрагмальний простір тощо).

Етіологія.

Плеврити це не самостійне захворювання, а ускладнення запальних процесів в легенях. В залежності від основного захворювання розрізняють при:

Легеневі захворювання:

- туберкульоз легенів та плеври; - парапневмонічні плеврити; - ракові плеврити;
- плеврити при абсцесі та гангрені легенів; - плеврити при бронхоектатичній хворобі.

Позалегеневі захворювання: - перикардит; - паранефрит; - сифіліс; - системні захворювання сполучної тканини (системний червоний вовчак склеродермія, ревматоїдний артрит).

Інфекційні (у хворих на пневмонію, туберкульоз, після операцій на легенях, травм тощо)

Неінфекційні (як результат пухлини легенів або метастазування у плевру злоякісних пухлин з іншою локалізацією, наприклад лімфоми, лімфогранулематозу та ін.).

Сприятливим фактором є: - переохолодження; - ослаблення організму після тривалої хвороби тощо.

Окремо розрізняють ревматичні, травматичні та токсичні плеврити. *Найчастше сухий плеврит є проявом туберкульозної інфекції (70-90 %), але може спостерігатися і при пневмонії, гнійних процесах, інфаркті легенів.*

Класифікація

- *За характером процесу:* - сухий (фіброзний); - ексудативний.
- *За характером ексудату:* - серозний (трансудат); - серозно-фібринозний;

- гнійний; - гнильний; - геморагічний; - хільозний; - змішаний.

- *За перебігом:* - гострий; - підгострий; - хронічний.
- *За ускладненням:* - ателектаз легені; - ГЛСН; - колапс; - шок; - набряк легень; - абсцес печінки, мозку; - септикопіємія; - зрощення (спайки) листків плеври.

Сухий плеврит

Сухий плеврит - запалення плеври з утворенням на плеврі фіброзного нальоту та мінімальною продукцією рідини. Складає 6,5% всіх захворювань органів дихання. Сухий плеврит розглядають, як початок ексудативного плевриту.

Ексудативний плеврит - запалення плеври з утворенням в плевральній порожнині ексудату. Ексудат спочатку скупчується внизу, далі поступово наростаючи, піднімається вгору і виповняє більшу частину плевральної порожнини.

Ексудативний плеврит

Цей термін використовується для опису скупчення запальної, як правило, серозної рідини у плевральному просторі. Пасивна транссудація рідини (транссудат) у плевральну порожнину (гідроторакс) трапляється у випадках серцевої недостатності, нефротичного синдрому, декомпенсованого цирозу печінки та тяжкої недостатності живлення.

Основні причини ексудативного плевриту перелічені нижче:

1. Пневмонія (як правило, серознофібринозний ексудат).
2. Туберкульоз (серознофібринозний ексудат або геморагічний).
3. Злоякісні захворювання (геморагічний ексудат).
4. Інфаркт легенів (геморагічний ексудат).
5. Абсцес легенів (гнійний ексудат).

Плевральний випіт, нерідко двобічний, може також бути проявом ревматоїдного артриту, системного червоного вовчака та лімфоми. До плеврального випоту іноді призводять запальні ураження, розташовані нижче діафрагми, включаючи піддіаф рагмальний абсцес, амебний абсцес печінки, панкреатит.

Значення плевральної пункції в діагностиці та лікуванні.

Вагомим діагностичним методом є плевральна пункція, що дозволяє зробити висновки про наявність і характер випоту. Осад пунктату досліджують цитологічно. Збільшення числа нейтрофілів в ексудаті свідчить про чого нагноєння (емпієма плеври). Перевага еозинофілів у випоті вказує на алергічний плеврит. Під час плевритів пухлинного походження виявляють атипові клітини і велику кількість еритроцитів. Мікробіологічні дослідження і посів ексудату, в тому числі і на спеціальні середовища, а також біологічні проби дозволяють підтвердити й ідентифікувати збудників. У пунктаті досліджують кількість білка. Аналіз плевральної рідини складається з макроскопічного, фізикохімічного, мікроскопічного, а іноді - мікробіологічного і біологічного досліджень.

Плевральна рідина у здорової людини має колір соломи, в патології може мати характер серозний, фібринозний, гнійний, гнильний, геморагічний, хільозний та змшаний (наприклад, серознофібринозний). Вміст протеїну буває показником стосовно того, що являє собою випіт - ексудат (понад 30 г/л) або транссудат (менше 30 г/л). Крім того, при ексудативному плевриті характерна позитивна проба Рівальта (випадає в осад серозомуцин при контакті ексудату з краплиною оцтової кислоти). Важливе значення має інформація про переважний тип клітин (нейтрофіли, еозинофіли, лімфоцити, еритроцити); плевральна рідина завжди повинна перевірятися на наявність злоякісних клітин.

Тести Бронхіально астма

1. Що є основним клінічним проявом БА?

А.Кашель

Б. Приступ

В. Ядуха

Г. Кровол харкання

2. Яку позицію приймає хворий під час приступу

А. Сидяче, операючись руками в край ліжка

Б. Лягає на бік

В. Лягає на спину

Г. Лягає на груди

3. Під час огляду губи, обличчя і кінчик носа:

А. Червоні

Б. Синюшні

В. Набряклі

Г. Без змін

4. Загострення хвороби спостерігається

А. Більше як 3-4 рази на рік

Б. Один раз на рік

В. Один раз на місяць

Г. Один раз на тижденб

5. Лигкий приступ БА ліквідують:

А. Левоміцетином

Б. Теофедрином

В. Настойкою велеріани

Г. Новодрином

6. Що протипоказано при БА статусі?

А. Адреноміметики

Б. Антибіотики

В. Ксантини

Г. Холінолітики

7. При легких формах БА призначаютьб?

А. 2 групу інвалідності

Б. 1 групу інвалідності

В. 3 групу інвалідності

Г. 1 і 2 групу інвалідності

8. Хворих на БА поступово розвиває ть

А. Пілонефрит

Б. Ревматизм

В. Серцева недостатність

Г. Гепатит

9. Грудна клітка:

А. Бочкоподібна

Б. Кіфосколіотична

В. Лійкоподібна

Г. Гіперстонічна

10. Шейні вени

А. Синюшні

Б. Набряклв

В. Почервонілі

Г. Без змін

Література:

Основна: В.А. Левченко «Внутрішні хвороби» ст. 62 – 82, ст. 93 – 95

А.В. Єпішена «Внутрішні хвороби» ст. 323 – 336, ст. 354 – 357

Лекція № 7

Тема лекції: Захворювання органів дихання: пневмонія, абсцез легень, енфізема легень, рак легень

Мета:

а) Вивчити визначеннння, причини, клінічні симптоми та синдроми захворювань, особливості перебігу та лікування захворювань в людей похилого та старечого віку.

б) Виховати відчуття відповідальності за доручену справу.

Спеціальні компетентності:

СК. 1. Здатність до застосовування професійних стандартів та нормативно-правових актів у повсякденній медичній практиці.

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 5. Здатність до динамічної адаптації та саморегуляції у важких життєвих і професійних ситуаціях з урахуванням механізму управління власними емоційною, мотиваційно-вольовою, когнітивною сферами.

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосовуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

СК. 13. Здатність до використання професійно профільованих знань, умінь та навичок для здійснення санітарно-гігієнічних і лабораторних досліджень, протиепідемічних та дезінфекційних заходів.

Загальні компетентності:

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 5. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 6. Обирати тактику спілкування з пацієнтами та членами їхніх родин, колегами, дотримуючись принципів професійної етики, толерантної та неосудної поведінки при здійсненні професійної діяльності, з урахуванням соціальних, культурних, гендерних та релігійних відмінностей.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

РН. 10. Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії.

РН. 11. Застосовувати лікарські препарати та медикаменти при здійсненні професійної діяльності.

РН. 12. Виконувати медичні маніпуляції та процедури відповідно до фахових протоколів, алгоритмів, включаючи надання послуг з первинної медичної допомоги в складі команди первинної медичної допомоги .

РН. 13. Надавати екстрену та невідкладну долікарську медичну допомогу.

План лекції

1.Сприятливі фактори захворювання органів дихання

2.Основні клінічні симптоми і синдроми при захворюванні органів дихання;

3.Суть і клінічне значення діагностичних методів дослідження;

4.Пневмонія, абсцес легень, енфізема, рак легень, визначення захворювання, класифікація, етіологія, особливості перебігу в людей похилого та старечого віку

5.Лабораторне, інструментальне, функціональне дослідження;

6. Роль ренгенологічного, бронхоскопічного дослідження при захворюваннях огранів дихання;

7. Техніка безпеки під час роботи в рентгенкабінетах, кабінетах функціональних досліджень;

8. Лікування пацієнтів з різною легеневою патологією.

9. Профілактика захворювань;

10. Диспансерне спостереження пацієнтів, роль фельдшера у проведенні диспанцеризації пацієнтів.

Зміст лекції:

Емфізема легень (макро та мікроскопічно).

Етіологія і патогенез: Виділяють дві групи причин, що приводять до ЕЛ.

Першу групу складають фактори, що погіршують еластичність і міцність легеневих структурних елементів: патологічна мікроциркуляція, зміна властив остей сурфактанта, уроджений дефіцит альфа-антитрипсину, а також тютюновий дим, пилові частки у повітрі, що вдихаються.
Ці причини приводять до розвитку первинної, завжди дифузної емфіземи.
Ослаблення еластичних властивостей легені приводить до того, що під час видиху і, о тже підвищення внутрішньогрудного тиску дрібні бронхи,
які не мають свого хрящового каркаса і позбавлені еластичної тяги легені, пасивно сп адаються, збільшуючи цим бронхіальний опір на видиху і підвищення тиску в альвеолах Бронхіальна прохідність на вдиху при первинній емфіземі не порушується.
Фактори другої групи сприяють підвищенню тиску в респіраторному відділі легень і п ідсилюють розтягнення альвеол, альвеолярних ходів і
респіраторних бронхіол.Найбільше значення серед них має обструкція дихальних шляхі, що виникає при ХОБ.

Вторинна емфізема характеризується здуттям респіраторних бронхіол і зміною фо рми тих альвеол, що лежать поблизу від них (центроацінарна емфізема). При прогресуванні в патологічний процес може включатися весь ацинус (часточка).

Клініка:

1. Задишка, вираженість якої відображає ступінь дихальної недостатності;

2. Кашель з виділенням слизистого або слизисто-гнійного харкотиння;

3.Бочкоподібна грудна клітка, зменшення її дихальної екскурсії, розширення міжр еберних проміжків, коробочний перкуторний звук, ослаблене жорстке дихання, зменшення абсолютної тупості серця.

4. Надключичні ямки випуклі і заповнені розширеними верхівками легень;

5. Хворі видихають при зімкнутих губах, надуваючи щоки.

6. При вираженій дихальній недостатності- виражений ціаноз,одутловатість обличчя.

Первинна емфізема починається з задишки, яка більш виражена, ніж при вторинній емфіземі легень. Відомий для хворих симптом «пихтіння» викликан ий необхідністю підвищити внутрішньочеревний тиск під час видиху і тим самим змен шити експіраторний колапс дрібних бронхів,
що заважають збільшенню обсягу вентиляції.

При первинній емфіземі менш, ніж при вторинній, порушений газовий склад крові, мал о виражений ціаноз («рожевий» тип емфіземи). При первинній емфіземі, на відміну від вторинної, зазвичай не розвивається хронічне легеневе серце.

Методи обстеження:

1. Рентгенологічний - на рентгенограмі підвищення прозорості легеневих полів, низьке стояння діафрагми і зменшення її рухливості, сплющення діафрагми і зниження костодіафрагмальних кутів; положення ребер наближається до горизонтального
1. Дослідження ФЗД – відмічається зниження швидкості форсованого видиху, зменшення індекса Тіфно, зниження ЖЕЛ при збільшенні загальної і залишкової ємності.
2. Електрокардіографія – відхилення електричної вісі серця вправо, глибокі зубці S у відведеннях V1-V2, синдром трьох S (виражений зубець S у відведеннях I-III.

Лікування емфіземи легень тільки симптоматичне: дихальна гімнастика, спрямоване на максимальне включення діафрагми в акт дихання; курси оксигенотерапії, портативні дихальні пристрої, дихальний аналептик олмітрин. Він зменшує задуху, стимулює периферичні геморецептори, збільшує напругу кисню в артеріальній крові. Прийом 100 мг олмітрину всередину еквівалентне ефекту введення 1 л кисню через ніс за 1 хвилину. Виключення паління й інших шкідливих впливів, у тому числі професійних; обмеження фізичного навантаження.
Приєднання бронхолегеневої інфекції вимагає призначення антибіотиків (макролідів, цефалоспоринів, респіраторних фторхінолонів).
При вторинній емфіземі проводять лікування основного захворювання і терапію, спрямо вану на купування дихальної і серцевої недостатності.

Профілактика вторинної емфіземи легень відповідає профілактиці хронічного бронхіту. Протирецидивна терапія хворих ХОЗЛ проводиться 2 рази на рік. Вона включає:

1. прийом адаптогенів;
2. застосування бронходилятаторів і відхаркуючих;
3. фізіотерапевтичне лікування;
4. ЛФК, масаж, загартовування;
5. санація вогнищ інфекції;
6. санаторно-курортне лікування.

Реабілітація. Ведення ХОЗЛ у стабільному періоді передбачає визначення ступеня важкості захворювання, розробку індивідуального плану лікування згідно стадії захворювання, освіту пацієнтів. Лікування носить ступеневий характер. I стадія передбачає уникати факторів ризику, проведення протигрипозної вакцинації. При потребі застосовуються бронхолітики короткої дії. При II стадії додається плановий прийом пролонгованих бета-2-

агоністів. На III стадії додаються інгаляційні кортикостероїди, а при IV при наявності ХНД - довгострокова оксигенотерапія.

Не дивлячись на те, що ХОЗЛ є прогресуючим захворюванням, правильно підібрана і вчасно призначена терапія та реабілітація може значно уповільнити прогресування бронхообструкції, зменшити частоту і важкість загострень, запобігти розвитку ускладнень і покращити якість життя хворих.

План обстеження:

- Збір анамнезу
- Загальний огляд і огляд грудної клітки
- Пальпація грудної клітки
- Перкуссия грудної клітки
- Аускультація легень
- Рентгенологічна діагностика в пульмонології
- Методи інструментальної і функціональної діагностики хвороб органів дихання
- Дослідження функції зовнішнього дихання
- Методи лабораторної діагностики хвороб органів дихання

Пневмонія.

Пневмонія – це гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації.

Незважаючи на успіхи сучасної медицини, пневмонії залишаються важливою медико-соціальною проблемою. Це пов'язано з високою захворюваністю та смертністю внаслідок цієї патології. В Україні щороку хворіє на пневмонію 200-250 тис. осіб, з них помирає 2-3 %.

Збудники:

негоспітальна пневмонія:

- пневмококи, мікоплазми, вірус грипу, хламідії, легіонели, стрептококи.

госпітальна пневмонія:

- стафілокок, колебсієла, кишкова паличка, анаероби, віруси, патогенні гриби.

Сприятливі фактори:

переохолодження; - хімічні аерозолі; - зниження імунітету; - вірусні інфекції респіраторного тракту; - хронічні захворювання легень, серця, нирок, травного каналу; - травма; - куріння; - алкоголь; - контакт з тваринами (птахами, гризунами); - порушення харчування.

Класифікація.

Пневмонії поділяються на:

1. *позагоспітальна* (домашня, негоспітальна, позалікарняна) -первинна;

2. *госпітальна* (внутрішньолікарняна, нозокоміальна) - виникає через 48 год. і пізніше після госпіталізації хворого до стаціонару за відсутності будь-якого інфекційного захворювання в інкубаційному періоді на час госпіталізації хворого, легеневого інфільтрату в поєднанні з клінічними ознаками, які б підтверджували його;

3. *аспіраційна*;

4. *пневмонія, у пацієнтів з тяжкими дефектами імунітету:* (вроджений імунодефіцит, ВІЛ-інфекція, ятрогенною імуносупресією).

Крім цього пневмонії поділяють:

За етіологією: - *пневмококові;* - *стафілококові;* - *грибкові;* - *мікоплазмова;*

- *вірусна;* - *змішана.*

За клініко-морфологічними ознаками: - *паренхіматозна* (крупозна, часткова, плевропневмонія); - *вогнищева* (часточкова, бронхопневмонія); - *інтерстиціальні.*

За локалізацією:

- *часткові;*

- *сегментарні;*

- *осередкові;*

- *правобічна;*

- *лівобічна;*

- *двобічна.*

За наявністю функціональних порушень зовнішнього дихання і кровообігу:

- *без функціональних порушень*;

- *із функціональними порушеннями*.

За наявністю ускладнень:

- *неускладнена;*

- *ускладнена* (ексудативний плеврит, абсцес, міокардит, ендокардит, бактеріальний або токсичний шок тощо).

За ступенем тяжкості:

- *легкий;*

- *середній*;

- *важкий.*

Слід дотримуватись такого визначення пневмонії з тяжким перебігом - це особлива форма захворювання різної етіології, яка проявляється тяжким інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними змінами, вираженою дихальною недостатністю та/або ознаками тяжкого

сепсису або септичного шоку, характеризується несприятливим прогнозом та потребує проведення інтенсивної терапії.

Рекомендують виділяти "малі" та "великі" критерії тяжкого перебігу пневмонії.

"Малі" критерії тяжкого перебігу пневмонії:

- частота дихання 30 за 1 хв. та більше;

- порушення свідомості;

- SaO2 менше 90 % (за даними пульсоксиметрії), парціальна напруга кисню в артеріальній крові (далі - PaO2) нижче 60 мм рт. ст.;

- систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст.;

- двобічне або багаточасткове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт.

"Великі" критерії тяжкого перебігу пневмонії:

- потреба в проведенні штучної вентиляції легень;

- швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін в легенях - збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50 % протягом найближчих 2 діб;

- септичний шок або необхідність введення вазопресорних препаратів протягом 4 год. та більше;

- гостра ниркова недостатність (кількість сечі менше 80 мл за 4 год. або рівень креатиніну в сироватці крові вище 0,18 ммоль/л або концентрація азоту сечовини вище 7 ммоль/л (азот сечовини = сечовина (ммоль/л) / 2,14) за (відсутності хронічної ниркової недостатності).

Про тяжкий перебіг пневмонії свідчить наявність у хворих не менше двох "малих" або одного "великого" критерію, кожен з яких достовірно підвищує ризик розвитку летального кінця. У таких випадках рекомендується невідкладна госпіталізація хворих у відділення анестезіології та інтенсивної терапії (далі - ВАІТ).

Вогнищева пневмонія

Вогнищева пневмонія (*бронхопневмонія)* - запальне захворювання легень, що уражає їх окремі часточки або групу часточок. Переважно вогнищева пневмонія починається з бронхіту, у зв'язку з чим її інша назва - *бронхопневмонія*. Складає від 30 до 40% всіх захворювань легенів. В 96% пов'язана переохолодженням.

Етіологія.

Збудниками являються мікроорганізми: - пневмококи; -стрептококи; -вірус грипу;

- стафілокок;

- бацила Фрідлендера;

- паличка Пфейфера.

Виникає також у післяопераційному періоді, услід за ГРЗ, у тяжкохворих, які довго перебувають у лежачому положенні, при обструкції бронхів слизом, стороннім тілом, при ураженні ЦНС, травмах грудної клітки.

Крупозна пневмонія *(плевропневмонія)* - гостре запалення легеневої тканини, яке характеризується швидким залученням в процес цілої долі і прилягаючої ділянки плеври. В зв'язку з широким застосуванням антибіотиків та сульфаніламідів частота крупозних пневмоній зменшилась і складає від 0,5 до 7% випадків.

Етіологія.

Частою причиною КП є: - пневмококи; - стрептококи; - стафілококи.

Рідше: - вірус грипу; - вірус парагрипу; - кір.

Впливають на розвиток пневмонії:

1. алергічні чинники;
2. температура і вологість зовнішнього середовища;
3. синусити, тонзиліти;
4. алкоголізм;
5. ослаблені люди;
6. хронічні захворювання верхніх дихальних шляхів.

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

Пропонується розподіляти всіх дорослих пацієнтів з НП на чотири групи.

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

До II групи відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, з наявністю супутньої патології (хронічне обструктивне захворювання легень, ниркова та серцева недостатність, цереброваскулярне захворювання, пухлина, цукровий діабет, хронічне захворювання печінки різної етіології, психічній розлад, алкоголізм) та/або інших модифікуючих факторів. Збудниками НП у цих хворих є S. pneumoniae (в тому числі антибіотикорезистентні штами), H. influenzae, S. aureus, M. catarrhalis. Слід враховувати і

можливість грамнегативної інфекції: родини Enterobacteriaceae (E. coli, Klebsiella spp.), особливо у людей похилого віку. Необхідно передбачити також ймовірність анаеробної інфекції за наявності НП в осіб з несанованою порожниною рота, клініко-анамнестичними даними щодо неврологічних захворювань та/або порушеннями акту ковтання. Рутинна мікробіологічна діагностика у цих хворих також малоінформативна і практично не впливає на вибір антибіотиків. Однак близько у 20 % хворих цієї групи можливе виникнення потреби в госпіталізації через неефективність амбулаторного лікування та/або загострення/декомпенсації супутніх захворювань.

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

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

Рак легень

Рак легень - злоякісна епітеліальна пухлина легені, яка розвивається або з покривного епітелію слизової оболонки бронхів, або з епітелію слизових залоз стінки бронхів (бронхогенний рак), або з альвеолярного епітелію (власне «легеневий» рак).

Рак легень є одним із найбільш поширених у світі захворювань (40 на 100 000 населення) і займає перше місце в структурі онкологічних захворювань в Україні. Хворіють частіше (в 5-7 разів) чоловіки і представники міського населення. Частіше хворіють люди віком 50-70 років. *У нашій країні у чоловіків рак легень посідає друге місце після раку шлунка, третє місце у жінок після раку матки та органів травлення*. Рак легень є головною причиною смертності чоловіків середнього віку. У різних регіонах Україні захворюваність на цю патологію різна і коливається у великих межах. Найчастіше зустрічається це захворювання в Кіровоградській, Чернігівській, Херсонській і Запорізькій областях. Рідше воно трапляється у Волинській, Рівненській і Закарпатській областях. За кордоном рак легень частіше зустрічається в США, Англії, Канаді, Угорщині, Польщі, Хорватії, Росії. У цих країнах він

знаходиться на першому місці серед злоякісних новоутворень. Рідко рак легенів розвивається в населення країн Азії і Африки (Танзанія, Нігерія, Судан).

Щорічно в світі від раку легень вмирає близько 5 млн людей. Він є найчастішою причиною смерті хворих у терапевтичному стаціонарі. Неухильний ріст захворюваності і смертності від раку легень зумовлює велику актуальність проблеми діагностики, лікування і профілактики цього захворювання, подальшого вдосконалення медичних і загальнодержавних заходів у боротьбі з цією страшною недугою.

Етіологія

Етіологія раку легень до сьогодні не з'ясована.

Сприятливі фактори:

- запиленість, загазованість атмосфери міст; - травми; - дія канцерогенних речовин; - спадковість; - вірусна інфекція; - професійні шкідливості (виробни-чий пил, хімічні канцерогени, електромагнітні поля, іонізуюча радіація, забруд-нення повітря сполуками хрому, кадмію, миш'яку); - хронічні запальні процеси в легенях (пневмосклероз, хронічний бронхіт, бронхоектази); - перебування в зоні з підвищеною радіацією; - імунодефіцитні стани; - куріння (пасивне і активне) - (встановлено пряму залежність між частотою раку і кількістю випаленого тютюну. У літературі наводяться такі дані про смертність від раку легенів (на 1 млн населення): ті, що не курять - 12,8; ті, що викурюють 0,5 пачки на добу, - 229; 2 пачки на добу - 264. Зараз відомо, що люди, які викурюють по 20 та більше сигарет за день протягом 20 і більше років, становлять групу найбільшого ризику щодо розвитку цього захворювання).

Класифікація

За локалізацією: - центральний; - перефиричний; - медіастинальний; - верхів-ковий; - міліарний; - карциноматозний.

За клінічними стадіями:

I - пухлина менша 2 см в діаметрі, що не проросла у плевру, метастазів немає;

II - пухлина діаметром 4-5 см, що не проросла у плевру, але дає поодинокі метастази в регіонарні вузли;

III - пухлина проросла в легеню, вросла в один із сусідніх органів і дає множинні метастази у віддалені лімфовузли;

IV - тотальне ураження легені пухлиною з проростанням у сусідні органи, метастази у віддалені органи.

За метастозуванням: - в печінку; - в наднирники; - в кістки; - в мозок.

