Лекція № 1

Тема лекції: Захворювання органів травлення: гастрити, виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки, рак шлунку.

Мета заняття:

Навчальна: Оволодіти методикою огляду хворих з захворюванням органів травлення, аналізу клінічних симптомів, синдромів, даних додаткових методів обстеження.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

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

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

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. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

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. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

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.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

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

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

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

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. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

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. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

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

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.

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.
РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.
РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.
РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.
РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.
РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.
РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Суб'єктивне і об'єктивне обстеження хворих із темат. захворюваннями.
2. Визначення клінічних симптомів і синдромів.
3. Ознайомлення з даними лабораторних досліджень, їх аналіз.
4.Ознайомлення з основними групами лікарських засобів і способами їх застосування. Виписування рецептів. Виконання призначень лікаря.
5. Здійснення догляду за хворими з захворюваннями органів травлення.

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.

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).
Фази перебігу: загострення, ремісії.

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.

4. Стеноз пілоруса. Виникає, як правило, після рубцювання виразок, розташованих у пілоричному каналі. Хворі відмічають важкість і відчуття переповнення в епігастрії після їжі, відрижку тухлим, блювоту їжею, з'їдженою напередодні. При пальпації живота в епігатрії виявляється "шум плеску", помітною стає перистальтика шлунку, хворі виснажені.

Лікування при стенозі пілоруса. – оперативне.

5. Малігнізація. Найчастіше зустрічається при виразках шлунка. Проявляється втратою періодичності і сезонності загострень, а також постійністю болей, прогресуючим зниженням секреторної функції шлунка, анемією, прискоренням ШОЕ, кахексією пацієнтів.

5. Перивісцерит (перигастрит, перидуоденіт). Характеризується зпайковим процесом між шлунком (дванадцятипалою кишкою) і сусідніми органами. Клінічно проявляється більш інтенсивними болями, що посилюються після прийому їжі, при фізичних навантаженнях і струшуваннях тіла, іноді підвищенням температури до субфебрильних цифр, прискоренням ШОЕ

*Пацієнти на виразкову хворобу з локалізацією у шлунку в стадії стійкої ремісії*оглядаються терапевтом чи ґастроентерологом 2 рази на рік, за показами консультуються онкологом. Фіброгастроскопія проводиться 1 раз на рік і під час загострень, загальний аналіз крові - 1 раз на рік.

*При тій же локалізації виразки з частими рецидивами чи ускладненнями захворювання*пацієнт оглядається терапевтом чи ґастроентерологом 4 рази на рік, консультується хірургом і онкологом. Фіброгастроскопія виконується 1 раз на рік і під час загострень, загальний аналіз крові - 2-3 рази на рік, аналіз шлункового соку -1 раз на 2 роки, аналіз калу на приховану кров - за показами. Також за показами досліджується жовчовивідна система.

При наявності у пацієнта виразкової хвороби з локалізацією у 12-палій кишці в стадіїстійкої ремісії він оглядається терапевтом 1 раз на рік, за показами консультується гастроентерологом. Фіброгастроскопія і загальний аналіз крові виконується також за показами.

При виразковій хворобі з локалізацією у 12-палій кишці, яка часто рецидивує, пацієнта оглядають терапевт і гастроентеролог протягом року 3-4 рази, консультує хірург. Фіброгастродуоденоскопія або рентгеноскопія органів травлення проводяться при загостренні поцесу. Аналіз шлункового соку виконується 1 раз на 2-3 роки, загальний аналіз крові - 2 рази на рік, аналіз калу на приховану кров - під час загострень, дослідження жовчовивідних шляхів - за показами.

При рідких загостреннях захворювання пацієнта оглядають терапевт чи гастроентеролог 2 рази на рік, фіброгастродуоденоскопію або рентгеноскопію виконують під час загострень, аналіз калу на приховану кров і загальний аналіз крові – за показами.

Література

Основна: Н.М. Сердюк «Внутрішні хвороби» ст. 417 – 463.

Додаткова: В. С. Тарасюк «Алгоритм з практичних навичок»

Лекція №2

Тема лекції: Захворювання органів травлення: хронічний ентероколіт, хронічний гепатит, цироз печінки.

Мета заняття:

Навчальна: Оволодіти методикою огляду хворих з захворюванням органів травлення, аналізу клінічних симптомів, синдромів, даних додаткових методів обстеження.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

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

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

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. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

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. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

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.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

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

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

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

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. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

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. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

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

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.

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.
РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.
РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.
РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.
РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.
РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.
РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Суб'єктивне і об'єктивне обстеження хворих із темат. захворюваннями.
2. Визначення клінічних симптомів і синдромів.
3. Ознайомлення з даними лабораторних досліджень, їх аналіз.
4.Ознайомлення з основними групами лікарських засобів і способами їх застосування. Виписування рецептів. Виконання призначень лікаря.
5. Здійснення догляду за хворими з захворюваннями органів травлення.

Зміст лекції:

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.

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, гемороїдальних 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.

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 463-490
Додаткова: В.С. Тарасюк «Алгоритми з практичних навичок»

Лекція №3

Тема лекції: Захворювання органів травлення: хронічний холецистит, дискінезія, жовчновивідних шляхів, жовчнокам'яна хвороба, ьхронічний панкреатит.

Мета заняття:

Навчальна: Оволодіти методикою огляду хворих з захворюванням органів травлення, аналізу клінічних симптомів, синдромів, даних додаткових методів обстеження.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

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

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

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. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

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. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

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.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

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

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

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

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. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

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. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

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

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.

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.
РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.
РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.
РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.
РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.
РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.
РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Суб'єктивне і об'єктивне обстеження хворих із темат. захворюваннями.
2. Визначення клінічних симптомів і синдромів.
3. Ознайомлення з даними лабораторних досліджень, їх аналіз.
4.Ознайомлення з основними групами лікарських засобів і способами їх застосування. Виписування рецептів. Виконання призначень лікаря.
5. Здійснення догляду за хворими з захворюваннями органів травлення.

Зміст лекції:

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, тривалістю 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 (камененосійство);

III- клінічна (калькульозний холецистит):

- диспептична форма;
- больова форма;
- стенокардитична форма;
- жовчна коліка;
- синдром Сейнта (діафрагмальна кила+ЖКХ+дивертикул кишечника).

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 463-490

Додаткова: В.С. Тарасюк «Алгоритми з практичних навичок»

Лекція № 4

Тема лекції: Захворювання нирок і сечових шляхів: гострий та хронічний гломерулонефрит та пієлонефрит.

Мета заняття:

Навчальна: Оволодіти методикою огляду хворих з захворюванням нирок та сечових шляхів, аналізу клінічних симптомів, синдромів, даних додаткових методів обстеження.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

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

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

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. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

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. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

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.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

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

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

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

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. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

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. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

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

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.

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.
РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.
РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.
РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.
РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.
РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.
РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Суб'єктивне і об'єктивне обстеження хворих із темат. захворюваннями.
2. Визначення клінічних симптомів і синдромів.
3. Ознайомлення з даними лабораторних досліджень, їх аналіз.
4.Ознайомлення з основними групами лікарських засобів і способами їх застосування. Виписування рецептів. Виконання призначень лікаря.
5. Здійснення догляду за хворими з захворюваннями нирок і сечових шляхів .

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*- виділення 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.

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 463-490
Додаткова: В.С. Тарасюк «Алгоритми з практичних навичок»

Лекція №5

Тема лекції: Захворювання нирок і сечових шляхів: НКХ, цистит, гостра та хронічна ниркова недостатність.

Мета заняття:

Навчальна: Оволодіти методикою огляду хворих з захворюванням нирок і сечових шляхів, аналізу клінічних симптомів, синдромів, даних додаткових методів обстеження.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

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

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

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. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

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. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

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.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

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

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

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

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. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

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. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

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

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.

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.
РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.
РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.
РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.
РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.
РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.
РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Суб'єктивне і об'єктивне обстеження хворих із темат. захворюваннями.
2. Визначення клінічних симптомів і синдромів.
3. Ознайомлення з даними лабораторних досліджень, їх аналіз.
4.Ознайомлення з основними групами лікарських засобів і способами їх застосування. Виписування рецептів. Виконання призначень лікаря.
5. Здійснення догляду за хворими з захворюваннями нирок і сечових шляхів.

Зміст лекції:

Нирковокам'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;
Ш 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.

Водно-сольовий режим хворих залежить від важкості нефротичного синдрому, добового діурезу, проявів набрякового синдрому, серцевої недостатності і артеріальної гіпертензії.

Хворим з ХНН та збереженим діурезом чи поліурією, без набряків, серцевої декомпенсації та зі скорегованою гіпертензією, що спостерігається, як правило, при сечовому синдромі, дозволяється вживання великої кількості рідини - до 3,5л, що сприяє виведенню уремічних токсинів. Обмеження NaCl становить 7-8 г/добу.

При хронічних ураженнях тубуло-інтерстиціальної тканини слід зважати на можливість розвитку гіповолемії - хворі з “сільвтрачаючою ниркою”.

За умови виникнення олігурії - водне навантаження може бути більше за діурез тільки на 300-500 мл, кількість NaCl обмежується до 5 г/добу.

- сорбенти: полісорб, мультисорб, активоване вугілля;
- кишковий та шлунковий діаліз: промивання шлунку 2% розчином натрія гідрокарбонату, проносні – сорбіт;

- протиазотемічні засоби: хофітол, мепенефрил;
- анаболічні препарати: ретаболіл, неробол;
- корекція ацидозу: натрія гідрокарбонат;
- корекція гіперкаліємії: глюкоза з інсуліном, кальція глюконат, натрія гідрокарбонат;
- корекція артеріальної гіпертензії (тривала і безперервна):
- натрійуретики: урегіт, фуросемід, арифон;
- бета - адреноблокатори: атенолол, метопролол, пропранолол;
- периферичні вазоділятатори: празозин;
- антагоністи кальцію: верапаміл, ніфедипін, дилтіазем;
- лікування анемії: полівітаміни - ундевіт, дуовіт, супрадин; препарати заліза – фероплекс, фероцерон, конферон; гормональні препарати - тестостерон (чоловікам), рекормон; переливання відмитих еритроцитів);
- лікування остеодистрофії: при гіпокальціємії - кальцій карбонат; для корекції гіперфосфатемії - альмагель, вітамін Д, кальцитріол, кетостерил, тахістин, остеохін;
- лікування інфекційних ускладнень: АБ без нефротоксичної дії – левоміцетин, азитраміцин, кларитроміцин, бензилпеніцилін, цефалоспорини (цефазолін, оксацилін);
- екстракорпоральне очищення крові: перитонеальний діаліз, гемодіаліз;

- оперативне лікування: трансплантація нирки;
- вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта;
- бесіда з пацієнтом про гігієну порожнини рота, обґрунтування необхідності постановки очисних клізм, щоденних гігієнічних ванн;
- бесіда з пацієнтом про необхідність пересадки нирки, гемодіалізу з допомогою апарату «штучна нирка»;
- навчання пацієнта само-, а його оточення взаємодогляду;
- навчання оточуючих особливостям харчування пацієнта, вживання рідини, контролю добової кількості сечі та випитої рідини, профілактики ускладнень тощо.

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 463-490
Додаткова: В.С. Тарасюк «Алгоритми з практичних навичок»

Лекція № 1

Тема лекції: Цукровий діабет та його ускладнення.

Мета заняття:

Навчальна: Вивчити причини та сприятливі фактори захворювань, основні клінічні симптоми та синдроми захворювань.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

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

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

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. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

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. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

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.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

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

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

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

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. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

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. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

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

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.

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.
РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.
РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.
РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.
РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.
РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.
РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Причини та сприятливі фактори захворювань.
2. Клініка, принципи діагностики, профілактики, диспансеризація.
3. Невідкладна допомога при комах.
4. принципи догляду за пацієнтами із захворюваннями щитоподібної залози та цукровому діабеті.
5. Комплекс лікувальних закладів.
6. Профілактика цукрового діабету та захворювань обміну речовин, а також їх ускладнень

Зміст лекції:

Цукровий діабет

Цукровий діабет- це хронічне захворювання, яке характеризується порушенням вуглеводного обміну, обумовленим абсолютною або відносною недостатністю інсуліну, яке виявляється порушеннями всіх видів обміну речовин і патологічними змінами в різних органах і системах.

Серед ендокринних захворювань займає 1 місце, невпинно прогресує у всьому світі і в Україні, за рахунок збільшення хворих усіх вікових груп. В Україні прийнята президентська програма «Цукровий діабет» , яка направлена на профілактику, своєчасну діагностику і лікування захворювання. Захворювання відноситься до невиліковних контрольованих. За відсутності контролю призводить до стійкої втрати працездатності, ранньої інвалідизації і смерті хворих. Епідеміологічні дослідження цукрового діабету в Україні свідчать про постійне збільшення числа хворих. Зокрема, в 2012 році було зареєстровано 1 311 335 хворих на цукровий діабет, а його поширеність склала 2 885 хворих на 100 тис. населення. Проте, фактично поширеність ЦД у 3-4 рази вища.

Етіологія:

- ушкодження підшлункової залози (пухлини, запалення, травми, операції, склероз судин підшлункової залози);

- переїдання;
- вірусні захворювання;
- спадковість;
- стресові стани;
- тривале перевантаження солодощами.

Класифікації:

Єдиної загальноприйнятої класифікації цукрового діабету не існує. Комітет експертів ВООЗ по цукровому діабету пропонував користуватися наступною класифікацією:

I. Клінічні класи:

1. Цукровий діабет інсулінозалежний - тип 1.
2. Цукровий діабет інсулінонезалежний - тип 2.

- у пацієнтів з нормальною масою тіла;
- у пацієнтів з ожирінням.

3. Цукровий діабет, пов'язаний з недостатнім харчуванням.
4. Інші типи цукрового діабету, які виникли внаслідок:

А. захворювань підшлункової залози;
Б. хвороб гормональної природи;
В. станами, які викликані лікувальними або хімічними речовинами;
Г. пошкодження рецепторів до інсуліну;
Д. генетичні синдроми;
Ж. змішані причини.

5. Порушення толерантності до глюкози (раніше мав назву латентний діабет)

а) у осіб з нормальною масою тіла;
б) у осіб з ожирінням;
в) пов’язані з іншими синдромами.

6. Діабет вагітних.

II. Достовірні класи ризику (раніше мав назву переддіабет).

А) особи з нормальною толерантністю до глюкози, але значно високим ризиком виникнення цукрового діабету;
Б) особи з попередніми порушеннями толерантності до глюкози.

III. За ступенями тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

IV. За станом компенсації: компенсований (при нормальному обміні речовин) і декомпенсований .

V. По наявності ускладнень:

А). Ангіопатії (мікроангіопатії і макроангіопатії).
Б). Нейропатії.

VI. Ураження інших органів і тканин: катаракта, гепатопатія, дерматопатія тощо.

VII. Гострі ускладнення (коми):

А). Гіперкетонемічна кома.
Б). Гіперосмолярна кома.
В). Гіперлактацидемічна кома.
Г). Гіпоглікемічна кома.

Порушення толерантності до глюкози – рівень глюкози в крові натще нормальний, через 2 години після цукрового навантаження – підвищення вмісту глюкози в крові вище 11 ммоль/л в капілярній або венозній крові.

Клінічна картина залежить від ступеню тяжкості:

А). легка ступень – слабко визначені клінічні прояви, ступень гіперглікемії і глюкозурії не високий (9.99 ммоль\л натще).
Б). середньої тяжкості – більше визначенні клініко-лабораторні дані, які не зникають після лікування дієтою і потребують застосування інсуліну (до 60 ОД на добу) або цуркознижувальних препаратів.
В). тяжка ступень – значно визначенні клініко-лабораторні дані, які потребують застосування інсуліну більше, як 60 ОД на добу.

Компенсований діабет – нормоглікемія, відсутність глюкозурії, задовільне самопочуття, маса тіла не знижується, збережена працездатність.

Декомпенсований діабет – анорексія, нудота, блювання, гіперглікемія, глюкозурія.
Цукровий діабет характеризується полідепсією, поліурією, ніктурією, поліфагією, гіперглікемією. Характерним для цукрового діабету також є втрата маси тіла, спрага, сухість у роті, слабкість, кволість, пародонтоз, повільне загоєння ран, свербіж шкіри, фурункульоз, біль у ногах.

До гострих ускладнень цукрового діабету відносять коматозні стани. Розрізняють три різновиди коми в залежності від виду гострого порушення обміну речовин – кетоацидотичну, гіперосмолярну, лактоцидотичну.

Кетоацидотична (гіперглікемічна, діабетична) – виникає внаслідок різкого підвищення вмісту глюкози у крові. В патогенезі відіграють роль гіперглікемія, гіперкетонемія з розвитком метаболічного ацидозу, дегідратацією організму.

Чинники, які сприяють розвитку коми: недостатнє введення інсуліну, нелікований ЦД, травми, вагітність і пологи, операції, перенесені інфекційні захворювання, голодування, зловживання алкоголем.

Початок поступовий на протязі двох – трьох днів із загального нездужання, зниження апетиту, посилення спраги, нудоти і блювання, болів у животі. Потім приєднуються сонливість і втрата свідомості. Шкіра гіперемійована, суха, запалі очні яблука (м'які при натисканні), запах ацетону із роту. Дихання прискорене, поверхневе, шумне (типу Куссмауля), шум тертя плеври. Тони серця приглушені. АТ і тонус м'язів знижений. Можливо поява блювання «кавовою гущею» і перитоніальних симптомів. Гіперглікемія сягає 30 ммоль\л і більше, поліурія змінюється на олігурію.

Невідкладна допомога: розпочинається із введення простого інсуліну не більше 20 ОД в режимі малих доз – 4 одиниці на 100 мл.фіз. розчину в/в крапельно не більше 14 ОД за годину.

Гіпоглікемічна кома.Чинники, які сприяють розвитку коми: здебільшого зумовлена передозуванням інсуліну, фізичним перенавантаженням або порушенням режиму харчування. Має гострий початок та наявні передвісники: серцебиття, нудота, запаморочення, головний біль, підвищене потовиділення, відчуття голоду, страху, тремтіння рук, тривоги, парестезії, порушення зору. Пацієнт стає збудженим, агресивним, з`являються судоми, афазія, порушення ковтання. За відсутності належних заходів по усуненню гіпоглікемії настає кома. Відмічається блідість та підвищена вологість шкіри, рівномірне і поверхневе дихання, тахікардія або брадикардія. У таких пацієнтів тонус очних яблук звичайний, АТ у нормі або підвищений, спостерігають підвищений мязовий тонус, іноді – судоми. Відсутній запах ацетону з рота, немає ознак дегідратації. При лабораторній діагностиці виявляють: глікемію менше 2,5 ммоль/л, відсутність кетонемії, глюкозурії, кетонурії. Стан загрозливий для життя і потребує негайної терапії – 20-30 г. шоколаду, цукру, солодкого чаю, меду якщо хворий при свідомості. Якщо хворий без свідомості - вводять 40-60мл 40% глюкози в/в. При відсутності

ефекту, глюкозу уводять повторно. Якщо ж пацієнт не опритомнів, то застосовують 0,5-1 мл 0,1% розчину адреналіну п/ш та 1-2 мл глюкагону в\м. У тяжких випадках вводять в/в краплинно 5%мрозчин глюкози для нормалізації глікемії. Водночас пацієнту вводять 75-100 мг гідрокортизону (або 30-60 мг преднізолону), 100 мг кокарбоксилази, 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти (додають у крапельницю до розчину глюкози). За наявності набряку головного мозку в/в вводять лазикс, манітол.

Гіперосмолярна кома – виникає у хворих віком понад 50 років внаслідок зневоднення організму (блювання, прийом сечогінних препаратів, мозкові інсульти і інфаркти міокарду). Перебіг коми тяжкий, майже завжди закінчується смертю хворого.

Лактоцидотична кома – виникає край рідко у хворих похилого віку при накопиченні в організмі молочної кислоти після тяжких фізичних навантажень, при захворюваннях печінки, нирок, серця, після кровотеч. Розвивається швидко і закінчується анурією і загибеллю хворого.

Тактика м/с при підозрі у хворого цукрового діабету – відправити хворого на дообстеження і лікування у сімейного лікаря ендокринолога.

При цукровому діабеті 1 типу – інсулінотерапію. Розрахунок необхідних доз і кратності введення проводить лікар ендокринолог. Задачі м/с при проведенні інсулінотерапії слідкувати за правильністю введення препарату. Показаннями для призначення інсуліну є цукровий діабет середнього і тяжкого ступеню, декомпенсація хвороби, виснаження, дитячий і юнацький цукровий діабет, неефективність іншого лікування, при виражених ускладненнях.

Профілактика:

1. Уникнення нервових перенапружень, психічних травм.
2. Постійне дотримування дієтичного режиму.
3. Уникання переїдання.
4. Боротьба з зайвою вагою.

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 549 – 566
Додаткова: В.С. Таранок «Алгоритм з практичних навичок»

Лекція № 2

Тема лекції: Захворювання щитоподібної залози: дифузний токсичний зоб, ендемічний зоб, мікседема.

Мета заняття:

Навчальна: Вивчити причини та сприятливі фактори захворювань, основні клінічні симптоми та синдроми захворювань.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

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

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

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. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

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. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

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.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

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

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

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

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. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

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. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

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

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.

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.

РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.

РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.

РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.

РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.

РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.

РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Основні клінічні синдроми та симптоми характерні для захворювань ендокринних залоз.
2. Визначення захворювань етіологія, патогенез.
3. Клінічна класифікація.
4. Методи діагностики: лабораторні, інструментальні (УЗД, радіоізотопна, лабораторні показники крові).
5. Робота в ендокринному відділенні з тематичними хворими (опитування, огляд, збір анамнезу, постановка діагнозу, призначення лікування, та догляд за пацієнтом).
6. профілактика ендокринних захворювань та їх ускладнень, прогноз.

Зміст лекції:

ХВОРОБИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Це група захворювань, які виникають через порушення ендокринної функції залоз внутрішньої секреції. Це приводить до глибоких змін в обміні речовин, які залежать від зайвої або недостатньої функції конкретного гормону. При цьому з часом виникають вторинні порушення гормональної функції інших залоз внутрішньої секреції за принципом зворотного зв'язку.

При цьому спільної симптоматики немає.

Дифузний токсичний зоб

Дифузний токсичний зоб (хвороба Базедова, тиреотоксикоз) – захворювання, в основі якого лежить гіперфункція щитоподібної залози, її гіперплазія і гіпертрофія, характеризується змінами функціонування загального обміну речовин, серцево-судинноїої, ендокрин та нервової систем.

Етіологія:

Провокаційні чинники:

- психотравми;
- спадковість;

- співвідношення Ч:Ж = 1:5-7;
- грип, скарлатина, ангіна;
- перегрівання на сонці;
- порушення функції статевих органів.

Класифікації:

За ступенем збільшення щитоподібної залози:

0 – відсутність зоба;

ІА – зоб визначається пальпаторно і невидимий при повністю відхиленій голові;

ІВ – зоб пальпується і видимий при повністю відхиленій голові;

ІІ – зоб видимий при звичайному положенні голови;

ІІІ – великий зоб, який можна розпізнати на відстані.