У випадку діагностики передракового захворювання легень лікар-терапевт або пульмонолог повинен такого хворого поставити на диспансерний облік за Ф-30 і призначити спеціальне лікування виявленого захворювання. Надалі необхідно проводити періодичні

профілактичні огляди 4 або 3 рази на рік (відповідно діючого наказу МОЗ). Хворі з хронічними запальними процесами потребують періодичного консервативного лікування з метою профілактики переродження в злоякісну пухлину. Таким хворим необхідно проводити онкопрофогляд 2-3 рази на рік, не знімаючи з диспансерного обліку. З метою профілактики раку легень хворих з довго існуючими хронічними гнійними процесами (абсцес легень, бронхоектатична хвороба, кавернозний туберкульоз) і з доброякісними пухлинами необхідно направляти в стаціонар для хірургічного лікування. Після проведеного радикального оперативного лікування хворі спостерігаються впродовж року і тільки через рік, після ретельного обстеження, знімаються з диспансерного обліку.

Диспансеризація.

Виділяють декілька клінічних диспансерних груп онкологічних хворих:

I - хворі із захворюваннями, підозрілими на злоякісні новоутворення;

Ia - хворі із передпухлинними захворюваннями; II - хворі із злоякісними пухлинами, які підлягають спеціальному лікуванню; IIa - хворі із злоякісними пухлинами, які підлягають радикальному лікуванню; III - практично хворі, які вилікувались від раку; IV - хворі, які підлягають паліативному лікуванню.

Диспансерізація хворих після радикального лікування проводиться: через місяць після операції, потім перший рік – кожні 3 місяці, другий та третій рік – кожні півроку, в подальшому – 1 раз на рік. Під час відвідування або госпіталізації хворим показане комплексне пульмонологічне обстеження, яке включає фізікальне, рентгенологічне, бронхологічне, цитологічне обстеження, дослідження функції зовнішнього дихання.

Експертиза працездатності.

Хворих з IV стадією раку переводять на I інвалідності; з II-III стадіями - на II групу; після пульмоскопії - на III. Після закінчення курсу лікування хворі ще протягом року непрацездатні.

Абсцес легень

Абсцес легень є важким нагнійним процесом , який супроводжується вираженою інтоксикацією , некрозом та розплавленням легеневої тканини з утворенням порожнини. Для нього характерне обмеження вогнища нагноєння .

Етіологія . Абсцес легень спричинюють різноманітні бактерії та найпростіші . Часті збудники паталогічного процесу - гноєтворні коки , переважно золотистий стафілокок . Можлива асоціація бактерій та вірусів , трапляються абсцеси грибкового походження .

Класифікація . Абсцес може бути гострим і хронічним , одиничним і множинним , одно- та двобічним , малим , середнім та гігантським . За механізмом розвитку пост пневмонічний , гематогенно- емболічний , аспіраційний , травматичний , інфаркту легень . Він має такі

ускладнення : легеневі кровотечі , клапанний пневмоторакс , піопневматорекс , септико піємія , вторинні бронхоектази та амілоїдоз .

Клініка . Захворювання частіше розвивається в чоловіків середнього віку , які зловживають алкоголем . У перебігу захворювання виділяють три стадії :

1. інфільтрації ;
2. прориву абсцесу в просвіт бронха ;
3. завершення .

Клініка абсцесу залежить від збудника , стадії хвороби і загального стану хворого . Захворювання починається гостро , з ознобу , з'являються фебрильна або гектична гарячка , слабість , пітливість , біль у грудній клітці . Спочатку кашлю немає або він незначний , із слизово-гнійним мокротинням . Привертає до себе увагу неприємний запах з рота хворого . Часто спостерігаються виражені явища інтоксикацію та ознаки дихальної недостатності.

При постпневмонічному абсцесі в стадії інфільтрації раптово погіршується стан хворого , повторно підвищується температура тіла до фебрильних цифр , посилюється виділення мокротиння сіро- зеленого кольору . У стадії інфільтрації виявляють притуплення легеневого звуку , ослаблення голосового дрижання , вислуховуються дихання з бронхіальним відтінком , невелика кількість сухих і вологих дрібно пухирчатих хрипів . У крові виражений лейкоцитоз з різким збільшенням кількості нейтрофілів , зсув лейкоцетерної формули до метамілоцитів , значне збільшення ШОЕ . На рентгенограмі масивне гомогенне затемнення ураженого відділу легень , щ буває при пневмонії .

Після прориву абсцесу в бронхи клінічна картина визначається повнотою спостереження гнійної порожнини . Коли є добре дренування , хворий відкашлює велику кількість жовтого або зеленого мокротиння , іноді до 0,5 - 1 літра за добу , з домішками крові і часточками легеневої тканини (відкашлювання "повним ротом") , з неприємним запахом . При цьому температура тіла знижується , самопочуття хворого поліпшується , зменшується виділення мокротиння . На рентгенограмі з'являється округла порожнина з горизонтальним рівнем . Мокротиння тришарове: перший шар пінистий , другий - жовтого кольору , а третій складається з різних сегментів .

У стадії прориву абсцесу в бронхи під час перкусії визначається тимпаніт (якщо порожнина розташована не глибоко). Підчас аускультації вислуховується амфоричне дихання . Якщо дренуючи бронхи внаслідок ендобронхіту або склеротичних змін звужені і мокротиння не виділяються , у хворих спостерігаються висока температура тіла , озноб, виражена пітливість , відсутність апетиту , кашель . У крові виявляють виражений лейкоцитоз і значно підвищену ШОЕ .

Клінічну картину третьої стадії захворювання визначає характер його перебігу .

Можливе одужання або розвиток хронічного абсцесу . Коли настає одужання , кашель через два три тижні стає рідким , кількість мокротиння поступово зменшується , зникають симптоми інтоксикації . Нормалізуються показники крові : спочатку зменшується кількість лейкоцитів , а потім - ШОЕ.

Еострий абсцес через 1-2 місяці може переходити в хронічний . Основними клінічними ознаками такого переходу є стабілізація виділення мокротиння (100-200 мл за добу) , що має неприємний запах , а також тривалий субфебрилітет , інтоксикація . Для хронічного абсцесу характерне формування фіброзної капсули навколо порожнини, наявність у ній горизонтального рівня рідини або секвестру . Навколо абсцесу спостерігається розвиток пневмосклерозу , який супроводжується бронхоєктазами і стенозом бронхів . Під час бронхоскопії виявляють різку гіперемію і набряк слизової оболонки , звуження просвіту дреную чого бронха , наявність у ньому гнійних пробок , згустків крові , ерозій , грануляції . Хворий поступово худне , колір його обличчя набуває землистого відтінку , посилюється задишка та ціаноз , пальці кінцівок набувають форми барабанних паличок , а нігті - годинникових скелець . У крові виявляють анемію , лейкоцитоз , збільшення ШОЕ , гіпопротеїнемію .Перебіг хронічного абсцесу характеризується частими загостреннями та ремісіями . Тривалість загострення або ремісії залежить від характеру абсцесу , етіології , стану дренуючи бронхів , а також від проведеного лікування .

Лікування нагнаних захворювань легень має бути комплексним . Воно включає застосування інтенсивної антибактеріальної терапії , відновлення дренажної функції легень і оптимальне дренування гнійних порожнин та активну їх санацію , вплив на збудника захворювання , усунення інтоксикації , зумовленою інфекцією , стимуляцією захисних реакцій організму , відновлення порушеного гомеостазу , корекцію імунологічного стану , симптоматичну терапію . За необхідності медикаментозне лікування поєднують з активними хірургічними та ендоскопічними маніпуляціями . Важливе значення має застосування великих доз антибіотиків бактерицидної дії . Призначають бензилпеніцілін у поєднанні з аміноглікозидами . Бензилпеніцілін призначають протягом трьох тижнів . За наявності аеробної інфекції застосовують напівсинтетичні антибіотики (ампіцилін , оксацилін , метицилін , ампіокс - по 10 -12 грам на добу у поєднанні з аміно глюкозидами) . При анаеробній або змішаній інфекції , якщо призначені антибіотики не були достатньо ефективними , можна застосувати антибіотики нового класу з групи b - лактамів - цефоксин натрію або антибіотики з групи карбапенемів . Ефективна комбінація антибіотиків та бісептолу , який призначають протягом 6-7 днів . Для посилення дії антибіотиків доцільно застосовувати метронідазол – антимікробний При стафілококовій деструкції легень застосовують також антистафілакокову плазму або гамма-глобулін.

Антибіотики доцільно вводити внутрішньобронхіально . У важких випадках показані мікротрахеостомія , катетеризація сегментарних бронхів і введення в них розчинів антибіотик , сульфаніламідних препаратів та фурациліну . За наявності великого абсцесу , який розташовується субпреврально , показана його пункція та мікродренуваання , уведення у порожнину абсцесу антибіотиків із сульфаніламідами .

Для поліпшення дренування порожнин застосовують поступальний дренаж , а також інгаляції препаратів , які розріджують мокротиння (5 % розчин натрію гідрокарбонату , трипсин , хімотрипсин , дезоксирибонуклеаза та ін.) і полегшують його виділення , зменшують запалення і набряк . Значно більший ефект дають лікувальна бронхоскопія та катетеризація дренуючи бронхів , максимальне відсмоктування секрету , промивання порожнини абсцесу через бронхоскоп ізотонічним розчином натрію хлориду , розчинами перманганату калію , фурагіну , а також уведення антибактеріальних препаратів , протеолітичних Ферментів , бронхолітиків .

При спастичних реакціях бронхів внутрішньовенно вводять еуфілін , а при болях в грудній клітці застосовують анальгетичні засоби (анальгін , баралгін , фриган , максиган).

Терапія спрямована на стимуляцію захисних реакцій організму , вкючає переливання крові, білкових препаратів (сироватковий альбумін , суха плазма , амінокровін , казеїн) , призначення анаболічних гормонів (ретаболін , нероболін).

З метою дезинтоксикації внутрішньовнно вводять поліглюкін , реополіглюкін , 10 % розчин глюкози з інсуліном , 5% розчин аскорбінової кислоти , вітаміни групи В . Прогноз залежить від багатьох чинників : віку хворого , патагенезу захворювання , розмірів ураження , давності процесу й ефективності лікування .

Профілактика . Передбачає раціональну терапію гострих та затяжних пневмоній , своєчасну діагностику та лікування стафілококової пневмонії , догляд за ротовою порожниною у хворих , які схильні до аспірації, боротьбу з алкоголізмом , наркоманією , курінням .

Тести «Абсцез легень»

1. Емфізема інтерстиціальна виникає:

А. В наслідок проникнення бактеріальних, вірусних, мікоплазмових збудників, грибків.

Б. В наслідок проникнення повітря в строму легені перебронхіально , передобулярно

В. В наслідок відриву венозного ембула

2. Альвеліонарна емфізема спричинюється:

А. Значним скупченням повітря в альвеолах

Б. В наслідок проникнення пневмо коків, стрепто коків

В. В наслідок бронхіт, пневмоній, туберкуцльозу, бронхіальної астми

3. При емфіземі легень спостерігається?

А. Гострий біль в грудній клітці під час кашлю, глибокого дихання, при нахелі тулуба в протилежний бік

Б. Біль в правій половині живота, що нагадаю синдром гострого апендициту

В. Задишка що виникає під час фізичного навантаження, під час кашлю хворий напружуються, щоки червоніють, верхня частина грудної клітки роздута, набрякають вени шиї

4. Діагностика емфіземи легень характеризується такими симптомами:

А. Різкий біль в грудній клітці, задишка, кашель

Б. Задишка, кашель, бочко подібна грудна клітка, розширення міжреберних проміжутків, ослаблене голосове тремтіння, послаблене везекулярне дихання

В. Біль в грудній клітці, виражена гарячка «ржаве харкотиння»

5. Емфізема легень це?

А. Розширення легень зумовлене зниженням еластичності легеневої тканини

Б. Це патологічний стан який характеризується регіональним розширенням бронхів

В. Гнійне запалення легеневої тканини з утворенням однієї або кілької порожнин

Література:

Основна: В.А. Левченко «Внутрішні хвороби» ст. 82 – 93, ст. 113 – 116, ст. 95 – 99

А.В. Єпішена «Внутрішні хвороби» ст. 336 – 347, ст. 357 – 366

Лекція № 8

Тема лекції: Захворювання органів дихання: туберкульоз легень, плеврит сухий та ексудативний, легеневе серце.

Мета:

а) Вивчити визначення, причини, клінічні симптоми та синдроми захворювань, особливості перебігу та лікування.

б) Виховати відчуття відповідальності за доручену справу.

Спеціальні компетентності:

СК. 1. Здатність до застосовування професійних стандартів та нормативно-правових актів у повсякденній медичній практиці.

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 5. Здатність до динамічної адаптації та саморегуляції у важких життєвих і професійних ситуаціях з урахуванням механізму управління власними емоційною, мотиваційно-вольовою, когнітивною сферами.

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосовуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

СК. 13. Здатність до використання професійно профільованих знань, умінь та навичок для здійснення санітарно-гігієнічних і лабораторних досліджень, протиепідемічних та дезінфекційних заходів.

Загальні компетентності:

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 5. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 6. Обирати тактику спілкування з пацієнтами та членами їхніх родин, колегами, дотримуючись принципів професійної етики, толерантної та неосудної поведінки при здійсненні професійної діяльності, з урахуванням соціальних, культурних, гендерних та релігійних відмінностей.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

РН. 10. Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії.

РН. 11. Застосовувати лікарські препарати та медикаменти при здійсненні професійної діяльності.

РН. 12. Виконувати медичні маніпуляції та процедури відповідно до фахових протоколів, алгоритмів, включаючи надання послуг з первинної медичної допомоги в складі команди первинної медичної допомоги .

РН. 13. Надавати екстрену та невідкладну долікарську медичну допомогу.

План лекції

1.Сприятливі фактори захворювання органів дихання

2.Основні клінічні симптоми і синдроми при захворюванні органів дихання;

3.Суть і клінічне значення діагностичних методів дослідження;

4. Принципи лікування гострих та хронічних захворювань органів дихання їх перебіг, профілактика та диспансеризація.

5. Туберкульоз легень, плеврит-сухий та ескудативний, легеневе серце – визначення, класифікація, патогенна патологічна аномалія, особливості перебігу в людей похилого віку.

6.Лабораторне, інструментальне, функціональне дослідження;

7. Роль ренгенологічного, бронхоскопічного обстеження при захворюваннях огранів дихання;

8. Техніка безпеки під час роботи в рентгенкабінетах, кабінетахфункціональних досліджень;

9. Лікування пацієнтів з різною легеневою патологією, профілактика захворювань;

10.Охорона праці під час роботи в протитуберкульозних закладах..

Зміст лекції:

Під хронічним легеневим серцем розуміється гіпертрофія правого шлуночка на фоні захворювання, що вражає функцію або структуру легких, або те й інше одночасно, за винятком тих випадків, коли ці легеневі зміни є результатом ураження лівих відділів серця чи вроджених пороків серця.

Частіше пов'язані з хронічним бронхітом, емфіземою, бронхіальноюу астмою, легеневими фиброзами і гранулематозами, туберкульозом, силікозом, зі станами, що порушують рухливість грудної клітини - кіфосколіоз, окостеніння реберних зчленувань, ожиріння.

Захворювання первинно вражає легеневі судини: тромбоз і емболії легеневої артерії, ендартеріїти.

Смертність від хронічного легеневого серця вийшла на 4 - е місце. На ранніх стадіях клінічно погано діагностується. У 70 - 80% випадків причиною є хронічний бронхіт, особливо деструктивний.

Плеврити.

Плеврит - це запалення листків плеври з утворенням на їх поверхні фібринозного нашарування або скупченням у плевральній порожнині випоту - ексудату. Досить часто термін «плеврит» використовується для опису результатів будьякого процесу, що уражає плевру і призводить до плевритного болю чи свідчить про плевральне тертя. Це захворювання є вторинним відносно бактеріальної інфекції, але також спостерігається у супроводі вірусної інфекції типу Coxackie B, яка спочатку уражає міжреберні м’язи, відомої також як синдром Сильвестра. Плеврит є загальною ознакою легеневого інфаркту і може бути раннім проявом плевральної інвазії у випадку туберкульозу легенів або легеневої пухлини. Плеврит, як правило, не є самостійним захворюванням, а являє собою патологічний стан, який ускладнює перебіг різноманітних процесів як у легенях, так і в прилеглих до плеври утвореннях (середостіння, діафрагма, грудна стінка, піддіафрагмальний простір тощо).

Етіологія.

Плеврити це не самостійне захворювання, а ускладнення запальних процесів в легенях. В залежності від основного захворювання розрізняють при:

Легеневі захворювання:

- туберкульоз легенів та плеври; - парапневмонічні плеврити; - ракові плеврити;

- плеврити при абсцесі та гангрені легенів; - плеврити при бронхоектатичній хворобі.

Позалегеневі захворювання: - перикардит; - паранефрит; - сифіліс; - системні захворювання сполучної тканини (системний червоний вовчак склеродермія, ревматоїдний артрит).

Інфекційні (у хворих на пневмонію, туберкульоз, після операцій на легенях, травм тощо)

Неінфекційні (як результат пухлини легенів або метастазування у плевру злоякісних пухлин з іншою локалізацією, наприклад лімфоми, лімфогранулематозу та ін.).

Сприятливим фактором є: - переохолодження; - ослаблення організму після тривалої хвороби тощо.

Окремо розрізняють ревматичні, травматичні та токсичні плеврити. *Найчастше сухий плеврит є проявом туберкульозної інфекції (70-90 %), але може спостерігатися і при пневмонії, гнійних процесах, інфаркті легенів.*

Класифікація

- *За характером процесу:* - сухий (фіброзний); - ексудативний.
- *За характером ексудату:* - серозний (трансудат); - серозно-фібринозний;

- гнійний; - гнильний; - геморагічний; - хільозний; - змішаний.

- *За перебігом:* - гострий; - підгострий; - хронічний.
- *За ускладненням:* - ателектаз легені; - ГЛСН; - колапс; - шок; - набряк легень; - абсцес печінки, мозку; - септикопіємія; - зрощення (спайки) листків плеври.

Сухий плеврит

Сухий плеврит - запалення плеври з утворенням на плеврі фіброзного нальоту та мінімальною продукцією рідини. Складає 6,5% всіх захворювань органів дихання. Сухий плеврит розглядають, як початок ексудативного плевриту.

Ексудативний плеврит - запалення плеври з утворенням в плевральній порожнині ексудату. Ексудат спочатку скупчується внизу, далі поступово наростаючи, піднімається вгору і виповняє більшу частину плевральної порожнини.

Ексудативний плеврит

Цей термін використовується для опису скупчення запальної, як правило, серозної рідини у плевральному просторі. Пасивна транссудація рідини (транссудат) у плевральну порожнину (гідроторакс) трапляється у випадках серцевої недостатності, нефротичного синдрому, декомпенсованого цирозу печінки та тяжкої недостатності живлення.

Основні причини ексудативного плевриту перелічені нижче:

1. Пневмонія (як правило, серознофібринозний ексудат).

2. Туберкульоз (серознофібринозний ексудат або геморагічний).

3. Злоякісні захворювання (геморагічний ексудат).

4. Інфаркт легенів (геморагічний ексудат).

5. Абсцес легенів (гнійний ексудат).

Плевральний випіт, нерідко двобічний, може також бути проявом ревматоїдного артриту, системного червоного вовчака та лімфоми. До плеврального випоту іноді призводять запальні ураження, розташовані нижче діафрагми, включаючи піддіаф рагмальний абсцес, амебний абсцес печінки, панкреатит.

Значення плевральної пункції в діагностиці та лікуванні.

Вагомим діагностичним методом є плевральна пункція, що дозволяє зробити висновки про наявність і характер випоту. Осад пунктату досліджують цитологічно. Збільшення числа нейтрофілів в ексудаті свідчить про чого нагноєння (емпієма плеври). Перевага еозинофілів у випоті вказує на алергічний плеврит. Під час плевритів пухлинного походження виявляють атипові клітини і велику кількість еритроцитів. Мікробіологічні дослідження і посів ексудату, в тому числі і на спеціальні середовища, а також біологічні проби дозволяють підтвердити й ідентифікувати збудників. У пунктаті досліджують кількість білка. Аналіз плевральної рідини складається з макроскопічного, фізикохімічного, мікроскопічного, а іноді - мікробіологічного і біологічного досліджень.

Плевральна рідина у здорової людини має колір соломи, в патології може мати характер серозний, фібринозний, гнійний, гнильний, геморагічний, хільозний та змшаний (наприклад, серознофібринозний). Вміст протеїну буває показником стосовно того, що являє собою випіт - ексудат (понад 30 г/л) або транссудат (менше 30 г/л). Крім того, при ексудативному плевриті характерна позитивна проба Рівальта (випадає в осад серозомуцин при контакті ексудату з краплиною оцтової кислоти). Важливе значення має інформація про переважний тип клітин (нейтрофіли, еозинофіли, лімфоцити, еритроцити); плевральна рідина завжди повинна перевірятися на наявність злоякісних клітин.

Профілактика плевритів:

- рання діагностика та лікування основного захворювання, що привело до

розвитку плевриту; - здоровий спосіб життя; - загартування; виключати професійні шкідливості; - санітарно-освітня робота тощо.

Диспансеризація.

Після перенесеного плевриту хворі протягом 2-3 років знаходяться на диспансерному обліку. Хворі, які перехворіли на сухий плеврит нез'ясованої етіології, повинні бути під контролем фтизіатра.

Туберкульоз легень

Туберкульоз легень - специфічне інфекційне захворювання легень, яке спричиняється туберкульозною паличкою (*Mycobacterium tuberculosis*).

Туберкульоз е причиною високих показників тимчасової та стійкої втрати працездатності, потребує довготривалого комплексного лікування.

Захворювання перебігає із періодичними загостреннями, вражає людей різних соціальних груп. Боротьба з туберкульозом не припиняється і ця проблема так і залишається актуальною. Він передається через повітря при вдиханні людиною цих бактерій, що містяться в краплях мокротиння, які утворюються при кашлі або чиханні хворого на заразну форму ТБ. Не усі форми ТБ є заразними. Хворі на ТБ інших органів, ніж легені, рідко є заразними для інших, як і особи з латентним ТБ (див. нижче). Деякі хворі на ТБ легень є заразними, особливо ті, в яких МБТ можна виявити при простому мікроскопічному дослідженні мазка мокротиння; цих людей називають «позитивними за мазком». Ризик інфікування залежить в основному від того, наскільки тривалою та сильною є дія МБТ. Найвищим цей ризик є у тих людей, які довго та близько контактують удома з хворими на заразну форму ТБ.

За даними ВООЗ, у світі нараховується 15-20 мл. пацієнтів на туберкульоз. Щорічно вмирає 600-800 тис. чоловік, а з`являється 7 млн. нових пацієнтів. Упродовж більшої частини двадцятого сторіччя кількість повідомлень про ТБ неухильно зменшувалася, але в останньому десятиріччі ця тенденція не збереглася. У деяких расових групах спостерігається набагато вища захворюваність на ТБ, ніж в інших, і, незалежно від етнічного походження, це захворювання більше поширено серед тих, хто знаходиться у складних соціальних обставинах.

З 1995 року в Україні проголошена епідемія туберкульозу – захворюваність на туберкульоз стрімко збільшувалась і перевищила епідемічний поріг – 50 випадків на 100 тис. населення. З 1995 року рівень захворюваності на туберкульоз збільшився майже удвічі і в 2005 році, коли реєстрували найвищий рівень цього показника, становив – 84,1 випадку на 100 тис. населення. В результаті реалізації Загальнодержавної програми протидії захворюванню на туберкульоз на 2007-2011 роки протягом 4 років в Україні досягли суттєвих позитивних зрушень щодо епідеміологічної ситуації з туберкульозу. З 2006 року відзначається повільне зменшення показників захворюваності та смертності. У 2011 році захворюваність на туберкульоз становила 67,2 випадку на 100 тис. населення, смертність від туберкульозу – 15,3 на 100 тис. населення.

Водночас, на фоні поступової стабілізації епідемічного процесу, на сьогодні загрозу становить поширення мультирезистентного туберкульозу. За даними ВООЗ, в Україні мультирезистентний туберкульоз мають 16% хворих, яким вперше встановили діагноз туберкульозу, та 44% хворих із рецидивом захворювання.

Етіологія

Збудник

Збудником туберкульозу є *мікобактерії*, відкриті в 1882 р. німецьким ученим Робертом Кохом.

- *Туберкульозна паличка* (ВК, бацили Коха, *Mycobacterium tuberculosis*) дуже стійка у зовнішньому середовищі. Мікобактерії туберкульозу (МБТ) є аеробами, але за несприятливих умов можуть існувати й без кисню. Оптимальна температура для їх існування 37°С. Особливо добре зберігаються у висохлому харкотинні. У сирих і темних приміщеннях можуть зберігатись 6-12 місяців. На сторінках книг живе 2-3 місяця. Під дією сонячного проміння вони гинуть протягом короткого часу. Чутливі до високої температури і дезінфікуючих розчинів. Зокрема, при t^0 70°С гинуть через 6-8 год., під час кип'ятіння свіжого харкотиння - через 5 хв. Висохле харкотиння знезаражують протягом 45 хв.

Існують типи мікобактерій: - людські; - пташині; - бичачі; - мишачі.

Для людини патогенні перші 3 типи, особливо людський і бичачий.

Більш ніж у 80% людей імунна система вбиває МБТ, й вони видаляються з організму. У невеликій кількості випадків навколо інфекції будується захисний бар'єр, і МБТ не гинуть та перебувають у «сплячому» стані. Таку ситуацію називають латентним ТБ; дана особа є ані хворою, ані заразною. Іноді під час первинного інфікування, коли захисний бар'єр ще не побудований, МБТ потрапляють до кровотоку і можуть переноситися до інших частин організму – кісток, лімфатичних вузлів або мозку. Латентний ТБ присутній у третини населення світу – близько двох мільярдів людей.

Епідеміологія

Перша ланка епід. процесу - зараження. Головне джерело - *хворий на відкриту форму туберкульозу*. Туберкульоз передається через повітря при вдиханні людиною цих бактерій, що містяться в краплях мокротиння, які утворюються при кашлі або чиханні хворого на заразну форму ТБ. Не усі форми ТБ є заразними. Хворі на ТБ інших органів, ніж легені, рідко є заразними для інших, як і особи з латентним ТБ (див. нижче). Деякі хворі на ТБ легень є заразними, особливо ті, в яких МБТ можна виявити при простому мікроскопічному дослідженні мазка мокротиння; цих людей називають «бактеріовиділювачами». Ризик інфікування залежить в основному від того, наскільки тривалим та інтенсивним є контакт з МБТ. Найвищим цей ризик є у тих людей, які довго та близько контактують удома з хворими на заразну форму ТБ. Зараження може бути від *хворої тварини через молочні продукти, суб продукти*.

Хто захворює на ТБ?

Захворіти на ТБ може будь-хто, але особливого ризику зазнають ті, хто має контакт з МБТ, та ті, хто менш здатний боротися з латентною інфекцією. Це:

- особи, які безпосередньо контактують із заразними хворими;

- особи, які жили у місцях, де ТБ є досі дуже поширений, їздять до таких місць або приймають гостей з таких місць;
- особи, які живуть в громадах етнічних меншин, що походять з місць, де ТБ дуже поширений;
- особи, імунна система яких ослаблена ВІЛ-інфекцією або іншими медичними проблемами;
- діти та літні люди, тому що їхня імунна система менш стійка;
- особи з поганим станом здоров'я і харчуванням через проблеми, пов'язані зі способом життя, зокрема через безпритульність, наркоманію або алкоголізм;
- особи, які у поганих житлових умовах або переповнених помешканнях, зокрема, ті, хто живе у гуртожитках.

Ворота інфекції: - дихальні шляхи; - травний канал.

Захворіти на ТБ може будь-хто, але особливого ризику зазнають ті, хто має контакт з МБТ, та ті, хто менш здатний боротися з латентною інфекцією. Це:

- особи, які безпосередньо контактують із заразними хворими;
- особи, які жили у місцях, де ТБ є досі дуже поширений, їздять до таких місць або приймають гостей з таких місць;
- особи, які живуть в громадах етнічних меншин, що походять з місць, де ТБ дуже поширений;
- особи, імунна система яких ослаблена ВІЛ-інфекцією або іншими медичними проблемами;
- діти та літні люди, тому що їхня імунна система менш стійка;
- особи з поганим станом здоров'я і харчуванням через проблеми, пов'язані зі способом життя, зокрема через безпритульність, наркоманію або алкоголізм; особи, які у поганих житлових умовах або переповнених помешканнях, зокрема, ті, хто живе у гуртожитках.

Друга ланка епід. процесу - шляхи проникнення МБТ в організм людини:

1. Аерогенне зараження (80-90%), (через дихальні шляхи) буває двояке:

- *повітряно-краплинне* (найбільш небезпечне) - відбувається у разі спілкування здорової людини з хворим на туберкульоз, під час розмови, кашлю, чхання, коли краплини слини та харкотиння, які містять мікобактерії туберкульозу, з повітрям потрапляють у дихальні шляхи інших осіб.

- *повітряно-пилове* - краплини слини поширюються на відстані 1,5-2,0 м і перебувають у повітрі протягом 1,0-1,5 год. Потім осідають на землю, висихають. У такому вигляді мікобактерії туберкульозу можуть зберігатись тривалий час, а потім під час сухого

прибирання приміщення піднімаються у повітря з пилом і далі аерогенно потрапляють в організм здорової людини.

2. Аліментарне зараження відбувається через продукти харчування (від хворих на туберкульоз тварин), у разі вживання сирого молока, м'яса (без належної термічної обробки) та користування інфікованим посудом.

3. Контактне зараження - під час зіткнення із зараженим об'єктом мікобактерії можуть проникати в організм людини через шкіру та слизові оболонки (надрізи, подряпини), в хірургії, лаборантів, доярок, м'ясників.

4. Внутрішньоутробне зараження від хворої матері, через уражену плаценту.

3. Третя ланка епід. процесу - сприйнятливість до туберкульозу організму людини. Статистично інфікованість зростає з віком, чоловіки хворіють в 2-3 рази частіше за жінок. Жителі міст хворіють на 5-10% частіше, ніж сільські. Негативно впливає вологий холодний клімат, вживання їжі з недостатньою кількістю тваринного білка. В 2-3 рази частіше хворіють люди при спільному проживанні з хворими на туберкульоз. На частоту захворювання впливають інші хвороби: грип, кір, вірусний гепатит, коклюш, цукровий діабет, психічні травми, гіпофункція щитоподібної залози, виразкова хвороба, СНІД (50% хворих на СНІД хворіють на туберкульоз) - зниження захисних сил організму. Туберкульозу сприяють: алкоголізм, цинга, вагітність і пологи; соціальні умови; - недостатня рання діагностика; - недостатнє лікування та інш.

Групи «медичного» ризику:

- ✓ *ВІЛ-інфіковані (щорічно ТБ реєструється у 3 – 5 % ВІЛ-інфікованих, які до цього не менше 12 міс. знаходилися на диспансерному обліку у лікаря-інфекціоніста, що відповідає річному показнику захворюваності 3 000,0 – 5 000,0 на 100 тис. населення та перевищує середньопересічний показник у 16 разів - коефіцієнт ризику захворювання 16;*
- ✓ *Перехворілі на пневмонії та ексудативні плеврити протягом року після одужання - коефіцієнт ризику захворювання – 2;*
- ✓ *Перехворілі на ТБ протягом терміну спостереження у кат. 5.1. - коефіцієнт ризику захворювання – 3,5;*
- ✓ *Контактні з вогнищ ТБ – коефіцієнт ризику захворювання 8;*
- ✓ *Хворі на цукровий діабет – коефіцієнт ризику захворювання 1,4;*

Групи «соціального» ризику:

- *Особи без реєстрації та певного місця проживання (БОМЖі) – коефіцієнт ризику захворювання 12;*
- *Особи, які перебувають у місцях позбавлення волі – коефіцієнт ризику захворювання 10(8);*

Звільнені з місць позбавлення волі протягом року після прибуття – коефіцієнт ризику захворювання 2(3).

Класифікація

За групами:

Група I: Туберкульозна інтоксикація у дітей і підлітків.

Група II: Туберкульоз органів дихання:

- первинний туберкульозний комплекс;
- туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів;
- десемінований туберкульоз легень;
- підгострий і хронічний десемінований туберкульоз легень;
- вогнищевий туберкульоз легень (40-50%);
- туберкульома легень - поодинокі або численні інкапсуловані округлої форми вогнища більше як 1 см.
- інфільтративний туберкульоз легень (25-40%);
- фібринозно-кавернозний туберкульоз легень;
- циротичний туберкульоз легень;
- туберкульозний плеврит;
- туберкульоз верхніх дихальних шляхів, трахеї, бронхів тощо;
- туберкульоз органів дихання, комбінований з пилевим та професійними захворюваннями легень.

Група III: Туберкульоз інших органів і систем.

За характеристикою туберкульозного процесу:

- *за локалізацією* і *протяжністю* у частках легенів і сегментів

- *за фазами:* - активна: інфільтрація, розпад, обсеменіння; - розрішення: розсмоктування, ущільнення, рубцювання, звапнення.

- *за бациловиділенням:* - з виділенням (МТ+, ВК+); - без виділення (МТ-, ВК-).

Різновидність туберкульозу: - вперше діагностований туберкульоз; - загострення туберкульозу; - рецидив туберкульозу; - хронічний туберкульоз.

За ускладненнями: - легенева кровотеча (кровохаркання); - спонтанний пневмоторакс; - легенево-серцева недостатність; - ателектаз; - амілоїдоз; - ниркова недостатність; нориці бронхіальні, торакальні тощо

За залишковими явищами: - кальцинати в легенях; - плевропневмосклероз;

- цироз легені; - бронхоектази тощо.

Профілактика

1. Неспецифічна: - санітарно-просвітна робота; - боротьба із забрудненням навколишнього середовища; - особиста гігієна; - підвищення життєвого рівня населення; - підвищення загальної резистентності організму.

Санітарна профілактика включає також оздоровлення осередків туберкульозної інфекції, ветеринарний нагляд за домашніми тваринами, санітарно-просвітницьку роботу.

Важливе місце в профілактиці туберкульозу належить своєчасному розпізнаванню захворювання, ізоляції та лікуванню вперше виявлених хворих на туберкульоз, флюорографічному обстеженню населення, яке починають із 15-річного віку.

До санітарної профілактики відносять заходи у вогнищі туберкульозу.

2. Специфічна профілактика: - *вакцинація* (на 3 день життя дитини) *і ревакцинація* (в 14 років). Перед ревакцинацією проводять пробу Манту. Ревакцинація проводиться тільки при негативній пробі; - *хіміопрофілактика* (необхідна особам, котрі перебувають у контакті з пацієнтами, людям з підвищеною чутливістю до туберкуліну, пацієнтам на неактивну форму туберкульозу). Використовують для цієї цілі *ізоніазид, ПАСК*.

ДОТС-стратегія в Україні (наказ МОЗ України

№ 384 від 09.06 2006р.)

1. Постійна підтримка програми боротьби з туберкульозом із боку уряду і регіональних органів управління охороною здоров'я.

2.Виявлення випадків захворювання туберкульозом за допомогою мікроскопічного дослідження харкотиння всіх хворих, що звернулись в медичну установу з підозрою на туберкульоз.

3. Проведення стандартного режиму лікування від 6 до 8 місяців у всіх хворих із позитивним мазком харкотиння під безпосереднім спостереженням медичних працівників.

4. Регулярне безупинне забезпечення всіма необхідними протитуберкульозними препаратами.

5. Стандартна система реєстрації і звітності для проведення оцінки як результатів лікування, так і програми боротьби із туберкульозом вцілому.

Адаптована ДОТС-стратегія України

Передбачає не тільки виявлення та лікування туберкульозу, але і його профілактику. Діагностика не тільки заразних форм туберкульозу методом мікроскопії мазку, але й його малозаразних форм бактеріологічним та рентгенологічним методами та незаразних форм туберкульозу у дітей та ВІЛ-інфікованих за допомогою туберкуліно-діагностики.

Для лікування мультирезистентного туберкульозу передбачена програма ДОТС-плюс.

Тести:

«Сухий плеврит, ескудативний плеврит»

1. Як починається дане захворювання?

А. Раптово

Б. Гостро

В. Поступово

Г. Підгостро

2. Тип дихання при сухому плевриті?

А. Чейна-Стокса

Б. Куссмауля

В. Часте і поверхневе

Г. Дихання Біота

3. Через який час наступає одужання при лікуванні?

А. 1-3 тижні

Б. 5-7 днів

В. 1-2 тижні

Г. через 10-11 діб

4. Де накопичується ексудат при ексудативному плевриті?

А. в бронхах

Б. в легенях

В. в плеврі

Г. в черевній порожнині

5. Які зміни в зовнішньому вигляді хворого при ексудативному плевриті?

А. запалення і почервоніння слизових оболонок

Б. висип на шкірі

В. блідість шкіри

Г. охриплий голос

Література:

Основна: В.А. Левченко «Внутрішні хвороби» ст. 99 – 113

А.В. Єпішена «Внутрішні хвороби» ст. 336 – 387, ст. 347 – 354

Лекція № 9

Тема лекції: Захворювання органів кровообігу: ревматизм,уявлення про мікрокардит, ендокардит, перикардит неревматичного походження, набуті вади серця, атеросклероз

Мета:

а) Мати уявлення про міокардит, ендокардит, перекардит, вивчити основні клінічні симптоми та синдроми

б) Виховати відчуття відповідальності за доручену справу.

Спеціальні компетентності:

СК. 1. Здатність до застосовування професійних стандартів та нормативно-правових актів у повсякденній медичній практиці.

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 5. Здатність до динамічної адаптації та саморегуляції у важких життєвих і професійних ситуаціях з урахуванням механізму управління власними емоційною, мотиваційно-вольовою, когнітивною сферами.

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосовуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

СК. 13. Здатність до використання професійно профільованих знань, умінь та навичок для здійснення санітарно-гігієнічних і лабораторних досліджень, протиепідемічних та дезінфекційних заходів.

Загальні компетентності:

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 5. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 6. Обирати тактику спілкування з пацієнтами та членами їхніх родин, колегами, дотримуючись принципів професійної етики, толерантної та неосудної поведінки при здійсненні професійної діяльності, з урахуванням соціальних, культурних, гендерних та релігійних відмінностей.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

РН. 10. Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії.

РН. 11. Застосовувати лікарські препарати та медикаменти при здійсненні професійної діяльності.

РН. 12. Виконувати медичні маніпуляції та процедури відповідно до фахових протоколів, алгоритмів, включаючи надання послуг з первинної медичної допомоги в складі команди первинної медичної допомоги .

РН. 13. Надавати екстрену та невідкладну долікарську медичну допомогу.

План лекції

1.Основні клінічні симптоми і синдроми при захворюванні органів кровообігу;

2. Сприятливі фактори захворювання;

3. Ревматизм, уявлення про міокардит, ендокардит, перекардит, неревматичного походження, набуті вади серця, артеросклероз визначення суті кожного захворювання, класифікація, етіологія, патогенез, патоморфологія, основні клінічні симптоми та синдроми: больовий, аретмічни, серцевої недостатності, гіперзитивний ;

4.Особливості перебігу захворювань у людей похилого віку;

5.Методи лабораторних досліджень, основний показник;

6.Методи інструментальної функціональної діагностики, їх значення в розпізнавання захворюваання;

7. Зміни на ЕКГ;

8.Показники долабораторного та стаціонарного лікування, комплекс лікувальних заходів, групи лікарських засобів, ускладнення;

9. Принципи організації догляду за пацієнтом. Профілактика захворювань, визначення груп ризику.

Зміст лекції:

1.1 Короткі акатомо-фізіологічкі дані

Серцево-судинна система складається із серця, судин і нервового апарату, що регулює її діяльність.

Серце розташоване в передньому середостінні в центрі грудної клітки а рівні між третім ребром і основою мечоподібного відростка. Більша частина серця знаходиться вліво від серединної лінії. Розрізняють основу серця від якої відходять аорта і легенева артерія, і верхівку серця, звернену вниз і вліво.

Маса серця дорівнює 250-300 г, воно складається з лівого передсердя і лівого шлуночка, правого передсердя і правого шлуночка. Серце забезпечує перекачування крові з вен великого і малого кола кровообігу в артерії. Велике коло кровообігу починається від лівого шлуночка аортою, в яку надходить кров, що викидається лівим шлуночком. З аорти через систему артерій і капілярів кров попадає в дрібні вени, що, зливаючись, стають усе крупними й утворюють два великих венозних стовбури - верхню і нижню порожнисті веїш, що впадають двома окремими отворами в праве передсердя. З правого шлуночка при скороченні серця венозна кров надходить у мале коло кровообігу, шо починається легеневою артерією, яка йде до легень, де розпадається на легеневі капіляри, що обплітають легеневі альвеоли. Тут відбувається збагачення крові киснем І віддача вуглекислоти. Легеневі капіляри переходять у дрібні вени, що, зливаючись, утворюють легеневі вени, що впадають у ліве передсердя.

Серце міститься в замкнутому серозному мішку • навколосерцевій сумці, перикарді. Перикард складається з двох листків - внутрішнього і зовнішнього. Перикард зрощений з діафрагмою. Невелика кількість рідини між лисами перикарда сприяє більш вільному руху серця при скороченні.

Розрізняють три оболонки серця: внутрішню, середню і зовнішню. Внутрішня оболонка - ендокард вистилає камери серця й утворює дві пари клапанів атріо-всїггрикулярш і півмісяцеві.

Атріо-вентрикулярні клапани розташовуються між шлуночками і передсердям (тристулковий - праворуч, двостулковий - ліворуч), півмісяцеві клапани - між лівим шлуночком та аортою і правим шлуночком та легеневою артерією.

Основна функція клапанів серця - забезпечувати герметичність отворів перешкоджати зворотній течії крові.

Головну масу серця складає поперечно-смугастий м'яз • міокард. Скорочення серця зв'язане із збудженням, що виникає в ділянці право-яерсдсердя, в місці впадання верхньої порожнистої вени, *ТІ* початковій шш провідно? системи серця - сииусо-персдссрдиому вузлі (вузол Кіса Флска). Звідси збудження передається до передсердя©- шлупочкового вуз-рузол Ашофа-Тавара - ділянка в перегородці між правим і лівим передсердям), а далі по псрсдсердпо-шлупочковому пучку (пучок Гіса }, ід розділяється на 2 гілки (ніжки), що йдуть до лівого і правого шлуночки серця, де вони розпадаються па дрібні волокна - так звані серцеві провідні міоцити (волокна Пуркшьє), Встановлено, що великий регулюючий вплив на діяльність серця здійсшос кора головного мозку, а імпульси, що йдуть від серця, впливають на ЦНС.

Скорочувальна діяльність серця відбувається так. Спочатку скорочуються передсердя,

_ луночки в цей час розслаблені, потім скорочуються шлуночки, а передсердя розслаблюються.

’пас гає коротка пауза, коли шлуночки і передсердя розслаблені, після чого цикл повторюється. Скорочення міокарда називається систолою, а розслаблення і розширення порожні серця - діастолою.

Під час паузи ві збувається надходження крові в ліве передсердя з легеневих вен.

При скороченні передсердь кров з лівого передсердя надходив у лівий шлуночок, при цьому стулки клапана відкриваються в сторону шлуночка.

При скороченні лівого шлуночка кров натискає на стулки лівого передсердно-шлуночкового клапана знизу, і вони, піднімаючись, закривають шлях крові з лівого шлуночка назад у ліве передсердя.

Кров надходить аорту, при цьому стулки клапана аорти розкриваються за током крові. Під час діастоли шлуночка кров з аорти в лівий шлуночок повернутися може, тому що тисне на клапан, аорти і закриває його, направляючись по артеріальному руслу.

Тік крові по судинах зв'язаний також зі скороченням стійок судин : дією негативного тиску, що присмоктує, у грудній порожнині. Під час скорочення лівого шлуночка в артеріальне русло надходить близько 50-70 мл. крові - систолічний об'єм серця. При скороченні лівого шлуночка тиск крові в артеріях складає в нормі від 115 до 140 мм рт. ст. залежно від віку, статури і т.д., під час діастоли - від 55 до 90 .мм рт. ст. Перший - систолічний І: максимальний, другий - діастолічний або мінімальний.

Кровопостачання серця здійснюється вінцевими артеріями, вони відходять від висхідної частини аорти.

Екстракардіальна регуляція серця здійснюється через симпатичний 11 блукаючий нерви. Збудження блукаючого нерва веде до зменшення частоти скорочення серця, збудження симпатичного відділу нервової системи до її збільшення.

1.2. Ознаки ураження органів кровообігу

Однією з частих ознак при захворюваннях серця є задишка, тобто відчуття нестачі повітря. Виникнення задишки *є* проявом розвитку недостатності кровообігу, причому за її вираженістю можна судити про ступінь недостатності. Тому при розпитуванні хворого необхідно вияснити, при яких обставинах вона з'являється, Так, па початкових стадіях серцевої недостатності задишка з'являється лише при фізичному навантаженні, підніманні сходах або вгору, при швидкій ході Надалі вона виникає вже при не-ічному збільшенні фізичної активності, при розмові, після їди, під час ходьби. При тяжкій серцевій недостатності задишка постійно спостерігається навіть в покої Задишка при серцевій недостатності обумовлена рядом факторів, які викликають збудження дихального центру.

Від задишки відрізняються напади ядухи, які носять назву серцевої астми. Напад ядухи розвивається, як правило, раптово в стані спокою або через деякий час після фізичного або емоційного напруження, нерідко вночі, час сну. Часом він виникає на фоні існуючої задишки. Під час виник-пня нападу серцевої астми хворий скаржиться на гостру нестачу повітря, шляються клекотливе дихання, пінисте мокротиння з домішками крові.

Хворі також нерідко скаржаться на серцебиття. При цьому вони відчують посилені і прискорені скорочення серця. Серцебиття служить ознакою ураження серцевого м'яза при таких захворюваннях як міокардит, інфаркт міокарда, вади серця тощо, але може виникати і рефлекторно при ураженні ІНШИХ органів, лихоманці, анеми, неврозі, гіпертиреозі, після прийняття деяких лікарських засобів (атропіну та ін.). Серцебиття може спостерігатись і у здорових людей при великому фізичному навантаженні, бігу, емоційному навантаженні, зловживанні кавою, тютюном.
Особи з тяжкими захворюваннями серця можуть відчувати постійно серцебиття або воно може проявлятися у вигляді нападів при розвитку пароксизмальної тахікардії.

Часом хворі відмічають відчуття „перебоїв в серці", які обумовлені порушенням серцевого ритму. Перебої супроводжуються відчуттям замирання, зупинки серця.

При розпитуванні хворого вияснюють, при яких обставинах вони з'являються: при фізичному навантаженні або в спокої, при якому положенні посилюються тощо.

Однією з важливих скарг є біль в ділянці серця. При різних захворюваннях серця характер болю буває різним. Розпитуючи хворих, необхідно вияснити точну локалізацію болів, причину і умови їх виникнення (фізичне напруження, емоційне перенапруження, хода або поява в спокої, під час його характер (гострий, ниючий, відчутая тяжкості або стискання

за грудниною або незначний ниючий біль в ділянці верхівки), тривалість, іррадіацію, від чого він проходить. Часто біль виникає внаслідок гострої недостатності коронарного кровообігу, яка призводить до ішемії міокарда. Цей с.-ьовий синдром називається стенокардією або грудною жабою. При стенокардії біль локалізуються за грудниною або дещо вліво від неї і іррадіює Е.тіше всього під ліву лопатку, в шию і ліву руку. Він зв'язаний переважно з фізичною роботою, хвилюванням і полегшується після ■прийняття нітрогліцерину. Біль стенокардитичіюго характеру в більшості випадків спостерігається у хворих з атеросклерозом коронарних артерій серця, але може виникнути і при запальних судинних захворюваннях - ревматичному васкуліті, сифілітичному мєзоартериїті, вузликовому періартеріїті, а та-рж при аортальних вадах серця, тяжкій анемії.

Біль при інфаркті міокарда буває надзвичайно інтенсивним і на від) від стенокардії більш тривалим, триває кілька годин, а часом і днів, не г ходить після прийняття судинно-розширюючих засобів. Біль при розшаровуючій аневризмі аорти носить гострий характер, нагадуючи такий і інфаркті міокарда, але на відміну від інфаркту міокарда іррадіює переважно в хребет, поступово переміщуючись вздовж аорти При міокардиті б непостійний, зазвичай стискаючого характеру, слабкий і глухий, часом посилюється при фізичному навантаженні. При перикардиті біль локалізується посередині груднини або по всій ділянці серця, носить колючий або стріляючий характер, посилюється при рухах, кашлі, навіть при натисканні а стетоскопом, може бути тривалим їкілька днів) або з'являється у вигляді окремих нападів. Колючий біль біля верхівки серця, який виникає при хвилі ванні або перевтомі, спостерігається при кардіоневрозі. Необхідно пам'ятати, що причиною больових відчуттів в ділянці серця можуть бути пошкодження міжреберних м'язів, нервів, плеври, захворювань сусідніх органів (виразкова хвороба, холецистит, рак шлунка).

Нерідко осіб, які страждають захворюваннями серця, турбує кашель причиною якого с. застій крові в малому колі кровообігу Кашель при цьому зазвичай сухий, часом виділяється невелика кількість мокротиння. Кровохаркання, яке відмічається при тяжких захворюваннях серця, в більшості випадків обумовлене застоєм крові в малому колі кровообігу і розривом дрібних судин, бронхів, наприклад, при кашлі. Найбільш часто кровохаркання спостерігається у хворих з мі і пальною вадою серця. Домішка крові в мокротинні може бути при тромбоемболії легеневої артерії.