За ступенем тяжкості тиреотоксикозу:

1. легка – нечітка симптоматика, ЧСС не більше 100/хв., втрата МТ 3-5 кг;
2. середня –яскраві симптоми, ЧСС 100-120/хв., втрата маси тіла до 8-10 кг;
3. тяжка –значний дефіцит маси тіла (аж до кахексії), ЧСС більше 120/хв., миготлива аритмія, СН, ураження внутрішніх органів.

Гіпотиреоз (мікседема)

Гіпотиреоз (мікседема)– захворювання, яке спричинене зниженням або повним припиненням функції щитоподібної залози.

Етіологія:

- опромінення рентгенівськими променями;
- вроджені вади щитоподібної залози;
- метастатичний рак;
- інфекційні захворювання;
- стан після видалення щитоподібної залози;
- ураження гіпофіза або гіпоталамусу;
- гнійні процеси щитоподібної залози;
- травматичні ушкодження щитоподібної залози.

Класифікація:

1. За рівнем ураження:

А). Первинний – внаслідок ураження самої щитоподібної залози (90-95%).

Б). Вторинний- зумовлений недостатністю ТТГ гіпофіза.

В). Третинний – зумовлений недостатністю тиреотропін-релізинг-гормона гіпоталамуса.

Г). Периферичний - у разі недостатності периферичних ефектів тиреоїдних гормонів при достатній їх секреції.

2. За часом виникнення:

А). Вроджений.

В). Набутий: у дитячому і у дорослому віці.

3. За ступенем тяжкісті:

А). Субклінічний (латентний).

В). Маніфестний: легкого, середнього, тяжкого ступеня.

Ендемічний зоб

Ендемічний зоб – захворювання, яке характеризується збільшенням щитоподібної залози і зустрічається в певних місцевостях (деякі регіони Волинської, Рівненської, Івано-Франківської, Львівської, Київської, Чернівецької, Житомирської областей та окремі райони

Криму, а також в Карпатах, на Кавказі, Алтаї, Памірі, в Африці, Південній Америці, Нідерландах, Індонезії).

За оцінкою ВООЗ та ЮНІСЕФ, загальна кількість населення, що проживає в йододефіцитних регіонах, становить понад 1,5 млрд. осіб. Пацієнтів на ендемічний зоб на земній кулі нараховується близько 200 млн, ще у 3 млн діагностується ендемічний кретинізм.

Добова потреба організму в йоді становить 200-220 мкг. Населення ендемічних регіонів отримує лише 20-80 мкг йоду на добу.

Етіологія:

- недостатність йоду в грунті, воді, продуктах харчування.

Сприятливі:

- спадковість;
- недостатнє харчування;
- гіповітаміноз;
- фізичні перенапруження;
- недостатнє надходження в організм - міді, брому, кобальту;
- співвідношення Ч і Ж = 1:6-8 у разі легкої, а при тяжкій - 1:1- у разі тяжкої, уражаються всі вікові групи.

Класифікації:

За ступенем збільшення щитоподібної залози:

0 - відсутність зоба;

ІА - зоб визначається пальпаторно і невидимий при повністю відхиленій голові;

ІВ - зоб палькується і видимий при повністю відхиленій голові;

ІІ - зоб видимий при звичайному положенні голови;

ІІІ - великий зоб, який можна розпізнати на відстані.

За макроскопічними формами:

- дифузний;
- вузловий;
- змішаний (дифузно- вузловий).

За функціональним станом щитоподібної залози:

- еутиреоїдний;
- гіпотиреоїдний;
- гіпертиреоїдний (рідко);

Література

Основна: Н.М. Сердюк «Внутрішні хвороби» ст. 537 – 549

Додаткова: В.С. Таранок «Алгоритм з практичних навичок»

Лекція № 3

Тема лекції: Анемія: залізодефіцитна, мегалобластна, постгеморагічна .

Мета заняття:

Навчальна: Вивчити причини та сприятливі фактори захворювань, основні клінічні симптоми та синдроми захворювань.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

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

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

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. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

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. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

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.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

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

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

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

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. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

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. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

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

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.

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.
РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.
РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.
РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.
РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.
РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.
РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Визначення захворювань крові
2. Основні клінічні симптоми та синдроми при анеміях.
3. Фактори які впливають на їх виникнення.
4. Основні методи діагностики захворювань.
5. Принципи лікування пацієнтів.
6. Особливості догляду за хворими.
7. Деонтологічні норми поведінки під час спілкування з пацієнтами та їх родичами
8. Диспансерне спостереження за пацієнтами.

Зміст лекції:

Анемія

Анемії - група захворювань, які характеризуються зменшенням концентрації гемоглобіну в одиниці об'єму крові, у більшості випадків в поєднанні зі зменшенням і кількості еритроцитів, у зв'язку з чим розвивається кисневе голодування тканин.

Класифікації:

І. За походженням:

- постгеморагічні:
- гостра;
- хронічна.
- внаслідок порушення кровотворення:
- залізодефіцитна;
- B_{12}-дефіцитна;
- фолієводефіцитна;
- гіпо - і апластична;
- порушення синтезу гемоглобіну;
- полідефіцитна (дефіцит білка, мікроелементів, вітамінів).

- внаслідок підвищеного кроворуйнування (гемолітичні):
- спадкова;
- набута.

II. За кольоровим показником:
- нормохромна (КП 0,85-0,99);
- гіперхромна (КП1,0-1,2);
- гіпохромна (КП< 0,8)

III. За величиною еритроцитів:
- нормоцитарна (d Ер -7-8 мкм); - мікроцитарна (d Ер > 7 мкм); - макроцитарна (d Ер > 8-9 мкм); - мегалоцитарна (d Ер > 12 мкм)

IV. За регенераторною здатністю:
- норморегенераторна; - гіперрегенераторна; - гіпорегенераторна; - арегенераторна.

Постгеморагічна анемія

Постгеморагічна анемія - розвивається внаслідок швидкої значної крововтрати або тривалих, постійних незначних крововтрат.

Етіологія:

- деструктивні ураження органів і тканин ерозіями, виразками;
- руйнування судинної стінки внаслідок травм, поранення, хірургічних втручань, пухлиною;

-варикозне розширення вен стравоходу, шлунка, гемостазопатії;
- носова, легенева, шлункова, кишкова, маткова кровотечі;
- глистяні інвазії.

Класифікації:

1. Гостра постгеморагічна анемія.
2. Хронічна постгеморагічна анемія.

Залізодефіцитна анемія

Залізодефіцитна анемія - захворювання, суть якого полягає у недостатності заліза всироватці крові, кістковому мозку і депо, внаслідок чого порушується утворення гемоглобіну, а надалі й еритроцитів.

Етіологія:
- аліментарна недостатність заліза;
- порушення всмоктування заліза (ентерит, резекція шлунка);
- хронічні крововтрати (легеневі, маткові, шлункові, кишкові, геморой, пухлини, інвазії);
- тривалі надмірні менструальні кровотечі;
- період посиленого росту у підлітків, частіше у дівчат;
- понижена кислотність шлункового соку;
- підвищена потрібність організму в залізі (вагітність, лактація, клімакс);
- вроджений дефіцит заліза, період новонародженості;

Класифікації:

1. Анемії внаслідок екзогенної (аліментарної) недостатності заліза.
2. Анеміі внаслідок ендогенної недостатності заліза:
- ювенільний хлороз;
- залізодефіцнтиа анемія вагітних.
3. Анемії внаслідок недостатності резорбції (всмоктування) заліза:
- ахлоргідратна залізодефіцитна анемія (прн гіпо - та анацидному стані);
- анентеральна залізодефіцитна анемія

- агастральна залізодефіцитна анемія (після резекції шлунку)

Мегалобластна (B_{12}-дефіцитна) анемія

Мегалобластна ($B_{)2}$-дефіцитна) анемія (син.: перніціозна анемія, анемія Аддісона-Бірмера) - анемія, зумовлена порушенням процесів синтезу ДНК та РНК, що виникає у зв'язку з дефіцитом вітаміну B_{12}- облігатного фактору кровотворення (особливо еритропоезу).

Етіологія:

- порушення всмоктування в кишечнику;
- спадковість;
- атрофія слизової шлунка з ахлоргідрією та порушенням секреції внутрішнього фактора Кастла;
- вагітність;
- тривале вживання медикаментів;
- відсутність в шлунку гастромукопротеїну;
- відсутність у їжі продуктів тваринного походження (м`яса, молока, яєць);
- оперативне лікування;
- радіаційне опромінення;

Класифікації:

I. Екзогенні В-12-дефіиитні анемії: - нутритивна (аліментарна); - радіаційна; - медикаментозна
II. Ендогенні В-12-дефіцитні анемії:

- перніціозна анемія Аддісона - Бірмера;
- симптоматична анемія перніціозного типу (рак, сифіліс, лімфогранулематоз, поліпоз шлунка, азотемія, цироз печінки);
- агастральна анемія (резекція шлунка, гастректомія);
- глистяна перніціозна анемія (дифілоботріоз);
- анентеральна B_{12} (фолієво) - дефіцитна анемія (резекція тонкої кишки, дивертикульоз);
- злоякісне B_{12} (фолієво) - дефіцитне недокрів'я вагітних;
- спадкові форми.

Гіпо - та апластичні анемії

Гіпо - та апластичні анемії - група захворювань, основною ознакою яких є функціональна недостатність кісткового мозку із зменшенням продукції в ньому клітин переважно всіх трьох ростків кровотворення (еритроцито-, гранулоцито- та тромбоцитопоезу)

Етіологія:

- іонізуюча радіація;
- медикаменти (бутадіон, амідопірин, лівоміцетин, цитостатичні препарати);
- спадковість;
- інфекційні хвороби (вірусний гепатит);
- професійні шкідливості (контакт з хімічними речовинами – бензином, бензолом, миш`яком).

Класифікації:

I. Ендогенні:

- ендокринні (гіпотиреоз, гіпопітуїтаризм);
- генуїнна - апластнчна анемія Ерліха;
- остеомієлосклероз (мармурова хвороба Альберс-Шенберга).

II. Екзогенні:

радіаційні; - хімічні (бензол, медикаменти); - токсико-алергічні; - інфекційні.

III. За перебігом:

- гострі; - підгострі; - хронічні.

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 578 – 590

Додаткова: В.С. Таранок «Алгоритм з практичних навичок»

Лекція № 4

Тема лекції: Гемобластози: гострий лейкоз, хронічний лейкоз, уявлення про лімфогранулематоз.

Мета заняття:

Навчальна: Вивчити причини та сприятливі фактори захворювань, основні клінічні симптоми та синдроми захворювань.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

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

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

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. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

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. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

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.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

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

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

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

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. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

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. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

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

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.

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.
РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.
РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.
РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.
РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.
РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.
РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Причини та сприятливі фактори захворювань
2. Клініка, принципи діагностики, профілактика, диспансеризація.
3.Невідкладна допомога при термінальній стадії хронічних лейкозів.
4. Принципи догляду за пацієнтом із захворюваннями.
5. Комплекс лікувальних закладів
6.Профілактика гемобластозів.
7. Деонтологічні норми поведінки під час спілкування з пацієнтами та їх рідними
8. Диспансерне спостереження за пацієнтами.

Зміст лекції:

Гемобластози (Лейкози)

Лейкози - гетерогенна група злоякісних захворювань системи крові, які розвиваються внаслідок злоякісної трансформації гемопоетичних клітин у кістковому мозку і лімфоїдній тканині

Класифікації:

І. Гострі лейкози:

- гострий промієлоцитарннй лейкоз;
- гострі мієломонобластний лейкоз;
- гострий лімфобластний лейкоз;
- гострий еритромієлобластний лейекоз;
- гострий мегакаріобластний лейкоз;
- гострі недиференційовані лейкоз;
- гострий мієлобластнний лейкоз;

Перебіг:

- перед лейкоз;
- початковий період;

- повного розвитку (розгорнутий);
- період ремісії;
- період загострення (ремісія);
- термінальний період;

II. Хронічні лейкози:

1. Мієлопроліферативні:
   - хронічний мієлоцитарний лейкоз,
   - хронічний нейтрофільний лейкоз,
   - хронічний еозинофільний лейкоз,
   - хронічний базофільний лейкоз,
   - мієлосклероз,
   - еритремія/справжня поліцитемія,
   - есенціальна тромбоцитемія,

2. Лімфопроліферативні:
   - хронічний лімфолейкоз,
   - парапротеїнемічні лейкози:
   - мієломна хвороба,
   - первинна макроглобулінемія Вальденстрема,
   - хвороба важких ланцюгів Франкліна,
   - лімфоматоз шкіри — хвороба Сезарі,

3. моноцитарного походження:
- хронічний моноцитарний лейкоз,
- хронічний мієломоноцитарний лейкоз,
- гістіоцитоз Х.

Перебіг:
- початковий період;
- розгорнута стадія;
- термінальний період.

Фази захворювання:
- алейкемічна;
- лейкемічна.

За загальним числом лейкоцитів та наявності бластних клітин у периферічній крові
- лейкемічні (більш 50—80× {\displaystyle 10^{9}} {\displaystyle 10^{9}}/л лейкоцитів, в тому числі бласти),
- сублейкемічні (50—80× {\displaystyle 10^{9}} {\displaystyle 10^{9}}/л лейкоцитів, в тому числі бласти),
- лейкопенічні (вміст лейкоцитів в периферічній крові нижче норми, але є бласти),
- алейкемічні (вміст лейкоцитів у периферічній крові нижче норми, бласти відсутні).

У групі хроничних лейкозів найчастіше зустрічаються мієлолейкоз та лімфолейкоз.

Гострий лейкоз

Гострий лейкоз- злоякісна пухлина, що первинно уражує кістковий мозок і морфологічним субстратом якої є молоді бластні клітини (бласти) - недиференційовані або мало диференційовані.

Етіологія:
- імунна недостатність;
- ендогенна (обмінна);

- хімічна;
- іонізуюча радіація;
- дія токсичних речовин;
- спадковість;
- вірусогенетична теорія.

Хронічний мієлолейкоз

Хронічний мієлолейкоз - злоякісна пухлина кровотворної тканини з переважним ураженням гранулоцитарного ростка мієлопоезу

Етіологія:

- у 90-97% пацієнтів – наявність в клітинах кісткового мозку і периферичної крові так званої філадельфійської (Ph) хромосоми, що виникає внаслідок транслокації генетичного матеріалу між 9 і 22 хромосомами;

- іонізуючі радіаційні впливи;
- найчастіше вік 20-50 років (можливо від 1 до 70 років).

Класифікації:

I. За стадіями:

I - початкова (доклінічна);

П - розгорнутих клініко-гематологічних проявів (моноклонова);

III.- прискорення (перехідний період, фаза акселерації);

IV- термінальна (бластна криза, поліклонова).

Перебіг:

- захворювання прогресуючий, іноді з короткочасними спонтанними ремісіями;
- середня тривалість життя раніше складала 2,5-3 роки (іноді – до 10 років);
- сучасні методи лікування дозволяють дещо продовжити життя пацієнтів;
- смерть наступає внаслідок загального виснаження, несумісної з життям анемізації, геморагічних ускладнень або приєднання інфекції.

Прогноз:

- стосовно захворювання несприятливий;
- проведення комплексної терапії дозволяє віддалити термінальну стадію хвороби і продовжити тривалість життя пацієнтів;
- перспективним в цьому плані є трансплантація кісткового мозку.

Хронічний лімфолейкоз

Хронічний лімфолейкоз - неопластичне лімфопроліферативне захворювання, яке характеризується проліферацією і збільшенням в периферичній крові кількості зрілих лімфоцитів, доброякісним перебігом та збільшенням лімфатичних вузлів, селезінки, печінки та інших органів за рахунок розростання в них лімфоїдної тканини.

Етіологія:

Основні чинники:

- спадковість;
- похилий вік (ніколи не хворіють діти);
- частіше хворіють чоловіки (у 2 рази частіше від жінок);
- зв'язок з радіацією та іншими мутагенами не виявлений.

Теорія походження:

- показана клональна природа походження - розвиток пухлинного клону з єдиного В- або Т-лімфоциту, з яким відбулася мутація і який отримав перевагу в рості;

- у 95% випадків хронічний лімфолейкоз має В- клітинне походження і лише у 5% випадків - Т-клітинний фенотип.

Класифікації:

І. За стадіями перебігу:

- початкова (компенсована);
- клінічних проявів (моноклонова);
- термінальна (поліклонова).

ІІ. За особливостями клінічних варіантів:

- типовий;
- з млявим перебігом (доброякісний);
- з швидким перебігом (злоякісний);
- пухлинний;
- кістково-мозковий;
- селезінковий.

Прогноз:

- здебільшого несприятливий;
- тривалість життя хворих залежить від особливостей перебігу хронічний лімфоїдний лейкемії і всередньому становить 5-6 років, в окремих випадках – 10-20 років. У 3% випадків спостерігається трансформація хронічної лімфоїдної лейкемії в агресивну В-клітинну лімфому, в 1% - у гостру лімфоїдну лейкемію.

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 590 – 599
Додаткова: В.С. Таранок «Алгоритм з практичних навичок»

Лекція № 5

Тема лекції: Дифузні захворювання сполучної тканини та хвороби суглобів: ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, склеродермія, деформівний остеоартроз.

Мета заняття:

Навчальна: Вивчити причини та сприятливі фактори захворювань, основні клінічні симптоми та синдроми захворювань.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

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

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

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. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

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. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

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.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

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

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

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

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. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

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. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

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

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.

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.

РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.

РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.

РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.

РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.

РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.

РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Причини та сприятливі фактори захворювань.
2. Клініка, принципи діагностики, профілактики, диспансеризація.
3. Невідкладна допомога при ревматоїдному артриті .
4. Принципи догляду за пацієнтами із захворюваннями.
5. Комплекс лікувальних закладів.
6. Профілактика захворювань.

Зміст лекції:

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 загострені 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.

Захворювання має прогресуючий перебіг. Майже 90 % пацієнтів з агресивною формою захворювання стають непрацездатними, тривалість життя пацієнтів із системними проявами захворювання зменшується на 10-15 років.

Диспансеризація пацієнтів:

«Д» нагляд за пацієнтами здійснює сімейний лікар та лікар-ревматолог.

Огляд проводиться 1 раз на 2 місяці з дослідженням активності процесу 1 -2 рази на рік.

Системний червоний вовчак (СЧВ)

Системний червоний вовчак - хронічне аутоімунне захворювання, яке характеризується генералізованим ураженням сполучної тканини органів і судин, а також вираженим поліморфізмом клінічної картини хвороби.

Це хронічне рецидивуюче захворювання сполучної тканини, яке розвивається переважно в дівчат і молодих жінок на фоні генетично зумовленої неповноцінності імунної системи. Воно супроводжується неконтрольованою продукцією антитіл до власних клітин і їх компонентів, розвиток аутоімунного та імунокомплексного хронічного запалення.

Частота захворювання на системний червоний вовчак у різних країнах неоднакова, наприклад у Південній Америці та Європі вона становить близько 40 випадків на 100000 осіб. Частота виникнення системного червоного вовчака у людей похилого віку і дітей становить 1 випадок на 100000 осіб.

Етіологія:

- генетичні чинники; - вірусна природа; - підвищена інсоляція; - дія іонізуючої радіації; - перенесені алергічні захворювання; - вживання деяких лікарських препаратів (ізоніазид, індометацин, антибіотиків, сульфаніламідних препаратів); - введення вакцин, сироваток; - переливання крові; - контакт з хімічними реагентами (талієм, кадмієм, цинком, ксенобіотиками); - вік 17-48 років; - стать (жінки хворіють частіше - Ж:Ч=10:1); - у жінок - аборт, пологи; - за даними статистики, системний червоний вовчак розвивається одночасно у 30% однояйцевих близнюків і тільки у 5 % двояйцевих; - захворювання часто має сімейний характер.

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).

Профілактика:

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

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 610 – 650

Додаткова: В.С. Таранок «Алгоритм з практичних навичок»

Лекція № 6

Тема лекції: Гострі алергічні захворювання: кропив'янка, набряк Квінке, сироваткова хвороба

Мета заняття:

Навчальна: Вивчити причини та сприятливі фактори захворювань, основні клінічні симптоми та синдроми захворювань.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

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

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

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. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

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. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

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.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

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

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

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

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. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

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. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

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

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.

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.

РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.

РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.

РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.

РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.

РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.

РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Причини та сприятливі фактори захворювань.
2. Клініка, принципи діагностики, профілактики, диспансеризація.
3. Невідкладна допомога при гострих алергозах.
4. Принципи догляду за пацієнтами із захворюваннями.
5. Комплекс лікувальних закладів.
6. Профілактика захворювань.

Зміст лекції:

АЛЕРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

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

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

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

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

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

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

До останніх відносять, наприклад, ядро клітини, мітохондіральні антитіла, антигени ендотелію капілярів ниркових тощо.

Етіологія:

Алергени

Екзоалергени Ендоалергени (аутоалергени)

(потрапляють в організм ззовні) (алергени утворюються в самому організмі)

Алергени неінфекційного Алергени інфекційного

походження походження

(домашній пил, частки епідермісу, (бактерії, віруси, грибки та

лупа, шерсть тварин, пташине продукти їх життєдіяльності)

пір'я, луска риби, пилок токсини мікроорганізмів, вакцини, рослин, риба, пшениця, бобові, томати, інші інфекційні збудники)

мед, шоколад, цитрусові, лісові ягоди, промислові відходи)

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

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

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

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

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

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

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

Тяжкі алергічні реакції можутъ розвинутися після укусів ос, бджіл, павуків, клопів.

Класифікація алергійних реакцій

Реакція негайного типу Реакція сповільненого типу

(розвивається упродовж 15-20 хв.) (розвивається через 1-2 доби)

У розвитку будь-якої алергійної реакції виділяють 3 стадії:

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

Сенсибілізація – це імунологічно опосередковане підвищення чутливості організму до антигенів (алергенів) екзогенного чи ендогенного походження.

2. Патохімічна, сутність якої полягає в утворенні біологічно активних медіаторів алергії.

3. Патофізіологічна (стадія клінічних проявів), яка проявляється клінічно патогеннимвпливом медіаторів на клітини, органи та тканини організму.

Виділяють певні типи імунних реакцій, які ушкоджують тканини, та їх типові клінічні моделі(див таб. №1).

Таб. №1

Типи імунних реакцій

Типи реакції гіперчутливості	Типові клінічні форми
I. Алергійна реакція негайного типу. Реагіновий тип ушкодження тканин	Анафілактичний шок (на введення пеніциліну, сироватки), кропив`янка, сінна гарячка, бронхіальна астма, атопічний дерматит
II. Цитотоксичні чи цитолітичні реакції. Цитотоксичний тип ушкодження тканин Тип Артюса	Посттрансфузійні реакції, резус-не-сумісність, аутоімунна гемолітична анемія, реакція на медикаменти
III. Підвищена чутливість напівсповіль-неного типу. Ушкодження імунними комплексами	Сироваткова хвороба, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, екзогенний алергійний альвеоліт, ідіопатичний фіброзивний альвеоліт, місцеві некрози, деструкції
IV. Алергійна реакція сповільненого типу.	Деякі варіанти інфекційно-алергійної бронхіальної астми, риніту, лепра, туберкульоз, сифіліс, захворювання нервової системи, контактний дерматит

Кропив’янка

Кропив’янка – алергічне захворювання або черз гіперчутливість, яке характеризується швидким розповсюдженням висипання на шкірі (папул, пустул) із сильними свербежем, що являють собою набряк обмеженої ділянки шкіри.