При іяжких ураженнях серця виникає венозний застій в великому колі кровообпу і хворі відмічають набряки, які спочатку з'являються лише під вечір і вночі зникають. Локалізуються набряки, перш за все, в ділянці щиколоток і на тильній поверхні стоїш, потім на гомілках.

В більш тяжких випадках, при накопиченні рідини в черевній порожнині (асцит), хворі скаржаться на тяжкість в животі і збільшення його розмірів. Особливо часто спостерігається -

«ж кість в ділянці правого підребер’я внаслідок застійних явиш печінці і її збільшення. При _ з:ілкому розвитку застою в печінці з'являється біль в цій ділянці через розтягнення її капсули.

П .-річ вказаних ознак, хворі можуть турбувати поганий апетит, нудота, блювання, здутая живота.

є пін: оми пов'язані з порушенням кровообігу в органах черевної порожнини. З цієї ж причини :.ер> шусться функція нирок і знижується діурез.

Б осіб, які страждають на захворювання серцево-судинної системи, часто з'являються слабість, швидка, втомлюваність, розлади сну.

Нерідко хворі які страждають на гіпертонічну хворобу, скаржаться на головний біль, шум у вухах або голові, схильність до запаморочення.

При ряді захворювань серця (міокардит, ендокардит і ін.) відмічається підвищення температури тіла, частіше до субфебрильних цифр, але часом може з'являтись висока лихоманка, яка супроводжується ознобом і про фузними ногами.

При огляді необхідно звертати увагу на загальний вигляд хворого, положення його в ліжку, забарвлення шісіри і видимих слизових оболонок, наявність (або відсутність) набряків, своєрідної форми нігтьових фаланг (пальці у вигляді барабанних паличок), конфігурацію живота. Хворі з вираженою задишкою зазвичай лежать в ліжку на високій подушці. Полегшується їх стан і в сидячому положенні з опущеними ногами (ортопиое) при цьому діафрагма опускається, що полегшує дихальні екскурсії легень і покращує газообмін.

При випітному перикардиті хворі віддають перевагу сидячому положенню, дещо зігнувшись вперед. При розширенні серця вони частіше лежать на правому боці, оскільки в положенні па лівому боці при більш тісному приляг анні розширеного серця до передньої грудної клітки з’являються неприємні відчуття.

Частою ознакою захворювання серця є. ціаноз - синюшний колір шкіри. При порушенні кровообігу ціаноз виражений на найбільш віддалених від серця ділянках тіла, а саме на пальцях рук і ніг, кінчику носа, губах, вушних раковинах. Такий розподіл ціанозу носить назву периферичного ціанозу (акроціанозу). В інших випадках ціаноз набуває, більш поширеного характеру - центральний ціаноз. Особливо різкий ціаноз спостерігається у хворих з вродженими вадами серця.

Забарвлення шкіри має значення в діагностиці деяких захворювань сер-Так, для мітрального стенозу характерний сипьошко-багровий рум'янець щік, злегка синюшні губи, кінчик носа і кінцівок. При аортальних вадах шкіра і видимі слизові оболонки переважно бліді.

При тяжкій недостатності кровообігу можна спостерігати жовтяничне і забарвлення склері шкіри. У хворих, які страждають па захворювання сер- і. часто розвиваються набряки, переважно на ногах, натискуванням пальця ; -гться викликати ямку Ямка повільно

вирівнюється. При значному розвитку набряк може поширитись на все тіло, а набрякова рідина накопичується в порожнинах - плевральних (гідроторакс), черевній (асцит), в перикарді (гідроиерикард). Поширені набряки називаються анасаркою. Шкіра н набряках бліда, гладка і напружена.

При огляді ділянки серця можна виявити „серцевий горб", тобто випинання цієї ділянки, яке обумовлене розширенням і гіпертрофією серця, коли вада серця розвивається в дитячому віці.

У людей астенічної тілобудови і худощавих в п'ятому міжребер'ї досередини від середньо- ключичної лінії, в ділянці верхівки серця, можна бачити обмежену ритмічну пульсацію верхівковий поштовх. Він викликається ударом верхівки серця до грудної клітки

В ділянці шиї можна бачити пульсацію яремних вен - венний пульс. При ялі вен можна побачити їх переповнення і розширення як при загальному венозному застої, так і ари місцевих порушеннях відтоку крові з вен.

1.3 Спеціальні методи дослідження

Дослідження пульсу. Артеріальним пульсом називають періодичне синхронне з діяльністю серця коливання стінок периферичних артерій. Пульс визначають лальпаторно послідовно на променевих, ліктьових, плечових пахвових, скроневих, сонних, підключичних, стегнових, підколінних та ступневих артеріях. Пульс необхідно пальпувати трьома пальцями: вказівні середнім і безіменним, які розміщують за ходом судин, визначати спочатку одночасно на обох руках. Якщо пульс рівномірний на обох руках, то і дальше дослідження продовжують проводити на одній руці. Визначають частоту, ритм, наповнення і напруження пульсу.

Частота пульсу в здорових людей коливається від 60 до 80 ударів за 1 : Частий пульс може бути фізіологічним явищем або симптомом захворювання. Фізіологічний частий пульс спостерігають при фізичних і психічних навантаженнях, патологічний при багатьох хворобах; ендокардиті, міокардиті, тиреотоксикозі, малокрів’ї, інфекційних захворюваннях тощо. Підвищення температури на I градус супроводжується прискоренням пул су на 8-10 ударів за 1 хв.

Рідкий пульс (менше 60 ударів за I хв.) також може бути фізіологічним або патологічним. Фізіологічний рідкий пульс спостерігають в окремих практично здорових, наприклад, у тренованих людей (спортсменів). Рідкий пульс буває у разі сповільнення серцевого ритму - брадикардії. Брадикардія є ознакою багатьох хвороб; блокади провідної системи серця, зниження функції щитоподібної залози (мікседема), підвищення внутрішньочерепного тиску. Ритм пульсу. В нормі пульсові хвилі виникають через рівні проміжки часу пульс ритмічний. При низці патологічних станів ця регулярність порушується

і виникає аритмічний пульс Найчастіше зустрічаються так види аритмій; дихальна аритмія, екстрасистолія, миготлива аритмія, пароксизмальна тахікардія.

Напруження пульсу властивість, що дає інформацію про стан судинної стінки визначається опором, який виникає при спробі стиснути пал ь-цем артерію з метою припинення в ній пульсових хвиль. Для цього вказівним або середнім пальцем однієї руки стискають променеву артерію й одночасно пальпують пальцями пульс на цій артерії нижче місця її стиснення. Різко напружений пульс виникає при гіпертензії різного походження. Зниження напруги вказує на м'який пульс. Спостерігається при зниженні артеріального тиску.

Наповнення пульсу визначають за коливанням різниці максимального і мінімального об'єму артерії. Змінюючи силу натискання кінчиками пальців на артерію, можна вловити обидва крайні стани від спадання до найбільшого наповнення. Наповнення пульсу залежить від величини ударного об,єму серця, загальної кількості крові в організмі та її розподілу. Розрізняю:-пульс доброг о наповнення, або повний пульс, і поганого наповнення. Пульс поганого наповнення частіше вказує на низький артеріальний тиск і є провідною ознакою гострої судинної недостатності.

Дефіцит пульсу різниця між частотою серцевих скорочень і частотою пульсових хвиль. Трапляється при аритміях, особливо миготливій. Найчастіше пульс досліджують на променевій артерії в ділянці зап'ястя. Пульс на правій руці досліджують лівшо рукою, а на лівій правою. Необхідно розпочати досліджувати пульс одночасно на двох руках: взяти руку пацієнта в ділянці променево-зап'ясткового суглоба першим пальцем ззовні та знизу, а пучками четвертого, третього та другого пальців зверху. Відчувши пульсуючу артерію в зазначеному місці, з помірною силою притиснути її і внутрішньої поверхні променевої кістки. Пальпуючи пульс одночасно на правій та лівій руках, порівняти величину пульсових хвиль на обох руках, кувати пульс слід за секундною стрілкою протягом однієї хвилини. ГТри пості досвіду можна підраховувати протягом ЗО секунд і результат дослідження помножити на 2. При аритмічному пульсі слід рахувати тільки протягом однієї хвилини, тому що кількість пульсових ударів протягом перших та других ЗО секунд не буде однаковою. Якщо пульс неритмічний, крім підрахунку його частоти, необхідно визначити, чи відповідає число пульсових хвиль числу серцевих скорочень.

Для підрахунку частоти серцевих скорочень на верхівці серця слід використати стетоскоп.

Ревматизм (ревматична лихоманка, токсикоз) імунологічне систем-запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі, який розвивається у сприятливих до і нього осіб в зв'язку з інфікуванням b -

гемолітичним стрептококком групи А. Хворіють в основному особи дитячого і молодого віку (7-15) років, жінки хворіють в три рази частіше ніж чоловіки.

Ревматизм серця був вперше описаний французьким клініцистом Буйо 1835 році і незалежно від нього Г, І Сокольським в 1836 році До цього ревматизм відносили до захворювання суглобів.

ЧИННИКИ

Провідна роль р-гсмолітичного стрептокока групи А у виникненні і :і;идивуванш ревматизму визначається більшістю дослідників. Загально- ізігано, що ангіни, які часто повторюються, передують виникненню ревматизму у 1% хворих при спорадичних випадках *і* у *3%* - при епідеміологїчих спалахах. Гострі респіраторні захворювання стрептококової етіології можуть обумовити виникнення або загострення ревматизму.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- переохолодження;
- молодий вік;
- спадковість.

Встановленно полігонний тип успадкування. Встановлено зв'язок захворювання з успадкуванням певних варіантів гаптоглобіну, аллоантигену лімфоцитів.

Виділена група (Л.ї. Беневолепсмса *факторів ризику розвитку ревматизму,* що с важливим для його п рофі.) тактики:

ревматизм або системні захворювання сполучної тканини у родичів першого ступеня родини;

- жіноча стать:
- вік 7-15 років;
- перенесена гостра стрептококова інфекція і часті носоглоткові інфекції;
- носійство В-клітинного маркера *]\mi* у здорових осіб і, в першу чергу родичів хворого. Ревматичний процес розвивається за шість місяців. Наявність одночасного неспецифічного запалення і ревматичної гранульоми є морфологічнім критерієм ревматичного процесу.

КЛІНІКА

Різноманітність клінічної картини хвороби, тяжкості і тривалості гострих проявів і частоти їх розвитку враховані в клінічній класифікації ревматизму, яка використовується в практичній охороні здоров'я і при проведенні наукових досліджень ,(Табл 2).

Клініка різноманітна і залежить від переважної локалізації змін в сполучній тканині різних органів, від ступеня гостроти ревматичного процесу

Захворювання розвивається у шкільному і підлітковому віці через од; два тижні після перенесеної с I рептококової інфекції (ангіна, фарингіт, скарлатина.)

Виявляється субфебрштьна температура, пітливість, слабіст ь, арїталгии Може виявлятися збільшення ШОЕ, наростання тигрів аігшстрептолізину-О, аптисгрептокінази і ЛСГ. Пізніше, через і-3 тижні приеднують:« нові симптоми, які вказують на ураженння серця, суглобів.

Ревмокардит

Запалення окремих шарів стінки серця при ревматизмі. Це провідна ознака захворювання, що зумовлює тяжкість його перебігу і прогноз. Найчастіше має місце одночасне ураження міокарда і ендокарда (ендоміокардит). Іноді ендоміокардит поєднується з нерекардитом (нанкардит). Можливе ізольоване ураження міокарда (міокардит). Завжди має місце ураження міокарда і ознаки міокардиту, домінують в клініці ревмокардит маскуючи ознаки ендокардиту.

Д и фузн и й м іокардит

Скарги: серцебиття, перебої серцевої діяльності, біль у ділянці серця задишка і кашель при фі жчному навантаженні. У тяжких випадках можливі напади серцевої астми.

При об'єктивному обстеженні хворою: загальний стан тяжкий, вимушене напівсидяче положення з опущеними ногами (ортопное) при якому зменшується надходження крові до серця у фазу пас голи. Акроціаноз .Можливе збільшення живота (асцит) і набряки на ногах.

Пульс частий нерідко аритмічний. Межі серця розширені, переважно вліво. Звучність серцевих и>ш‘в знижена, можлива поява ритму галоп Аритмія. На верхівці серця може вислуховуватись не інтенсивний систол -чний шум (ураження папілярних м'язів або відносна недостатність клапані; При виникнення застою *в* малому колі в нижніх відділах легень на фон ослабленого везикулярного іихання вислуховуються застійні незвучні хрипи.

Вогнищевий міокардит

"уявляється иеінтепсивним болем в ділянці серця, іноді відчуттям перебоїв. Загальний стан за ювмьний. межі серця незмінені. Серцеві тони незначно приглушені. Нештенсивний систолічний ег- ■-* на верхівці, ознак достатності кровообігу нема.

Ревмагичний ендокардит

Клініка його „бідна" на ознаки. Ендокардити завжди поєднуються з міокардитами. Прояви міокардиту домінують у клініці і визначають тяжкість стану хворого. Розпізнати прояви ендокардиту тяжко і тому користуються терміном „ревмокардит" (мас місце ураження ендокарда і міокарда). На користь ендокардиту можуть вказувати такі ознаки: більш виражена іштливість, виражене і тривале підвищення температури тіла. Можуть витятися ознаки тромбоемболічної о синдрому. Вислуховується ніжний „оксамитовий” тембр першого тону,

описаний Дмитрешсо. Надійними ознаками ендокардиту є підсилення систолічного шуму на верхівці серця, а також поява діастолічного шуму над верхівкою серця чи на аорті. Ці ознаки газують на формування вади серця Сформована вада серця надійна ознака перенесеного ревматизму. «Вада серця с пам'ятником згаслого ендокардиту» (С.Зимницький).

Ревматичний перикардит зустрічається рідко (сухий або випітний). Поворотний ревмокардит Характеризується симптомами первинного міокардиту і ендокардиту. Однак ці ознаки виявляють на фоні сформованої вади серця. Можлива поява нових шумів, які не вислуховувались раніше, що є ознакою нової вади. Часто ревмокардит мас затяжний перебіг. Може виявлятись миготлива аритмія і недостатність кровообігу.

Розрізняють три ступені тяжкості ревмокардиту. *Виражений* ревмокардит (тяжкий ступінь) при дифузному ураженні однієї, двох чи трьох оболонок серця. Прояви ревмокардиту виражені, значно розширені межі серця Є ознаки недостатності кровообігу. *Помірно виражений* ревмокардит середньої тяжкості) у морфологічному відношенні багатовогнищевий. Кініка виражена достатньо, недостатності кровообіг у немає. *Сяабовиражепий* (лег кого ступеня) ревмокардит переважно вогнищевий, клінічні прояви елабовиражені, ознак декомпенсації немає.

Наслідком перенесеного первинного ревмокардиту є формування вади серця (у 20-25%). Встановлено, що частоти формування вади серця залежить від тяжкост і ревмокардиту.

Діагностичні кратерії кардиту:

1. Біль та неприємні відчуття в ділянці серця.
2. Задишка.
3. Серцебиття.
4. Тахікардія.
5. Послаблення першого тону на верхівці серця.
6. Шум на верхівці серця:

систолічний (слабкий, помірний або сильний);

- діастодічний.

7. Симптоми перикардиту.

8 Збільшення розмірів серця.

9. ЕКГ зміни: подовження інтервалу PQ;

- екстрасистолія, ритм атріоаентрикулярного з'єднання;
- інші порушення ритму,

10 Симптоми недостатності кровообігу.

] 1 Зниження або втрата працездатності.

При наявності у хворого *семи із одинадцяти критеріїв* діагноз кардит вважається достовірним.

До *ранніх* діагностичних ознак первинного ревмокардиту відносяться 1. Переважний початок захворювання у дитячому і підлітковому вії:.

7 Тісний зв’язок його розвитку з попередньою інфекцією носоглотки.

3. Наявність проміжку (два - три тижні) між закінченням останньою: епізоду носоглоткової інфекції і початком захворювання, рідше - сповільнене (затяжне) видужання після носоглоткової інфекції.

4. Часте підвищення температури тіла у дебюті захворювання.

5 Артрити або артадіїї.

6. Аускультативні і функціональні ознаки кардиту.

7. Зсуви гострофазових запальних та імунологічних тестів.

8 Позитивна динаміка клінічних і нараклінічних. показників під впливом протиревматичної терапії.

Лабораторіїа діапюстика:

1 Загальний аналіз крові: прискорення ІЇІОЕ, лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво

2. Біохімічний аналіз крові: підвищення рівня а,- і у-глобуліиів, серомукоїду, гаитоглобіну, фібрину, аспарагінової трансамінази.

З Загальний аналіз сечі: невелика протеїнурія і мікрогематурія.

4. Імунологічне дослідження крові: зниження кількості Т-лімфоцитів, знижена кількість Т~ супресорів, підвищення рівня імуноглобуліїнів і титрі, антистреитококових антитіл, поява ЦТК і СРП.

ІСТРУМЕНТАЛЬНІ ОБСТЕЖЕННЯ

ЕКГ: сповільнення атріовентрикулярної провідності, зниження амплітуди зубця Т, аритмії. Ехокардіографія: при вальвуліті мітрального клапана потовщення „лохматість" ехосигналу від стулок і хорд клапана, зменшення рухливості задньої стулки клапана, зменшення систолічної екскурсії зімкнутих мітральних стулок, іноді пролабування стулок в кінці систоли. При доплероехокардіографії ардіографії ревматичний ендокардит мітрального клапана проявляється: краєвим булавоподібним потовщенням передньої мітральної стулки, гіпокінезію задньої мітральної стулки і мітральною регургітацісю, куполоподібним вигином передньої мітральної стулки.

При вальвуліті аоргального клапана ехокардіографія виявляє дрібноімплітудне тремтіння мітральних стулок, потовщення ехосигналу - від стулок аортального клапана. При доплерехокардіоірафії обмежене крайове стовщення аортального клапана, аортальна регургітація, перехідний пролапс стулок.

ФКГ: для міокардиту характерно зниження амплітуди першого тону, його деформація, поява патологічного третього і четвертого топів, систолічного шуму, що займає 1/2 - 2/3 систоли *і* примикає до першого тону.

При ендокардиті реєструється високочастотний систолічний шум, що підсміюється в ході іинамічного спостереження, проти діастол і ч н и й або пресистолічний шум на верхівці при формуванні мітрального стенозу, протодіастолічний шум на аорті при формуванні недостатності клапанів аорти, ромбо подібний систолічний шум на аорті при формуванні звуження гирла аорти Рентгенологічне дослідження: збільшення розмірів серця, зниження скоротливої здатності.

Ревма тичний поліартрит

Більш характерний для первинного ревматизму, у його основі - гострий синовіт. Основні симптоми ревматичного поліартриту: сильний біль великих і середніх суглобах (симетрично). Ураження суглобів часто поєднується з кардитом, але може бути ізольованим (зазвичай у дітей). Захворювання починається *гостро.*

Появляється *висока температура* —39°С), яка супроводжується загальною слабістю, розбитістю, пітливістю. Появляється *біль в суглобах* переважно у великих: гомілкоіюстопних. мінних, плечових, ліктьових, кистей і стоп.

Характерна мінливість, *симетричність* уражень суглобів і *їх летучість:* ь зникає в одних суглобах і появляється в інших, Через декілька днів біль зникає, хоча нерізкий біль в суглобах може довший час залишатись. Затихання запальних змін в суглобах не означає видужання хворого, бо одночасно в процес втягуються і інші органи, і, в першу чергу, серцево-судинна система; крім того, можуть уражатися шкіра, серозні оболонки, легені, нечі-а. нирки, нервова система.

Шкіра бліда, підвищеної вологості. У деяких хворих па шкірі появляється. *подібна еритема,* висипання у вигляді блідо-рожевих кілець, безболючих і які ие підіймаються над шкірою. В інших випадках - *вузлова еритема* обмежені ущільнення ділянок шкіри темно-червоного кольору, величиною від горошин до сливи, які розміщуються частіше на ногах. Іноді дрібні шкірні крововиливи Зрідка в підшкірній основі можна пальпувати *Ревматичні* підшкірні *вужики* - щільні не болючі утворення, величиною від просяного зерна до горошини, або квасолі, які розміщені на розгинальні поверхні суглобів, за ходом сухожилля до потиличної ділянки.

При втягненій, в процес суглобів відмічається їх припухлість, набряк, шкіра над ними червона, стає гарячою на дотик. Рухи в уражених суглобах різко обмежені. Виявляється швидкий ефект нестероїдних протизапальних засобів, відсутність залишкових проявів.

Ураження легень при ревматизмі спостерігається рідко і проявляється специфічною ревматичною пневмонією. Частіше зустрічаються плеврити сухі або ексудативні.

Органи травлення при ревматизмі уражуються порівняно рідко. Деколи з'являється гострий біль в животі (абдомінальний синдром), зв’язані з ревматичним перитонітом, який частіше спостерігається у дітей. В ряді випадків уражується печінка (ревматичний гепатит), підшлункова залоза (ревматичний панкреатит).

Досить часто при ревматизмі спостерігають зміни нирок: в сечі появля ляється білок, еритроцити та ін., що пояснюється ураженням судин нирок рідше - розвитком нефриту.

Частіше при ревматизмі уражується нервова система. Розвиваєть *ревматичний васкуліт,* мілкі крововиливи, тромбози мозкових судин, ас запальне ураження головного та спинного мозку, розвивається енцефаліт (особливо у дітей) з переважною локалізацією в підкоркових вузлах - *мала хорея.* Вона проявляється гіперкінезами (насильні рухи кінцівок, тулуб; м'язів, обличчя), емоціональною лабільністю.

Діагностувати ревматизм допомагає ряд лабораторних методів дослідження (табл.3).

Для гострої фази ревматизму характерні:

1 Лейкоцитоз із зміщенням вліво,

2 У подальшому - еозинофілів, моно- і лімфоцитоз.

3 ШОЕ завжди збільшена, у тяжких випадках до 50-70 мм/год.

4 Диспротеїнемія:

а) зменшення кількості альбумінів (50,0%) і наростання глобулінів;

б) зниження А/Г коефіцієнта <1,0;

в) наростання а, - глобулінів і у-глобулінів;

г) підвищення кількості фібриногену.

ПЕРЕБІГ

Тривалість активного ревматизму 3-6 місяців, іноді значно довше. Таким чином, різноманітність клінічної картини з ураженням різних органів і систем, різна комбінація клінічної симптоматики створюють досить великі труднощі для діагностики ревматизму.

В таких випадках, коли немає ні клінічних, ні лабораторних ознак активності ревматичного процесу, говорять про неактивну фазу ревматизм}. Для ревматизму характерні рецидиви захворювання (повторні атаки). Грі виникають під впливом інфекцій, переохолоджень, фізичною пере-труження.

Клінічні прояви рецидиву нагадують первинну атаку, але ознаки ураження суглобів, серозних оболонок при них виражені менше, переважають симптоми пошкодження серця.

А. А. Кисель (1940), Т.Джонсон (1944), А.Т.Нестеров (1973) розробили так звані основні і додаткові критерії ревматизму(табл. 4).

Основні критерії ревматизму:

1. Кардит або ревмокардит (ознаки запального процесу, розширення меж, вада серця, наявність блокад, аритмій, розвиток НК у молодих).
2. Поліартрит - біль, обмеження рухів,'Припухлість, почервоніння, підвищення температури тіла.
3. Хорея з характерними самовільними посмикуваннями мімічних м'язів кривляння) і кінцівок.
4. Підшкірні вузлики - маленькі, щільні (від горошини до горіха), м же не болючі, частіше локалізуються біля суглобів.
5. Кільцеподібна еритема - рецидивушчі висипання рожевого кольору з нерівними краями, забарвлення їх зменшується від периферії до це тру. Локалізується на бокових поверхнях грудей, шиї, кінцівок, рідше обличчі.
6. Ревматичний анамнез - зв’язок хвороби в хронологічному порядку з недавно перенесеною носогло тковою інфекцією (стрептококовою) - повторні аш ітш, катари верхніх дихальних шляхів, наявність хворих на ревматизм в сім'ї.
7. Пробна терапія: значне покращення перебігу хвороби під впливом 3 денного антиревматичиого лікування.

Додаткові прояви (критерії) ревматизму:

2 Спеціальні лабораторні показники:

- нейтрофільний лейкоцитоз;
- диспротеїнемія, прискорена ШОЕ, гіперфібрииогенемія 4,4 г/л, поява СРБ, підвищення се, і у- гдобуліпів, збільшення кількості муко- і глюкопротеїдів (серомукоїд, сіалові кислоти, тімолова, формолова проби)

■ підвищення, проникності капілярів (синдром „джгута” і „щипка”’)

1 .Загальна умова

Підтвердження наявної або недавно перенесеної стрептококової інвазії:

- висів стрептокока із носоглотки
- позитивні серологічні дані (підвищені титри антигену або антитіл)
- недавно перенесена скарлатина 2. Критерії

Джопса *Правшю діагностики:*

Ймовірність РГ висока: загальна умова + 2 великих + і малий критерій РГ можлива: загальна умова + 1 великий + 2 малі критерії 5 *окладнеппя*

Недостатність кровообігу, тромбоембояії, порушення ритму і провід-лі. Ураження клапанів серця. ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних проявів захворювання, результатів лаболаторно-інструментальної діагностики. Визначають наявні та потенційні Злеми і розробляють план сестринського догляду в залежності від пере-іжання клінічних синдромів. Аналізують лікарські призначення і виконують необхідні втручання.

Міокардит

Міокардит - хвороба міокарда запального характеру, яка розвивається внаслідок патогенного впливу збудника на серцевий м'яз, або імунних чи автоімунних порушень.

Розмаїтість клініки захворювання, відсутність достовірних критеріїв дагнозу не дозволяють з певністю говорити про поширення захворювання. Захворювання виявляють у 3-9% померлих шт захворювань серцево-судинної системи.

Захворювання виявляється набагато частіше під час епідемій респраторно-віруених інфекцій. Часто вірусний міокардит поєднується з перикадитом. Міокард безпосередньо пошкоджується інфекційними чиннії} (мікроби, віруси) та їх токсинами або відбувається сенсибілізація сецевого м"яза з виникненням автоімунної алергічної реакції. Наслідком міокардиту є міокардитичний кардіосклероз.

ЧИННИКИ:

- віруси, бактерії;
- грибки;
- іонізуюче випромінювання;
- вакцини, лікарські засоби.
- отруєння токсичними речовинами. КЛІНІКА

Клінічні прояви залежать від поширення і перебігу. За поширеністіоміокардіт поділяється на вогнищевий та дифузний. Перебіг неревматичного міокардиту може бути гострим, підгострим, хронічним прог ресуючим і нічним регресуючим. Гострий перебіг спостерігається при деяких міокардитах інфекційного походження (вірусних, дифтерійному, сипно-тифозному тощо). Досить різноманітним є перебіг інфекційно-алергічних і токсико-алергічних форм міокардитів: від блискавичних до хронічних форм з ПОВІЛЬНИМ перебігом. Запальний процес може локалізуватися ближче до ендокарда чи перикарда і супроводжувати ураження цих оболонок.

Хворі скаржаться в основному на *біль* у ділянці серця різного характеру. Біль локалізується ліворуч від груднини, виникає або посилюється піл час фізичного навантаження, але можливий і в стані спокою; може носити пост ійний і переривчастий характер, багаторазово повт орюватись протягом доби, тривати годинами. Однак частіше виникає ниючий і колючий білі у ділянці серця або на рівні лівого соска без іррадіації. Можливе чергуванні то одного, то іншого тину. Хоча біль ділянці серця і є одним з найчастішій

симптомів міокардиту, в ряді випадків він відсут ній. Близьке половини хворих скаржат ься на *задишку,* що з'являєт ься під час навантаження. Інколи задишка може бути і в стані спокою з нападами ядухи, тобто перебігати *а* типом лівошлупочкової недостатності з нападами *кардіальної астми.*

Часто хворі на міокардит скаржаться на відчуття *серцебиття, перебоїв* в роботі серця, йог о зупинки, завмирання, випадання (порушення ритму і провідності). При неспецифічних інфекційно- алергічному і токсико-алеріїчно.му міокардитах відзначається артралгія. У хворих часто виражен і загальна слабкість і підвищена втомлюваність (навіть за відсутності різних ознак вираженої недостатності кровообігу). Спостерігаються також випадки латентного перебіїу міокардиту, який взагалі не проявляється або виявляється лише при обстеженні хворого.

Температура тіла хворих па міокардит нормальна або *субфебрильиа,* дуже рідко буває виражена гарячка, частіше пов'язана з основним захворюванням.

Зовнішній вигляд хворого змінюється не завжди. При більш тяжкому перебігу захворювання шкіра хворого бліда, видимі слизові оболонки інколи з ціаничним відтінком.

За наявності серозної недостатності виявляється *ацишіант,* інколи *тахітое,* у випадках тяжкого перебігу - вимушене положення сидячи *(ортопное),* пастозність і набряклість нижніх кінцівок. Дифузний міокардит характеризується недостатністю кровообігу за правошлуночковий типом (набухання шийних вен, збільшення печінки, набряки нижніх кінцівок), хоча, як вже відзначалось, може спостерігатись і лівошлуночкова достатність з клінікою кардіальної астми або навіть набряку легенів. Це вибувається в тих випадках, коли міокардит розвивається на тлі ісиуючового ураження лівого шлуночка (гіпертонічна хвороба, атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз, склероз вінцевих артерій, аортальні вади, недостатність мітральиого клапана) або коли запальним процесом більшою уражений лівий, ніж правий шлуночок серця. Однак слід ма ги на увазі, правошлуночкова недостатність кровообігу дуже рідко досягає ступеня Пульс часто малого наповнення і напруження. Досить часто ресстріруеться.тахікардія, лабільність пульсу (головним чином при фізичних вправах зміні положення тіла тощо) Однак може бути і брадикардія. Оскільки міокардиті можливі будь-які порушення ритму і провідності, то змінюється-№ пульс. Так, при екстрасистолії реєструється випадіння після додаткової І парасистолічної) хвилі, при пароксизмальній тахікардії- виражене ночащення пульсу, при миготливій аритмії - нерегулярний пульс, при блокадах -брадікардія, випадіння пульсових хвиль тощо. Найчастіше виявляється екстрасизмальна, досить рідко (переважно при тяжкому перебігу міокардит)')-пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія.

Артеріальний тиск зазвичай знижений, з малою пульсовою амплітудою хоча нерідко залишається нормальним. У випадках симптоматичної гіпертензії, зумовленої основним захворюванням (наприклад, внаслідок гломерулонефриту при СЧВ), тиск підвищується, а при порушенні скоротливої функції ушкодженого міокарда або супровідної судинної не достатності - знижується У випадках тяжкого токсичного ураження може розвинутися колапс.

Серце збільшене, найчастіше ліворуч, рідше трапляється збільшення в обидва боки або тільки праворуч, Ступінь збільшення серця може бути різним від ледь помітного до значного, інколи навіть виникає необхідність диференціювати міокарди т і ексудативний перикардит. Верхівковий поштовх ослаблений. Тони серця приглушені. Над верхівкою може бути рої щеплення або роздвоєння Т зону. У хворих з тяжким перебігом міокардит в пресистолі або в протодіастоді вислуховується додатковий III тон (риті галопу). У більшості хворих над верхівкою з'являється м'язовий систодіч ний шум. У разі тяжкого перебігу міокардиту, що супроводжується різкої дилатацією шлуночків, за відсутності розтягнення фіброзного клапанного кільця (при міокардиті Абрамова - Фідлера) створюються умови для ви ншшення діастолічиого (пресиетолічиого) шуму відносного мітральиого стенозу,

. Можуть спостерігатися й інші шуми, виникнення яких спричинені вадою серця, наприклад, при міокардиті, що супроводжує підгострим сістолічний ендокардит, оскільки він розвивається на тлі давноіснуючої вад серця або вади, що формується (найчастіше недостатності клапана аорги). Дуже рідко (1% випадків) вислуховується шум тертя перикарда, зумовлений супровідним сухим перикардитом. Часті симптоми міокардиту і порушення ритму і провідності серця, які залежно від їх виду дають відповідну аускультативну картину. У випадку розвитку серцевої недостатності реєструються ознаки застою в малому або великому колі кровообігу (вологі хрипи в легенях, набухання шийних вен, набряки на нижніх кінцівках, збільшення печінки). Частіше застійні явища виражені у великому колі кровообігу (правошлуночкова серцева недостатність) або розвиваються одночасно у великому і малому колі кровообігу.

Можливі лейкоцитоз (помірний нейтрофільний, з невеликим зсувом уліво), збільшення ТЇІОЕ, однак зміни крові не обов'язкові,

За допомогою ЕКГ - дослідження виявляють дифузні й вогнищеві зміни міокарда порушення ритму і провідності серця.

Фонокардіограма свідче про ослаблення амплітуди топів серця, підтверджує наявність тієї чи інше його вади. За допомогою полі кардіографії, ехокардіографії, визначенні толерантності до фізичного навантаження при велоергометричній пробі виявляють порушення скоротливої здатності міокарда навіть у тих випадках, коли клінічно в спокої недостатність кровообігу не визначається.

Міокардит Абрамова-Фідлера

Міокардит Абрамова-Фідлера (синоніми: ізольований міокардит, ідіопатичний міокардит) одна з найтяжчих форм неспецифічного інфекційно-алергічного або токсико - алергічного міокардиту. Деякі зарубіжні автори зіставляють міокардит Абрамова-Фідлера із застійною кардіоміопатією. Висувалось припущення про вірусну природу захворювання. Часто спостерігається зв'язок виникнення цієї форми міокардиту з перенесеною незадовго до його початку вірусною чи бактеріальною інфекцією, загострення-.: хронічного тонзиліту, а також із введенням вакцин, сироваток, прийманням лікарських засобів, особливо антибіотиків і сульфаніламідних препаратів. Все не виливає на імунний статус організму з наступним включенням автоімунного механізму ушкодження серця. Про це свідчить схожість морфолог!чпої-картини при міокардиті Абрамова- Фідлера і міокардиті, що супроводжує системний червоний вовчак, сироваткову хворобу.

Клініка міокардиту Абрамова-Фідлера складається з усіх основних симнтомі«міокардиту: біль у ділянці серця, кардіомегалія, глухість тонів серця, часто ритм галопу, систолічний, іноді діастол і чний шуми над верхівкою, порушення ритму і провідності, серцева недостатність. Наведені симптоми відрізняються стійкістю і тяжкістю. Гак, больовий синдрому ділянці серця деколи носить характер нападів стенокардії, можливий розеток інфаркту міокарда (наприклад, при васкулярній формі, яка характеризується громбоваскульгами) Значного ступеня досягає кардіомегалія ліва межа доходить до лівої передньої або навіть середньої пахвової лінії). Вона пов'язана як з дилатацією серця, так і з його гіпертрофією Тони серця стають настільки глухими, що ледве прослуховуються. Як прояв значного порушення скоротливої функції міокарда, характерна поява ритму галопу, частіше нротодіастолічного, прогностично більш тяжкого. Над верхівкою вислуховується систолічний шум м'язового походження, іноді також діастолічний шум за рахунок значної дилатації лівого шлуночка (відносні стеноз лівого передсердно -шлуиочкового отвору). З-поміж порушень рітму часто спостерігаються тяжкі аритмії (пароіссизмальна тахікардія, миготлива аритмія) аж до розвитку фібриляції шлуночків, тяжких порушень провідності (сигюаурикулярна, атріовентрикуляриа блокади і навіть ревна атріовентрикулярна блокада). Відзначаються гостра лівошлуночкова недостатність з нападами кардіадьної астми, правошлуночкова і тотальна хронічна недостатність кровообігу ІІБ і ІІІ стадії.

Розвиток серцевої недостатності тяжкого ступеня пов'язаний з иоширеішими ураженнями міокарда запальним процесом і утворенням великих рубців, характерних для міокардиточного і постінфарктного кардіосклерозу.

Серцева недостатність часто рефракторна до серцевих глікозидів і сечогінних препаратів.

Крім того, для деяких форм міокардиту Абрамова-Фідлера характером виникнення тромбоемболічних ускладнень у судинах великого і малого кровообігу, що пов'язано з утворенням у порожнинах серця пристінкових тромбів і наступним їх відривом.

Виділяють декілька варіантів клінічного перебігу міокардиту Абрамова-Фідлера, ЗаМЛ.Теодорі, це асистолічний варіант, який перебігає з вираженною серцевою недостатністю, тромбоембодічний, аритмічний т исевдокоронарний.

Лабораторні показники можуть бути без відхилень від норми, хоча трапляються випадки пейтрофільного лейкоцитозу із зсувом лейкоцитарної

формули вліво, збільшенням ІІГОТ[7]., появи у сироватці крові підвищеної кількості глікопротеїдів, диспротеїнемії. Характерними є також підвищення титру антитіл до міокарда, зниження вольтажу, депресія інтервалу 3-Т, Вираженість та інверсія зубця Т.

Діагностичні критерії міокардиту запропоновані Нью-Йоркською асоціацією кардіологів:

- перенесена Інфекція, підтверджена клінічними та лабораторними долідженшши (виділенпя збудника, вакцинація тощо);
- ослаблений І том серця, скпусоаа тахікардія або брадикардія;
- порушення ритму і провідності (ритм галопу', блокади);
- кардіомегаяія (ехокардіосконічно);
- застійна серцева недостатність;
- патологічні зміни на F.KF: поруїнення ритму і провідності, зміщення сегмента 5Т, інверсія зубця

Т;

- підвищення активності кардіоспецифічиих ферментів.

ПРОГНОЗ

Прогноз у більшості випадків сприятливий.

УСКЛАДНЕННЯ

Міокардіоскдероз, порушення ритму і провідності, ураження клапанного апарату, тромбоемболі чний синдром.

Проводять грунтуючись на клінічних і лабораторних даних. Формулюють наявні і потенційні проблеми і розробляють план сестринського л: ляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Медикаментозна терапія міокардиту включає такі компоненти: є ропну терапію (антибактеріальні препарати); протизапальну терапію (саліцилати, бутадіон, бруфен та in.); імунодепресивпу терапію (хінолінові препарати); метаболічну терапію (вітаміни, рибоксин, аденілові нуклеотиди за показаннями - анаболічні стероїдні гормони).

Як імунокоректор у даний час застосовують левамізол у добовій дозі 150 мг 2-3 рази на тиждень протягом 1 міс. (під контролем складу периферичної крові та рівня імуногло-булінів). Преднізолон призначають по 20 ЗО мг на добу протягом 4-6 тижнів з поступовим зниженням дози. Як правило, ефект лікування настає не одразу. Глюкокортикоїди доцільно поєднувати з ант ибіотиками та препаратами ізохінолінового ряду (резохін, делагіл). Слід відзначити, що гормональна терапія міокардиту далеко не завжди дає добрі результати і не с обов'язковою при всіх формах міокардиту. Терапія серцево-судинної недостатності здійснюється за загальнними принципами. Проводити лікування аритмій треба дуже обережно, тільки І наявності загрозливої шлуночкової екстрасистолії, тахікардії. Треба виристовувати препарати, які суттєво не впливають на провідність і скоротливість шлуночків. Санацію вогнищ інфекції проводять після вщуханя гострого процесу.

Курортне лікування хворих на міокардит показане через 6-12 міс. Після ліквідації процесу.

Тести

1. Що не є екогенним чинником ризику у разі атеросклерозу?

А. нераціональне харчування

Б. часті нервово емоційні стреси

В. порушення ліпідного обміну

Г.паління

2. Назвіть клінісні ознаки атеросклерозу мозкових артерій

А. Частий головний біль

Б. зниження АТ

В. Погіршення памяті, уваги

Г. підвищення АТ

Д. переміжна кульгавість

3. Які препарати не є гіполіпідемічними

А. целанід

Б. нікотинова кислота

В. місклерон

Г. холеристамін

4. Назвіть продукти харчування що рекомендовані за наявністю атеросклерозу?

А. жирні мясні страви

Б. овочі, фрукти

В. міцна натуральна кава

Г. продукти моря

Д. молочнокислі продукти

5. Кількість яких вітамінів потрібно збільшити у раціоні хворого на атеросклероз

А. вітамін С

Б. Вітамін А

В. вітамін Д

Г. вітамін РР

Д. вітаміни групи В

Література:

Основна: В.А. Левченко «Внутрішні хвороби» ст. 122 – 149, ст. 156 – 158

А.В. Єпішена «Внутрішні хвороби» ст. 392 – 416, ст. 424 – 427

Лекція № 10

Тема лекції: Захворювання органів кровообігу: гіпертонічна хвороба (первинна серцева гіпертенція), симптоматична артеріальна гіпертензія, НЦД, кардіосклероз

Мета:

а) Вміти виміряти АТ, знати межовий АТ, основні симптоми та синдроми гіпертонічної хвороби.

б) Виховати відчуття відповідальності за доручену справу.

Спеціальні компетентності:

- Здатність до застосовування професійних стандартів та нормативно-правових актів у повсякденній медичній практиці.
- Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.
- Здатність до динамічної адаптації та саморегуляції у важких життєвих і професійних ситуаціях з урахуванням механізму управління власними емоційною, мотиваційно-вольовою, когнітивною сферами.
- Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.
- Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.
- Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосовуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.
- Здатність до використання професійно профільованих знань, умінь та навичок для здійснення санітарно-гігієнічних і лабораторних досліджень, протиепідемічних та дезінфекційних заходів.

Загальні компетентності:

- Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.
- Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.
- Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.
- Здатність до міжособистісної взаємодії

Результати навчання:

- Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.
- Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.
- Обирати тактику спілкування з пацієнтами та членами їхніх родин, колегами, дотримуючись принципів професійної етики, толерантної та неосудної поведінки при здійсненні професійної діяльності, з урахуванням соціальних, культурних, гендерних та релігійних відмінностей.
- Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.
- Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії.
- Застосовувати лікарські препарати та медикаменти при здійсненні професійної діяльності.
- Виконувати медичні маніпуляції та процедури відповідно до фахових протоколів, алгоритмів, включаючи надання послуг з первинної медичної допомоги в складі команди первинної медичної допомоги .
- Надавати екстрену та невідкладну долікарську медичну допомогу.

План лекції

1.Основні клінічні симптоми і синдроми при захворюванні органів кровообігу;

2.Особливості дієтотерапії в раціоні захворювання органів кровообігу;

3. Особливості перебігу захворювання у людей похилого та старчого віку;

3.Принципи контроль за хворими, що отримують аникоагуляти, серцеві глікозиди;

5.Кардіопатія, гіпертонічна хвороба, нейроциркуляторна дистонія, кардіосклероз – визначення, класифікація, етіологія, патогени, патоморфологія;

6.Методи лабораторної діагностики, основні показники;

7. Методи інструментальної та функціональної діагностики, їх значенняв розпізнаванні захворювання;

8. Зміни на ЕКГ;

9.Межовий АТ;

10. Показання до амбулаторного та стаціонарного лікування , комплекс лікувальних заходів;
11. Групи лікарських засобів, які використовуються в кардіології, можливі ускладнення в разі їх застосування;
12. Принципи організації догляду;
13. Невідкладні стани в кардіології, гіпертонічна криза.

Зміст лекції:

Артеріальна гіпертензія

Загальний опис хвороби

Гіпертонічна хвороба (есенціальна АГ) - це захворювання, провідною ознакою якого є артеріальна гіпертензія, не пов'язана з яким-небудь іншим захворюванням, і виникає в результаті дисфункції центрів, що регулюють артеріальний тиск з подальшим включенням! нейрогуморальних та ниркових механізмів при відсутності захворювань органів і систем, коли артеріальна гіпертензія є одним із симптомів.

Етіологія

Етіологія есенціальної гіпертензії (гіпертонічної хвороби) не встановлена. Можливо, ГБ є поліетіологічним захворюванням, у виникненні якого грають роль одні чинники, а в закріпленні - інші.

Рівень АД визначається наступними гемодинамічними факторами: роботою серця - величиною ударного (УО) і хвилинного обсягів (МО), об'ємом циркулюючої крові (ОЦК), величиною загального периферичного судинного опору (ЗПСО) - опору току крові в артеріолах. При підвищенні МО виникає гіпертонія викиду (гіперкінетичний тип), при збільшенні ОПСС - гіпертонія опору (гіпокінетичній тип), при збільшенні ОЦК - об'ємна або гіперволемічна АГ.

Вважають, що одним з важливих етіологічних факторів є нервово-психічне перенапруження, що виникає після інтенсивних або тривалих емоційних перевантажень. Первинні функціональні порушення виникають в корі головного мозку і в центрах гіпоталамічної області лімбіко-ретикулярного комплексу. Підвищується збудливість гіпоталамічних вегетативних центрів, головним чином симпатичної нервової системи, що веде до розвитку пресорних реакцій. Збільшується хвилинний викид і судинний тонус. Зменшується нирковий ліжечок, знижується екскреція натрію і води, які накопичуються в

судинній стінці, сприяючи виникненню її набряклості. Паралельнр збільшується вміст іонізованого кальцію в стінці судин. Ішемія нирки веде до підвищеного утворення реніну клітинами юкстагломерулярного апарату нирки. Ренін перетворює ангиотензиноген, який виробляється в печінці, в ангіотензин I. Останній під впливом конвертази - ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ) перетворюється в ангіотензин II, який, в свою чергу, стимулює симпатичну нервову систему, сприяє збільшенню норадреналіну в гранулах і потенціює судинозвужувальний ефект. АПФ здійснює також інактивацію брадикініну - одного з стимуляторів виділення ендотелієм нітро-ксид (N0) - основного ендотеліального фактора релаксації. Таким чином, АПФ є одним з ключових регуляторів балансу між факторами вазоконстрикції і вазодилатації чим і обумовлена роль поліморфізму гена АПФ (локалізований на хромосомі 17q23) у розвитку артеріальної гіпертензії.

Патогенез

Під впливом реніну збільшується секреція альдостерону. Останній впливає на мінеральний обмін і сприяє подальшій затримці натрію в стінці артерій з подальшим підвищенням чутливості артеріальних судин до пресорних впливів катехоламінів та ангіотензину, що сприяє стабілізації АГ.

Наслідком підвищення активності гіпоталамо-гіпофізарної системи є збільшення секреції АКТГ і вазопресину (АДГ), що призводить до позаклітинної затримки води і натрію та збільшення ОЦК (Гіперволемії).

Підвищення вмісту натрію і кальцію в судинній стінці сприяє її набряклості і гіпертрофії медії, що тягне за собою звуження просвіту судин і збільшення ОПСС. Набряклі артеріоли, що містять у стінці багато натрію і мало калію, реагують спазмом навіть на незначне збільшення катехоламінів та ангіотензину II.

Певне значення в патогенезі АГ відводиться дисфункції ендотелію: збільшення синтезу вазоконстрикторних речовин (ендотеліну-1, ангіотензину II) і зниження продукції вазодилататорів (оксиду азоту, простагландинів, брадикініну).

Сприяє підвищенню артеріального тиску підвищене утворення серотоніну, вроджена чи набута патологія клітинних мембран з підвищеною проникністю для іонів кальцію та входженням їх у клітини судинної стінки. Знижується активність депресорних систем: зменшується вироблення простагландинів А і Е, інгібіторів реніну, секреція передсердного натрійуретмческого гормону, циклічних нуклеотидів, в початкових стадіях відзначається зменшення активності кінінової системи.

Таким чином, у патогенезі ГБ можна виділити 3 ланки:

1) центральну - порушення співвідношення процесів збудження і гальмування в ЦНС;

2) гуморальну - продукція пресорних речовин (норадреналін, альдостерон, ренін, ангіотензин) і зменшення депресорних впливів;

3) вазомоторні - тонічна скорочення артерій з нахилом до спазму та ішемії органів. Сприятливі фактори: вік, спадковість, підвищення вживання харчового натрію, їжа, багата насиченими-жирними кислотами, вживання алкоголю, ожиріння, куріння, психоемоційні навантаження, гіподинамія, порушення функції статевих залоз, струси мозку, його попередні запальні захворювання, перенесені в минулому захворювання нирок , клімакс з притаманними йому ендокринними і діенцефально-гіпоталамічним порушеннями.

Патологоанатомічним субстратом артеріальної гіпертензії є поєднання адаптивних і патологічних змін серця і судин. До адаптаційним змін належать гіпертрофія лівого шлуночка, гіперплазія і гіпертрофія гладком'язових клітин медії та інтими судинної стінки. Однак адаптивні процеси можуть змінитися дезадаптивною з розвитком серцевої недостатності, артериолосклероза в органах-мішенях. У результаті розвиваються нефро-склероз (первинно-зморщена нирка) - морфологічний субстрат ниркової недостатності, мікроаневрйзми дрібних артерій мозку, як причина геморагічних інсультів, артеріолосклероз сітківки як причина ангиоретинопатії.

Клініка

Клініка гіпертонічної хвороби визначається стадією захворювання і характером течії.

До розвитку ускладнень захворювання може протікати безсимптомно. Найчастіше хворих турбує головний біль, частіше в області чола і потилиці, запаморочення, шум у вухах, миготіння «мушок» перед очима. Можуть бути біль в області серця, серцебиття, задишка при фізичному навантаженні, порушення серцевого ритму.