Етіологія:

Дія алергену: - харчовий (цитрусові, яйця, полуниця, суниця, морква, шоколад, соки, ананаси тощо); - медикаментозний (сироватки, АБ, анальгетики тощо); - інсектний (від укусу комах); - трансфузійний; - фізичний (дерматографізм, холодовий, тепловий, вібраційний, холінергічний, сонячний, від механічного стиснення, аквагенний); - побутовий (хімічний); - ідіопатичний; - психогенний; - вторинний (на тлі інфекційних хвороб, пухлин, ендокринних порушень, системних захворювань сполучної).

Класифікація:

За типом алергічної реакції: - алергічний; - неалергічний.

За клінічним перебігом (тривалістю): - гостра кропив`янка (менше 6 тижнів);

- хронічна рецидивна кропив`янка (триває понад 6 тижнів, має рецидивний перебіг);

- хронічна персистивна кропив`янка (постійно мають місце висипання).

За фазою: - загострення; - ремісія.

За характерам висипки: - пігментна кропив'янка; - плямиста зі слабо вираженим набряком; - кільцеподібна; - фігурна - через злиття елементів утворюються дивовижні фігури; - папульозна; - бульозна (з утворенням пухирів).

За ступенем тяжкості: - легкий; - середньої тяжкості; - тяжкий.

За поширеністю: - локальна; - генаралізована.

Ускладнення: - ларингоспазм; - приєднання бактеріальної та вірусної інфекцій.

Набряк Квінке

(ангіоневротичний набряк, гігантська кропив'янка)

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

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

Етіологія:

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

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

Класифікація:

За типом реакції: - алергічний; - неалергічний.

За поширеністю: - локалізований; - генералізований.

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

Ускладнення: набряк гортані.

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 650 – 664
Додаткова: В.С. Таранок «Алгоритм з практичних навичок»

Лекція № 7

Тема лекції: Професійні захворювання.

Мета заняття:

Навчальна: Вивчити причини та сприятливі фактори захворювань, основні клінічні симптоми та синдроми захворювань.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

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

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

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. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

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. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

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.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

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

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

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

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. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

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. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

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

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.

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.
РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.
РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.
РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.
РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.
РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.
РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Причини та сприятливі фактори захворювань.
2. Клініка, принципи діагностики, профілактики, диспансеризація.
3. Невідкладна допомога при гострих отруєннях.
4. Принципи догляду за пацієнтами при вібраційній хворобі та гострих інтоксикаціях.
5. Комплекс лікувальних закладів.
6. Профілактика професійних захворювань: вібраційні хвороби та пневмоконіозів.

Зміст лекції:

ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ — категорія захворювань, що виникають унаслідок впливу несприятливих факторів виробничого середовища. Клінічні прояви П.х. частіше не мають суто специфічних симптомів, і тільки інформація про умови праці хворого дозволяє встановити приналежність зумовленої патології до цієї категорії хвороб (напр. пилу двоокису кремнію при силікозі у обрубників).

Про вплив шкідливих виробничих факторів на стан здоров'я відомо давно. Ще в XVI ст. лікарі, описуючи важку працю вуглекопів, каменотесів, шахтарів, виявляли у них пов'язані з професією захворювання, що називали тоді гірською сухоткою. У XIX ст. докладно описані професійні отруєння при роботі з фосфором, ртуттю та деякими іншими хімічними речовинами. Клінічно специфічність П.х. завжди відносна і лише деякі з них характеризуються особливим симптомокомплексом, зумовленим властивими цим хворобам фізіологічними, рентгенологічними, гематологічними та біохімічними змінами.

Загальноприйнятої єдиної класифікації П.х. не існує. Найбільше визнання одержала класифікація, в основу якої покладено етіологічний принцип. Згідно з нею виділено п'ять груп П.х.:

1. Викликані впливом хімічних виробничих факторів, до яких належать гострі й хронічні інтоксикації та їх наслідки, що протікають з ізольованим чи сполучним ураженням

різних органів та систем; хвороби шкіри (контактний дерматит, фотодерматит, пароніхії, меланодермія, фолікуліт); ливарна лихоманка, фторопластова (тефлонова) лихоманка тощо.

2. Пов'язані з дією факторів пилу. Сюди відносять: а) пневмоконіози: силікоз та силікатози (азбестоз, талькоз, каолініоз, цементоз, слюдяний пневмоконіоз тощо); б) металоконіози (титаноз, бериліоз, сидероз, баритоз, станіоз тощо); в) карбоконіози (антракоз, графітоз тощо); г) пневмоконіоз від органічного пилу; д) пневмоконіоз від змішаного пилу (антракосилікоз, сидеросилікоз, сидеросилікатоз, пневмоконіоз електрозварників тощо); е) хронічний пиловий бронхіт; ж) бронхолегеневі хвороби від рослинного пилу (бісиноз).

3. Викликані впливом фізичних факторів, до яких відносять вібраційну хворобу; захворювання, пов'язані з впливом контактного ультразвуку (вегетативний поліневрит, ангіоневроз рук); зниження слуху за типом кохлеарного невриту (шумова хвороба); променеві захворювання — променева хвороба, місцеві променеві ураження (гострі або хронічні), пневмосклероз; захворювання, пов'язані із впливом електромагнітного та розсіяного лазерного випромінення; місцеве ушкодження тканин лазерним випроміненням (опіки шкіри, ураження роговиці та сітківки ока); електроофтальмія; катаракта; декомпресійна (кесонна) хвороба та її наслідки, гостра гіпоксія; захворювання, що виникають при несприятливих метеорологічних умовах (гіпертермія); порушення водно-сольового обміну (судомна хвороба); облітеруючий ендартеріїт, вегетативно-сенситивний поліневрит (акроангіоневроз), поліорадикулоневрит.

4. Пов'язані з перенавантаженням окремих органів і систем, до яких відносять: а) захворювання периферичних нервів та м'язів: рецидивуючі невралгії, неврити, радикулоневрити, вегетативно-сенситивні поліневрити (акроангіоневрози), шийно-плечові плексити, шийно-грудні радикуліти, попереково-крижові радикуліти, захворювання нервово-м'язового апарату рук і плечового пояса — вегетоміофасцити (вегетоміозити), міофасцити (міозити), невроміофасцити (невроміозити); б) координаторні неврози (писальний спазм та інші форми функціональних дискінезій); в) захворювання опорно-рухового апарату (хронічні тендовагініти, стенозуючі лігаментити — стилоїдити, синдром зап'ясткового каналу; хронічні деформуючі артрити, періартеріїти, бурсити, епікондиліти, асептичні некрози; остеохондроз шийного, поперекового відділу хребта з корінцевими та вегетативно-судинними порушеннями); г) виражене розширення вен на ногах, ускладнене запальними (тромбофлебіт) або трофічними розладами; д) захворювання, викликані перенапруженням голосового апарату (хронічний ларингіт, вазомоторний монохордит, вузлики голосових складок — «вузлики співаків», поліпи та контактні виразки голосових складок, фоностенія); е) прогресуюча короткозорість; ж) емфізема легень; з) психоневрози.

5. Викликані дією біологічних факторів, до яких належать: інфекційні та паразитарні захворювання, однорідні з тією інфекцією, з якою працівники знаходяться в контакті під час роботи (туберкульоз, бруцельоз, сап, сибірська виразка, кліщовий енцефаліт, орнітоз, токсоплазмоз, грибкові захворювання шкіри, короста тощо); дисбактеріоз, кандидомікоз шкіри і слизових оболонок, вісцеральний кандидоз. Поза цією етіологічною систематикою знаходяться алергічні захворювання (кон'юнктивіт, риніт, фарингіт, ларингіт, риносинусит, бронхіальна астма, астматичний бронхіт, дерматит, екзема, токсикодермія, алергічні полісерозити, набряк Квінке, анафілактичний шок) і новоутворення професійної природи: а) пухлини шкіри (гіперкератози, епітеліоми, папіломи, рак, лейкокератози); б) пухлини порожнини рота та органів дихання; в) пухлини печінки; г) рак шлунка; д) лейкози; е) пухлини сечового міхура (папіломи, рак); ж) пухлини скелета.

Розрізняють також гострі, підгострі та хронічні форми перебігу П.х. Гостре захворювання (інтоксикація) виникає раптово, після одноразового (протягом не більше однієї робочої зміни) впливу високих концентрацій хімічних речовин, що містяться в повітрі робочої зони. Підгострий перебіг (інтоксикація) спостерігається за умов повторного впливу хімічних речовин протягом порівняно короткого часу. Хронічне професійне захворювання розвивається внаслідок тривалого систематичного впливу на організм шкідливих виробничих факторів. Особливістю хронічних П.х. є поступове збільшення вираженості симптомів захворювання. На практиці виявляють тяжкі форми інтоксикацій ртуттю, свинцем (свинцеві паралічі), марганцем (марганцевий паркінсонізм), гепатотропними отрутами та деякими іншими. Основними медичними проблемами П.х. з практичної точки зору залишаються захворювання легень, зумовлені фактором пилу, та вібраційна хвороба.

Найважливішою умовою діагностики П.х. є вивчення санітарно-гігієнічних умов роботи та анамнезу хворого, його професійного маршруту, включаючи всі роботи, що виконувалися з початку трудової діяльності. Необхідна ретельна диференціація хвороби, що виявлена, з аналогічними за клінічною симптоматикою, але не професійної етіології. Важливими заходами профілактики виникнення П.х. є ретельний інструктаж з техніки безпеки, первинний медичний добір працівників сфери виробництва в шкідливих умовах та їх періодичний профілактичний медогляд. Особливе значення має паспортизація робочих місць. Усі ці заходи регулюються спеціальними інструкціями Державного комітету з праці України.

ВІБРАЦІЙНА ХВОРОБА Вібраційна хвороба — професійне захворювання, викликане впливом вібрації.

Вперше цю патологію описав Лоріга в 1911 р. як синдром «мертвих пальців» у каменетесів, а в 1955 р. вона одержала назву «вібраційна хвороба». Основним фактором, що призводить до розвитку захворювання, є вібрація. З фізичної точки зору вібрація є механічним коливальним рухом, який повторюється через певні проміжки часу. Виділяють локальну вібрацію, яка діє переважно на руки працюючого під час роботи із віброінструментом, і загальну вібрацію, яка впливає на весь організм. Локальна вібрація має місце при використанні робітниками пневматичних і електричних інструментів (відбійні, клепальні, рубальні молотки).

Вплив загальної вібрації спостерігається в разі перебування робітника безпосередньо на установці, що вібрує (віброплатформи, автоматичні бетоноукладальники), а також у разі передачі вібрації від двигунів, машин, устаткування, що працюють, через підлогу. Вираженість і час розвитку захворювання визначаються зоною частот і кількістю коливальної енергії, що передається тілу людини або його обмеженій частині, а також факторами, що сприяють розвитку вібраційної хвороби: вимушеним положенням тіла, охолодженням, шумом.

Серед професійних захворювань вібраційна хвороба все ще займає ведуче місце і частіше всього зустрічається у тих, хто працює в металообробній, машинобудівній, металургійний, будівельний, авіасуднобудівній, гірничодобувній промисловості, у сільському господарстві, на транспорті і в багатьох інших галузях народного господарства. Найчастіше в Україні вібраційна хвороба виникає у робітників таких професій: обрубачі, бурильники, рубачі, вибійники (вплив низькочастотної локальної вібрації), клепальники, полірувальники, шліфувальники, заточувальники (вплив високочастотної локальної вібрації), водії тяжких землерийних машин (вплив загальної вібрації). Патогенез.

В основі вібраційної хвороби лежить складний механізм нервових і рефлекторних порушень, які призводять що розвитку осередків застійного збудження і до стійких наступних змін як в рецепторному, так і в різних відділах центральної нервової системи. Суттєву роль в патогенезі вібраційної хвороби відіграють також специфічні і неспецифічні реакції, які відображають адаптаційно-компенсаторні процеси організму. Вважають, що вібраційна хвороба є своєрідним ангіотрофоневрозом, при якому спостерігається спазм мілких і крупніших судин.

Припускаються також думки, що ангіоспастичний синдром при цьому захворюванні пов'язаний з ураженням пластинчастих тілець (Фатера — Пачині). В останні роки отримано дані, які свідчать про те, що в патогенезі судинних змін при вібраційній хворобі беруть участь: - порушення механізмів мембранного транспорту кальцію з підвищенням базальної концентрації останнього в гладком'язових клітинах кровоносних судин; - зростання швидкості як активного, так і пасивного транспортування калію; - зміна властивостей примембранного спектрин-актинового комплексу, зниження цитоскелетних білків еритроцитів — спектрину і актину; - накопичення первинних і вторинних продуктів перекисного окислення ліпідів та інактивація ферментів антиоксидантного захисту.

У генезі трофічних порушень, що розвиваються при цьому захворюванні, суттєву роль відіграють зміни мікроциркуляції, реологічних властивостей крові, порушення надходження і утилізації кисню.

Відмічаються також розлади функцій гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, зміни співвідношення вазоактивних речовин ренін-ангіотензин-альдостеронової системи і гормонів гіпофізарно-тіреоїдного комплексу, вмісту циклічних нуклеотидів, підвищення в крові простагландинів, порушення вітамінного і мікроелементного балансу, зміна імунологічних показників. До того ж нейрогуморальні і нервоворефлекторні порушення носять фазовий характер.

Вони залежать від ступеня вираженості вібраційної патології. Так, у початкових стадіях захворювання спостерігаються підвищення функціональної активності симпатико-адреналової системи внаслідок активації механізмів адаптації і перезбудження периферичних вегетативних утворень. У подальшому в разі прогресування патології цей стан змінюється нормалізацією екскреції катехоламінів, а потім пригніченням симпатико-адреналових механізмів відповідно до зниження адаптаційних можливостей організму (рис. 32). Клініка. Через те що прояви вібраційної хвороби багатогранні і поліморфні, до теперішнього часу залишається актуальною класифікація Є.Ц. АндрієвоїГаланіної і В.Г. Артамонової, у котрій розглядаються різні її форми, обумовлені дією локальної і загальної вібрацій. Тривале вивчення цієї патології дало змогу встановити різні варіанти її перебігу з переважним проявом нейро-судинних розладів або патології опорно-рухового апарату. Е.А. Дрогічина і Н.Б. Метліна виділили сім синдромів захворювання: ангіодистонічний, ангіоспастичний, синдром вегетативного поліневриту, невриту, вегетоміофасциту, вестибулярний, діенцефальний з нейроциркуляторними порушеннями. Виділення цих синдромів зумовлено тим, що вплив допоміжних виробничих факторів поряд з вібрацією (охолодження, мікротравматизація, фізичне напруження) робив можливим виділити в клінічній картині той чи інший синдром захворювання. У той же час перебіг захворювання за останні роки змінився, що й зумовило необхідність перегляду цієї класифікації з урахуванням дії локальної вібрації різної інтенсивності.

Клініка вібраційної хвороби складна, вона відрізняється варіабельністю і не завжди специфічна. Захворювання розвивається поступово, тому тривалий час хворі можуть не

звертатися до лікарів через вдаване покращання стану під час роботи. Тільки активний медичний огляд допомагає встановити діагноз. Залежно від характеру роботи, фізичних параметрів діючої вібрації, сумарного часу її впливу, місця і площі зіткнення з вібруючим джерелом клінічна симптоматика проявляється по різному і своєрідно. Клінічна симптоматика будь-якої форми вібраційної хвороби складається із нейросудинних порушень, порушень з боку нервово-м'язових систем, опорнорухового апарату, змін обміну речовин.

Основне місце в клініці займає ангіодистонічний синдром з явищами ангіоспазму периферичних судин. У той же час у залежності від форми її проявів локалізація судинних і нервовом'язових розладів може зумовлюватись характером дії вібрації, в спектрі якої переважають високі чи низькі частоти. Так, скарги хворих внаслідок дії низькочастотної вібрації і значної «віддачі» вібруючого інструмента можуть бути численними і в першій стадії. У цих хворих розвивається вібраційна хвороба з переважним ураженням м'язів, кістковими змінами, ангіодистонічними проявами, судинною гіпотонією, атонією мілких судин, картиною поліневриту, в основному вегетативного, і досить виразним больовим синдромом. Вібраційна хвороба від вібрації, в спектрі якої переважають високі частоти, відрізняється своєрідністю судинних розладів, більш виразним кардіоваскулярним синдромом.

Вібраційна хвороба від впливу локальної вібрації Відповідно до існуючої класифікації цієї форми вібраційної хвороби виділяють три ступеня тяжкості:

I — початкові прояви: 1) периферичний ангіодистонічний синдром верхніх кінцівок, в тому числі з рідкими ангіоспазмами пальців; 2) синдром сенсорної (вегетативно-сенсорної) поліневропатії верхніх кінцівок.

II — помірно виражені прояви: 1) периферичний ангіодистонічний синдром верхніх кінцівок з частими ангіоспазмами пальців; 2) синдром вегетативно- сенсорної поліневропатії верхніх кінцівок: а) з частими ангіоспазмами пальців; б) зі стійкими вегетатиівно-трофічними порушеннями на кистях; в) з дистрофічними порушеннями апарату опору і руху верхніх кінцівок і їх поясу (міофіброз, періартроз, артроз); г) з шийно-плечовою плексопатією; д) з церебральним ангіодистонічним синдромом.

III — виражені прояви: 1) синдром сенсомоторної поліневропатії верхніх кінцівок; 2) синдром енцефалополіневропатії; 3) синдром поліневропатії з генералізованим акроангіоспазмом.

Початкові прояви хвороби протікають у вигляді периферичного ангіодистонічного синдрому або синдрому сенсорної поліневропатії рук. Захворювання починається поволі з минущої парестезії.

Хворі скаржаться на оніміння, поколювання, почуття повзання комах, ниючий біль у дистальних відділах рук, підвищену мерзлякуватість пальців кистей. Біль і парестезії відмічаються лише в спокійному стані, після роботи і вночі. Крім того, ці ж прояви з'являються під час охолодження, у разі зміни атмосферного тиску, при виконанні тяжкої фізичної роботи. Після тривалих перерв у роботі неприємні відчуття в руках зникають.

У хворих з вібраційною хворобою у цій стадії можуть спостерігатися такі симптоми: ціаноз, гіпотермія кистей рук, гіпергідроз, іноді сухість долоней, їх мармуровість. Все це свідчить про порушення периферичного кровообігу в кистях рук; ці симптоми непостійні. Периферичний ангіодистонічний синдром може супроводжуватись побілінням пальців при загальному або місцевому охолодженні. Акроангіоспазми розвиваються або на обох кистях одночасно, або спочатку на тій руці, яка найбільше підлягає впливу вібрації.

Вперше вони з'являються звичайно в холодний період року при загальному охолодженні: раптово виникле побіління кінчиків одного або декількох пальців (крім

першого) триває кілька хвилин, потім змінюється ціанозом (стадія ангіогіпотонії), що може супроводжуватись парестезією.

Якщо процес прогресує, ангіоспазми можуть розповсюджуватись і на інші фаланги та пальці, з'являтися на другій руці. У початковій стадії захворювання синдром Рейно виникає рідко (близько 1—2 разів на місяць). Знижується сприймання вібраційної і больової чутливості. При початкових проявах вібраційної хвороби може розвитися гіперестезія пальців, яка змінюється гіпестезією. Зона зниження чутливості поступово розповсюджується на кисть і передпліччя.

Трофічні порушення в цій стадії захворювання обмежуються стертістю пальцьового рисунка і гіперкератозом долоней. Периферичний ангіодистонічний синдром є, по суті, клінічним проявом вегетативної поліневропатії верхніх кінцівок. При посиленні болю і парестезії в дистальних відділах рук, розширенні зони гіпестезії за межі кисті діагностують синдром вегетативно-сенсорної поліневропатії верхніх кінцівок.

Помірно виражені прояви хвороби характеризуються більш вираженою інтенсивністю болю і парестезії в руках, появою поліартралгії, підвищеною мерзлякуватістю кистей, збільшенням частоти розвитку акроангіоспазму. Біль і парестезії в дистальних відділах верхніх кінцівок стають більш постійними протягом доби і досить стійкими. Вони посилюються після роботи і вночі, порушують сон, змушують хворих міняти місце положення в ліжку, терти руки серед ночі.

Під час відпустки або лікування ці неприємні відчуття в руках звичайно зменшуються, але зовсім не проходять. Росте вираженість периферичних вегетативно-судинних, сенсорних і трофічних порушень. У хворих вранці з'являється набряклість пальців, тугорухомість пальців, які разом з болем і парестезією звичайно зникають або значно зменшуються незабаром після початку роботи. Холодовий ангіоспазм пальців легко розвивається після миття рук холодною водою, а їноді і спонтанно.

Приступ ангіоспазму може захватити всі пальці, тривалість його зростає до 30—40 хв. Він завершується ангіогіпотонією з больовою реакцією і тривалим (1—2 год) ціанозом пальців. При цьому спазм капілярів змінюється їх атонією. Периферичні вегетативно-судинні порушення при цій стадії самостійно не розвиваються, а входять до складу синдрому вегетативно-сенсорної поліневропатії верхніх кінцівок.

Спостерігаються подальше підвищення порогу вібраційної чутливості, зниження поверхневої чутливості не тільки в дистальних, але і в проксимальних відділах кінцівок. Іноді зона гіпестезії розповсюджується на грудну клітку, голову. У разі наявності стійкої набряклості пальців і кистей, тугорухомості і помірно вираженої згинальної контрактури пальців, деформації міжфалангових суглобів, гіперкератозу долоней, зміни форми і живлення нігтів ставлять діагноз синдрому стійких вегетативно-трофічних порушень. При цьому нігтьові пластинки можуть бути у вигляді часових стекол, нерідко вони стовщені або стоншені, тусклі. Дистрофічні порушення в тканинах апарату опору і руху верхніх кінцівок і їх поясу проявляються також у вигляді міалгії і міозиту розгиначів кисті і пальців, надлопаткових та інших м'язів, періартрозу і деформуючого артрозу ліктьового, плечового, міжфалангових суглобів. З боку центральної нервової системи спостерігається неврозоподібний синдром з легкою вегетативною дисфункцією.

У міру розвитку захворювання у хворих посилюється роздратованість, втомлюваність, головний біль, порушення сну, кардіалгії, з'являються запаморочення, лабільність пульсу і артеріального тиску. Тобто, якщо підсумувати, для II ступеня вібраційної хвороби найбільш характерним є поглиблення клінічних проявів синдрому вегетативно-сенсорної поліневропатії

верхніх кінцівок з більш дифузним зниженням поверхневої чутливості, значно вираженим периферичним ангіодистонічним синдромом, стійкими, вегетативно-трофічними порушеннями на кистях, частими ангіоспазмами пальців рук, розвитком міофібродистрофічного синдрому. Виражені прояви в теперішній час зустрічаються дуже рідко.

У таких хворих формується синдром сенсомоторної поліневропатії верхніх кінцівок з посиленням болі і парестезій, появою слабкості в руках, зниженням в них сили. При цьому виявляються гіпотрофія м'язів кистей, передпліч, зниження сухожильних рефлексів. У деяких хворих може спостерігатись генералізація ангіоспазму та поява останнього й на пальцях стоп.