Типовий початок захворювання у віці від ЗО до 45 років і обтяжений сімейний анамнез щодо артеріальної гіпертензії.

При клінічному обстеженні найбільш важливим симптомом є стійке, виявлене при багаторазовому вимірі підвищення артеріального тиску.

Фізікальне обстеження-дозволяє виявити ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (резистентний серцевий поштовх, зміщення лівої межі серця вліво), розширення судинного пучка за рахунок аорти, акцент I тону над аортою. Більш інформативним методом діагностики гіпертрофії лівого шлуночка є елактрокардіографічне дослідження. На електрокардіограмі можна виявити відхилення електричної осі серця вліво, збільшення вольтажу зубця R в I, aVL, лівих грудних відведеннях. У міру наростання гіпертрофії в цих відведеннях з'являються ознаки «перевантаження» лівого шлуночка у вигляді згладжування зубця Т, потім депресії сегмента ST з

переходом в асиметричний зубець Т.

На рентгенограмі органів грудної клітини зміни виявляються при розвитку дилатації лівого шлуночка. Непрямим ознакою концентричній гіпертрофії лівого шлуночка може бути заокруглення верхівки серця.

Ехокардіографічне дослідження виявляє потовщення стінок лівого шлуночка, збільшення його маси, у деяких випадках визначається дилатація лівого шлуночка.

Характер терапевтичного втручання при ГБ визначається стратифікацією груп ризику у хворих з АГ. Ризик серцево-судинних ускладнень визначається не тільки рівнем артеріального тиску, але і наявністю супутніх факторів ризику або вже існуючих уражень органів-мішеней. Виділяють 5 ступенів ризику: середній у популяції;, низький (імовірність виникнення серцево-судинних ускладнень протягом 10 років становить менше 15%); помірний (ризик серцево-судинних ускладнень -15-20%); високий (ризик ускладнень - 20-30%) і дуже високий (ризик ускладнень більше ЗО %).

До факторів ризику що впливають на прогноз у пацієнтів з АГ, за рекомендаціями ВООЗ, належать:

Фактори ризику серцево-судинних захворювань:

- Підвищення АТ III ступеня;
- Чоловіки - вік старше 55 років;
- Жінки - вік старше 65 років;
- Куріння;
- Рівень загального холестерину сироватки більше 6,5 ммоль / л (250 мг / дл);
- Цукровий діабет;
- Сімейний анамнез по серцево-судинної патології.

Інші фактори, що впливають на прогноз:

- Знижений рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності;
- Підвищення рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності;
- Мікроальбумінурія при цукровому діабеті;
- Порушення толерантності до вуглеводів;
- Ожиріння;
- Нездоровий спосіб життя;
- Підвищений рівень фібриногену;
- Група високого соціоекономічного ризику;
- Етнічні групи високого ризику;

- Географічний регіон з високим ризиком серцево-судинної патології.

Поразка органів-мішеней:

- Гіпертрофія лівого шлуночка;
- Протеінурія та / або незначне підвищення рівня креатиніну плазми (1,2- 2 мг / дл);
- Ультразвукові або рентгенологічні (ангіографічні) ознаки наявності атероослеротіческіх бляшок (сонна, клубова, стегнова артерії, аорта);
- Генералізоване або фокальное звуження артерій сітківки.

Цереброзаскулярние:

- ішемічний інсульт;
- геморагічний інсульт:
- транзиторна ішемічна атака.

Артеріальна гіпертензія (АГ) - патологічний стан, який характеризується підвищенням артеріального тиску.

Усі випадки гіпертонічної хвороби підрозділяються на гіпертонічну хворобу (ГХ, есенціальну гіпертензію) і симптоматичні АГ, у тому числі ізольовану (систолічну) АГ.
Термін «гіпертонічна хвороба» вживається тоді, коли етіологія підвищення АТ не з'ясована. Якщо підвищення АТ є проявом якогось конкретного захворювання, воно трактується як симптоматична (вторинна) АГ. Найчастіше це спостерігається при ураженні нирок (пієлонефрит, гломерулонефрит), ендокринної системи (феохромоцитома, хвороба Іценка - Кушинга, синдром Конна та ін), природжених або набутих ураженнях судин (коарктація дуги аорти, звуження судин нирок), нервової системи (пухлини, травми головного мозку).
Етіологія і патогенез.

Основним етіологічним фактором ГХ вважають нервовопсихічне перенавантаження ЦНС, спричинене короткочасними гострими або тривалими нервовими негативними впливами. Внаслідок цього виникає активація генетичних дефектів людини. До них належать: порушення мембран клітин; скупчення іонів Са++; активність симпатичної нервової системи; ренінангіотензивна система; рецептори до ангіотензину II; гіпертрофія серця. Всі ці явища регулюються генами і деякою мірою зовнішніми факторами. Внаслідок цього зростають серцевий викид, загальний периферичний судинний опір, розвивається АГ'. У свою чергу, АГ спричинює шемію мозку, серця, судин, нирок, надниркових залоз. Експериментально та клінічно доведено, що в цих органах відбувається збільшення вмісту тканинного ангіотензину. Існують різні шляхи утворення ангіотензину II, а не тільки за участю ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ). Циркулюючий ангіотензин II підвищує загальний периферичний судинний опір, що збільшує АТ, а тканинний ангіотензин II збільшує

ішемію органів. Тканинний ангіотензин II спричинює гіпертонічну енцефалопатію, порушення мозкового кровообігу, гіпертрофію і фіброз міокарда, гіпертрофію артерій м'язового типу, артеріосклероз, гломерулосклероз, підвищення рівнів катехоламінів і альдостерону. Все це сполучене з добовою динамікою АТ. Таким чином, ГХ - це полігонний дефект, який поки що не можна подолати. Вилікувати хворих на ГХ неможливо, але активно запобігти її тяжким органним ускладненням - це реально.

Відповідно до останніх рекомендацій ВООЗ та Міжнародного товариства гіпертензії (1999) виділяють декілька рівнів АТ. Цю класифікацію рекомендується застосовувати для з'ясування стадії як гіпертонічної хвороби (ееенціальної гіпертензії), так і вторинної гіпертензії.

Якщо виявлено ГХ, діагноз формулюється з визначенням її стадії та характеру ураження органівмшеней (серце, г оловний мозок, очне дно, нирки, судини). Перебіг захворювання відображають стадії підвищення АТ і стан органівмішеней. На початку захворювання самопочуття хворих може бути цілком задовільним або up; вигляді специфічних церебральних і кардіальних скарг, головний біль у скроневій ділянках; запаморочення; шум у голові, вухах; минущі порушення зору; драгінливіетт.г безсоння; колючі болі у ділянці серця, серцебиття, задишка. У міру прогресування хвороби виникають об'єктивні ознаки ггорушення функцій органівмішеней і різноманітні ускладнення.

Перебіг ГХ часто ускладнюється гіпертонічними кризами. Криз - це гостре погіршання стану хворого, що призводить до значного і відносно короткочасного підвищення АТ. Існують 2 типи кризів. Для кризів I типу характерні нейровегетативні зрушення, які супроводжуються гіперсимпатикотонією, що призводить до різкого збільшення викиду крові за одиницю часу і підвищення загального периферичного судинного опору. Для кризів II типу характерними є підвищення у крові альдостерону, затримка натрію в організмі, що спричинює збільшення об'єму крові.

Гіпертонічний криз I типу супроводжується різким підвищенням АТ, головним чином систолічного, інтенсивним головним болем, запамороченням, пітливістю, тремором, тахікардією, іноді порушенням зору, нудотою, блювотою. Продовжується нетривалий час (від кількох годин до 1 доби) і може закінчитися urina spastica.

Розвиток кризів II типу поступовий, протягом декількох діб, при цьому підвищується як систолічний, так і діастолічний АТ. Хворі на вигляд часто бліді, пригнічені, сонливі; з одутлим обличчям; спостерігаються набряки рук і ніг; у літніх хворих знижене сприйняття кольору.

Нейроциркуляторна дистонія — функціональне захворювання переважно психоневротичного походження, яке проявляється різноманітними серцево- судинними, вегетативними, респіраторними розладами, астенією, поганою переносимістю стресових ситуацій та фізичних навантажень.

Захворювання має хвилеподібний перебіг, проте має добрий прогноз відносно життя, оскільки приньому не розвивається кардіомегалія і серцева недостатність.

Здебільшого це самостійне захворювання, але іноді є синдромом іншого захворювання, наприклад, туберкульозу, уражень, викликаних підвищеним рівнем радіації і т. ін. Нейроциркуляторною дистонією часто хворіють люди молодого віку, переважно жінки.

НЦЦ - це дуже поширене захворювання (в загальній структурі серцево- судинних захворювань ця патологія виявляється в 32 - 50 % випадків). Зустрічається у людей будь-якого віку, проте переважно у осіб жіночої статі.

Етіологія.

Причини розвитку захворювання точно не встановленні. Нейроциркуляторна дистонія є поліетіологічним захворюванням. В теперишній час можно казати лише про ймовірну причину хвороби. Серед етіологічних факторів виділяють сприяючі та викликаючі, причому їх розмежування достатньо складне і може бути тільки умовним.

Сприяючі факторами є спадково-конституційні особливості організму; особливості особистості; несприятливі соціально-економічні умови; періоди гормональної перебудови організми. [4]

Викликаючі фактори - це психогенні (гострі і хронічні психоемоційні стреси, ятрогенія), інфекційно-токсичні (гострі і хронічні запальні процеси, хронічна інтоксикація, токсикоманія, алкоголізм), дисгормональні (період статевого дозрівання, вагітність, аборт, дизоваріальні розлади тощо), конституціонально- спадкові, фізичні перевантаження і т. ін. Проте під час хвороби сприяючі фактори можуть стати пусковими. В періоди загострень хвороби ці фактори можуть бути різними у одного і того ж хворого.

Патогенез.

Під впливом етіологічних чинників виникають порушення нейрогуморальної регуляції серцево-судинної системи. При цьому важлива роль належить дисфункціям гіпоталамічних структур. Координаційно-регуляторні розлади охоплюють симпатико-адреналову, холінергічну системи, спричиняють порушення гістаміновош, серотонінового, калікреїн-кінінового, водно- сольового обмінів.

Розлади регуляції можуть виникати або посилюватися в умовах психоемоційного стресу, фізичного перевантаження, гіпервентиляції, зміни положення тіла.

Класифікація.

Загальноприйнятої класифікації функціональних захворювань серця в теперишній час не існує. Рабоча класифікація нейроциркуляторної

Клінічна картина.

Клінічна картина хвороби надзвичайно поліморфна, а вираженість симптоматики дуже варіабельна. З іншої сторони, симптоми при НЦЦ нагадують ознаки інших захворювань серцево-судинної системи, що в деяких випадках утруднює її розпізнавання.

Скарги у хворих досить різноманітні: їх турбують біль у серці, який частіше локалізується в ділянці верхівки, трохи нижче лівої ключиці або парастерально. Біль може бути миттєвим, колючим чи тривалим (кілька годин або навіть днів), ниючим, тупим. Болі можуть іррадіювати в ліву руку та лопатку. Найчастіше біль виникає після хвилювання, перевтоми, прийому алкоголю, у жінок - перед менструаціями, а іноді без видимих причин. Як правило, біль не заважає хворому виконувати щоденну роботу, не ліквідується нітрогліцерином, але зменшується після прийому корвалолу, валокардину, настоянки собачої кропиви, анальгетиків, що не характерно для ішемічної хвороби серця.

Крім цього, хворі при нейроциркуляторній дистонії скаржаться на серцебиття, відчуття посилених скорочень серця, які іноді супроводжуються відчуттям пульсації шиї, голови, підвищену пітливість, приступи загальної слабкості, відчуття нестачі повітря, задишку. Хворі не можуть довго перебувати в душному приміщенні, скаржаться на відчуття стискання в горлі. У багатьох хворих спостерігається астенічний синдром, що характеризується відчуттям слабкості, млявості, змінами настрою, погіршенням працездатності, сну. Частина хворих скаржиться на диспептичні розлади: блювання, гикавку, пронос.

Периферичні судинні порушення виявляються головним болем, запамороченням, охолоненням кінцівок, коливанням артеріального тиску.

У деяких хворих відзначаються періоди субфебрилітету (37,1—37,7°С), які тривають від кількох тижнів до багатьох місяців. Здебільшого цей стан виникає після перенесеного інфекційного захворювання. При цьому не виявляються будь-які ознаки запального процесу.

Під впливом несприятливих чинників у хворих нейроциркуляторною дистонією виникають вегетосудинні кризи, які виявляються приступами пітливості, загальної слабкості, запаморочення, нудоти, відчуттям нестачі повітря, тахікардією, коливанням артеріального тиску, болем у ділянці серця. Такий стан триває від ЗО хв до 2-3 год і нерідко завершується виділенням великої кількості сечі. Криз виникає, як правило, в ночі. Він може припинитися самостійно або після прийому седативних засобів.

Під час огляду хворих виявляється неоднаковість їх зовнішнього вигляду: в одних відзначається збудження, в інших — адинамія. У хворих часто спостерігається плямиста

гіперемія обличчя, верхньої частини тулуба, підвищена пітливість долоней, під-пахвових ділянок. У деяких хворих виявляється пульсація сонних артерій, тахікардія. Артеріальний тиск може підвищуватися до 159/94 мм.рт.ст. (гіпертонічний тип), або знижуватися нижче 100/60 мм.рт.ст. (гіпотонічний тип).

При нейроциркуляторній дистонії розміри серця не змінюються. Під час аускультації часто вислуховується над верхівкою, у III—IV міжребер'ї слабкий систолічний шум, який іноді поширюється на судини шиї.

Загальноклінічні, біохімічні дослідження крові не виявляють патологічних змін. Це дозволяє виключити запальні захворювання серця і насам перед ревматизм. При реєстрації ЕКГ в стані спокою у хворих НЦД до 50 % випадків реєструється зниження амплітуди зубця Т, його згладженість і навіть негативізація. Рідко (в 5-8 % випадків) відзначається суправентрикулярна екстрасистолія, а також розлади автоматизму. Стійкі зміни на ЕКГ пояснюються міокардіодистрофією, яка розвивається з часом.

Велоергометрія виявляє реверсію негативного зубця Т при відсутності ознак ішемії міокарда, що дозволяє виключити ІХС, а також зниження толерантності до фізичного навантаження. Толерантність до фізичного навантаження визначає тяжкість перебігу хвороби.

Для диференціації природи зміненого зубця Т проводять тести із лікарськими препаратами - калієвий та з (3 -адреноблокаторами. Після прийома 6 г хлорида калія, або 60-80 мг (3 -адреноблокатора пропранолола реєструють ЕКГ через 40 хв та $1^{17}{}_{2}$ год. При НЦЦ зубець Т стає позитивним.

При реєстрації ФКГ виявляють додатковий тон в систолі, а також нерізко виражений систолічний шум. Ці зміни можуть залежати від пролапса стулки мітральнош клапана в порожнину лівого передсердя, в зв'язку із порушенням тонуса сосочкового м'яза, який іноді спостерігається при НЦЦ. На ФКГ відсутні
ознаки тої чи іншої вади серця.

На ехокарідологічному дослідженні можна виключити клапанну ваду серця. Дослідження функції зовнішнього дихання виявляє збільшення ХОД; зниження ЖЄЛ; форсована життєва ємкість також знижується. У хворих НЦД відмічається зниження засвоювання кисню.

Розпізнавання хвороби грунтується на: 1) виявленні симптомів, які достатньо часто зустрічаються при данному захворюванні; 2) виключення захворювань, які мають подібну симптоматику.

При постановці діагнозу нейроциркуляторної дистонії враховують наступне:

1) численні скарги хворого, які переважно стосуються серцево-судинної системи;

2) тривалий анамнез хвороби, який вказує на хвилеподібний перебіг хвороби, посилення всієї симптоматики під час загострення;

3) сприятливий перебіг (кардіомегалія, серцева недостатність не виникають);

4) дисоціацію між численними скаргами хворого та незначними змінами при обстеженні хворого.

Перебіг.

Тяжкість перебігу НЦД визначається комплексом різних параметрів: - вираженість тахікардії;

- частота вегетативно-судинних кризів;
- больовий синдром;
- толерантність до фізичного навантаження.

Легкий перебіг: працездатність збережена, толерантність до фізичного навантаження незначно знижена, больовий синдром виражений помірно та виникає після значних фізичних і психоемоційних навантажень, неадекватна тахікардія розвивається у відповідь на емоці та фізичні навантаження, ЕКГ зміни незначні. Потреби в прийомі ліків, як правило, нема.

Середньотяжкий перебіг: тривало існують багаточисельні симптоми, знижена або тимчасово втрачена працездатність, больовий синдром , як правило, стійкий, тахікардія виникає раптово, досягаючи 120 ударів за хвилину, фізична працездатність (по даним ВЕМ-проби) знижена більш ніж на 50 %. Є необхідність в прийомі ліків.

Тяжкий перебіг характеризується стійкістю багаточисельних проявів хвороби. Виражені больовий синдром, респіраторні порушення. Вегетативно-судинні кризи спостерігаються часто. Різко знижена фізична працездатність, а трудова працездатність різко знижена або втрачена повністю.

Диференційна діагностика.

Диференціїрують НЦД від цілого ряду захворювань. Насамперед із ІХС, неспецифічним (інфекційно-алергічним) міокардитом, ревматизмом і ревматичними вадами, кардіоміопатіями, гіпертонічною хворобою.

Лікування.

Всі лікувальні мероприємства при НЦД передбачають: 1) вплив на етіологічні фактори; 2) вплив на ланки патогенеза; 3) загальнозміцнюючі мероприємства.

1. *Вплив на етіологічні фактори.* Треба намагатись забезпечити сприятливі умови життя, праці, ліквідувати вплив шкідливих чинників. При легких формах захворювання це дає добрий ефект. Проведення раціональної психотерапії має Істотне значення в усвідомленні хворим того, що хвороба має сприятливий перебіг.

2. *Вплив на ланки патогенеза. Для цього проводять:*

- нормалізацію корково-гіпоталамічних, а також гіпоталамічно- вісцеральних взаємовідносин;
- зниження активності симпатико-адреналивої системи, а також зменшення клінічних ефектів гіперкатехоламінемії.

Активность симпатико-адреналивої системи знижують призначенням (3-адреноблокатори (анаприлін, тразикор, кордан). Які також ліквідують тахікардію, знижують артеріальний тиск, зменшують больовий синдром. Дозу (3-адреноблокаторів підбирають індивідуально, з врахуванням чутливості до препарату. В періоди поліпшення стану препарат може бути відмінен або доза може бути істотно знижена. Також можна призначити седативні засоби (настоянка собачої кропиви або валеріани, корвалол, натрію бромід), транквілізатори (сибазон, реланіум, феназепам, триоксазин), антидепресанти (карбонат літію, амітриптилін). Досить ефективними при нейроциркуляторній дистонії є антагоністи кальцію: фіноптин (верапаміл), коринфар, дилтіазем у загальноприйнятих дозах.

Необхідно призначити також препарати, які поліпшують процеси метаболізму (рибоксин, оротат калію, вітамін В6, метилурацил, нікотинамід, а-токоферол, карсил, ЛІВ-52, есенціалє, анаболічнІ стероїдні препарати).

3) Загальнозміцнюючі мироприємства. У лікуванні нейроциркуляторної дистонії велика роль належить психотерапії, ЛФК; необхідне правильне працевлаштування; здоровий спосіб життя, в тому числі заборона курити та
вживати алкоголь.

Прогноз.

Прогноз при цьому захворюванні сприятливий, оскільки воно не
викликає серцевої недостатності, кардіомегалії або небезпечньї для життя
порушення ритма та провьідності. Хворі працездатні, і лише під час загострення працездатність може знижуватись або втрачаєтись тимчасово.

Профілактика.

Перешкоджає розвитку НЦД здоровий спосіб життя з достатніми фізичними навантаженнями, попередження інфекційних захворювань, інтоксикацій, у жінок - ругулювання гормональних порушень в період клімакса. Необхідно уникати психоемоційних стресів, фізичних перевантажень, забороняється куріння, вживання спиртного.

Тести

1. Для підтвердження артеріальної гіпертензії та заперечення

синдрому «білого халата» пацієнту пропонують обстеження:

1. УЗД серця

2. холтерівське моніторування

3. добовий моніторинг АТ

4.ЕКГ

5. все перелічене

2. У хворої на гіпертиреоз АТ становить 160/100 мм рт. ст.,

Рз - 105 уд. за хвилину. Хвора отримує етіотропну терапію в повному обсязі. Які гіпотензивні засоби можна пропонувати хворій?

1. бетаксолол (локрен)

2. верапаміл

3. гіпотіазид

4. ділтіазем

5. жодний з перелічених препаратів

3. У пацієнта з гіпертонічною хворобою II ст. на ЕКГ виявлено: ЧСС - 100 уд. за хв,, Р(3<0,12 с, у-хвиля на висхідній частині

комплекса С>К5. Які гіпотензивні засоби можна пропонувати в даному випадку?

1. ділтіазем

2. верапаміл

3. бетаксолол (локрен)

4. діуретики

5. корінфар

4. Пацієнт із цирозом печінки поступив у терапевтичне відділення із стійкою артеріальною гіпертензією. Які гіпотензивні засоби не рекомендується тривало застосовувати в даному випадку?

1.ІАПФ

2. р-АБ

3. АК

4. клонідін та йому подібні

5. всі перелічені

5. Пацієнт 65 років з артеріальною гіпертензією скаржиться на

похолодання нижніх кінцівок, „повзання мурашок". Які гіпотензивні препарати не бажано застосовувати в даному випадку?

1.ІАПФ

2.АК

3. Р-АБ (особливо неселективні)

4. діуретики

5. жодний з перелічених

6. У хворого гіпертонічна хвороба ПІ ст., первинний нефросклероз, ХГТН II. Які гіпотензивні засоби можна рекомендувати в

даному випадку?

1. верапаміл

2. дштіазем

3. корінфар-ретард

4. бетаксолол (локрен)

5. всі перераховані

7. Які гіпотензивні засоби не рекомендуються для тривалого

застосування хворим із хронічною нирковою недостатністю?

1. калійзберігаючі діуретики

2. тіазидні діуретики

3. пропранолол

4. всі перелічені

5. жодний з перелічених

8. У хворих похилого та старечого віку досить часто виникають депресивні стани, значна кількість таких людей страждає на

паркінсонізм. Відомо, що препарати раувольфії протипоказані таким категоріям хворих. Назвіть гіпотензивні засоби, що містять

резерпін.

1. адельфан

2. кристепін

3. трирезид-К

4. синепрес

5. всі перелічені

9. Хворий із вазоренальною гіпертензією (двобічне звуження
ниркових артерій) поступив у клініку для підбору гіпотензивної
терапії. Які препарати протипоказані в даному випадку?
1.ІАПФ
2.АК
3. р-АБ
4. антагоністи рецепторів ангіотензину-П
5. всі перелічені

10. У пацієнтки 60 років на фоні гіпертензивного кризу (АТ -
200/110 мм рт.ст., Р§ - 100 за 1 хв.) виникли судоми. Який найпоширений гіпотензивний засіб можна запропонувати в даному випадку?
1. дібазол
2. еуфілін
3. магнію сульфат
4. всі перелічені
5. жодний з перелічених

11. У хворої 36 років, що обстежувалась в стаціонарі, була визнана нейроциркуляторна дистонія за гіпертонічним типом, періодичні симпато-адреналові кризи. Які лікарські засоби можна рекомендувати хворій?
1.верапаміл
2. ділтіазем
3. бетаксолол (локрен)
4. ренітек
5. всі перелічені

12. Хворого з міокардитичним кардіосклерозом та гіпертонічною хворобою II ст. періодично непокоять пароксизми фібриляції
передсердь. Які препарати Ви запропонуєте для профілактики нападів?
1. бетаксолол (локрен)
2. ділтіазем
3. верапаміл
4. мібефраділ

5. всі перелічені

13. У хворого з АТ - 280/140 мм рт. ст. виник ризик розвитку розшаровуючої аневризми аорти. Які лікарські засоби показані в першу чергу?

1. дібазол
2. еуфілін
3. нітропрусид натрію
4. р-АБ
5. магнію сульфат

14. У пацієнта з гіпертонічною хворобою III ст. з'явились ознаки гострої лівошлуночкової недостатності. АТ - 230/120 мм рт. ст., ЧСС - 120 за 1 хв. Які лікарські засоби протипоказані в даному випадку?

1. фуросемід
2. нітрогліцерин
3. нікардіпін
4. верапаміл
5. клофелін

15. У хворого артеріальна гіпертензія та підвищення рівня холестерину крові. Які гіпотензивні засоби Ви будете пропонувати?