У таких випадках діагностують синдром вегетативно-сенсорної поліневропатії з генералізованими акроангіоспазмами. Слід наголосити, що в основу клінічної картини тих форм вібраційної хвороби, що зустрічаються сьогодні, від впливу локальної вібрації покладено, початкові прояви хвороби і симптоматика, яку можна розглядати як перехідну від початкових до помірно-виражених проявів. Крім того, можуть виявлятися симптоми вісцеральної патології, такі, як зміна рівня артеріального тиску з переважанням гіпертензії, функціональні порушення діяльності травних залоз, дискінезія шлунка, кишок, жовчних шляхів, порушення балансу вітамінів, а також вуглеводневого, білкового, мінерального обміну. Вважають, що ці зміни носять рефлекторний характер і обумовлені порушенням ендокринної та вегетативної регуляції.

Вібраційна хвороба, спричинена впливом загальної вібрації Класифікація.

Виділяють три ступені тяжкості патологічного процесу:

I — початкові прояви: 1) ангіодистонічний синдром (церебральний або периферичний); 2) вегетативно-вестибулярний синдром; 3) синдром сенсорної (вегетативно-сенсорної) поліневропатії нижніх кінцівок.

II — помірно виражені прояви: 1) церебрально-периферичний ангіодистонічний синдром; 2) синдром сенсорної (вегетативно-сенсорної) поліневропатії в поєднанні: а) з поліradикулярними порушеннями (синдром поліradикулоневропатії; б) з вторинним попереково-крижовим корінцевим синдромом (внаслідок остеохондрозу поперекового відділу хребетного стовпа); в) з функціональними порушеннями нервової системн (синдром неврастенії).

III — виражені прояви: 1) синдром сенсомоторної поліневропатії; 2) синдром дисциркуляторної енцефалопатії в поєднанні з периферичною невропатією (синдром енцефалополіневропатії). Клініка. Хворі в початковій стадії захворювання скаржаться на головний біль, роздратованість, втомлюваність, порушення сну. При цьому спостерігається лабільність пульсу і артеріального тиску, хоча й переважає гіпертензія, пітливість, порушення дермографічної реакції. Все це свідчить про розвиток церебрального ангіодистонічного синдрому.

Поряд із цим синдромом спостерігаються прояви, периферичного ангіодистонічного синдрому, для якого характерні непостійні й помірно виражені парестезія та біль у нижніх кінцівках, іноді корчі ікроножних м'язів. При огляді виявляється ціаноз або мармуровість, гіпотермія стоп, гіпергідроз підошв, зниження сприймання вібраційної і больової чутливості на пальцях стоп.

Якщо має місце посилення болю і парестезії в стопах, вираженості периферичних вегетативно-судинних порушедь, зниження поверхневої чутливості за поліневротичним типом, переважно в дистальних відділах нижніх кінцівок, кажуть про наявність синдрому вегетативно-сенсорної поліневропатії нижніх кінцівок.

У разі розвитку хвороби II ступеня виявляються помірно виражені прояви синдрому вегетативно-сенсорної поліневропатії нижніх кінцівок. У деяких випадках аналогічні симптоми з'являються і в кистях. Поряд з вегетативносенсорною поліневропатією розвивається вторинний попереково-крижовий синдром внаслідок остеохондрозу поперекового відділу хребетного стовпа.

Виражені прояви (III ступінь) хвороби зустрічаються дуже рідко. Для цієї стадії хвороби характерна сенсомоторна поліневропатія (біль і слабкість у нижніх кінцівках при ходьбі, зниження сили і гіпотрофія окремих м'язів гомілки і стоп, болісність нервових стволів при пальпації) .

Вібраційна хвороба, спричинена комбінованим впливом загальної і локальної вібрації Класифікація. Виділяють три ступені захворювання:

I — початковий,

II — функціональний,

III — виражених проявів.

Клініка.

Захворювання починається поступово. Хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, підвищену роздратованість, загальне нездужання, швидку втомлюваність, ниючий біль у нижніх кінцівках, їх оніміння, парестезії. Можуть мати місце приступи побіління пальців стоп. Захворювання на цій стадії (початкова) проявляється у вигляді неврастенічного синдрому з явищами вегетативної дисфункції. Захворювання носить компенсований характер, і після припинення контакту із вібрацією працездатність хворого поновлюється. Надалі головні болі стають постійними, зростає збудженість, з'являється плаксивість.

Періодично виникають «вегетативні кризи»: нудота, короткочасний провал пам'яті, запаморочення, підвищена загальна пітливість. Шкірні покриви стають блідими, з'являються блиск в очах, розширення зіниць, напруження м'язів, підвищення температури тіла. Приступ закінчується профузним потовиділенням з подальшим розвитком прострації. Ця стадія (функціональна) характеризується розвитком загальних ангіодистонічних явищ із «вегетативними кризами», лабільністю серцево-судинної системи, вегетативно-сенсорною поліневропатією кінцівок.

Спостерігається виражений астенічний синдром. На пізніх стадіях захворювання знижується пам'ять, порушується сон, формується діенцефальний синдром (схуднення, анорексія, різка астенія, мікроорганічна симптоматика ураження стовбурового відділу головного мозку і гіпоталамічної ділянки), спостерігаються зміни з боку серцево-судинної системи (брадикардія, артеріальна гіпертонія). Ця стадія (виражених проявів) має ряд особливостей: головні болі стають постійними. Кризи із короткочасною втратою свідомості стають більш частими, розвивається вегетативносенситивна поліневропатія кінцівок, енцефалополіневропатія і діенцефальний синдром.

Диференціальна діагностика. Диференціальний діагноз вібраційної хвороби проводиться щодо таких хвороб, як синдром Рейно, сирингомієлія, вегетативні поліневрити, міозити. Хвороба Рейно виникає частіше у жінок, її розвиток не залежить від професії. Клінічно характеризується вираженим ангіодистонічним синдромом периферичних судин, наявністю асфіксії тканин, ураженням водночас рук і ніг, відсутністю розладів вібраційної, больової, температурної і тактильної чутливості, а також змін у внутрішніх органах, в апараті руху і опору.

Сирингомієлія починається поступово. Характерні сегментарні розлади чутливості, атрофії, парези, паралічі, не зустрічаються приступи побіління, пальців. Поряд із розладами больової температурної чутливості за сегментарним типом зберігається тактильна і м'язова чутливість. Вегетативні поліневрити характеризуються розладами чутливості за поліневротичним типом, не характерні розлади вібраційної чутливості і приступи ангіоспазму. Можуть мати місце порушення трофіки, знижуються температура, тактильна чутливість. Міалгії, міозити мають певний зв'язок з професією. Вони характеризуються болісністю під час пальпації м'язів, відсутністю ангіоспазмів периферичних судин, своєрідними розладами чутливості при плекситах (має місце розлад больової чутливості при відсутності розладів вібраційної, температурної і тактильної чутливості). Лікування.

В етіологічний принцип лікування хворих вібраційною хворобою покладено усунення (тимчасово на період лікування або постійно у випадках відсутності терапевтичного ефекту) від роботи в умовах впливу вібрації та інших несприятливих факторів виробничого середовища. Серед загальнозміцнювальних і лікувально-профілактичних заходів заслуговує на увагу аеро-, геліо-, гідротерапія з використанням природних факторів зовнішнього середовища: повітряні ванни, дозоване сонячне опромінювання, купання у відкритих водоймах улітку. Із спеціальних лікувально-профілактичних заходів слід рекомендувати вітамінотерапію (аскорбінова кислота, В1, РР, В12), опромінювання

УФпроменями, препарати, які підвищують неспецифічну реактивність організму. Для проведення патогенетичної терапії застосовуються препарати холінолітичної дії, гангліоблокатори, голковколювання. Серед холінолітиків добрий результат дають спазмолітин, амізил; гангліоблокаторів — пахікарпін, бензогексоній, гексаметон. Більш позитивний результат дає поєднання гангліоблокаторів, холінолітиків із препаратами, які здатні розширити судини (нікотинова кислота, папаверін). Сьогодні отримані нові дані щодо позитивного ефекту від призначення антагоністів кальцію в комплексній терапії вібраційної хвороби.

Результати використання антагоністів кальцію, насамперед групи ніфедипіну (корінфар, кордафен по 10 мг тричі на день протягом трьох тижнів), і особливо корінфару та унітіолу (5% розчин 5 мл, 10 ін'єкцій), свідчать про швидке покращання стану хворих, що супроводжується послабленням болю, акропарестезій в руках, зникненням вазоспастичних атак, ранішою появою відчуття тепла в кистях рук, покращання сну.

Одночасно з цим нормалізуються структурно-функціональний стан мембран еритроцитів, показники периферичної та центральної гемодинаміки, реологічних властивостей крові. Із фізичних методів лікування рекомендують йонофорез 5% розчину новокаїну на кисті рук; діатермію на шийні вузли; ультрафіолетове опромінювання на шийні вузли; застосування двох- і чотирикамерних гальванічних ванн. Проводять спинальну блокаду 0,25% розчином діфацилу в поєднанні з новокаїном, ультрафіолетове опромінювання на рівні сегментів С3-С4 і Д5-Д6, починаючи з 2—3-х біодоз, збільшуючи до 3—4-х; курс 7—8 сеансів. Показано також санаторно-курортне лікування сірководневими, азотно-термальними, родоновими ваннами, грязелікування аплікаціями (37—38°С); раціональне харчування. Експертиза працездатності.

При захворюванні I ступеня хворих тимчасово (на один місяць) переводять на роботу поза дією вібрації (з видачею листка професійної непрацездатності в разі зниження заробітку). Коли ж різко знижується кваліфікація працюючого при зміні роботи, рішенням лікарськоекспертної комісії визначається процент втрати працездатності на період перекваліфікації (один рік). Подібно вирішується питання і при вібраційній хворобі I—II

ступенів. Тільки для досягнення стійкого ефекту таких хворих переводять на роботу поза дією вібрації терміном на два місяці.

Лікування хворих з II ступенем вираженості захворювання проводять у стаціонарі з наступним переведенням для закріплення результатів лікування на 1—2 місяці на роботу, що не пов'язана з впливом вібрації та охолодженням. У разі різкого зниження кваліфікації при зміні роботи вони можуть бути направлені на експертні комісії для визначення ступеня втрати працездатності на період перекваліфікації (1—2 роки).

Хворі на вібраційну хворобу III ступеня, як правило, обмежено працездатні, їм визначається процент втрати професійної працездатності або група інвалідності (III) внаслідок професійного захворювання. Хворі на вібраційну хворобу I ступеня від впливу загальної вібрації не втрачають своєї працездатності. Вони проходять лікування, а потім для закріплення його результатів переводяться на один-два місяці на роботу, що не пов'язана із впливом вібрації, інтенсивного шуму, з видачею листка непрацездатності.

При вираженості патологічних змін II ступеня потрібне раціональне працевлаштування з визначенням ступеня втрати працездатності на період перекваліфікації (один рік). Для хворих на вібраційну хворобу III ступеня характерно зниження і професійної і загальної працездатності їм може бути встановлена III або II група інвалідності внаслідок професійного захворювання. Профілактика. Технічні заходи — зменшення вібрації у джерелі їх утворення, застосування різних амортизаційних засобів; забезпечення нормальних мікрокліматичних умов у приміщеннях, де ведеться робота з вібраційними інструментами і устаткуванням; гігієнічне нормування рівня вібрації; організація режиму праці при мінімальному контакті тих, хто працює, з вібруючим устаткуванням. Рекомендується проведення гідропроцедур — ванн для рук з температурою води 37°С в поєднанні з самомасажем; ультрафіолетове опромінювання в суберитемних дозах переважно шийної ділянки; гімнастика; регулярні медичні огляди

ПНЕВМОКОНІОЗИ Пневмоконіоз — хронічне захворювання легенів, яке виникає внаслідок тривалого вдихання та відкладання в легенях пилу і характеризується розвитком дифузного фіброзу. Сьогодні використовується більш уточнена формуліровка даної хвороби.

У відповідності до неї, пневмоконіоз – це хронічний дифузний пневмоніт, внаслідок вдиху виробничого пилу, з розвитком фіброзу легенів. Класифікація пилових хвороб легенів протягом тривалого часу неодноразово змінювалась. Так, спочатку пилові хвороби легенів об'єднувались під загальною назвою «чахотка» з вказівкою тієї чи іншої професії хворого. Пізніше стали виділяти як окрему форму пилової хвороби «пилову астму», «пилову емфізему». Потім був уведений термін «пневмоконіози» (від грец. легеня і пил), який узагальнив усі форми пилових хвороб, що супроводжувались розвитком фіброзного процесу в легенях.

Довгий час не було єдиної думки відносно можливості розвитку пневмоконіотичного процесу без наявності в складі вдихуваного промислового пилу діоксиду кремнію, тобто вважали, що пневмоконіоз по суті є синонімом силікозу. Не було єдиної думки і щодо самостійності існування пилового бронхіту. На основі сучасних клінічних, рентгенологічних і патологоанатомічних даних пилову хворобу стали розглядати в більш широкому аспекті, що знайшло своє відображення і в її класифікації. Клінічними формами пилової хвороби є дисеміновані процеси в легенях — пневмоконіози, грануломатози, екзогенний алергічний альвеоліт, які виникають під впливом відповідних видів пилу, пиловий бронхіт, бронхіальна астма. Після введення в клінічну практику рентгенологічного методу дослідження легенів з'явилась можливість більш диференційованого підходу до визначення наявності і характеру

легеневої дисемінації ще за життя хворого. Тому основну увагу стали приділяти розробці класифікації пневмоконіозів як форми пилової хвороби легенів, що найважче діагностується.

Стосовної еволюції поглядів на класифікацію пневмоконіозів необхідно сказати, що перша класифікація їх була прийнята в 1930 р. на Міжнародній конференції з проблем силікозу. Тоді було виділено три стадії силікозу на підставі, головним чином, рентгенологічної картини. У подальшому ця класифікація неодноразово переглядалась (1950, 1958, 1968 рр.), до неї вносились доповнення і зміни, які давали змогу характеризувати й інші види пневмоконіозів, різноманітність рентгенологічних проявів хвороби, а також наявність і характер ознак ускладнень і деяких супровідних захворювань легенів. Різні рентгенологічні і клінічні ознаки в класифікаціях кодувались і позначались символами. Останній варіант

Міжнародної класифікації пневмоконіозів був затверджений в 1971 році. Вітчизняні класифікації пневмоконіозів на відміну від міжнародних відображали не лише рентгенологічні ознаки хвороби, але й особливості клінічної картини, ступеня компенсації процесу. За першою класифікацією, розробленою в 1925 р. І. М. Кавалєровим, виділено такі клінічні варіанти пневмоконіозів: бронхітичний, емфізематозний, плевритичний, інтерстиціальний і кардіогенний. Сьогодні діє класифікація пневмоконіозів, яка була затверджена в 1976 році. В ній виділено два розділи: види пневмоконіозів за етіологічною ознакою і клініко-рентгенологічна характеристика пневмоконіозів.

У першому розділі наведено шість основних груп пневмоконіозів:

1. Силікоз — пневмоконіоз, зумовлений впливом пилу, який містить вільний діоксид кремнію.

2. Силікатози — пневмоконіози (каоліноз, азбестоз, талькоз, олівіноз, цементний, слюдяний пневмоконіози та ін.), які виникають внаслідок дії пилу мінералів, що утримують діоксид кремнію в зв'язаному стані з різними елементами: алюмінієм, магнієм, залізом, кальцієм та ін.

3. Металоконіози — пневмоконіози, зумовлені дією пилу металів: заліза, алюмінію, олова, марганцю та ін. (сидероз, алюміноз, станоз, манганоконіоз та ін.).

4. Карбоконіози — пневмоконіози, які виникають внаслідок дії вуглеводневого пилу: кам'яного вугілля, коксу, графіту, сажі (антракоз, графітоз, сажовий пневмоконіоз та ін.).

5. Пневмоконіози від змішаного пилу.

5.1. Пневмоконіози, які виникають від дії пилу, котрий має в своєму складі значну кількість вільного діоксиду кремнію (від 10 % і більше), наприклад антракосилікоз, сидеросилікоз, силікосилікатоз.

5.2. Пневмоконіози, зумовлені впливом змішаного пилу, який не має в своєму складі вільного діоксиду кремнію або з малим вмістом його (до 5-10 %), наприклад пневмоконіоз електрозварювальників, шліфувальників.

6. Пневмоконіози від дії органічного пилу: бісиноз (від пилу бавовни та льону), багасоз (від пилу цукрової тростини) та ін. У класифікації наведено також ознаки, що характеризують різні варіанти клінічної та рентгенологічної картин, функціональних розладів, ускладнень перебігу пневмоконіозів (табл. 1, 2). Клініко-рентгенологічна характеристика пневмоконіозів дуже різнобічна і залежить не тільки від виду пилу, що викликав розвиток пневмоконіозу. Отже, при встановленні діагнозу пневмоконіозів недостатньо лише вказати етіологічний фактор — вид пилу.

Велике значення для лікування і розв'язання питань працездатності хворих пневмоконіозом має вираженість, форма і швидкість прогресування фіброзного процесу в легенях, наявність дихальної і серцевої недостатності, а також ускладнень і захворювань, які

супроводжують основне захворювання. З огляду на це в класифікацію пневмоконіозів були включені відповідні клініко-рентгенологічні ознаки, які характеризують морфологічні, функціональні та клінічні особливості різних форм пневмоконіозів. Рентгенологічна характеристика основних ознак коніотичного фіброзу легенів включає такі елементи: характер затемнень (форма, контури, розміри), їх поширення, густота і щільність. Кожна рентгенологічна ознака закодована відповідним символом.

Коди рентгенологічних ознак позначено буквами латинського алфавіту і арабськими цифрами, стадії пневмоконіозу — римськими цифрами (див. табл. 1). Таблиця 1 Рентгенологічна характеристика пневмоконіозів Код Характеристика затемнень (форма, розмір)

Розповсюдженість, щільність і площа тіней Стадія Відсутність пневмоконіозу 0 Контроль 0-I p q r Вузликовий (малі округлі затемнення) Вузлики розміром до 1,5 мм Вузлики розміром від 1,5 до 3,0 мм Вузлики розміром від 3 до 10 мм Двобічна Невелика кількість тіней (1) Помірна кількість тіней (2) Численні тіні (3) I I II s t u Інтерстиціальний (малі затемнення неправильної форми). Лінійні і сітчасті Тяжисті Груботяжисті Двобічна, дифузна Нерізко виражені Помірно виражені (легеневий рисунок визначається) Численні тіні (легеневий рисунок не визначається) I I II A B C Вузловий (великі округлі затемнення на вузликовому або інтерстиціальному фоні) Мілковузловий — діаметр вузлів від 1 до 5 см Великовузловий — діаметр вузлів від 5 до 10 см Масивний — діаметр вузлів більше 10 см Двобічна або однобічна Площа розповсюдження не більше 5 см2 Площа не більше 1/3 легеневого поля Площа більше 1/3 легеневого поля III Відсутність на рентгенограмі ознак пневмоконіозу позначають нулем (0).

Якщо є сумніви відносно змін легеневого рисунка у вигляді невеликого підсилення його, то при описі рентгенограми ставлять «0—1», що, по суті, означає підозру на наявність пневмоконіозу. Для уточнення діагнозу необхідні допоміжні дослідження: збільшені бокові знімки, томограми, а також повторні рентгенологічні дослідження через 6—12 місяців. За характером форми, розмірів і контурів затемнень на рентгенограмах розрізняють інтерстиціальний, вузликовий і вузловий фібрози. Інтерстиціальний фіброз на рентгенограмі характеризується зміною легеневого рисунка у вигляді його посилення і деформації внаслідок розвитку периваскулярного і перибронхіального фіброзу, а також фіброзу міжальвеолярних і міждолькових перегородок.

У залежності від ступеня відбиття і локалізації фіброзного процесу на рентгенограмах розрізняють такі варіанти затемнень: лінійні і сітчасті (s); тяжисті (t); груботяжисті (u). Інтерстиціальний фіброз легенів звичайно двобічний, дифузний. За густотою і щільністю затемнень на рентгенограмах може бути малопоширеним (1); значно поширеним, коли рисунок легенів ще визначається (2); дуже поширеним, коли рисунок не диференціюється і є численні тіні неправильної форми. Вузликовий фіброз на рентгенограмі виявляється мілкими округлими затемненнями, які обумовлені коніотичними вузликами. За розміром вузлики ділять на три групи: до 1,5 мм (p), від 1,5 до 3 мм (q), від 3 до 10 мм (r). Вузликові затемнення округлі, з чіткими контурами, інтенсивність їх залежить від пилу, який викликав пневмоконіоз. Вузликовий процес, як правило, двобічний. За кількістю вузликів розрізняють три категорії: невелику (1), помірну (2), множинну (3).

Вузловий пневмоконіоз характеризується на рентгенограмах наявністю великих затемнень округлої або неправильної форми з чіткими або нечіткими контурами на фоні вузликових чи інтерстиціальних затемнень. За діаметром вузлових утворень і площею, яку вони займають, розрізнюють: А — мілковузловий варіант, коли найбільший діаметр вузлів

досягає 1-5 см при загальній площі розповсюдження не більше 5 см2 ; В — великовузловий процес, коли найбільший діаметр вузлів досягає 5-10 см при загальній площі розповсюдження не більше 1 /3 легеневого поля; С—масивний пневмоконіоз, діаметр вузлів більше 10 см при загальній площі розповсюдження більш як 1 /3 легеневого поля. Згідно з вітчизняною класифікацією, виділяють три стадії пневмоконіозів — I, II, III. Основними критеріями для визначення стадії є рентгенологічні ознаки, хоча до уваги беруться також і дані клінічної та функціональної картин.

За характером перебігу пневмоконіозу розрізнюють такі форми: 1) швидкопрогресуючий, 2) повільнопрогресуючий, 3) пізній, 4) «регресуючий». При швидкопрогресуючому пневмоконіозі I стадія захворювання може бути встановлена через 3-5 років після початку роботи в контакті з пилом, а прискорення пневмоконіотичного процесу, тобто перехід пневмоконіозу I стадії в II стадію, спостерігається через 2-3 роки. До цієї форми пневмоконіозу слід віднести так званий гострий силікоз, який, по суті, є швидко прогресуючою формою силікозу. Повільно прогресуючий пневмоконіоз розвивається через 10-15 років після початку роботи в контакті з пилом, а перехід від I до II стадії захворювання триває не менш ніж 5-10 років.