1.ІАПФ
2.АК
3. о^-АБ
4. целіпролол
5. всі перелічені

Задачі

1)Гіпертонічна хвороба 1 ступінь

Чоловік 35 років звернувся до лікаря зі скаргами на безсоння та головний біль протягом 3 діб. Вживає алкоголь. Під час обстеження виявлено АТ 147/94 мм. Рт.ст. Пульс твердий, напружений. Ваш діагноз?

Діагностика: ЕКГ, ехокардіографія, рентген грудей

Лікування: Призначити Каптопрес 1 таб. на добу.Зменшити кількість вживання солі, відмовитися від 100г, зменшити кількість вживання холестерину та жирів, зменшити фізичне навантаження.

2)Гіпертонічна хвороба 2 ступінь

Жінка 47 років звернулася зі скаргами на тяжкість в потиличний області, шум в вухах, запаморочення та болі в ділянці серця. При обстеженні виявлено гіпертрофія лівого шлуночка. АТ 164/100 мм рт.ст. Пульс 98/ХВ.

Діагностика: ЕКГ, ехокардіографія, рентген грудей, КТ, ЗАК і офтольмоскопія

Лікування: Альфа-адрено блокатори(Ембрантил 2 рази на добу (2 капсули препарату Ебрантил, капсули по 30 мг на добу), діуретики: фурасемід 40мг (1 таб.) 2 рази га добу. Бета-адреноблокатори: Бісопролол по 5мл на добу.

3)Гіпертонічна хвороба 3 ступінь.

Хворий А 55 років звернувся зі скаргами на потемніння в очах, задишку, запаморочення, болі в серці, роздратування. Об'єктивно Пульс 115/ХВ АТ 188/116 мм рт.ст Виявлено перкуторно розширення серцевої тупості ліворуч Під час огляду очне дно ретинальної геморагії та ексудати з набряком. Відмічається стенокардія. Ваш діагноз?

Діагностика: ЕКГ, ехокардіографія, рентген грудей, КТ, ЗАК , Біохімічний дослідження, офтальмоскопія.

Лікування: Інгібітори амінтензинперетворюючі: Енарапріл 10мг на добу, Альфа-адрено блокатори(Ембрантил 2 рази на добу (2 капсули препарату Ебрантил, капсули по 30 мг на добу), діуретики: фурасемід 40мг (1 таб.) 2 рази га добу. Бета- адреноблокатори: Бісопролол по 5мл на добу.

Література:

Основна: В.А. Левченко «Внутрішні хвороби» ст. 149 – 158, ст. 176 – 180

А.В. Єпішена «Внутрішні хвороби» ст. 416 – 427, ст. 440 – 448

Лекція № 11

Тема лекції: Захворювання органів кровообігу: ешемічна хвороба серця, стено-кардія, інфаркт міокарда, аретмія, серцева недостатність, гостра судинна недостатність

Мета:

а)Навчити основні клінічні симптоми захворювань, надавати невідкладну допомогу при невідкладних станах

б) Виховати відчуття відповідальності за доручену справу.

Спеціальні компетентності:

СК. 1. Здатність до застосовування професійних стандартів та нормативно-правових актів у повсякденній медичній практиці.

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 5. Здатність до динамічної адаптації та саморегуляції у важких життєвих і професійних ситуаціях з урахуванням механізму управління власними емоційною, мотиваційно-вольовою, когнітивною сферами.

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосовуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

СК. 13. Здатність до використання професійно профільованих знань, умінь та навичок для здійснення санітарно-гігієнічних і лабораторних досліджень, протиепідемічних та дезінфекційних заходів.

Загальні компетентності:

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 5. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 6. Обирати тактику спілкування з пацієнтами та членами їхніх родин, колегами, дотримуючись принципів професійної етики, толерантної та неосудної поведінки при здійсненні професійної діяльності, з урахуванням соціальних, культурних, гендерних та релігійних відмінностей.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

РН. 10. Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії.

РН. 11. Застосовувати лікарські препарати та медикаменти при здійсненні професійної діяльності.

РН. 12. Виконувати медичні маніпуляції та процедури відповідно до фахових протоколів, алгоритмів, включаючи надання послуг з первинної медичної допомоги в складі команди первинної медичної допомоги .

РН. 13. Надавати екстрену та невідкладну долікарську медичну допомогу.

План лекції

1.Основні симптоми і синдроми при захворюванні органів кровообігу;

2. Сприятливі фактори захворювання;

3.Особливості дієтотерапії в раціоні захворювання органів кровообігу;

4.Принципи контроль за хворими, що отримують аникоагулянти, серцеві глікозиди;

5.Ішемічна хвороба серця, стенокардія, інфаркт міокарда, аритмія, серцева недостатність, гостра судинна недостатність – визначення, класифікація, етіологія, патогенез, патоморфологія;

6.Особливості перебігу захворювань у людей похилого та старечого віку;

7. Методи лабораторної діагностики, основні показники;

8. Методи інструментальної та функціональної діагностики, їх значення в розпізнаванні захворювання;

9. Зміни на ЕКГ, при інфаркті міокарда, повної антріовелярної блокади серця перексилярної тахікардії, екстра…..;

10. Показання до амбулаторного та стаціонарного лікування;

11. Принципи організації догляду;

12. Профілактика захворювань, визначення груп ризику, диспансеризація;

13. Невідкладні стани в кардіології.

Зміст лекції:

Ішемічна хвороба серця (ІХС)

ІХС - ураження міокарда, обумовлене розладнанням коронарного кровообігу. При цьому коронарний кровобіг не забезпечує потребу серця в кисні.

Етіологія:

- атеросклеротичне ураження вінцевих артерій; - спазм вінцевих артерій;

- тромбоз вінцевих артерій.

Фактори ризику:

- спадкова схильність; - чоловіча стать, вік (ризик зростає у віці за 40 років);

- гіперхолестеринемія; - артеріальна гіпертензія; - надмірна маса тіла; - куріння;

- гіподинамія; - цукровий діабет; - психоемоційне перенавантаження; - метеозалежність.

Класифікація

Міжнародна статистична класифікація хвороб (МКХ-10):

- Стенокардія (грудна жаба).

- Гострий інфаркт міокарда.

- Повторний інфаркт міокарда.

- Деякі поточні ускладнення гострого інфаркту міокарда.

- Інші форми гострої ІХС.

- Хронічна ІХС.

Класифікація ІХС, затверджена VI Національним Конгресом кардіологів України (2000 р.):

1. Раптова коронарна смерть.

2. Стенокардія (стабільна стенокардія напруження; вазоспастична стенокардія; нестабільна стенокардія; стенокардія, що виникла вперше; прогресуюча стенокардія; рання постінфарктна стенокардія).

3. Гострий інфаркт міокарда (великовогнищевий; дрібновогнищевий; субендокардіальний; рецидивуючий; повторний; гостра коронарна недостатність; деякі ускладнення ГІМ).

4. Кардіосклероз

5. .Безбольова форма ІХС.

Стенокардія

Стенокардія - захворювання, найхарактернішою ознакою є напад болю, що локалізується за грудиною або в ділянці серця.

Стенокардія є однією із частіших форм ІХС. В основі приступу стенокардії лежить гостра ішемія міокарда, зумовлена погіршенням його кровопостачання з наступним швидким відновленням кровообігу в зоні ішемії (порушується рівновага між потребою міокарда в кисні і можливістю постачання його з кров`ю).

Етіологія:

- фізичне навантаження; - перевтомлення; - психоемоційний вплив; - паління; - зловживання спиртними напоями тощо.

Фон - ураження вінцевих артерій (атеросклероз, закупорка тромбом, рідко - емболом).

Класифікація:

1. Стенокардія стабільна:

- стабільна стенокардія навантаження (з вказанням функціональних класів);

- стабільна стенокардія без ураження коронарних артерій (ангіографічно)- коронарний синдром Х;

- вазоспастична стенокардія (ангіоспастична стенокардія, спонтанна, варіантна, Прінцметала).

Стенокардія навантаження - це стенокардія, яка виникає після фізичного або психоемоційного навантаження, триває 5-10 хв. і знімається нітрогліцерином.

Стабільна стенокардія навантаження - це стенокардія навантаження, яка не має тенденції до прогресування.

Коронарний синдром Х - це стабільна стенокардія навантаження з ангіографічно інтактними коронарними артеріями.

Вазоспастична стенокардія - це стенокардія, яка виникає в спокої, частіше вночі або зранку, триває 5-10 хв, супроводжується шлуночковими аритміями під час болю.

Класифікація функціональних класів (ФК) стабільної стенокардії напруження:

І ФК - «латентна» стенокардія: приступи виникають під час значних фізичних навантажень.

ІІ ФК - приступи виникають під час ходи у звичайному темпі на відстань більше 500 м і /або підйомі більше, ніж на один поверх, вплив несприятливих факторів (психоемоційний стрес, холодна погода, ранкові години).

ІІІ ФК - приступи виникають під час ходи у звичайному темпі на відстань 100-500 м, підняття на один поверх, інколи у стані спокою вночі.

IV ФК - приступи виникають під час незначних фізичних навантажень, ходи на відстань до 100 метрів рівною місцевістю, приймання їжі, акту дефекації, а також у спокої.

2. Нестабільна стенокардія:

- що виникла вперше (до 28 діб);
- прогресуюча;
- рання постінфарктна (з 3-ої до 28 доби).

Нестабільна стенокардія - це стенокардія, яка виникла вперше (давністю до 28 днів), стенокардія навантаження, яка прогресує або яка виникла в перші 3-28 днів ІМ, а також повторні приступи гострої коронарної недостатності, коли приступ болю за грудиною у спокої триває понад 20 хв. і супроводжується ЕКГ - ознаками порушення процесів реполяризації, які тримаються до 48 год.

Стенокардія, що виникла вперше - це приступ стенокардії зі змінами на ЕКГ, що проходять у спокої, який виник вперше протягом останніх 28 діб.

Прогресуюча стенокардія - це стенокардія у пацієнта зі стенокардією напруження, яка почала турбувати в спокої або вночі, а також ФК якої став тяжчим зі зниженням толерантності до фізичного навантаження, з появою транзиторних змін ЕКГ у спокої.

Рання постінфарктна стенокардія -це стенокардія, яка виникла протягом 3-28 діб після ІМ.

Інфаркт міокарда

Інфаркт міокарда (ІМ) - захворювання, обумовлене некрозом ділянки серцевого м'язу в результаті порушення коронарного кровообігу внаслідок звуження просвіту артерій атеросклеротичними бляшками або тромбозу коронарної артерії.

В останні десятиріччя зросла захворюваність на інфаркт міокарда, особливо серед чоловіків 30-44 років. Як і раніше, смертність та інвалідність унаслідок ІМ серед працездатного населення залишається досить високою. За даними МОЗ України в 2013 р. зареєстровано 50744 випадків гострого та повторного інфаркту міокарду серед дорослого населення (135,7 випадків на 100 тис. населення).

Етіологія:

- атеросклероз коронарних артерій (у 95% випадках).

Фактори ризику: - стресові ситуації; - «небезпечний вік» (після 40 років, -особливо у чоловіків); - обтяжена спадковість (наявність ІМ у близьких родичів);

- обмежена фізична активність; - ГХ; - цукровий діабет; - ожиріння; - стенокардія; - емболія коронарних артерій (рідко).

Рідко: - спазм вінцевих артерій без ознак атеросклерозу; - запальні зміни він-цевих артерій ревматичного походження; - судинні ураження, захворювання коронарних артерій

(артеріїти, травми артерій, розшарування аорти і вінцевих артерій); - емболії коронарних артерій; - природжені дефекти коронарних артерій; - різка невідповідність між потребою міокарда в кисні і його поступленням аортальні вади серця, отруєння чадним газом, тиреотоксикоз, тривала артеріальна гіпертензія; - порушення коагуляції (тромбоцитоз, поліцитемія, тромбоцитопенічна пурпура).

Класифікація

За поширеністю:

- *трансмуральний* (велико осередковий «ІМ із зубцем Q»);
- *нетрансмуральний* (дрібно осередковий) або субендокардіальний «ІМ ьез зубця Q»).

За перебігом:

- гострий;
- підгострий;
- затяжний (виникнення нового ІМ в межах 48-72 год. від початку хвороби);
- рецидивний (до 2 міс.).
- повторний (через 2 міс. і більше).

Атипові форми ІМ:

- астматичний;
- гастралгічний (абдомінальний);
- церебральна;
- периферична;
- аритмічний;
- безбольовий (малосимптомний).

Класифікація періодів ІМ:

1. *Передінфарктний стан* (від 1 дня до 4 тиж. - зміна характеру болю, частішають приступи стенокардії, задишка, тахікардія, інколи почуття перебоїв в роботі серця).
2. *Найгостріший період* (перші 2 год. від початку хвороби - час гострої ішемії міокарда і початку його некрозу).
3. *Гострий період* (до 10-го дня від початку хвороби - час формування осередку некрозу).
4. *Підгострий період* від 4 до 8 тижнів - час формування рубця).
5. *Постінфарктний період* (від 2 до 6 місяців - час адаптації міокарда до нових умов функціонування).

або після освоєння 1 км. дистанції.

Профілактика:

Первинна профілактика:

- активне лікування хронічних форм ІХС та їх рання діагностика; усунення причин, що викликають психоемоційне перевантаження, ожиріння, боротьба з гіподинамією, курінням, лікування ГХ.

*Вторинна профілактика (*полягає у попередженні повторних ІМ):

- призначають антиангінальні засоби (нітрати, бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію); - призначають препарати, які поліпшують метаболізм у серцевому м`язі(триметазідін, метамакс); - антикоагулянти; - антиагреганти;

- пацієнти з ІХС повинні перебувати під постійним наглядом за місцем проживання або роботи, відвідувати сімейного лікаря регулярно не рідше 1 разу на рік при ФК 1, 1 разу на 6 місяців при ФК2, 1 разу на 3 місяці пр. ФК 3-4.

Вади серця

Вади серця - морфологічні зміни клапанного апарату серця, які призводять до порушення внутрішньо-серцевого та загального кровообігу.

Етіологія

За походженням:

- вроджені аномалії та вади ембріонального розвитку ССС (відкрита артеріальна (Боталова) протока, дефект міжшлуночкової перегородки, дефект міжпередсердної перегородки, стеноз легеневої артерії (ізольований) тетрада Фалло);

- набуті - розвиваються внаслідок перенесення ревматизму, сифілісу, інфекційного ендокардиту, атеросклерозу, травми грудної клітки (мітральний стеноз, мітральна недостатність, аортальний стеноз, аортальна недостатність).

За суттю:

- недостатність клапанів - спотворені клапани нещільно перекривають отвір між камерами серця або камерою серця і судиною, що з неї виходить;

- стеноз отвору - внаслідок ураження клапанів і стінок серця та судин звужується отвір між камерами серця, або камерою серця і судиною.

Види вад серця:

- прості - одне ураження клапану або отвору (недостатність мітрального клапану та інші);

- складні, коли є одночасно і недостатність клапану і стеноз отвору в цьому ж місці (недостатність мітрального клапану та мітральний стеноз тощо);

- комбіновані, коли є вади серця з локалізацією на різних клапанах (мітрально-аортальні тощо).

Класифікація

Набуті вади серця (за стадіями):

Мітральний стеноз:

- I - компенсації;
- II - легеневого застою;
- III - правошлуночкової недостатності;
- IV - дистрофічна;
- V - термінальна.

Мітральна недостатність:

- I - компенсації; - II - субкомпенсації; - III - правошлуночкової декомпенсації;
- IV- дистрофічна; - V-термінальна.

Аортальний стеноз:

- I - повної компенсації;
- II - прихованої СН;
- III - відносної коронарної недостатності;
- IV - вираженої лівошлуночкової недостатності;
- V - термінальна.

Аортальна недостатність:

- I - повної компенсації;
- II - прихованої СН;
- III - субкомпенсації;
- IV - декомпенсації;
- V - термінальна.

Мітральна недостатність (недостатність мітрального клапану)

Мітральна недостатність (недостатність мітрального клапану) - вада серця, при якій ураженим мітральним клапаном неповністю закривається отвір між лівим передсердям та лівим шлуночком під час систоли шлуночків, внаслідок чого частина крові з лівого шлуночка повертається в ліве передсердя, замість того, щоб повністю потрапляти в аорту.

Класифікація:

I стадія - *компенсації*

- мінімальний зворотній рух крові з лівого шлуночка в ліве передсердя, порушень гемодинаміки практично немає, виявлення ознак при інструментальних методах обстеження: ФКГ, УЗД серця

II стадія - *субкомпенсації:*

- зберігається компенсація порушень гемодинаміки за рахунок лівого шлуночка. Фізична активність обмежена незначно, задишка виникає після значного фізичного навантаження. Методи діагностики: ЕКГ, ФКГ, УЗД серця, R-скопія грудної клітки.

III стадія - *правошлуночкової декомпенсації:*

- значна регургітація крові у ліве передсердя. Періодична декомпенсація серцевої діяльності, що ліквідується медикаментами; фізичне навантаження викликає задишку.

IV стадія - *дистрофічна:*

- постійна правошлуночкова недостатність. Можливі порушення функції печінки та нирок.

V стадія - відповідає III клінічній стадії СН.

Недостатність аортального клапану

Недостатність аортального клапану - захворювання при якому стулки аортального клапану не повністю закривають аортальний отвір, внаслідок чого в період діастоли через зворотній потік крові частина її повертається в лівий шлуночок.

Класифікація:

I стадія - *повної компенсації:* - ознак немає; - позитивна УЗД серця.

II стадія - *прихованої СН:* - помірне зниження працездатності; - відчуття посилених серцевих скорочень; - посиленого периферичного пульсу (в голові, кінцівках, вздовж хрепта) особливо після фізичного навантаження; - діагностичне значення мають R-скопію та УЗД серця.

III стадія - *субкомпенсації:* - значне зниження фізичної активності; -підсилена пульсація сонних артерій; - болі в ділянці серця.

IV стадія - *декомпенсації:* - виражена задишка та приступи болю в ділянці серця під час незначного фізичного навантаження; - виражені розлади кровообігу (приступи серцевої астми, збільшення печінки тощо).

V стадія - *термінальна:* - прогресуюча недостатність лівого і правого шлуноч-ків; - глибокі дегенеративні зміни в життєво важливих органах (периферичні набряки, асцит, трофічні порушення).

Класифікація

I стадія - *повної компенсації:* - скарг немає; - діагностичне значення має УЗД серця.

II стадія- *прихованої СН:* - інколи скарги на підвищену втомлюваність, задишку під час фізичного навантаження, запаморочення. Методи діагностики: ЕКГ, УЗД та R - скопія серця.

III стадія - *відносної коронарної недостатності:* - кардіалгії; - прогресивна задишка.

IV стадія - *вираженої лівошлуночкової недостатності:* - подальше прогресування симптомів: запаморочення та втрата свідомості під час фізичного навантаження, періодичні приступи пароксизмальної нічної задишки, серцевої астми, набряку легень; - застійні явища в легенях, печінці.

V стадія - *термінальна:* - прогресуюча недостатність лівого і правого шлуночків, симптоми різко виражені; - загальний стан дуже тяжкий. Лікування практично безуспішне.

Гостра та хронічна серцево-судинна недостатність

Недостатність кровообігу – неспроможність системи кровообігу постачати органи і тканини необхідною кількістю крові для їх нормального функціонування.

Недостатність кровообігу: гостра і хронічна недостатність кровообігу.

Гостра недостатність кровообігу виявляється такими синдромами:

а) гостра серцева недостатність;

б) гостра серцево-судинна недостатність;

в) гостра лівошлункова недостатність, або право шлункова недостатність;

г) гостра судинна недостатність.

Гостра судинна недостатність (ГСН).

Гостра судинна недостатність - різке зменшення об'єму циркулюючої крові з наступним погіршенням кровопостачання життєво важливих органів.

Судинна недостатність характеризується розладом периферійного кровообігу, який супроводжується низьким АТ і порушенням кровопостачання органів і тканин.

ГСН проявляється:

- непритомністю;
- колапсом;
- шоком.

Непритомність.

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

Причини:

- кровотечі;
- духота в приміщенні;
- гострий біль;
- страх перед болючою процедурою;
- втома;
- голод;
- астенія через інфекційне захворювання;
- тривале стояння;
- ортостатична гіпотензія;
- вигляд крові;
- сильне хвилювання тощо.

Клініка:

Непритомність виникає раптово, інколи їй передує напівнепритомний стан:

- загальна слабкість;
- запаморочення;
- потемніння в очах;
- поява мушок перед очима;
- оніміння рук і ніг;
- нудота;
- посилена пітливість.

Після чого пацієнт втрачає свідомість, а буває що не втрачає .

Об'єктивні симптоми:

- різка блідість шкіри, видимих слизових оболонок;
- похолодання кінцівок;
- прискорене поверхневе дихання;
- пульс малий, ледь пальпується;
- АТ знижений;
- зіниці звужені;
- реакція на світло збережена.

Здебільшого непритомність триває від декількох секунд до декількох хвилин, рідко 10-15 хвилин.

Невідкладна допомога:

- покласти пацієнта в горизонтальне положення, трохи підняти ноги (щоб збільшити приток крові до головного мозку);
- забезпечити доступ свіжого повітря;
- звільнити від тісного одягу;
- розстібнути комір;
- послабити ремінь;
- обприскати лице і груди холодною водою;
- дати хворому понюхати ватку, змочену нашатирним спиртом;
- розтерти тіло рушником;
- зігріти ноги грілками;
- дати випити пацієнту гарячого чаю чи кави (якщо дозволяють умови);
- при неефективності таких заходів в/в ввести 1 мл 10% кофеїну, 20 мл 40% розчину глюкози.

Не потрібно спішити піднімати пацієнта.

Пам'ятайте, що непритомність може бути проявом важкого захворювання, це зобов'язує м/с ретельно оглянути пацієнта, розпитати його про самопочуття і потребує термінової допомоги Колапс.

Колапс – більш важка форма ГСН, що характеризується падінням судинного тонусу, ознаками гіпоксії головного мозку і пригніченням життєво важливих функцій організму.

Причини:

- сильний біль;
- кровотеча;
- інфекційні захворювання;
- інфаркт міокарда;
- крупозна пневмонія;
- харчові токсикоінфекції;
- отруєння барбітуратами;
- передозування клофеліну, лідокаїну гідрохлориду, новокаїнаміду, верапамілу, ніфедипіну, пентаміну;
- різка зміна положення тіла тощо.

Клініка:

- виражена загальна слабкість;
- запаморочення;
- шум у вухах;
- різка блідість шкірних покривів, вкритих холодним липким потом;
- загострені риси обличчя;
- глибоко запалі очі;
- розширення зіниць;
- тіні навколо очей;
- дихання прискорене, поверхневе;
- пульс відсутній на променевій артерії, або відчутний з трудом;
- АТ-знижується;
- тони серця глухі;
- пацієнт лежить нерухомо, байдужий до всього, що відбувається довкола, відповіді на запитання «неохочі», ледве чутні;
- скаржиться на сильну слабкість і озноб;
- кінцівки холодні на дотик;
- падає діурез.

Невідкладна допомога:

- пацієнта покласти в горизонтальне положення з трохи опущеною головою і піднятими ногами;
- нижні кінцівки обкласти теплими грілками і накрити теплою ковдрою;

- доступ свіжого повітря;
- звільнити від тісного одягу;
- пацієнт нетранспортабельний;
- госпіталізація можлива тільки після виведення пацієнта із стану колапсу;
- інгаляція кисню;
- знеболювальні засоби (анальгін, баралгін, промедол, омнопон);
- при кровотечі значній: вливання поліглюкіну, реополіглюкіну, глюкози);
- в/в повільно увести 0,3 мл 1 % розчину мезатону або 0,5-1 мл 0,2 % розчину норадреналіну або в/в 1 мл 10 % розчину кофеїну в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду ;
- в/в гідрокортизону 125 мг чи преднізолону 30 мг на ізотонічному розчині натрію хлориду.

Шок.

Шок - загрозливий для життя стан, що виникає в результаті дії на організм надмірних подразників.

Причини:

- різко виражений больовий синдром;
- травми;
- інфаркт міокарда;
- опіки;
- кровотечі;
- інтоксикації;
- інфекційні захворювання тощо.

Класифікація:

- геморагічний;
- травматичний;
- опіковий;
- кардіогенний;
- анафілактичний;
- токсико-інфекційний тощо.

Кардіогенний шок.

Кардіогенний шок – виникає внаслідок значного зниження насосної функції серця, наприклад, це одне з найчастіших і тяжких ускладнень інфаркту міокарда.

Летальність при справжньому кардіогенному шоку становить 80-90 %.

Причинами КШ можуть бути:

- трансмуральний інфаркт міокарда , при якому вражається більше 40% міокарда;
- запалення серцевого м'яза (гострий міокардит);

- розрив міжшлуночкової перегородки;
- гострий стеноз (звуження) серцевих клапанів;
- гостра недостатність серцевих клапанів;
- масивна тромбоемболія легеневої артерії.