Пневмоконіоз, який розвивається через декілька років після припинення контакту з пилом, називається пізнім. Регресуючи форми пневмоконіозу зустрічаються тільки при скопиченні в легенях рентгеноконтрастного пилу, який утворює враження більш вираженої стадії фіброзу в легенях. У разі припинення контакту хворого з пилом звичайно спостерігається часткове виведення рентгеноконтрастного пилу з легенів. Цим пояснюється «регрес» пневмоконіотичного процесу. До клініко-функціональних ознак пневмоконіозу віднесені: бронхіт, бронхіоліт, емфізема легенів (I, II, III ступеня), легенева недостатність (I, II, III ступеня), легеневе серце. До ускладнень пневмоконіозу віднесені: туберкульоз, пневмонія, бронхоектатична хвороба, бронхіальна астма, ревматоїдний артрит, спонтанний пневмоторакс (див. табл. 2). Сьогодні діюча класифікація пневмоконіозів переглядається. На затверджен- Таблиця 2 Клінічна характеристика пневмоконіозів Клініко-функціональна характеристика

Перебіг хвороби Ускладнення Бронхіт Бронхіоліт Емфізема легенів I, II, III ступеня Легенева недостатність I, II, III ступеня Легеневе серце, компенсоване, декомпенсоване, I, II, III стадії Швидкопрогресуючий Повільно прогресуючий Регресуючий Пізній Туберкульоз: а) з розмежуванням форм туберкульозу (відповідно до класифікації) б) без вказівки на форму туберкульозу (силікотуберкульоз мілковузловий, великовузловий і масивний) Пневмонія.

Бронхоектатична хвороба. Бронхіальна астма. Пневмоторакс. Ревматоїдний артрит. Неоплазма. ні знаходиться нова класифікація пневмоконіозів, яка передбачає включення трьох розділів: етіологічного, рентгенологічного і клініко-функціонального. У відповідності із етіологічною групіровкою пневмоконіозів виділяються групи пневмоконіозів з урахуванням складу виробничого пилу (п'ять груп пневмоконіозів) і агресивності пилу (три групи пневмоконіозів). В рентгенологічному розділі класифікації пневмоконіозів передбачається включення основних і додаткових рентгенологічних ознак пневмоконіозів і у розділі клініко-функціональної характеристики виділяють стадії, клінічні прояви пневмоконіозу, типи порушення функції зовнішнього дихання, розвиток і перебіг хвороби. В основу цієї класифікації положена класифікація пневмоконіозів, яка діє в Росії з 1996 року, а також

Міжнародна рентгенологічна класифікація Міжнародної Організації Праці 1980 року і коди Міжнародної класифікації хвороб X перегляду. Силікоз Силікоз — пневмоконіоз від вдихання пилу вільного діоксиду кремнію (SiO_2). Це найбільш розповсюджена форма

пневмоконіозу, перебіг якої особливо обтяжений. Захворювання набуло значного поширення з кінця XIX століття, головним чином у зв'язку з розвитком гірничорудної промисловості та машинобудування, де в процесі виробництва створюється пил, який містить вільний діоксид кремнію. Частіше всього силікоз зустрічається: 1) в гірничорудній промисловості — в осіб, котрі зайняті добуванням золота, олова, міді, вольфраму та інших корисних копалин, що залягають в породі, яка містить кварц (бурильники, прохідники, робітники прохідницьких бригад); у машинобудівній промисловості у робітників ливарних цехів (обрубники, земледіли, вибивальники); 2) на виробництві вогнетривких і керамічних матеріалів — у робітників, що зайняті виготовленням динасу, шамоту та інших вогнетривких виробів, а також ремонтом промислових печей та на інших операціях в металургійній промисловості; 3) у працюючих на проході тунелів, зайнятих розмолом піску, обробкою і переробкою кварцу, граніту та інших порід, які містять вільний діоксид кремнію. Зміни в легенях внаслідок дії пилу наступають, як правило, після тривалого часу роботи.

Розвиток захворювання залежить від кількості пилу, що потрапив в організм, вмісту в ньому вільного діоксиду кремнію, а також схильності організму до захворювання. Останнє має велике значення зважаючи на той факт, що не всі робітники, які вдихають кварцовий пил, за однакових умов праці захворюють силікозом. Граничне допустима концентрація (ГДК) пилу, що містить більше 70% вільного діоксиду кремнію, становить 1 мг/м3 , від 10 до 70% — 2 мг/м3 , від 2 до 10% — 4 мг/м3 .

На шляху проникнення пилу в легені є ряд захисних механізмів. Насамперед це носовий фільтр, де затримується значна частина пилових часток, далі слизова оболонка глотки, трахеї, бронхів, де завдяки системі мукоциліарного транспорту затримуються і виводяться більш менші за розміром пилові частки і наприкінці процес фагоцитозу в альвеолах. Багатьма дослідженнями показано, що найбільш патогенними є пилові частки розміром менш ніж 5 мкм, адже вони доходять до бронхіол, альвеол і затримуються в них (рис. 2). У розвитку силікозу велике значення має не тільки попадання пилу в легені, але й затримування його в них.

На початковій стадії фіброзного процесу внаслідок того, що кількість пилу, яка затримується в легенях при вдихові, перевищує ту кількість, яка може бути виведена з них, утворюється «пилове депо». Очищення легенів від кремнезему відбувається переважно бронхогенним шляхом, а менша кількість часток виводиться через лімфатичні вузли. У середньому період від початку дії пилу до розвитку захворювання дорівнює 10—15 рокам, хоча за несприятливих умов праці може скоротитись до 2—6 років, тобто маємо так званий швидкопрогресуючий силікоз. Ця форма силікозу характеризується швидким перебігом і досить несприятливим прогнозом. Як правило, вона розвивається в осіб, що працюють у найбільш силікозонебезпечних професіях (прохідники тунелів, шліфувальники лінз, а раніше — піскоструминники). Вважають, що швидкопрогресуючий, і особливо «гострий», силікоз із коротким періодом пилової експозиції (до 6 місяців) розвивається в разі дії високоагресивного пилу на осіб молодого віку, астенічної конституції, з наявними запальними процесами в легенях. Патогенез.

Механізм виникнення і розвитку силікозу дуже складний і повністю не розкритий. Якщо розглядати це питання в історичному аспекті, то треба перш за все сказати про так звану механічну теорію виникнення і розвитку фіброзного процесу в легенях. Розробники цієї теорії придавали виключне значення в розвитку фіброзного процесу твердості і формі пилових часток, зокрема кварцю (рис. 3). З точки зору прибічників цієї теорії фіброзні зміни в легенях є результатом механічного подразнення, мікротравматизації легеневої тканини. Згодом вона

була відкинута, хоча й сьогодні певного значення надають механічному фактору в розвитку пилового пневмосклерозу.

На зміну механічній прийшла токсико-хімічна теорія, яка пояснювала розвиток силікотичного фіброзу токсичною дією на легеневу тканину кремнієвої кислоти, що виникає при поступовому розчині кремнезему. У подальшому було запропоновано багато гіпотез щодо механізму виникнення і розвитку фіброзу (інфекційна, п'єзоелектрична), які не одержали належної підтримки і були відхилені. У теперішній час найбільш поширені дві теорії: колоїдно-адсорбційна та імунологічна. Суть колоїдно-адсорбційної теорії зводиться до визнання ролі сіланольних груп поверхні кремнезему в первинній взаємодії з клітинними елементами.

Тобто пневмоконіоз з позиції прихильників цієї теорії розглядається як хронічне захворювання легенів, викликане тривалим вдиханням повітря з підвищеними концентраціями практично нерозчинних аерозолів, які справляють патологічний вплив у твердому агрегатному стані за рахунок процесів, що відбуваються на поверхні пилових часток. Механічне руйнування кремнезему обов'язково пов'язане з розривом багатьох кисневих місточків між атомами кисню, бо ж у діоксиді кремнію кожен атом кремнію оточений чотирма атомами кисню, а кожен атом кисню належить одночасно двом атомам кремнію. Таким чином, кремнезем являє собою безперервний зв'язок кремнекисневих тетраедрів (Si04) -4 .

Тому при розриві кисневих місточків на поверхні злому виникає два типи активних центрів: один з них — ненасичений атом кисню розірваної пари; другий — ненасичений атом кремнію. На повітрі під впливом водяних парів, що утримуються в ньому, і особливо швидко у водяному середовищі, відбувається гідратація поверхні кремнезему. Ненасичений атом кисню з'єднується з іоном водню, перетворюючи його в силанольну групу. Ненасичений атом кремнію притягає до себе гідроксильну групу (=Si-)+(-OH)- .

Крім цього, на поверхні злому кремнезему є ще і третій тип активного центру. Це атом кисню нерозірваного приграничного силоксанового містка. Дослідження показують, що особлива цитотоксичність кремнезему обумовлена, певно, всіма активними центрами поверхні пилових часток, здатних до утворення водневих зв'язків, але найбільше значення мають силанольні групи. Доказом переважної ролі цих груп у розглядуваному процесі служить різке подавлення біологічної активності кремнезему при заміщенні їх на інертні метильні радикали.

Вплив кремнезему та інших фіброгенних пилових часток на організм людини відбувається в два прийоми. Початковою і обов'язковою ланкою всього ланцюга патологічних змін, що спостерігаються в легенях при диханні фіброгенним пилом, є надмірна активність і ушкодження макрофагів фагоцитуючими пиловими частками. На другому етапі продукти життєдіяльності активізованих макрофагів і речовини, які виділяються при їх руйнуванні, стимулюють фібробласти і надмірний синтез колагену в органах дихання (рис. 4). До того ж слід мати на увазі, що в разі взаємодії пилових часток з фагоцитами утворюються вільні радикали кисню, які також ведуть до руйнування лізосомальних ферментів фагоцита. Підсумовуючи, можна дійти висновку, що первинна дія фіброгенного пилу, суттєво впливаючи на характер патологічних змін, що розвиваються, зумовлена, з одного боку, механізмом взаємодії поверхні пилової частки з мембраною фагоцита, з другого — особливістю активації його оксидазного метаболізму, а з третього — здатністю приграничного шару часток каталізувати реакції перетворення активних форм кисню. З колоїдно-адсорбційною теорією добре узгоджується імунологічна теорія. Значне місце в механізмі

відповідної реакції на дію пилу відводиться взаємодії антиген — антитіло. Певно, антигеном при силікозі є структурно змінений білок цитоплазми коніофагу.

Після загибелі коніофагу і виходу часток в позаклітинне середовище відбувається звільнення структурно зміненого білка, здібного впливати на організм як аутоантиген. Звільнені пилинки знов підлягають фагоцитозу з подальшою загибеллю коніофагів, що зумовлює безперервне утворення аутоантигенів, які стимулюють продукцію антитіл. Існує також думка, що із загибеллю в результаті фагоцитозу пилинок макрофагів звільнюються ліпосахаридні комплекси, які здатні неспецифічно активізувати утворення антитіл.

Отже, силікоз можна розглядати як хворобу неспецифічного імуногенезу, причому фагоцитоз і загибель коніофагу є обов'язковою умовою розвитку силікотичної реакції. Існує також припущення, що ліпіди або продукти їх переокислення, які звільнюються із загиблих пилових клітин, самі володіють фіброгенною дією.

У фібробласті під їх впливом і відбувається окислення амінокислоти проліну в оксипролін, що вважається важливою ланкою патологічного колагеноутворення. Останнім часом з'явились роботи, де розглядається роль фібронектину в патогенезі силікозу. Показано, що фіброгенний пил стимулює синтез і виділення фібронектину лейкоцитами і легеневими макрофагами, забезпечуючи їх агрегацію і адгезію при формуванні силікотичної гранульоми. Крім того, в патогенезі силікозу важлива роль відводиться біологічно активним речовинам тканинних базофілів. З цієї позиції силікоз являє собою особливу різновидність запалення — хронічне гранульоматозне запалення.

Патолого-анатомічна картина. При силікозі зміни відбуваються не тільки в легенях, але й у верхніх дихальних шляхах, бронхах, плеврі, лімфатичних вузлах і судинах легенів. У слизовій оболонці носових раковин, гортані і трахеї відмічаються субатрофічні, а потім атрофічні і склеротичні зміни. Слизова оболонка гортані і трахеї потовщена, повнокровна, в підслизовому просторі — гіперплазія залоз з розширенням їх вивідних протоків, які заповнені слизом і епітелієм, що відшарувався. Макроскопічно легені збільшені в об'ємі, ригідні, дуже щільні, на поверхні розрізу видні багаточисленні мілкі вузлики.

Вони зливаються та утворюють осередки сіро-чорного кольору, які локалізуються головним чином навколо бронхів та судин з розповсюдженням на паренхиму легенів. Іноді силікотичні вузлики, що зливаються, займають частину або цілу долю легень, нагадуючи пухлиноподібне новоутворення (рис. 5).

На початкових стадіях силікозу в легенях зустрічаються ділянки накопичення пилових часток, переважно навкруги бронхів, судин, в просвітках альвеолярних ходів і в альвеолах. У цих ділянках з'являються преколагенові і колагенові волокна, що є початковою фазою формування силікотичних вузликів. Поряд з цим має місце нерізко виражений проміжний склероз у вигляді розростання сполучної тканини навколо бронхів і судин, а також в альвеолярних перегородках. Дифузно-склеротична (інтерстиціальна) форма силікозу характеризується передусім наявністю в легенях численних тяжів сполучної тканини і вираженим склерозом навкруги бронхів, судин і в міжальвеолярних перегородках. Нерідко має місце виражена емфізема легень.

Силікотичні вузлики відсутні, але можуть бути ділянки відкладання кварцового пилу. З часом на цих місцях можуть утворитись справжні силікотичні вузлики. Вузликова форма силікозу зустрічається значно частіше і характеризується наявністю концентрично розташованих, частково гіалізованих пучків сполучної тканини, які і являють собою силікотичні вузлики (рис. 6). Звичайно вони круглої або овальної форми, сірого або сіро-чорного кольору. Силікотичні вузлики розташовані головним чином в альвеолах,

зустрічаються в перібронхіальних і періваскулярних лімфоїдних вузлах. Кількість вузликів була різноманітною; місцями їх багато і вони зливаються між собою, утворюючи більш крупні вузли сірувато-чорного кольору.

Силікотичні вузлики, що злилися, утворюють вузли, які займають більшу частину долі або навіть цілу долю легені; така вузлова форма відповідає "пухлиноподібній" формі силікоза легень (рис. 7). Клініка. Хворі на силікоз висловлюють три основні скарги: біль у грудній клітці, задишка, кашель. Скарги на відчуття поколювання в грудній клітці, переважно в області лопаток і під лопатками, мають на ранніх стадіях силікозу непостійний характер. Клінічний характер больових відчувань свідчить про плевральне їх походження, подразнення, мікротравматизацію плеври і розвиток у ній сполучнотканинної реакції на депонований пил. У міру розвитку силікотичного процесу створюються спайки міждольової, вісцеральної плеври, склероз субплевральної тканини, що заважає вільному вирівнюванню легеневої тканини і зумовлює відчуття болю.

Задишка вважається одним із провідних симптомів силікозу. Скарги на неї з'являються уже на ранніх стадіях силікозу, спочатку під час роботи, що свідчить про потайну недостатність дихання. Лише на пізній стадії захворювання задишка хвилює хворих навіть при незначному фізичному навантаженні і дуже рідко відмічається в спокої (ускладнені форми силікозу). Задишка зумовлена багатьма механізмами: на початкових стадіях, мабуть, не можна виключити рефлекторний спазм мілких бронхів і бронхіол; надалі посилення задишки пояснюється прогресуючим фіброзом і емфіземою, які обмежують дихальну поверхню легенів, а також приєднанням серцево-судинної недостатності.

Кашель, сухий, або з невеликою кількістю слизової в'язкої мокроти починає турбувати хворих силікозом також на початковій стадії захворювання. В легенях при цьому можуть прослуховуватися на фоні везикулярного або жорсткого дихання розсіяні сухі хрипи, іноді мілкопузирчасті або субкрепітаційні хрипи на невеличкій ділянці нижнього краю легенів. Ці аускультативні дані відповідають виникненню в бронхіальному дереві первинної катаральної реакції на пил, яка може поширюватись від трахеї до найменших бронхів і бронхіол. У подальшому (друга і третя стадії захворювання) сухі хрипи то прослуховуються, то ні. Таким чином, проникнення кварцового пилу в бронхи вже в ранні строки після запилення призводить до катаральної реакції в їх слизовій оболонці, аж до бронхіол.

Але внаслідок гідрофільних властивостей кварцового пилу мокрота, яка утворюється, робиться густою, в'язкою, що не дає змоги легко відхаркуватись. З розвитком процесу катаральна реакція поступається місцем атрофічним і дегенеративним змінам, що супроводжується пошкодженням епітелію і його десквамацією. Ці дані пояснюють бідність клінічних симптомів бронхіту при силікозі. Емфізема є звичайним супутником силікозу. Спочатку розвивається підвищений пневматоз легенів, що виявляється в зміні перкуторного звуку, переважно в нижніх відділах легенів, деякому опущенні легеневих країв при зберіганні доброї їх рухомості. Цей стан можна розцінити як рефлекторну реакцію на фіброзний процес, що виявляється в розкритті неактивних до того часу альвеол. У подальшому поступово розвивається дійсна емфізема, хоча перкусія грудної клітки і в пізніх стадіях силікозу не визначає вираженого коробочного звуку над усією поверхнею легенів, як це буває при інших тяжких формах емфіземи. Мікротравматизація слизової оболонки дихального апарату пиловими частками призводить до розвитку реактивного запалення. Клінічно цей стан проявляється переважно ринітом, оскільки порожнина носа підлягає дії пилового фактора більшою мірою, ніж нижче розташовані відділи — глотка, гортань, трахея, для яких вона служить своєрідним фільтром.

Суб'єктивно хворих турбує відчуття заповненості («заклало») в носі, іноді «дере» у горлі, легкий біль у ньому, кашель. У хворих на силікоз поряд з органами дихання страждає і серцево-судинна система, хоча довгий час це клінічно і не проявляється. Хворі рідко висловлюють відповідні скарги. Границі серця не змінені. Тони чисті, в більшості випадків ритмічні. Прогресування силікотичного процесу, розвиток емфіземи легенів призводить до звуження судинного русла з розвитком гіпертензії в системі легеневої артерії, підвищення навантаження на правий шлуночок, до його гіпертрофії, а згодом і до розширення.

Артеріальний тиск довгий час залишається в нормі, або має тенденцію до пониження. Виражених зрушень з боку периферичної крові при неускладненому силікозі не буває. Може відмічатись схильність до підвищення кількості еритроцитів і гемоглобіну, а також помірна лейкопенія, в основному обумовлена зменшенням вмісту лімфоцитів. При прогресуванні силікотичного процесу спостерігається збільшення кількості лейкоцитів у зв'язку з приєднанням запального процесу. ШОЕ підвищується, що може бути викликано зміною білкового складу сироватки крові в бік збільшення рівня грубодисперсних фракцій, зокрема γглобулінів. Переважне ураження органів дихання при силікозі зумовлює необхідність дослідження функції зовнішнього дихання. Найбільш інформативними є такі показники, як життєва ємкість легенів (ЖЄЛ), її відношення до належної, форсована ЖЄЛ, ОФВ1 і його відношення до фактичної ЖЄЛ (проба Тіффно), дані пневмотахометрії (особливо потужність видиху), визначення залишкового об'єму легенів. У хворих на силікоз ЖЄЛ має тенденцію до зниження в міру поступу фіброзного процесу. Однак у початкових стадіях захворювання вона може довгий час залишатись на нормальному рівні. Зниження ЖЄЛ зумовлене головним чином зменшенням резервів дихання, особливо додаткового повітря. Зменшуються також показники ФЖЄЛ і пневмотахометрії, особливо у випадку проявів бронхіту, що свідчить про порушення бронхіальної прохідності.

У цілому для силікозу характерний помірно виражений рестриктивнообструктивний тип порушення зовнішнього дихання. Відповідно до існуючої класифікації виділяють три клініко-рентгенологічні стадії силікозу. Стадія І. Хворі скаржаться на задишку при значному фізичному навантаженні, болі в грудній клітці без чіткої локалізації, непостійний сухий кашель. Об'єктивно визначають ознаки базальної емфіземи, аускультативно — жорстке, в деяких місцях дещо послаблене везикулярне дихання. На рентгенограмі легень при силікозі І стадії спостерігається двобічне посилення і деформація легеневого рисунка, помірне ущільнення і зміна структури коренів легенів.

У разі вузликової форми силікозу на фоні зміненого легеневого рисунка з'являється невелика кількість мілкоплямистих тіней середньої інтенсивності розміром від 1 до 2 мм, розташованих переважно в нижніх і середніх відділах легенів. Міждолева плевра справа нерідко буває потовщена. На рис. 8 порівнюються рентгенограми легенів у нормі (а) і при пневмоконіозі І стадії (б). З боку функції зовнішнього дихання відзначається помірна компенсаторна гіпервентиляція на фоні нормальних або навіть дещо збільшених показників ЖЄЛ. Стадія ІІ. Характеризується посиленням задишки, болю в грудній клітці, кашлю. Ці скарги набувають постійного характеру. Об'єктивне обстеження виявляє обмеження рухомості нижнього краю легенів, зменшення екскурсії грудної клітки. Для силікозу ІІ стадії характерні більш виражені посилення і деформація легеневого рисунка. Збільшена і кількість вузликових тіней, розміри яких досягають 3-10 мм. Іноді помітна тенденція до сполучення вузликових тіней. Корні легенів розширені, ущільнені і набувають «обрубленого» вигляду. Плевра може бути потовщена і деформована (рис. 9а). Рентгенологічна картина набуває вигляду дисемінованого міліарного туберкульозу («снігова буря»). З боку функції

зовнішнього дихання має місце зниження ЖЄЛ на фоні збільшення хвилинного об'єму. Стадія III. Характеризується задишкою в спокої, інтенсивними болями в грудній клітці, кашлем з мокротою, можливі приступи ядухи. Над легенями перкуторно визначається чергування ділянок коробочного звуку з тупим і аускультативно — ослабленого дихання з жорстким. Рентгенологічно при силікозі III стадії утворюються масивні затемнення на фоні змін, що характерні для II стадії. Крім того, нерідко спостерігаються виражені плевродіафрагмальні і плеврокардільні спайки, бульозна емфізема (див. рис. 9б). Виділяють також три клініко-рентгенологічні форми силікозу: вузликову, інтерстиціальну і пухлинну. Слід відзначити, що для дії на організм людини пилу, який містить вільний діоксид кремнію, характерний розвиток вузликової форми фіброзного процесу. Пухлинна ж форма зустрічається у хворих III стадії силікозу, коли наявні всі можливі при цьому захворюванні синдроми в поєднанні з вираженими функціональними розладами. Клінічна картина «гострого» силікозу протікає в дві фази.

Перша (латентна) фаза характеризується наявністю більш виражених задишки і ціанозу. У другій фазі розвитку процесу швидко зростає задишка, ціаноз, хворі худнуть, наявний приступоподібний кашель; особливо характерним для «гострого» силікозу є різко виражена задишка і ціаноз. Об'єктивно при цій формі силікозу визначається незначна емфізема, велика кількість вологих хрипів (переважно в нижніх відділах), прискорення ШОЕ, різке збільшення β-, α-глобулінів, позитивна туберкулінова проба. Рентгенологічна картина гострого силікозу варіабельна: від вузликової з мілкоосередковими утвореннями, що локалізуються переважно в нижніх відділах легенів, до пухлинної за рахунок злиття окремих елементів, особливо в нижніх відділах, і розвитком плевральних зростань. Пізній силікоз розвивається через декілька років після припинення контакту з пилом, що містить кварц. Перебіг захворювання тяжкий. Є припущення, що ця форма силікозу обумовлена наявністю «депо» кварцового пилу, який потім переноситься фагоцитами в різні ділянки легенів. Диференціальна діагностика. Диференціювати силікоз доводиться з багатьма дисемінованими процесами в легенях, які нерідко симулюють пилову патолоігію, особливо в осіб, котрі працюють у контакті з пилом.

Ось чому в робітників пилових професій треба дуже ретельно збирати анамнез, приймати до уваги професійний маршрут, умови праці, шкідливі звички, перенесені захворювання, перебіг і розвиток виявленої патології, рентгенологічні зміни в сукупності з клінічною картиною. Часто виникає необхідність звертатися до допоміжних досліджень — томографії, бронхографії, бронхоскопії, біопсії, специфічним пробам і таке інше для того, щоб правильно встановити діагноз. Слід мати на увазі, що найбільш часто силікоз треба диференціювати з туберкульозом легенів, особливо у випадках гематогенно-дисемінованого туберкульозу, який може протікати у вигляді гострого міліарного і хронічного туберкульозу. При легеневій формі гострого міліарного туберкульозу основним критерієм є клінічна картина. На відміну від силікозу захворювання починається гостро, супроводжується підвищенням температури, у деяких випадках гектичного характеру з профузним потом. Задишка є одним із постійних і тяжких симптомів. Вона настільки різка, що хворі не сплять, не розмовляють, не можуть лежати через неї. Тому називають цю форму «асфіктичною формою гострого туберкульозу». Характерний сухий надсадний кашель, нерідко у вигляді приступів.

На початку захворювання об'єктивні зміни відсутні. Обличчя хворого бліде, виразний ціаноз губ, щік. Спостерігається невідповідність між тяжкою задишкою та ціанозом, з одного боку, і відсутністю аускультативних змін, з іншого. Потім з'являються у великій кількості

вологі субкрепітуючі хрипи, яким можуть передувати сухі. Характерно, що на рентгенограмі грудної клітки протягом першого тижня захворювання, при виразній задишці і ціанозі осередки не з'являються. Тільки на другому тижні можливе рівномірне висипання на обох легенях міліарних осередків, які не перевищують за розміром просяного зерна. Такі осередки найтиповіші, але можуть бути і більшими. Густість і інтенсивність тіней, як і при силікозі, значніші в середніх і нижніх відділах легень, але переважно поблизу середостіння; при силікозі ж — у бокових і середніх.

Корні легень у перший тиждень змазані і недиференційовані, потім зміна їх залежить від ступеня ураження бронхіальних залоз. Таким чином, уся клінічна картина гострого міліарного туберкульозу відрізняється від перебігу силікозу, а рентгенологічні зміни характеризуються більш однотипними висипаннями, швидкістю розвитку; при лікуванні спостерігається позитивний результат, що не характерно для силікозу. Не буває такого ущільнення, розширення і обрубленості коренів, як при силікозі. Частіше доводиться диференціювати силікоз з хронічним туберкульозом. У цих випадках початок специфічного процесу може пройти під виглядом грипу.

Велике значення при постановці діагнозу має анамнез захворювання. Слід уточнити, через скільки років від початку роботи з пилом з'явились перші ознаки захворювання, які перші умови праці. У період загострення туберкульозу з'являються симптоми інтоксикації, температура, зміни в клінічному аналізі крові, які мають велике значення в диференціальній діагностиці, а початє при цьому лікування туберкульозу остаточно вирішує її. Належить також добре знати про сполучення цієї патології — силікотуберкульоз. Частіше всього туберкульоз при силікозі буває вторинним.

Необхідно враховувати, що чим більш виражений силікоз, тим частіше до нього приєднується туберкульоз. Перебіг туберкульозу при цьому характеризується рядом особливостей. Рідко розвивається позалегеневий туберкульоз, рідко знаходяться в мокроті мікобактерії туберкульозу. Не відіграє помітної ролі туберкулінодіагностика, тому що і при силікозі буває підвищення чутливості до туберкуліну. Проводячи диференціальну діагностику між силікозом і силікотуберкульозом, слід враховувати клінічну і рентгенологічну картини. На фоні вираженого силікозу маємо більш орієнтуватись на клінічні прояви туберкульозу: часті простудні захворювання в анамнезі з підвищенням температури, симптоми інтоксикації, посилення кашлю, задишку. Об'єктивно: локальна поява вологих хрипів, які виявляються або посилюються при кашлі, особливо у верхніх відділах легенів, що свідчить на користь діагнозу туберкульозу. Частіше, ніж при чистому силікозі, виявляються шум тертя плеври, кровохаркання. Допомагають у постановці діагнозу зміни в аналізі крові: підвищення ШОЕ, зрушення лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, іноді моноцитоз. Можуть з'явитися анемія, зміни в протеінограмі в бік збільшення грубодисперсних фракцій, переважно γ-глобулінів, позитивна реакція на С-реактивний білок.

Рентгенологічно силікотуберкульоз виявляється несиметричними осередковими тінями, інфільтратами, мілко- або великовузловими затемненнями, як правило у верхніх відділах легенів, що відрізняються за розміром та формою від силікотичних вузлів. Велике значення для діагностики туберкульозу надається позитивній реакції на антибактеріальну терапію. Однак слід пам'ятати, що при силікотуберкульозі ця реакція наступає повільніше, ніж при чистому туберкульозі, тому це необхідно враховувати при диференціальному діагнозі. За останні роки почастішали випадки саркоїдозу. Етіологія цього захворювання на сьогодні не встановлена. Єдність рентгенологічних змін та іноді скудність клінічної картини легеневої форми саркоїдозу дуже нагадує силікоз. Обидві патології можуть виявитися випадково при

рентгенологічному обстеженні. Як і при силікозі, в перебігу саркоїдозу розрізнюють три стадії.

Стадія I характеризується виразним збільшенням внутрігрудних лімфатичних вузлів, судинно-бронхіальний рисунок в цей період мало змінений, тоді як при I стадії силікозу вже є інтерстиціальний фіброз, рисунок посилений і деформований, можуть виявлятися окремі вузликові тіні. Особливо відрізняються корені легенів — вони мають поліциклічний вигляд при I стадії саркоїдозу, а при силікозі справляють враження обрублених.

У хворих з II стадією захворювання зміни судинно-бронхіального рисунка нагадують інтерстиціальну форму силікозу, однак вони виникають переважно в прикореневій зоні на відміну від силікозу, для якого характерне ураження кортікальних відділів легенів. Крім того, вузликові висипання більш поліморфні при саркоїдозі.

Стадія III захворювання особливо важка для діагностики, оскільки поліморфний фіброз буває як при силікозі, так і при саркоїдозі, а конгломеративні тіні, що утворюються при силікозі, зміщаються до коренів легенів, що характерніше для саркоїдозу. Основною і найбільш достовірною ознакою силікозу є цетрифікати в коренях легенів, і особливо симптом «яєчної шкаралупи».

Останній ніколи не зустрічається при саркоїдозі. Має значення для діагностики наявність у хворих саркоїдозом позалегеневих ознак захворювання: ураження шкіри, лімфатичних вузлів, опорно-рухового апарату. Лікування кортикостероїдами дає добрі результати у хворих саркоїдозом на відміну від хворих силікозом. Силікоз треба також диференціювати із синдромом Хамана — Річа. Це захворювання називають ще фібровуючим альвеолітоїм, або прогресуючим дифузним легеневим фіброзом. Початок цього захворювання може нагадувати запалення легенів, але антибіотики, як правило, не допомагають, а погіршують стан хворого.

Температура може бути фебрильною, субфебрнльною або нормальною ШОЕ або значно підвищується, або залишається нормальною. Кашель носить непостійний характер, може передувати задишці. У легенях прослуховуються звучні вологі хрипи. На рентгенологічному знімку виявляється інтерстиціальний мілкосітчастий фіброз. Диференціювати це захворювання доводиться тільки при хронічному перебігу. На відміну від пилової патології воно характеризується більш тяжким станом хворого. Динамічне спостереження за клінічною картиною. рентгенологічними змінами виявляє «ножиці»: при різкому зростанні легеневої недостатності відмічається мала динамічність, тобто спостерігається стабільність рентгенологічної картини.

При будь-якому дисемінованому процесі в легенях, тим більше у робітників «пилових» професій, не треба забувати про онкологічну настороженість і про можливість дисемінованого легеневого раку (карциноматоз легенів). До ускладнень силікозу відносять туберкульоз легенів (силікотуберкульоз — СТБ), пневмонію, бронхоектатичну хворобу, бронхіальну астму, ревматоїдний артрит, новосполучення, спонтанний пневмоторакс, коніотичну каверну. Туберкульоз органів дихання може сполучатися з пиловими захворюваннями легенів — пневмоконіозами, частіше всього з найбільш поширеним із них — силікозом.

Особливо часто туберкульоз відмічається при вузликовій і вузловій формах силікозу, а також у хворих з тяжким перебігом цього захворювання. Розрізняють силікоз з наступним приєднанням туберкульозу, туберкульоз з приєднанням силікозу, а також силікотуберкульоз, при якому встановити характер первинного ураження неможливо. Як правило, туберкульоз при силікозі є вторинним. Джерелам туберкульозного процесу є старі осередки, локалізовані у верхніх і кортикальних відділах легенів. Розповсюдження процесу йде лімфогенним і

бронхогенним, рідше гематогенним, шляхами. Вважають, що своєрідність розповсюдження туберкульозного процесу при силікозі полягає у вибірковому ураженні лімфатичної системи. Дякуючи значним компенсаторним можливостям організму силікотуберкульоз клінічно довгий час не проявляється. Після того як мине деякий період, підвищується температура тіла, з'являється кашель, відмічається схуднення.

У міру прогресування захворювання симптоматика стає виразнішою. Погіршується загальний стан, посилюється інтоксикація, порушуються функції дихання і кровообігу. Однак при силікотуберкульозі інтоксикація менш виражена, ніж при аналогічних формах туберкульозу легенів, не поєднаних із силікозом, а виділення мікобактерій і при вираженому туберкульозному процесі відсутнє. Загальноприйнятої класифікації силікотуберкульозу немає. У практиці частіше використовують класифікацію силікозу і туберкульозу, наведену в табл. 3. Частіше всього при силікотуберкульозі зустрічається осередкова форма, ураження нерідко носить двобічний характер з поліморфними осередками діаметром до 1,5 см, які локалізуються, як правило, у підключичних зонах і верхніх відділах легенів. Діагноз осередкового туберкульозу на фоні вираженого силікозу встановити не так легко, тому що туберкульозні осередки важко відрізнити від силікотичних вузликів, які злилися. Таблиця 3 Клінічна характеристика силікотуберкульозу (А. Г. Гольдельман, Д. М. Зіслін) Клінічні форми туберкульозу, які ускладнюють силікоз Характеристика СТБ-процесу Фази процесу Локалізація Силікотуберкульозний бронхоаденіт Інфільтрація Обсіменіння Ущільнення Бронхопульмональні лімфатичні вузли Осередковий Інфільтрація Ущільнення Кальцінація Переважно I-II сегменти Інфільтративний Рідко фаза розпаду Переважно II-III сегменти Дисемінований Інфільтрація Ущільнення Розпад Обмежений у верхніх відділах і розповсюджений Силікотуберкульома одинична Розпад і без нього Переважно II-III сегменти верхньої долі, частіше справа Силікотуберкульома множинна Розпад і без нього Сегменти II-III верхньої долі, IV та V середньої долі Фібрознокавернозний Обсіменіння Інфільтрація Цироз Переважно сегмент II і середні долі Когломеративний Стабілізація Інфільтрація Розпад Частіше у верхніх долях, але не виключена можливість іншої локалізації При всіх формах силікотурберкульозу спостерігаються зміни коренів легенів, зумовлені збільшенням, іноді кальцінозом лімфатичних вузлів, фіброзом легень і явищами гіпертензії в малому колі кровообігу. Класифікація туберкульозу в ряді випадків неспроможна поєднати всі форми перебігу туберкульозу при силікозі.

Тому запропонована клініко-рентгенологічна класифікація, в якій виділено чотири основних групи атипічних форм силікотуберкульозу: 1) силікотуберкульозний бронхаденіт з переважною локалізацією туберкульозного процесу у внутрігрудних лімфатичних вузлах; 2) мілковузлова форма силікотуберкульозу з утворенням окремих затемнень діаметром до 3 см; 3) великовузловий силікотуберкульоз з одиничними або багатьма затемненнями діаметром від 3 до 8 см, округлої форми — силікотуберкуломи; 4) масивний силікотуберкульоз, при якому клінічну форму туберкульозного процесу встановити неможливо. До ускладнень силікозу слід віднести також спонтанний пневмоторакс, який найчастіше залишається обмеженим і внаслідок цього протікає доброякісно, однак в окремих випадках може розвитись тотальний, навіть двобічний, пневмоторакс з розповсюдженням повітря в область середостіння. Може спостерігатись клапанний пневмоторакс. Інтерстиціальна пневмонія як ускладнення силікозу значно змінює ступінь компенсації організму. Бронхоектатична хвороба при силікозі — досить рідке ускладнення.

Частіше спостерігається поєднання силікозу і бронхіальною астмою. Рак при силікозі зустрічається з такою ж частотою, як і при пневмосклерозі непрофесійної етіології. Винятком

є випадки, коли хвоірі перебували в робочій зоні із вімістом у породі радіоактивних елементів. Тоді розвиток силікозу значно частіше поєднується з новоутвореннями легенів. Рідко зустрічаються випадки сполучення силікозу з хворобами сполучної тканини: ревмотоїдним артритом, склеродермією, системною червоною вовчанкою. Сполучення силікозу з ураженням суглобів за типом ревматоїдного артриту відоме в літературі під назвою синдрому Коліне—Каплана.

При цьому рентгенологічне може констатуватись наявність округлих тінеутворень, які розташовані переважно по периферії обох легенів і складаються із ревматоїдних гранульом та силікотичних вузликів. Ревматоїдний артрит на фоні силікозу може протікати без будь-яких ознак вісцеральних уражень. Іноді в клінічній картині силікоартриту ураження внутрішніх органів стає провідним. Відомі випадки смерті хворих силікоартритом від уремії, спричиненої ревматоїдним ураженням нирок. Не є великою рідкістю сполучення силікозу зі склеродермією, особливо серед шахтарів. Лікування.

Основні підходи до лікування хворих силікозом базуються на уявленні про механізм розвитку захворювання, характер морфологічних і функціональних змін, особливо перебігу та ускладнень. У першу чергу, треба мати на увазі, що хворі силікозом I стадії при відсутності у них порушень функції зовнішнього дихання повинні бути раціонально працевлаштовані. Важливе значення має укріплення загального стану організму, підвищення його захисних сил, зокрема шляхом тренування і загартування. Для цього хворим треба рекомендувати гігієнічну гімнастику, прогулянки на свіжому повітрі. Значну роль відіграє раціонально побудоване харчування (спеціальна дієта, збагачена білками — 100—150 г сиру, з додаванням панкреатину або метионіну в дозі 0,5—1 г на добу).

Серед засобів впливу на пневмоконіотичний процес відповідне місце займає виведення із легенів пилу шляхом інгаляцій мінеральних вод різного складу. Позитивний їх вплив позначається на стані слизової оболонки трахеї і великих бронхів. Поступовість розвитку фіброзного процесу при силікозі послугувала основною для клінічного застосування глюкокортикоїдів. Але потім було з'ясовано, що хворим з неускладненим силікозом кортикостероїдні препарати давати не треба, їх можна призначати тільки хворим при сполученні виражених стадій силікозу і ревматоїдного артриту, бронхіальної астми, а також у разі наявності швидкопрогресуючого силікозу.

Рекомендують таку схему лікування: преднізолон у дозі 20—25 мг на добу, дексаметазон і триамцінолон — відповідно в меншій дозі. Максимальну кількість призначають на 10—12 днів, потім її слід поступово ступінчасте знижувати кожні 5—10 днів на 2,5 мг. Лікування кортикостероїдами обов'язково слід проводити під захистом протитуберкульозних препаратів, з котрих більше всього для цих цілей підходить фтивазид і ПАСК, причому ці препарати треба призначати протягом 1—2 міс. після відміни гормонів. Із препаратів, які мають протифіброзну дію, застосовують 2% розчин ПВНО (полі-2-вінілпіридин-N-оксид), який вводять внутрівенно на ізотонічному розчині натрію хлориду (150—200 мл) крапельним методом, через день. Разова доза 0,5—1 г, на курс 15—20 вливань. Однак до сьогоднішнього дня не існує єдиної думки щодо ефективності цього препарату; є дані про побічну дію ПВНО (гонадотропна, канцерогенна). Крім того, деякі клінічні випробування не встановили лікувального ефекту цього препарату. Тому пошук ефективних полімерів, здатних затримувати розвиток фіброзного процесу в легенях, продовжується. Є позитивні дані відносно застосування в терапії хворих силікозом глутамінової кислоти в дозі 0,25—0,5 г тричі на добу. Це стримує розвиток силікозу і азбестозу в експерименті, знижує рівень прогресування і викликає зворотний розвиток пилового фіброзу в легенях. Головним

патофізіологічним порушенням, що виникає вже при початкових ознаках силікозу, є киснева недостатність.

Тому в терапії хворих силікозом треба використовувати оксигенотерапію, препарати, що стимулюють діяльність дихального центру (кордіамін по 25— 30 крапель або по 1—2 мл під шкіру). Крім патогенетичних методів лікування суттєве місце в терапії хворих силікозом займає симптоматична терапія. При наявності кашлю хворим рекомендують препарати відхаркувальної дії — 3% розчин калію йодиду або 0,5% настій трави термопсису. Для більшої ефективності ці ліки треба запивати великою кількістю води. Із фізіотерапевтичних методів лікування добре зарекомендували себе: ультразвук, особливо у хворих з неускладненим силікозом I стадії за наявності в них больового синдрому, кашлю, порушення дренажної функції бронхів і бронхіальної прохідності, а також електрофорез з різними лікарськими засобами, в залежності від наявності того чи іншого клінічного синдрому.

Певне місце в лікуванні хворих силікозом займають препарати, які підвищують загальну реактивність організму. До них відносять спиртовий екстракт елеутерококу, який приймають всередину по 30—40 крапель за 30 хв до їжі кожного дня протягом 30 днів. Серед препаратів, що чинять неспецифічну стимуляцію на організм хворого, можна назвати продигіозан, який вводять внутрім'язово по 25—50 мкг 0,005% розчину один раз кожні 4—5 днів, на курс 3—4 ін'єкції. Лікувальні заходи повинні бути спрямовані також на боротьбу з ускладненнями (розвиток легеневого серця, серцево-судинної недостатності, пневмонії). Для цього застосовують серцеві глікозиди (строфантин 0,5 мл 0,05% розчину), еуфілін (5—7 мл 2,4% розчину), сечогінні (фуросемід, гіпотіазид). Лікування пневмонії повинно бути цілеспрямованим, з урахуванням характеру мікрофлори (ампіцилін по 0,5 г 4 рази на добу; сульфален — в першу добу 1г, потім по 0,2 г на добу).

На синтез білка в організмі стимулюючий вплив чинять анаболічні стероїди (метандростенолон — по 0,005 г 1—2 рази на день перед їдою). Курс лікування 3—4 тижні; ретаболіл по 1 мл 5% масляного розчину внутрім'язово, всього 8—10 ін'єкцій. Основним засобом лікування силікотуберкульозу є хіміотерапія сучасними протитуберкульозними препаратами: ізоніазид (застосовують в дозі 0,6—0,9 г на добу); ріфампіцин (середня доза 0,45 г на день); етамбутал (призначають 15—25 мг на 1 кг маси тіла 1 раз на день); етіонамід (приймають всередину, через 20 хв після їжі, 1 раз на день по 0,5 — 0,75 г); стрептоміцин (приймають внутрі-м'язово, в дозі до 0,5—1 г на день). Загальна тривалість лікування активних форм силікотуберкульозу — не менш ніж 1—1,5 роки.

Крім цього, застосовують весь арсенал засобів лікування силікозу (загальнооздоровчу, фізіотерапевтичну терапію) з урахуванням перебігу і вираженості коніотичного процесу. Експертиза працездатності.

Силікоз I стадії є протипоказанням до продовження роботи в умовах впливу промислового пилу. Хворих належить перевести на іншу роботу поза дією пилу, подразнювальних газів і несприятливих метеорологічних факторів.

Протипоказана тяжка фізична праця. Якщо раціональне працевлаштування пов'язано зі зниженням кваліфікації, хворого направляють на лікарсько-трудову комісію для встановлення III групи інвалідності за професійним захворюванням.

При II стадії хворий завжди має право на професійну інвалідність (більшою частиною III групи, у разі приєднання туберкульозу, дихальної недостатності — II групи).

У III стадії захворювання наявність вираженої дихальної і серцево-судинної недостатності майже завжди призводить до непрацездатності, а іноді й до потреби стороннього догляду (професійна інвалідність II або I групи). Профілактика силікозу

передбачає проведення: ▪ комплексної механізації виробничих процесів; ▪ герметизації апаратури; ▪ організації ефективної промислової вентиляції; ▪ гігієнічного нормування професійних шкідливостей; ▪ обліку і розслідування окремих випадків професійних захворювань; ▪ біологічних методів профілактики: а) загальнооздоровчих (раціональна організація праці і відпочинку, масові заняття фізичною культурою і спортом, раціональне харчування); б) спеціальних (дихальна гімнастика, інгаляції аерозолів, раціональне харчування із включенням вітамінів); ▪ попередніх та періодичних медичних оглядів осіб, які працюють в умовах професійних шкідливостей; ▪ застосування індивідуальних засобів захисту: респіраторів, протигазів (рис. 10).

Силікатози С и л і к а т о з и — це пневмоконіози, які розвиваються в результаті вдихання пилу силікатів. Крім вільного діоксиду кремнію в природі існує ряд складних мінеральних з'єднань, які містять діоксид кремнію не у вільному стані, а в зв'язаному з іншими елементами (силікати). Силікатні породи зустрічаються в гірських розробках: в азбесто- і талькодобувній промисловості. Силікати застосовуються в шамотнодінасовому виробництві, при виготовленні гумових виробів, в парфумерній та в багатьох інших галузях промисловості. Трудові процеси, пов'язані з добуванням і застосуванням силікатів, часто супроводжуються вдиханням силікатного пилу. Тривале вдихання цього пилу може, призвести до розвитку пневмоконіозу — силікатозу. Найменування силікатозу визначають за видом пилу, що його викликав.

АЗБЕСТОЗ — силікатоз, який виникає в результаті вдиху пилу азбесту. Азбест — мінерал з характерною волокнистою будовою — широко застосовується в промисловості, головним чином при виготовленні термоізоляційних матеріалів. Термін “азбест” об'єднує групу мінералів волокнистої структури. Основною їх відмінністю є досить висока міцність і пружність. Основна маса світового добування азбесту припадає на серпентіни і амфіболи – гідросилікати із складною хімічною будовою. Один із видів серпентіну – хрізотіл, на долю якого припадає більш як 95% світової торгівлі азбестом. Він відноситься до магнезіальним гідросилікатам. Він має цінні фізико-механічні властивості: термостійкість, низьку тепло і електропровідність, високий коефіцієнт тертя, еластичності, міцності. Завдяки саме цим властивостям хрізотіл досить широко використовується як складова більш як трьох тисяч виробів: покрівельного матеріалу, водопровідних труб і муфт, термозахисного одягу, гальмових колодок, фрикційних накладок, фільтрів тощо. Утворення азбестового пилу має місце як при добуванні азбесту, так і при його сортуванні та обробці. Ступінь запилення повітряного середовища при обробці азбесту знаходиться в прямій залежності від характеру виробничого процесу і досягає найбільших розмірів під час дроблення азбесту. Гранично допустима концентрація в робочій зоні для аерозолів природного азбесту, а також змішаного азбесто-природного пилу при концентрації в них азбесту більше 10% складає 2 мг/м3 , для азбестобакеліту — 8 мг/м3 , для азбестоцементу — 6 мг/м3 . Клінічно азбестоз проявляється симптомокомплексом хронічного бронхіту, еміфіземи легенів і пневмосклерозу, які супроводжуються задишкою і кашлем. Задишка іноді є одним із перших симптомів захворювання.