Розрізняють 4 клінічні форми кардіогенного шоку:

- рефлекторний (ранній, больовий);
- справжній;
- аритмічний (тахісистолічний, брадисистолічний);
- ареактивний. Якщо тривалість шокового стану перевищує 5-6 годин, не купірується лікарськими препаратами, а сам шок поєднується з аритміями і набряком легень, такий шок називають *ареактивным*.

Розрізняють 3 ступені справжнього кардіогенного шоку:

- I ступінь - відносно легкий, тривалість 3-5 годин, АТ - 90/50 - 60/40 мм рт. ст.;
- II ступінь - середньої тяжкості, тривалість 5-10 годин, АТ - 80/50 -40/20 мм рт. ст.;
- III ступінь - дуже тяжкий, тривалість понад 10 годин, систолічний АТ менше 20 мм рт. ст., пульсовий тиск менше 15 мм рт. ст.

Клінічна картина кардіогенного шоку:

- Колір шкірних покривів (бліда, мармурова, ціаноз);
- Температура тіла знижена, липкий холодний піт);
- Дихання (часте, поверхневе, утруднене - диспное, на тлі падіння АТ наростають застійні явища з розвитком набряку легенів);
- Пульс (частий, малого наповнення, тахікардія, при зниженні АТ стає ниткоподібним, а потім перестає прощупуватися, може розвиватися тахі - або брадиаритмия);
- Артеріальний тиск (систолічний - різко знижений, часто не перевищує 60 мм рт. ст., а іноді й зовсім не визначається, пульсовий, якщо виходить виміряти діастолічний, виявляється нижче 20 мм рт. ст.);
- Тони серця (глухі, інший раз вловлюється III тон або мелодія протодіастоліческого ритму галопу);

Невідкладна допомога:

- викликати лакаря;
- надати повний психічний і фізичний спокій;

за призначенням лікаря проводиться:

- антиангінальна терапія (купірують больовий синдром): наркотичні анальгетики;

- у випадку низького центрального венозного тиску і загального периферійного опору доцільно – адреналін (4 мл 0,1 % р-ну + 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), норадреналіну гідротартрат (2-4 мл 0,2 % р-ну + 1000 мл 5 % р-ну глюкози);
- реополіглюкін, реоглюман;
- глюкокортикоїди (дексаметазон, преднізолон);
- антитромбоцитні засоби (аспірин, клопідогрель, іпатон).

Догляд за пацієнтами з ГСН:

- постійно проводити контрольні спостереження за пульсом пацієнта, АТ, ЧД;
- слідкувати за загальним станом пацієнта;
- змінювати натільну і постільну білизну;
- проводити профілактику пролежнів;
- надавати допомогу в харчуванні;
- стежити за фізіологічними відправленнями;
- стежити за добовим діурезом;
- за необхідністю ставити очисні клізми;
- проводити катетеризацію сечового міхура тощо.

Прогноз.

Прогноз при вазомоторному та вагусному зомлінні для життя сприятливий. При зомлінні на ґрунті органічних захворювань прогноз визначається характером ураження та можливостями його лікування.

Прогноз при колаптоїдних та шокових станах залежить від причин, які її викликали. У тяжких випадках можуть виникнути необоротні зміни, які призводять до смерті пацієнта.

Профілактика.

Профілактика зомління спрямована на боротьбу з вегетативними дисфункціями (здоровий спосіб життя, заняття фізичною культурою, профілактика стресів), своєчасне лікування основного захворювання.

Профілактикою колапсу та шоку є інтенсивне та адекватне лікування основного захворювання.

Гостра серцева недостатність.

Гостра серцева недостатність - розвивається внаслідок порушення скоротливої здатності міокарда, зменшення систолічного і хвилинного об’єму серця.

Гостре порушення скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка веде до того, що він не в змозі перегнати в аорту всю кров, яка надходить з лівого передсердя, внаслідок чого розвивається застій крові у лівому передсерді та малому колі кровообігу.

Гостра серцева недостатність найчастіше виявляється у вигляді лівошлуночкової недостатності: серцевою астмою і набряком легень.

Серцева астма.

Серцева астма це синдром різкого фракції викиду лівого шлуночка, що супроводжується приступом задишки, яка переходить в ядуху.

Причини:

- вади серця;
- інфаркт міокарда;
- гіпертонічна хвороба;
- міокардити.

Клініка:

- ядуха (характерний симптом) – частіше в положенні лежачі;
- інспіраторна задишка;
- вимушене положення: пацієнт сидить в ліжку, опустивши ноги, упирається руками у ліжко, голова нахилена вперед;
- пацієнт наляканий, ловить повітря ротом;
- кашель турбує пацієнта під час приступу ядухи з виділенням незначної кількості харкотиння з домішками крові;
- шкіра та слизові оболонки бліді, з наростаючим ціанозом, вона покрита краплями поту (чоло, шия, груди, спина);
- грудна клітка розширена, на шиї виступають набухлі вени;
- дихання прискорене (30- 40 за 1 хв.);
- пульс - аритмічний, або прискорений;
- АТ – без особливостей;
- при аускультації – вологі хрипи в нижніх відділах легень;
- перкусія – коробочний звук.

Тривалість приступу – від декількох хвилин до кількох годин.

Набряк легень.

Набряк легень це накопичення серозної рідини (трансудату) як в інтерстиціальній тканинні легень, так і в альвеолах.

Причини:

- інфаркт міокарда;
- гіпертензивний криз;
- вади серця;
- гострі отруєння;

- пневмонії;
- рак легенів та ін.

Клініка:

- набряк легень виникає під час сну (частіше), або вдень під час фізичного навантаження чи хвилювання;
- стан тяжкий;
- пацієнт збуджений;
- ядуха;
- задишка має інспіраторний характер або може бути змішаною;
- дихання прискорене, на відстанні чути клекочучі хрипи;
- кашель частий (або без кашлю) з виділенням великої кількості світлого або рожевого пінистого харкотиння (у тяжких випадках харкотиння тече з рота і носа);
- шкіра обличчя, шиї, грудної клітки вкрите краплями поту, поступово наростає ціаноз;
- набухають вени шиї;
- пульс – до 140 – 150 за 1 хв.;
- АТ – знижується;
- при аускультації – вологі хрипи;

при тривалому набряку легень:

- АТ поступово падає;
- пульс – важко простежити;
- дихання поверхневе;
- пацієнт не в змозі відкашляти харкотиння;
- ядуха прогресує і настає смерть.

Приступ триває декілька годин і припиняється лише після енергійних лікувальних заходів.

Загальна програма

надання невідкладної допомоги при гострій серцевій недостатності.

Нормалізація емоційного стану, усунення гіперкатехолемії і гіпервентиляції.

Зменшення переднавантаження (венозного повернення крові до серця)

Розвантаження малого колу кровообігу за допомогою діуретиків.

Зниження тиску в малому та великому колі кровообігу.

Оксигенотерапія.

Вентиляція легенів у режимі позитивного тиску на видиху.

Руйнування піни за допомогою піногасників.

Підвищення скоротливої функції міокарду.

Зменшення альвеолярно-капілярної проникливості.

Всі направлення лікувальної програми виконуються одночасно, пацієнту необхідно створити спокій, забезпечити доступ свіжого повітря, його слід посадити, але так, щоб ноги звішувалися з ліжка, таке положення зменшує венозний приплив крові до серця і полегшує стан пацієнта. У випадку гострої серцевої недостатності при інфаркті міокарда пацієнт знаходиться в полусидячому положенні. До стоп прикладають грілку, до гомілок гірчичники.

Окремі позиції надання невідкладної допомоги:

1. *Нормалізація емоційного стану, усунення гіперкатехоламінемії та гіпервентиляції.*

При виконанні цієї програми відмічаються наступні зміни:

- Зникає відчуття страху смерті, проявляється заспокійлива дія.
- Нормалізується вміст катехоламінів у крові і зменшується ЗНОС (загальний периферичний опір судин).
- Знижується приплив крові та полегшується робота серця, що покращує відтік крові із малого колу кровообігу і зменшується фільтрація тканинної рідини через альвеолярно-капілярну мембрану.
- Зменшується задишка, що є реезультатом зниження припливу крові до легенів.
- Знижується інтенсивність обмінних процесів, що полегшує переносимість нестачі кисню.

Для виконання цієї програми застосовують такі лікарські засоби:

•*Морфіну гідрохлорид 1% розчин 1 мл.,* вводиться в\в повільно в 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду. Якщо не можна.виконати ін'єкцію в\в, препарат вводять п\ш але дія його знижується. Після введення морфіну значно зменшується задишка (пригнічення дихального центру), знімається напруга і неспокій пацієнта, купірується больовий синдром (при інфаркті міокарда). Можливе зниження АТ. Не вводити при гострій серцевій недостатності, яка виникла на фоні хронічних обструктивних легеневих захворювань, бронхіальної астми, гострої пневмонії.

- *Дроперідол - 0,25%розчин,* вводиться 1- 2мл в 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду в\вповільно. Препарат надає значну заспокійливу дію, не викликає побічних явищ, властивих морфіну. Вводити під контролем АТ.
- *Натрію оксибутірат 20% розчин* - застосовують у пацієнтів з тенденцією до зниження АТ, вводити в\в 20-30 мл 20% розчину дуже повільно протягом 6-10хвилин. Надає значний заспокійливий ефект, сприяє нормалізації АТ.

2. Зменшення венозного повернення крові до серця (переднавантаження)

При виконанні цього розділу лікувальної програми зменшується переднавантаження, правого шлуночка, знижується тиск в легеневій артерії, розвантажується мале коло кровообігу.

Для виконання програми застосовують такі препарати:

- *Нітрогліцерин 0,5 мг* - значно зменшує переднавантаження, розширює коронарні артерії, покращує коронарний кровоток. При помірних застійних явищах в легенях і відсутності змін АТ можна обмежитися прийомом нітрогліцерину сублінгвально в дозі 0,5 мг з інтервалом 15-20 хвилин (повторюють 3-4 рази за годину). При значних явищах застою в легенях (вологі хрипи вислуховуються більше ніж над половиною легенів), нітрогліцерин вводиться в\в крапельно. При введені проводять постійний контроль АТ, систолічний тиск не повинен бути нижче 60 мм. рт. ст.
- *Для зменшення переднавантаження застосовують накладення джгутів або манжеток* від апарату для вимірювання АТ на кінцівки. В якості джутів застосовують широкі резинові трубки. Джгути накладають на 15 см нижче пахвинної ділянки і на 9 см нижче плечового суглоба. Одночасно слід пережимати три кінцівки. Кожні 15 хвилин один із джгутів необхідно знімати і перекладати на вільну кінцівку.
Тиск накладених джгутів повинен бути нижче систолічного АТ (артеріальний пульс повинен промацуватися нижче джгутів). Метод протипоказаний при наявності тромбофлебіту і варикозного розширення вен.

3. Розвантаження малого колу кровообігу за допомогою діуретиків:

З метою розвантаження малого кола кровообігу застосовують швидкодіючі діуретики:

• *Фурасемід в дозі 40 мг* в\в, при відсутності ефекту можна додатково через 60 хв ввести 40 мг. Діуретичний ефект фурасеміда починається через декілька хвилин і продовжується 2-3 години з виділенням до 2 літрів сечі. При цьому знижується об'єм плазми крові і підвищення колоїдно-осмотичного тиску за рахунок згущення крові, що обумовлює перехід набрякової рідини в судинне русло, зниження кровонаповнення легенів і зменшення тиску в легеневій артерії. Введення проводити під ретельним контролем АТ (зниження ОЦК). Внутрішньовенне введення фурасеміду викликає венодилятуючий ефект, зменшуя венозний приплив крові і зупиняє прогресування набряку легенів.

4.Зниження тиску в малому і великому колі кровообігу.

До зниження тиску в малому колі кровообігу приводять всі вищеперелiковані програми.

Для зниження тиску у великому колі застосовують гангліоблокатори. Вони викликають наступні ефекти:

- Депонування крові в судинах великого колу кровообігу, зниження припливу крові до серця і хвилинного об'єму крові.
- Зменшення легеневого об'єму крові і перерозподілу крові із малого кола у велике коло кровообігу.
- Зменшення ЗПОС в великому колі кровообігу, зниження системного тиску.
- Зменшення механічної роботи обох шлуночків, особливо лівого.

Лікування гангліоблокаторами проводять під ретельним контролем АТ, яке повинно вимірюватися кожні 2 – 3 хвилини на руці вільній від крапельного введення ліків. Застосування гангліоблокаторів протипоказано при артеріальній гіпотензії.

Звичайно застосовують 5% розчин пентаміна 1 - 2мл в 20мл 0,9% розчину натрію хлориду повільно протягом 10 - 15 хвилин. Також широко використовується бензоексоній

При значній артеріальній гіпертензіїї застосовують 0,01 % розчин клофеліну в 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду повільно в\в. Легеневу гіпертензію можна також зменшити застосовуючи еуфілін 2,4 % розчин 20 мл в\в повільно.

Але введення еуфіліну при набряку легенів проводять тільки при наявності бронхоспазму і протипоказано при інфаркті міокарда, електричній нестабільності міокарду (порушення серцевого ритму і провідності).

5. *Оксигенотерапія.*

Проводиться з метою покращення насичення крові киснем. Частіше кисень інгалюють за допомогою носових катетерів, введених на 6-8см. Застосовують інгаляції зволоженого кисню. Можливе проведення оксигенації за допомогою маски, яка закриває ніс і рот.

6. Вентиляція легенів в режимі позитивного тиску на видиху.

За допомогою цього методу збільшується протитиск фільтрації в альвеолах і утруднює перехід трансудату крові із капілярів малого колу кровообігу, завдяки чому набряк легенів зменшується. Крім цього, дихання із опором на видиху зменшує венозне повернення крові до серця і розвантажує мале коло кровообігу. Метод особливо показаний при важкому набряку легенів.

Для проведення вентиляції в режимі позитивного тиску в кінці видиху (ПТКВ) видихає через трубку, яку опускають на 6-8 см у воду.

7 . Руйнування піни в альвеолах.

Руйнування піни (застосування піногасників) має велике значення, так як при набряку легенів утворюється велика кількість піни в альвеолах, що знижує дихальну поверхню легенів, виникає тяжка задишка. Для піногасіння застосовують наступні методи:

- Інгаляція кисню, який пропускають через 70° етиловий спирт - зникнення клекочучого дихання відмічають вже через 10 - 15 хвилин.

- Внутрішньовенне введення 96° етилового спирту із 15мл 5% розчину глюкози.
- Інгаляції 2 - 3мл 10% спиртового розчину антифомсілану протягом 10-15 хвилин. Препарат має низьку токсичність і велику протипінну активність. Перед інгаляцією необхідно зняти психомоторне збудження пацієнта. При швидкому наростанні набряку і дихальної недостатності, втратою пацієнтом свідомості - переведення на штучну вентиляцію легенів з аспірацією піни із дихальних шляхів.

8. Підвищення скоротливості міокарда.

З метою підвищення скоротливості міокарда на фоні артеріальної гіпотензії застосовують в\в крапельне введення дофаміну. На фоні тахісистолічної форми миготливої аритмії застосовують серцеві глікозиди.

9. Зменшення альвеолярно-капілярної проникливості.

Значно зменшити альвеолярно-капілярну проникливість можуть глюкокортикоїдні препарати. Їх застосування показано при набряку легенів на фоні гіпотензії

Догляд за пацієнтами з гострою серцевою недостатністю:

- м/с уважно спостерігає за пацієнтом безперервно, цілодобово;
- спостерігає за виразом і кольором його обличчя;
- спостерігає за ритмом дихання, поведінкою тощо;
- помітивши зміни, терміново доповідає черговому лікарю;
- велике значення має догляд за пацієнтами, особливо годування, загально гігієнічні заходи, забезпечення фізіологічних відправлень;
- потрібно сприяти своєчасному випорожненню кишок (дають проносні засоби, а за необхідністю робити очисні клізми);
- важливим є забезпечення нормального діурезу: якщо пацієнт самостійно не може випорожнити сечовий міхур, застосовують катетер;
- потрібно старанно доглядати за шкірою пацієнта;
- потрібно утримувати тіло пацієнта в чистоті;
- щоранку треба дати пацієнтові вмитися;
- перед кожним прийманням їжі – вимити руки;
- потрібно підмивати пацієнта;
- міняти натільну та постільну білизну по мірі її забруднення;
- проводять профілактику пролежнів;
- потрібно дбати про загальний психічний стан пацієнта: усувати збудливі та пригнічу вальні моменти (шум у палаті, хвилюючі розмови, перебування в одній палаті з умираючим пацієнтом).

Хронічна недостатність кровообігу (ХНК).

Хронічна недостатність кровообігу – патологія, яка виникає при різних захворюваннях, внаслідок яких уражається серце і порушується його скоротлива функція.

Етіологія:

- кардіосклероз;
- кардіоміопатія;
- дифузні захворювання сполучної тканини;
- вади серця;
- артеріальна гіпертензія;
- міокардити;
- токсико-алергічні ураження міокарда;
- ІХС.

ХНК розвивається поступово з повільним наростанням симптомів.

За класифікацією Стражеско - Василенко виділяють 3 стадії:

- *І стадія* – початкова, прихована: задишка, тахікардія, ціаноз з`являються при фізичному навантаженні. У легенях незначні застійні явища. Надвечір відзначається припухлість ніг, яка до ранку зникає. Печінка не збільшена.
- *ІІ стадія* – виражена: задишка і тахікардія більш виражені, з`являються при незначному фізичному навантаженні, а в подальшому стають постійними.

ІІ А період – «початок довгої стадії». Задишка та тахікардія виникають при незначному фізичному навантаженні. Спостерігається ціаноз, блідість шкіри, похолодання кінцівок, помірно збільшується печінка, під вечір з`являються набряки на ногах, але до ранку вони минають.

ІІ Б період – «кінець довгої стадії». Акроціаноз, тахікардія, у легенях вологі хрипи, печінка значних розмірів, набряки різко виражені, асцит, гідроторакс, анасарка.

- *ІІІ період* – термінальна, незворотна, дистрофічна. У цій стадії в органах і тканинах виникають глибокі незворотні структурно-функціональні зміни (кардіальний цироз печінки, загальне виснаження), повна втрата працездатності.

Лікування (спрямоване насамперед на поліпшення якості та збільшення тривалості життя пацієнта):

- *дієтотерапія:*

1. хворі з помірною серцевою недостатністю повині обмежувати добове споживання солі до 2-3 г, та менше 2 г при значних порушеннях гемодинамики;
2. повна відмова від вживання алкоголю;
3. не палити;

- *медикаментозне лікування*:

діуретики (фурасемід, урегіт);

серцеві глікозиди (дигітоксин, строфантин-К);

периферичні вазодилататори (гідралазин, ізосорбіду динітрат);

симпатоміметики (добутамін, допексамін);

бета-адреноблокатори (обзидан, метопролол, бісопролол, карведилол);

інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (каптоприл, еналаприл);

блокатори рецепторів ангіотензину II (лозартан, апровель).

- *пацієнти із СН підлягають поетапній реабілітації* (стаціонар – поліклініка – санаторій).

Прогноз.

У легких випадках настає одуження, і всі хворобливі явища зникають. При наявності ускладнень прогноз несприятливий. При експертизі працездатності за умов наявності ознак СН IIA – IIБ стадій через МСЕК оформляють інвалідність.

Профілактика:

- необхідно усунути причини, що спричинили захворювання.

Порушення серцевого ритму

Синусова тахікардія – збільшення частоти серцевих скорочень від 90 до 150-180 за 1 хвилину при збереженні правильного синусового ритму.

Синусова брадикардія – зменшення частоти серцевих скорочень від 59 до 40 за хвилину при збереженні правильного синусового ритму.

Синусова аритмія – неправильний синусовий ритм, який характеризується періодами прискорення і сповільнення ритму.

Екстрасистолія – передчасне скорочення всього серця або його окремих частин, зумовлене механізмом повторного входу або підвищеною осциляторною активністю клітинних мембран, яке виникає у передсердях, атріовентрикулярному з`єднанні чи в інших ділянках провідної системи серця.

Миготлива аритмія – порушення серцевого ритму, при якому протягом усього серцевого циклу спостерігається хаотичне збудження і скорочення окремих м’язових волокон передсердь із частотою 350-700 за хвилину.

Тести

1. Пацієнт 52 р., знаходиться в приймальному відділенні з такими проблемами: гострий біль у ділянці серця стискаючого характеру, який віддає в ліву руку, тривалістю більше 30 хв. Застосування нітрогліцерину ефекту не дало. Яке захворювання слід запідозрити?

A. Набряк легень

B. Стенокардію

C. Інфаркт міокарда

D. Остеохондроз

2. Хвора 50 років скаржиться на біль в ділянці серця стискаючого характеру, який віддає в ліве плече, лопатку. Біль виникає після фізичного та психічного перевантаження. Застосування якого препарату буде першочерговим?

A. Нітрогліцерин

B. Ніфедипін

C. Каптопрес

D. Валідол

3. Для пацієнта з інфарктом міокарду, що перебігає з типовою клінічною картиною, буде характерна проблема:

A. Аритмія

B. Тривалий біль у животі

C. Напад ядухи

D. Тривалий біль за грудниною

4. В приймальне відділення звернувся хворий зі скаргами на болі в області серця.При якому характері болю можна підозрювати інфаркт міокарду?

A. Тривалі зтискуючі,інтенсивні за грудиною

B. Періодичні тупі в області серця

C. Зтискуючі за грудиною,які проходять після прийому нітрогліцеріна

D. Неприємні ниючі

5. У пацієнта 45 років, який знаходиться в палаті інтенсивної терапії кардіологічного відділення з приводу гострого інфаркту міокарда, розвинувся кардіогенний шок. Яка ознака є найхарактернішою для кардіогенного шоку?

A. Шумне дихання

B. Стійке зниження АТ

C. Виділення пінистого харкотиння

D. Запаморочення

6. Наявними проблемами пацієнта з клінічними ознаками атеросклерозу мозкових артерій є:

A. Частий біль голови, погіршення пам’яті

B. Слабкість, підвищення температури

C. Біль в ділянці серця, запаморочення

D. Всі відповіді правильні

7. У пацієнта Т., 40 років., на тлі гострого інфаркту міокарду виник кашель з виділенням пінистого харкотиння рожевого кольору. Яке ускладнення запідозрить медична сестра?

A. пневмонію

B. серцеву астму

C. набряк Квінке

D. набряк легенів

8.У хворого на інфаркт міокарду стан погіршився. Хворий став блідим, вкрився холодним липким потом, втратив свідомість. Пульс 84/хв., АТ- 80/50 мм рт.ст. Яке ускладнення виникло у хворого?

A. Кардіогенний шок

B. Легенева кровотеча

C. Набряк легень

D. Пневмонія

9. Для типової форми інфаркту міокарда характерна локалізація болю:

A. епігастрії

B. лівій половині грудної клітки

C. За грудиною

D. лівому підребер'ї

10. Назвіть типову форму інфаркту міокарда:

A. Абдомінальна

B. Астматична.

C. Церебральна.

D. Ангінальна

11. Поведінка пацієнта під час інфаркту ;

A. Неспокійний, рухове і мовне збудження

B. Метушливий, хоче зайняти зручне положення

C. Страх смерті

D. Приймає колінно-ліктьове положення

12. На прийом до лікаря звернулась хвора 56 років зі скаргами на тиснучий біль за грудиною, серцебиття і задишку, що виникають під час незначного фізичногонавантаження. Стан погіршився два дні тому. Лікар призначив хворій електрокардіографію. Яким чином медсестрі потрібно накласти основні електроди?

A. Права рука – червоний, ліва рука – жовтий, ліва нога – зелений, права нога - чорний

B. Права рука – жовтий, ліва рука – червоний, ліва нога – зелений, права нога - чорний

C. Права рука – зелений, ліва рука – червоний, ліва нога – жовтий, права нога - чорний

D. Права рука – червоний, ліва рука – зелений, ліва нога – жовтий, права нога - чорний

13. Медична сестра кардіологічного відділення на IV етапі сестринського процесу виконує план догляду за пацієнтом зі стенокардією. Які залежні сестринські втручання необхідно виконати?

A. Гарячі ніжні ванни

B. Покласти міхур льодом

C. Покласти на потилицю гірчичник

D. Дати таблетку нітросорбіду

14. Виберіть виберіть найінформативнійший метод діагностики ІМ:

A. скарги

B. анамнез

C. ЕКГ

D. аускультація серця

15. Виберіть аналізи крові, які проводяться з метою діагностики ІМ:

A. загальний аналіз крові

B. Т-тропонін

C. КФК з МВ-фракцією

D. все перераховане вірно

Література:

Основна: В.А. Левченко «Внутрішні хвороби» ст. 180 – 201, ст. 158 – 176

А.В. Єпішена «Внутрішні хвороби» ст. 427 – 448