Спочатку вона з'являється при фізичному напруженні, а в більш тяжких випадках може спостерігатись і в спокої. Поряд із задишкою рано з'являється кашель, спочатку сухий, а потім з в'язкою мокротою, що важко відділяється; іноді кашель носить приступоподібний характер. Рідко можуть приєднуватись астмоїдні явища. Характерні скарги на задишку і кашель нерідко супроводжуються болями в грудній клітці, особливо при кашлі і глибокому вдиху. У хворих з вираженим азбестозом спостерігаються порушення загального стану — головні болі, загальна

слабість, підвищена втомлюваність. Нерідко бувають і диспептичні явища. Зовнішній вигляд хворих іноді відзначається особливим сіро-землистим кольором обличчя з легким ціанозом слизових оболонок губ. Може спостерігатися схуднення. Грудна клітка частіше має звичайну форму.

При обстеженні емфізема може бути вираженою у верхніх відділах. Дихання жорстке з подовженим видихом, у нижніх відділах — ослаблене, часто прослуховуються сухі розсіяні хрипи, у нижніх відділах можуть вислуховуватись і мілко- та середньопузирчасті хрипи. Легеневе серце розвивається пізно. Спочатку з'являється акцент II тону на легеневій артерії. З часом розвиваються лабільність пульсу, тахікардія та явища декомпенсації по великому колу з характерними в цей період змінами на електрокардіограмі (високі зубці Р2 і Р3, зниження інтервалу S—T в II—III відведеннях, правограма). Іноді в мокроті виявляються азбестові тільця, які являють собою світло-жовті утворення, подовженої форми з булавоподібними або колбоподібними розширеннями на кінцях.

Азбестоз виникає у працюючих після 11-13 років від початку роботи, причому в протилежність силікозу клінічні ознаки значно випереджають рентгенологічні. Початкові прояви захворювання – задишка, кашель, біль в грудях – часто не супроводжуються явними змінами на рентгенограмі легенів. Першим, а часто і єдиним проявом захворювання є нерізко виражена крепітація в передніх і латеральних ділянках середніх і нижніх легеневих зон. Вона прослуховується на висоті вдиху. За клініко-рентгенологічною ознакою звичайно розрізняють азбестоз I, II і III стадій; III стадія зустрічається в одиничних випадках — за особливо несприятливих умов праці або при ускладненні хронічною пневмонією і бронхоектатичною хворобою. В осіб із захворюванням I стадії при рентгенологічному дослідженні знаходять виражену дифузну емфізему легенів, дифузне посилення судиннобронхіального рисунка, більш виражене в нижніх відділах легенів (бронхіт, бронхоектази), і мілкосітчастий рисунок в середніх відділах. Корені легенів трохи розширені, тіні їх щільні, структура груботяжиста. У хворих з азбестозом II стадії рентгенологічне виявляють ті самі ознаки, але в більш вираженій формі.

Судинно-бронхіальний рисунок різко посилений, має більш грубу сітчасту структуру. Іноді виявляються нечисленні мілкоп'ятнисті тіні вузликового характеру. Прозорість легеневих полів підвищена. Корні легенів значно ущільнені, розширені. Можуть виявлятись початкові ознаки легеневого серця. При захворюванні III стадії виявляються виражені явища дифузного пневмосклерозу, емфіземи. Нерідко виявляються значні зміни плеври і характерні ознаки легеневого серця. На відміну від силікозу III стадії, при азбестозі III стадії звичайно не відмічається великих пневмосклеротичних полів.

Сам по собі пневмосклеротичний процес від дії азбестового пилу не має схильності до швидкого прогресування. Тяжкість стану хворих азбестозіом обумовлюється ступенем вираженості бронхіту, емфіземи легенів, розвиткомі бронхоектазів, приєднанням інфекції. Вказані ускладнення є основною причиною значних порушень дихальної функції і розладів гемодинаміки малого кола кровообігу. Гострота проблеми, яка пов'язана із добичою азбесту, виробництвом і широким використанням виробів, що містять азбест, полягає не тільки в ризику розвитку у працюючих в контакті з ним специфічного дифузного фіброзу легеневої тканини – азбестозу, але і в небезпеці виникнення бластоматозного процесу, який проявляється бронхіальеой карциномою, а також мезотеліомою плеври і очеревини. Новоутворення в легенях і мезотеліома розвиваються частіше всього на фоні азбестозу. Саме в зв'язку з появою відомостей про канцерогенність азбесту, починаючи з 1989 р. в багатьох країнах світу проводиться робота по забороні використання азбесту в промислових цілях.

ТАЛЬКОЗ — це силікатоз, що виникає внаслідок дії пилу тальку. Тальк являє собою магнезіальний силікат, нерозчинний у воді, малорозчинний в кислотах і лугах (рис. 11). У промисловості тальк використовується в гумових, текстильних, паперових виробництвах. Вищі гатунки молотого тальку використовуються в парфумерній промисловості. Пневмоконіоз від чистого тальку при його добуванні та застосуванні в більшості випадків розвивається не раніше ніж через 10 років роботи. Перебіг захворювання помірний. Скарги: задишка при фізичному напруженні, болі непостійного характеру в грудній клітці, кашель, у більшості випадків сухий або з невеликою кількістю мокроти. Відмічається схуднення. При перкусії визначається коробковий звук у нижньобокових відділах грудної клітки. Під час аускультації прослуховується жорстке дихання. Рентгенологічно виявляються дрібносітчастий рисунок легенів і одиничні плямисті тіні, які рівномірно займають усю площу легенів, корені дещо розширені.

Однак клініко-рентгенологічні прояви талькового пневмоконіозу можуть бути і більш вираженими. У робітників, зайнятих добуванням тальку і первинною обробкою руди, можуть спостерігатись дифузні фіброзні зміни в легенях, які рентгенологічне нагадують картину силікозу I або II стадії. Треба вважати, що більший ступінь ураження в цих випадках пояснюється домішкою до тальку вільного діоксиду кремнію, тобто практично тут має місце силікотальказ. Виділяють три стадії талькозу: Стадія I. Хворі скаржаться на задишку під час напруження, непостійний кашель, болі в грудній клітці. Перкуторно визначаються ознаки базальної емфіземи, аускультатинно — жорстке, а в нижньобокових відділах дещо ослаблене дихання, сухі хрипи. Рентгенологічно — помірно виражене посилення і деформація судинного рисунка за рахунок розвитку фіброзного процесу, деформація коренів легенів. Стадія II характеризується посиленням задишки, кашлю, виділенням слизової мокроти. Об'єктивно — симптомокомплекс бронхіту з ознаками емфіземи. На рентгенограмі виражене посилення судинно-бронхіального рисунка, емфіземи. Корені легенів розширені і деформовані. Стадія III. Задишка в спокої, кашель, інтенсивні болі в грудній клітці. Звертає на себе увагу наявність ціанозу. При проведенні перкусії легенів визначається коробковий звук, різке обмеження рухомості нижнього краю легенів. У них вислуховується безліч сухих і вологих хрипів. З боку серцевосудинної системи: розширення правої межі серця, глухість серцевих тонів, акцент II тону над легеневим ствобурам. Рентгенологічно спостерігається картина пневмосклерозу. Корені легенів розширені.

ЦЕМЕНТНИЙ ПНЕВМОКОНІОЗ — це силікатоз, викликаний дією цементного пилу. Цемент є силікатом, але містить і вільний діоксид кремнію. У виробничому пилу портландцементу міститься до 3—7% вільного діоксиду кремнію, у виробничому пилу кислотостійкого цементу — до 67%. Допустима концентрація для пилу цементу — 6 мг/м3 . Цементний пневмоконіоз характеризується скаргами хворих на кашель, нерізкі болі в грудній клітці, задишку при фізичному напруженні. Перебіг пневмоконіозу залежить від сорту цементу, що викликав захворювання. Так, при тривалому вдиханні пилу портландцементу в робітників розвивається інтерстиціальний пиловий фіброз з помірним розвитком. У робітників виробництва кислотостійкого цементу захворювання іноді розвивається при відносно невеликому стажі роботи (7—9 років). Під час рентгенологічного дослідження в цьому випадку окрім дифузного інтерстиціального фіброзу виявляють мілкоосередкові утворення в середніх відділах з обох боків, які нагадують силікоз. Ускладнення туберкульозом рідкі. Крім пневмоконіозу спостерігається розвиток бронхіальної астми, подразнення шкіри («цементна чесотка»), кон'юнктивіти. Лікування. Для лікування силікатозів застосовують засоби, що стимулюють захисні сили організму (солюкс, ультрафіолетове опромінювання, киснева

терапія, дихальна гімнастика). Призначають бронхолітичні, антигістамінні, протизапальні препарати, вітаміни (Р, аскорбінова та нікотинова кислоти). У разі ускладнень силікатозів показано призначення антибіотиків і сульфаніламідних препаратів (пневмонія); серцеві глікозиди — строфантин, корглюкон; сечогінні — лазікс, гіпотіазид (легеневе серце). Для подальшої реабілітації показано перебування, на санаторно-курортному лікуванні (Крим) за умов відсутності вираженої серцево-судинної недостатності і загострень запального процесу. Експертиза працездатності. Хворі силікатозом I стадії підлягають раціональному працевлаштуванню, оообливо якщо наявні бронхіт, пневмонія або ознаки подальшого розвитку фіброзного процесу (азбестоз, рідше талькоз, олівіноз тощо).

При наявності II, а тим більше III стадії силікатозу, хворі переводяться на II або I групу інвалідності професійного характеру (насамперед якщо мають місце хронічний обструктивний бронхіт, легеневе серце, виражене зниження функції зовнішнього дихання).

Профілактика. У попередженні виникнення силікатозів важливе місце займають заходи санітарно-технічного характеру (герметизація і механізація виробничих процесів, вентиляція, застосування індивідуальних засобів захисту органів дихання), проведення попередніх і періодичних медичних оглядів. Карбоконіози

Карбоконіози — пневмоконіози, спричинені дією пилу, що містить вуглець (вугілля, графіт, кокс). При карбоконіозах спостерігається помірно виражений, переважно мілкоосередковий і інтерстиціальний фіброз. Найбільш поширеним і практично важливим в цій підгрупі пневмоконіозів є антракоз, розвиток якого можливий у шахтарів, зайнятих добуванням вугілля, у робітників збагачувальних фабрик і деяких інших виробництв. Серед робітників вугільних шахт, в залежності від умов праці, від переважання того чи іншого пилу, зустрічаються три види пневмоконіозу: антракоз, силікоз і антракосилікоз. АНТРАКОЗ. Виникає і розвивається при тривалому стажі роботи в шахтах (15—20 років і більше) і вдиханні повітря з високою концентрацією вугільного пилу. Допустима концентрація для пилу кам'яного вугілля, що містить менше 2% діоксиду кремнію — 10 мг/м3 . Патолого-анатомічна картина.

Для антракозу характерно, передусім, відкладення в легенях вугільного пилу. Легені при цьому набувають сірочорного забарвлення У виражених стадіях антракозу скупчення вугільного пігменту рівномірно розподіляється по всіх долях легень. Склеротичний процес буде інтенсивним, якщо у вугільному пилу міститься значний домішок двоокису кремнію. У цьому випадку морфологічна картина також буде мати ряд особливостей, які характерні для силікозу, і по суті мова буде йти про змішаний пневмоконіоз – антракосилікоз (рис. 12). В альвеолярних перегородках, навкруги судин і бронхів відзначається розростання сполучної тканини, місцями спостерігається скупчення клітин з частками вугільного пилу, які отримали назву антракотичних осередків. На відміну від силікотичних вузликів, вони не мають концентричне розташованих пучків сполучної тканини. Пневмосклеротичні зміни поєднуються з емфіземою легенів, хронічним бронхітом.

Клініка. Для вугільного пневмоконіозу характерна більша виразність бронхіту і емфіземи легенів, що відрізняє його від силікозу. Більш виражені і функціональні порушення апарату зовнішнього дихання. Рентгенологічні зміни складаються із дифузного інтерстиціального фіброзу і нечисленних мілкоосередкових утворень на фоні емфіземи легенів. Розрізняють три стадії захворювання:

Стадія I — хворі скаржаться на швидку втомлюваність, задишку при фізичному напруженні, кашель і болі в грудній клітці. Іноді скарги відсутні, в той час як на рентгенограмі вже визначаються явні зміни. Рентгенологічна картина характеризується появою

мілкоосередкових тіней на фоні сітчастого деформованого легеневого рисунка в середніх відділах (більше справа) за наявності збільшених тіней коренів легенів. Діаметр осередків знаходиться в межах 1—3 мм, а інколи 1—5 мм.

Стадія II — скарги на задишку, інколи і в спокої, кашель, швидку втомлюваність, болі в грудній клітці. Об'єктивно визначається наявність емфіземи і бронхіту. Рентгенологічна картина відзначається збільшенням кількості і розмірів мілкоосередкових тіней, локалізацією їх не тільки в середніх, але і в підключичних відділах. Тіні коренів легенів розширені, інтенсивність їх підвищена. Часто виявляються плевральні зміни в зоні верхівки і виражена емфізема.

Стадія III (при дії тільки вугільного пилу спостерігається рідко) — скарги на загальну слабість, задишку і в спокої, і при легкому фізичному напруженні, кашель, часто з мокротою, біль у грудній клітці. Рентгенологічно визначаються масивні, діаметром до 5—10 см, гомогенні затемнення неправильної форми, з чіткими контурами, розташовані симетрично або на різній висоті, в обох, або в одній легені, серед мілкоосередкових і пористих утворень. Антракоз за клінічним і рентгенологічним перебігом являє собою відносно доброякісне, повільно прогресуюче хронічне захворювання. Приєднання туберкульозу погіршує прогноз. Однак пр

и антракозі небезпечнісгь ускладнення туберкульозом значно менша, ніж при силікозі. У робітників вугільних шахт може розвиватись як антракоз, так і силікоз. Антракоз зустрічається, як правило, у шахтарів, котрі постійно працюють на вийманні вугілля, у робітників очисних лав. У прохідників, що ведуть підготовчі роботи і вдихають пил, який містить діоксид кремнію, розвивається силікоз або антракосилікоз. Тому для вирішення питання щодо характеру пневмоконіотичного процесу слід ретельно вивчити професійний анамнез і умови праці.

ГРАФІТОВИЙ ПНЕВМОКОНІОЗ - це карбоконіоз, викликаний дією пилу графіту. Графіт — темно-сіра речовина, з малою хімічною активністю, одна з видозмін вуглецю. Він застосовується у виробництві чавуну, сталі, електродів, в електричних апаратах, для виготовлення олівців і фарб. Пневмоконіоз від дії графітового пилу розвивається повільно, при стажі роботи понад 10 років, і характеризується доброякісним перебігом. Хворі графітовим пневмоконіозоїм скаржаться на біль у грудній клітці, задишку і швидку втомлюваність. При об'єктивному обстеженні визначаються хронічний бронхіт і емфізема легенів.

Відмічається шкідливий вплив графітового пилу на стан ЛОР-органів (атрофічні фарингіти, риніти). Рентгенологічне дослідження визначає сітчастий фіброзний процес, який відповідає I або II стадії захворювання. Однак у рідких випадках при графітозі можуть зустрічатись і більш тяжкі зміни в легенях у вигляді великих фіброзних полів з ділянками некрозу, що пояснюється особливо несприятливими умовами праці. Експертиза працездатності. У разі виникнення пневмоконіозу I стадії, без ускладнень і порушень з боку функції зовнішнього дихання, хворий може бути працевлаштований без направлення на МСЕК.

Необхідною умовою є динамічний контроль лікарів за станом здоров'я і нормалізація умов праці. Якщо пневмоконіоз I стадії поєднується з бронхітом, а тим більше з разі виникнення пневмоконіозу II або III стадії, подальша робота в умовах дії пилу протипоказана. Профілактика: попередження пилоутворення (мокре буріння, механізація технологічних процесів), проведення медичних оглядів працюючих. Металоконіози Металоконіози характеризуються відкладенням у легенях рентгеноконтрастного пилу з помірною фіброзною

реакцією (сидероз, баритоз та ін.). Ці пневмоконіози відрізняються доброякісним перебігом. За діючою класифікацією в групу металоконіозів включені бериліоз, алюміноз, пневмоконіози від пилу кобальту, нікелю та ін. При контакті з ними переважає алергічна і токсична дія з повторною реакцією легеневої тканини. АЛЮМІНОЗ —це металоконіоз, який виникає від дії пилу алюмінію.

Алюміній — білий сріблястий легкий метал. Металевий алюміній і його з'єднання широко застосовуються в промисловості. Контакт робітників з пилом або парами алюмінію має місце при виготовленні металевих красок, штучних абразивів, піротехнічної алюмінієвої пудри і т. ін. Допустима концентрація для алюмінію та його сплавів — 2 мг/м3 . Алюміній потрапляє в організм при вдиханні його пилу і парів. Термін розвитку алюмінозу коливається від 6 місяців до багатьох років. При дії алюмінієвого пилу в значних концентраціях зміни в легенях можуть статися вже протягом першого року роботи в результаті, певно, алергічної реакції організму. Механізм дії алюмінієвого пилу на легеневу тканину остаточно ще не з'ясовано.

Очевидо, під впливом тканинної рідини іони алюмінію, вступаючи в реакцію з білками організму, утворюють міцні комплексні з'єднання, які порушують нормальну життєву діяльність клітин. З часом розвиваються інтерстиціальні регенеративні розростання колагенгіалінової тканини. Навколо окремих частинок алюмінію спостерігаються незабарвлені оболонки, які називають «алюмінієвими тільцями». Клініка. Хворі скаржаться на часті простудні захворювання, приступи кашлю з мокротою або без неї, стиснення в грудній клітці, млявість, задишку, відсутність апетиту і біль у животі. Далі з'являється, задишка при фізичному напруженні, а в тяжких формах — виразне диспное, сильний задушливий кашель навіть під час незначного напруження. Об'єктивно клінічні дані спочатку мало характерні. Дихання жорстке, вислуховуються сухі хрипи.

З розвитком процесу спостерігається ціаноз, зниження життєвої ємкості легенів, іноді до 1000 мл і менше. Незважаючи на значні порушення функції зовнішнього дихання, рентгенологічно в цій стадії змін виявити не вдається. На рентгенограмі перші зміни виявляються у вигляді посилення судинного рисунка легенів, особливо в середніх відділах. Іноді можуть розрізнюватись одиничні, дрібні і середні грубоп'ятнисті утворення. Ці зміни розташовуються симетрично. Легеневі верхівки в більшості випадків вільні. У подальшому настає злиття плямистих затемнень з утворенням гомогенних ущільнень. Корені легенів у тяжких випадках розширені і ущільнені. На відміну від силікозу при алюмінозі відсутні вузликові утворення і туморозні ущільнення. Як правило, навіть після припинення контакту з алюмінієвим пилом в умовах виробництва накопичений в легенях пил продовжує діяти і цей процес неминучое прогресує. У крові спостерігаються лімфоцитоз і еозинофілія. СИДЕРОЗ — це металоконіоз від вдихання металевого залізовмісного пилу. Зустрічається головним чином у робітників доменних печей і агломераційних фабрик.

Патолого-анатомічна картина. Легені збільшені в об'ємі. На розрізах визначається наявність вузликів діаметром до 6 мм. Забарвлення легенів — чорне (при дії закису заліза) або жовтувате (при дії пилу, що містить окис заліза). Лімфатичні вузли збільшені, на розрізі червоного кольору. При гістологічному дослідженні в легенях знаходять розростання сполучної тканини, відкладання пилу, що містить залізо, в альвеолярних перегородках, навкруги бронхів і судин. Поряд з цим визначаються мілкі вузлики (пилові клітини, куски сполучної тканини, гістіоцити і лімфоїдні клітини). Клініка. Клінічна картина сидерозу дуже бідна. Протягом тривалого часу у таких хворих відсутні скарги та об'єктивні ознаки, які б свідчили про ураження легенів. Функція дихання залишається незмінною. Лише на

рентгенограмі легенів відмічається нерізко виражений інтерстиціальний фіброз і розсіяні мілковузликові тіні з чіткими контурами, які є місцями скупчення металевого пилу. Тому діагноз сидерозу іноді встановлюється тільки на підставі результатів рентгенологічного дослідження з урахуванням складу пилу, наявного на виробництві, де працює хворий. Ускладнень при сидерозі практично не буває. Хворі з неускладненими формами сидерозу в більшості випадків не мають потреби в лікуванні. Працездатність у них повністю зберігається.

БЕРИЛІОЗ —металоконіоз, який виникає при вдиханні берилію. Берилій — сріблясто-сірий метал, легкий. У промисловості використовуються з'єднання берилію (окис берилію, сульфат берилію, хлорид берилію, фторид берилію) при виготовленні рентгенівських трубок, люмінесцентних ламп і отриманні атомної енергії. Металевий берилій застосовується для одержання сплавів з другими металами, які йдуть на виготовлення особливо міцних і безіскрових інструментів, при берилізації сталі, в керамічній промисловості. Гранично допустима концентрація берилію — 0,001 мг/м3 . Берилій надходить в організм через легені у вигляді диму і парів. Депонується переважно в кістках, печінці і легенях. Виводяться головним чином через кишечник і нирки. Проникає через плаценту, може бути знайдений в сечі через багато років після припинення контакту з ним. Токсичні як сам берилій, так і його з'єднання (найбільш токсичні розчинні з'єднання, особливо фторокис берилію). Берилій і його з'єднання чинять місцеву (на дихальні шляхи і шкіру) та резорбтивну (на центральну нервову систему, паренхіматозні органи) дію і є канцерогенними речовинами (рис. 13). Виділяють гостру та хронічну форми бериліозу.

Розчинні з'єднання берилію частіше викликають гострі інтоксикації, нерозчинні — хронічні. У патогенезі бериліозу суттєву роль відіграють аутоімунні процеси, зумовлені сенсибілізацією до власних білків організму, що специфічно змінюються під впливом берилію. За сучасними уявленнями, бериліоз близький до колагенозів. Берилій порушує активність ряду ферментів (лугової фосфатази, обмін магнію). Патолого-анатомічна картина. При гострому отруєнні берилієм відмічається різке повнокров'я і набряк слизових оболонок трахеї та бронхів. У просвітку бронхів і навкруги судин розміщуються нечисленні еритроцити, лімфоїдні клітини. Міжальвеолярні перегородки потовщені внаслідок інфільтрації їх лімфоцитами.

У порожнинах альвеол виявляються скупчення ексудату з великою кількістю фібрину, поодинокими гігантськими клітинами типу Лангханса, епітелію, що злущився. Кровоносні судини розширені, в паренхімі визначаються окремі фокуси геморагій. У більш пізніх стадіях має місце продуктивний альвеоліт у вигляді корніфікуючої пневмонії. При хронічному бериліозі легені макроскопічно значно збільшені, мають щільну консистенцію сіруватo-червоного кольору. Поверхня легень мілкозерниста. Визначаються багаточисленні мілкі, щільні на дотик вузлики. Морфологічною картиною при хронічному бериліозі є грануломатозні зміни в альвеолярних перегородках, бронхах і судинах. Гістологічно гранульоми при бериліозі складаються з епітеліальних клітин і невеликої кількості лімфоїдних, плазматичних і багатоядерних гігантських клітин Лангханса, які розташовані переважно по периферії. Еволюція грануломатозного процесу при бериліозі характеризується формуванням мілких склеротичних вузликів, які після злиття утворюють крупні грануломатозні вузли.

Клініка. Гостра форма захворювання протікає: - у формі різкого ураження кон'юнктиви і верхніх дихальних шляхів; можливий перехід у тяжку форму з ураженням легенів (тривалість захворювання — декілька днів або тижнів); - у формі «берилієвої лихоманки»; - найбільш тяжкої форми — гострого бронхобронхіоліту, або так званого пневмоніту, перебіг якого може

бути двофазним: у цих випадках захворювання починається з симптомів металевої лихоманки, за якою настає безсимптомний період (4—6 днів), і вже після цього розвивається бронхобронхіоліт.

Хворі скаржаться на слабість, головний біль, різкі болі в грудній клітці, нестерпний кашель сухий або з важким відходженням мокроти, нерідко з домішкою крові, задуху, блювання, виразний ціаноз. У них наявна тахікардія, гіпотонія. Легені емфізематозні, прослуховуються сухі та поодинокі вологі хрипи. Печінка нерідко збільшена, болісна. Температура підвищена до 38— 39°С. У крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз з паличкоядерним зрушенням, збільшена ШОЕ. У сечі — берилій. Перебіг хвилеподібний з періодами погіршення, затяжний —до 2—3 місяців. Можливі рецидиви у разі повернення на роботу, а також поза контактом з берилієм під впливом інтеркурентних захворювань або без будь-яких причин. Рентгенологічно знаходять ознаки зливної, великоосередкової пневмонії, яка охоплює одну або більше часток легенів і протікає з різкою реакцією коренів легенів. При другому варіанті ураження, поряд з дифузним зниженням прозорості легеневих полів, на більшому або меншому відділі легенів Уявляються мілкоосередкові тіні діаметром до 1 — 2 мм. Легеневий рисунок змінений на більшому протязі або дифузно, нерізкий, мілкопористого характеру. Корені розширені, недиференційовані. Описаний рисунок тримається до 2—6—8 тижнів. Можуть залишатися рубцеві зміни.

Хронічний бериліоз. Розвивається поступово. Спочатку з'являються скарги астенічного характеру — слабість, підвищена втомлюваність, потім приєднуються задишка під час ходи, надалі і в спокої, приступоподібний кашель, болі в грудній клітці. Деякі хворі відмічають різке схуднення: протягом короткого проміжку часу хворі втрачають 10—20 кг. При швидкопрогресуючому перебігу можливе підвищення температури тіла до 39— 40°С з ознобом, тяжким загальним самопочуттям і вираженою задишкою. Зростає вираженість ціанозу, який у міру розвитку захворювання приймає дифузний характер. Наявна лімфаденопатія.

Під час проведення перкусії над легенями визначається коробковий звук, який свідчить про наявність емфіземи, обмеження рухомості легеневого краю через спайковий процес у плевральній порожнині. У нижніх відділах легенів вислуховуються вологі мілкопузирчасті, рідше сухі, розсіяні хрипи, шум тертя плеври. Під час дослідження функції зовнішнього дихання відмічається гіпоксемія, ступінь якої зростає паралельно тяжкості захворювання. Найбільш характерним є зміна дифузійної здатності легенів, яка пов'язана з клітинною інфільтрацією міжальвеолярних перегородок і розвитком альвеолярно-капілярного блока. Дефіцит насичення артеріальної крові киснем, збільшення вмісту редукованого гемоглобіну викликають ранній розвиток ціанозу. У разі подальшого розвитку захворювання зростає легенева гіпертензія з наступним розвитком легеневого серця: з'являється тахікардія, збільшуються праві відділи серця, знижується тонус міокарда. На ЕКГ — високий зубець Р у II і III стандартних відведеннях, відносне збільшення зубця Pv1.

Грануломатозний процес може визначитись у паренхіматозних органах — печінці, селезінці, а також у лімфатичних вузлах. Досить часто спостерігаються збільшення і болісність печінки з порушенням її функціональної здатності, збільшення селезінки. У крові відмічаються еритроцитоз, підвищення рівня загального білка сироватки крові, переважно за рахунок гіпергамаглобулінемії (20—30 г/л), збільшення IgG, у разі загострення захворювання - IgA. Перелічені клінічні ознаки характеризують загострення бериліозу, а в періоді ремісії захворювання набуває малосимптомного перебігу. В залежності від характеру рентгенологічних змін у легенях розрізнюють дві форми: інтерстиціальну і грануломатозну; в

залежності від виразності останніх — I, II і III стадії. Інтерстиціальна форма характеризується дифузними змінами легеневого рисунка, клінічно більш доброякісна і, як правило, обмежується I стадією.

Найбільш тяжка форма - грануломатозна, яка характеризується наявністю в легенях малих або великих осередкових тіней (гранульом), розширенням коренів внаслідок гіперплазії лімфатичних вузлів, раннім розвитком легеневосерцевої недостатності в результаті альвеолярно-капілярного блоку, який призводить до порушення дифузії кисню. Захворювання в I стадії характеризується помірним дифузним посиленням і деформацією легеневого рисунка. Збільшені рентгенограми дають змогу виявити точкові тіні гранульом. У хворих з II стадією визначається виражена деформація легеневого рисунка, численні мілкоточкові тіні вузликів. Зміни локалізуються переважно в середніх і нижніх долях.

У III стадії спостерігається подальше збільшення кількості і розмірів вузликів, дифузний фіброз, емфізематозні зміни. Нерідко бериліоз розвивається при невеликому стажі роботи з берилієм або після багатьох років припинення контакту з ним. Захворювання бериліозом може спостерігатися в осіб, що не мають контакту з берилієм, але які мешкають поблизу берилієвого виробництва, а іноді і на великій відстані від нього. Таким чином, для розвитку тяжкої форми захворювання в деяких випадках досить буває і короткочасного контакту з берилієм в умовах невеликих його концентрацій. Шкірні прояви виникають при безпосередній дії розчинів берилію, парів і аерозолів.

Відмічаються деріматити типу контактних і алергічних; на місці колишніх мікротравм можуть виникати виразки, які дуже повільно проходять. У разі надходження в шкіру нерозчинних з'єднань берилію з'являються підшкірні гранульоми, можливі свищі; іноді відмічається затяжний перебіг (місяці). Можливі кісткові ураження з потовщенням періосту ребер і довгих трубчастих кісток. Діагностика бериліозу базується на наявності контакту з берилієм, характерній клініко-рентгенологічній картині, діспротеінемії, знаходженні берилію в біосередовищах (сечі), зниженні вмісту магнію в плазмі крові, посиленому виведенні його з сечею. Суттєвим діагностичним критерієм, особливо при грануломатозній формі, є позитивна алергічна шкірна проба з берилієм. На здоровій шкірі плеча компресним методом ставиться нашкірний тест з 0,25—0,5% водним розчином $BeCl_2$.

При позитивному результаті через 8—12—20—24 год з'являються розсіяні фолікулярні папули, іноді еритема і набряк (тримаються від 5 до 12 днів, після чого залишається пігментація). Диференціальна діагностика бериліозу (хронічної форми) є досить важкою проблемою, бо клініко-рентгенологічні його форми мають багато схожих моментів. Насамперед це стосується саркоїдозу, міліарного туберкульозу, синдрому Хамана—Річа, силікозу та інших пневмоконіозів. Незважаючи на те що бериліоз відноситься до металоконіозів, в дії берилію є моменти, які не характерні для впливу інших видів пилу Він проявляє себе скоріше як отрута алергічної дії з переважним ураженням органів дихання. Якщо вважається, що силікоз — хронічне захворювання, яке відноситься до істинних професійних нозологій, то розвиток бериліозу можливий в осіб, які не мають прямого контакту з берилієм, а тяжкість інтоксикації нерідко неадекватна кількості отрути, що надійшла в організм.

Тяжкі прояви захворювання (нерідко зі смертельним кінцем) можуть бути серед населення, яке живе поблизу берилієвого виробництва (на відстані 1—2 км). Описані випадки розвитку захворювання при дуже нетривалій дії берилію (20-хвилинний контакт). Відрізняється від силікозу початок хронічного бериліозу. Хворі швидко худнуть, з'являється слабість, втомлюваність, часто виникає непереносимість лікарських препаратів, особливо

антибіотиків. При перкусії легенів виявляється коробковий звук, аускультативно — розсіяні сухі і мілкопузирчасті вологі хрипи; спостерігається більш багата фізикальна картина, завжди більш виражена задишка.

Може бути лихоманка. Добрий результат спостерігається від глюкокортикостероїдної терапії. На відміну від інших пневмоконіозів бериліоз може вражати не тільки органи дихання з різними клінічними проявами, але й шкіру, лімфатичний апарат, давати виражений гепатолієнальний синдром, вражати суглоби, що значно відрізняє його від силікозу і наближує до саркоїдозу. Існує таке визначення, що бериліоз — це саркоїдоз з відомою етіологією, але перебіг його завжди м'якший. Ознаки бериліозу можуть проявлятися через декілька місяців, а іноді багато років потому (15 і більше) після припинення контакту з берилієм. Тому треба завжди пам'ятати про можливість бериліозу в разі неясного діагнозу, а також не забувати про існування гострого бериліозу, при якому можуть зустрічатися синдроми риніту, фарингіту, трахеїту, а також можливий розвиток бронхіоліту, токсичної пневмонії, які дають тяжкий і довготривалий перебіг (до 2—3 місяців), зі спалахами і рецидивами захворювання. Гостра форма може нагадувати синдром Хамана — Річа.

Остаточно вирішити питання щодо діагностики бериліозу допомагає шкірна проба Куртіса з розчином сульфату або нітрату берилію. При проведенні диференціального діагнозу бериліозу з саркоїдозом слід мати на увазі, що для останнього характерні більш легкий перебіг, відсутність альвеолярно-капілярного блока, великий поліморфізм клінічних проявів (ураження шкіри, лімфатичних вузлів, опорно-рухового апарату, очей, нервової системи, серця, печінки, нирок тощо). Певне значення має також позитивна при саркоїдозі реакція Квейма. Для диференціювання бериліозу із синдромом Хамана — Річа треба враховувати наявність контакту з берилієм, позитивну шкірну пробу, а також результати пункційної біопсії легенів. Виключення діагнозу туберкульозу легенів базується на відсутності виражених симптомів туберкульозної інтоксикації, на негативних туберкулінових пробах (на фоні позитивної проби Куртіса), на результатах специфічної тест-терапії. Неодноразові дослідження мокроти на наявність у ній атипічних клітин, результати бронхоскопічного дослідження, проведення трансбронхіальної пункції легеневої тканини, визначення стану функції зовнішнього дихання дозволяють виключити можливий діагноз міліарного карциноматозу. Лікування. Лікувальні заходи щодо хворих бериліозом певною мірою відрізняються від методів терапії інших видів пневмоконіозу. При гострих формах захворювання важливе значення має припинення контакту зі з'єднаннями берилію. Якщо уражені верхні дихальні шляхи, застосовують інгаляції — теплолужні або масляні з додаванням ментолу. При гострому бронхіоліті і пневмонії лікувальні заходи повинні бути комплексними, включати препарати, які спрямовані на лікування легеневої і серцево-судинної недостатності (кисень, серцеві глікозиди), засоби боротьби з інфекцією (антибіотики і сульфаніламідні препарати), десенсибілізуючі (димедрол, супрастин). У тяжких випадках необхідно застосувати дексаметазон, преднізолон.

Аутоагресивний характер змін при хронічному бериліозі є основою для застосування глюкокортикоїдних препаратів. При виборі схеми лікування хворих бериліозом треба враховувати їх вік, супутні захворювання, стадію хвороби. Звичайно лікування проводять курсами по 30—50 днів. Починають давати 30—40 мг преднізолону. Зниження дози препарату повинно проводитись поступово.

Слід пам'ятати про можливість ускладнень від проведення глюкокортикоїдної терапії (порушення обміну речовин, загострення захворювань шлунково-кишкового тракту, підвищення артеріального тиску, зниження опірності до інфекцій). Експертиза працездатності.

Беручи до уваги раптовість і швидкий розвиток бериліозу вже в перші дні і тижні роботи, схильність до рецидивів, тяжкість перебігу і ускладнення, рецидивуючий характер шкірних уражень і тенденцію до розвитку легеневої патології у цих людей, при хронічному або вираженому гострому отруєнні необхідно відсторонення від роботи з берилієм і його з'єднаннями та постійне раціональне працевлаштування. Протипоказанням до продовження роботи з берилієм є також позитивна шкірна проба з ним. При постійному працевлаштуванні на лікарсько-експертну комісію направляються всі хворі з вираженою формою бериліозу (стійке обмеження працездатності), а при легких формах — ті, що потребують перекваліфікації. Питання щодо тимчасового припинення контакту з берилієм може постати у разі ізольованого ураження очей (кон'юнктивіт) або легкого ураження верхніх дихальних шляхів.

Профілактика. Серед профілактичних заходів щодо попередження виникнення інтоксикації берилієм важливе місце займають: ♣ дотримування захисних заходів, і насамперед використання спеціального одягу з наступною його обробкою ; ♣ наявність технічних пристроїв і устаткування, які зменшували б ризик впливу берилію на організм працюючого; ♣ ефективна загальна вентиляція; ♣ проведення попередніх і періодичних медичних оглядів робітників. Пневмоконіози внаслідок дії змішаного пилу Пневмоконіози цього виду розвиваються в разі комбінованої дії різних видів пилу. Клінічні і рентгенологічні прояви в цій групі різноманітні, що залежить від складу і фізико-хімічних властивостей пилу, особливо від домішки вільного діоксиду кремнію. Пневмоконіози, спричинені дією змішаного пилу, в якому міститься велика кількість вільного діоксиду кремнію, дуже поширені і за своїми проявами близькі до силікозу. Вони зустрічаються у робітників вугільних шахт, залізних рудників, у фарфоро-фаянсовій та керамічній промисловості. У залежності від характеру домішки розрізняють антракосилікоз, сидеросилікоз, силікосилікатоз. До пневмоконіозів від дії змішаного пилу з незначною домішкою діоксиду кремнію відносять пневмоконіоз електрозварювальників, газорізчиків, шліфувальників, коли має місце відкладання в легенях рентгеноконтрастного пилу металів

ПНЕВМОКОНІОЗ ШЛІФУВАЛЬНИКІВ. Цей пневмоконіоз зустрічається в 7—14 % випадків у робітників металообробної промисловості, у тих, хто працює на шліфувально-точильних операціях. Виникає він в термін 15- 30 років від початку роботи за професією, пов'язаною з впливом пилу. Захворювання звичайно прогресує повільно, дуже рідко досягає II стадії.

Клініка. Клінічна картина характеризується симптомами бронхіту і емфіземи легенів.

Хворі скаржаться на задишку, кашель, біль у грудях. На відміну від силікозу при пневмоконіозі шліфувальників кашель спостерігається частіше. Нерідко має місце кашель з відходженням мокроти. При об'єктивному обстеженні, як правило, спостерігається емфізема легенів (початкова або помірно виражена) і частіше, ніж при силікозі, вислуховуються сухі, іноді вологі хрипи. Отже, пневмоконіоз шліфувальників частіше проявляється бронхітом (не виключено, шо в окремих випадках бронхіт передує пневмоіконіозу або супроводжує його). У робітників на вологій шліфовці нерідко ставиться діагноз запального захворювання дихальних шляхів, що пов'язують з вдиханням мілких краплинок рідини, якою користуються при шліфуванні (нафтові масла і їх емульсії, лугові розчини, гас і т.ін.). Але концентрація пилу при вологому шліфуванні менша, тому пневмоконіоз розвивається рідше. Рентгеноморфологічна картина у хворих пневмоконіозом характеризується дифузним інтерстиціальним фіброзом з переважною локалізацією в нижніх і середніх зонах легеневих полів. Мілковузлові форми

фіброзу зустрічаються значно рідше. Виразність змін відповідає в основному I стадії захворювання. Пневмоконіоз шліфувальників рідко ускладнюється туберкульозом (3,1%) і в цілому характеризується доброякісним перебігом. Прогноз цього пневмоконіозу головним чином пов'язаний з перебігом бронхіту, вираженістю емфіземи легенів та ускладненням неспецифічною інфекцією.

ПНЕВМОКОНІОЗ ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАЛЬНИКІВ. Тривале вдихання багатокомпонентного електрозварювального аерозолю може зумовити розвиток пневмоконіозу, який відноситься до пневмоконіозу від вдихання змішаного пилу з незначним вмістом вільного дїоксиду кремнію та заліза і має деякі клініко-рентгенологічні особливості. Патолого-анатомічна картина. Для пневмоконіозу електрозварювальників морфологічним субстратом є інтерстиціальний фіброз з відносно невеликим скупченням осередків пилу. У легенях наявний склероз з відкладенням пилу, потовщенням альвеолярних перегородок; у лімфатичних вузлах — пил, розвиток сполучної тканини, яка, на відміну від силікозу, не займає всього лімфатичного вузла. Не характерне також виникнення вузликів, як при силікозі. Клініка. Захворювання виникає після тривалого стажу роботи електрозварювальником (у середньому 15—16 років). При роботі в закритих ємкостях пневмоконіоз може розвиватись і в коротші строки (до 5 років).

У початкових стадіях захворювання в більшості випадків скарги відсутні або нерізко визначені (невеликі відчуття задишки після фізичного напруження, рідкий сухий кашель). Дані фізикального обстеження також досить мізерні. Загальний стан, як правило, залишається задовільним, ціаноз невиразний, форма грудної клітки не змінена. У деяких випадках виявляється перкуторний звук з помірним коробковим відтінком у нижньо-бокових відділах грудної клітки. Дихання везикулярне, ослаблене, рідше жорсткувате. Непостійні поодинокі сухі хрипи. При функціональному обстеженні легенів більшість вентиляційних показників не змінені: у деяких випадках виявляється невелике збільшення обсягу залишкового повітря відповідно до нерізко вираженої емфіземи легенів. На рентгенограмі легенів у початковому періоді захворювання визначається дифузне посилення і деформація рисунка легенів. У подальшому з'являється поширена пориста петлястість, більше виражена в середніх і нижніх зонах легеневих полів. На цьому фоні визначаються округлі утворення, які відрізняються мілкими розмірами, різкими контурами і підвищеною інтенсивністю їх тіней. Характерним являється відсутність тенденції до злиття цих тінеутворень, як це спостерігається при вузловій формі силікозу.

Мілкоп'ятнисті тіні обумовлені переважно скупченням рентгеноконтрастного пилу, що містить залізо, і меншою мірою розвитком сполучної тканини. Динамічні спостереження свідчать про доброякісний перебіг пневмоконіозу електрозварювальників. Як правило, прогресування захворювання до III стадії не спостерігається. Ускладнення пневмоконіозу туберкульозом легень зустрічається значно рідше, ніж при силікозі, і переважають осередкові форми туберкульозу. У деяких випадках виявляється регресуючий перебіг процесу, що пов'язано з поступовим спорожненням легенів від рентгеноконтрастного пилу. Приєднання до пневмоконіозу електрозварювальників хронічного бронхіту помітно погіршує перебіг захворювання.

У таких випадках клінічна картина захворювання залежить від активності неспецифічної їнфекції, вираженості обструкції бронхів та емфіземи легенів. Лікування. Хворі з I стадією пневмоконіозу, особливо якщо вона не ускладнена, не потребують спеціального лікування, їм рекомендують загальні засоби з метою підвищення опору організму до інфекції, повноцінне харчування, заняття фізичними вправами, дотримування режиму праці та

відпочинку. У разі ускладнення пневмоконіозу бронхітом, легеневою недостатністю, можливо бронхіальною астмою, проводиться відповідне лікування. Експертиза працездатності. Електрозварювальники з пневмоконіозом I стадії при відсутності клінічної симптоматики можуть бути, залишені на роботі під ретельним лікарським наглядом, але їх необхідно відсторонити від роботи в тісних, обмежених ємкостях. При II стадії пневмоконіозу, у разі приєднання хронічного бронхіту, емфіземи, туберкульозу робота за професією електрозварювальника протипоказана.

Профілактика. Попередження виникнення пневмоконіозу електрозварювальників забезпечується: вдосконаленням технологічного процесу (заміна дугового зварювання контактним, використання спеціальних зварювальних машин); забезпеченням ефективної вентиляції; застосуванням засобів індивідуального захисту органів дихання, очей; проведенням медичних оглядів працюючих. Пневмоконіози внаслідок дії органічного пилу Професійні захворювання легенів, зумовлені впливом органічного пилу, можуть бути віднесені до пневмоконіозів умовно, тому що не всі вони протікають з розвитком дифузного пневмофіброзу.

Так, при бісинозі, який виникає внаслідок дії пилу рослинних волокон (бавовни, льону, коноплі), переважають своєрідні функціональні порушення бронхіальної прохідності, іноді в сполученні із бронхітичним синдромом. Унаслідок дії пилу зерна, борошна, табаку, деяких пластмас можливі зміни в легенях з помірним дифузним фіброзом, який супроводжується загальною або алергічною реакцією. БІСИНОЗ — професійне захворювання легенів в осіб, які довгий час зазнавали впливу пилу органічних волокнистих матеріалів (бавовна, льон, конопля). Основною шкідливістю на бавовноочисних і бавовнопрядильних підприємствах, льонокомбінатах є пил складного складу, що містить органічну та мінеральну фракції. При підготовчих операціях з очищення та переробки бавовни, льону й інших волокнистих матеріалів, особливо при обробці грубої низькосортної сировини, в пилу може міститись 20% і більше вільного діоксиду кремнію за рахунок ґрунтового забруднення. Такий пил силікозонебезпечний.

Однак на більшості текстильних підприємств пил складається, як правило, виключно з речовин органічного походження. Він буває забруднений бактеріями і грибками (переважно пліснявими). Допустима концентрація для пилу рослинного і тваринного походження (зернова, бавовняна, вовняна, пухова і т. ін.) з домішкою діоксиду кремнію: а) більш як 10% - 2 мг/м3 ; б) від 2 до 10% - 4 м/м3 ; в) менше 2% - 6 мг/м3 . Патогенез. В основі клінічної картини бісинозу лежать порушення бронхіальної прохідності, які мають, очевидно, подвійне походження. З одного боку, вони є наслідком безпосередньої дії агентів, які звужують бронхи. Ці агенти містяться в пилу льону та бавовняному. Крім цього, при тривалому впливі органічного пилу включається і другий механізм: у бронхіальній стінці накопичуються речовини, які звільнюються при черговому контакті з пилом і також чинять бронхообструктивну, але більш повільну дію. Суб'єктивно це сприймається як затруднене дихання, почуття здавлення і біль в грудній клітці. Певну роль у формуванні бісинозу відіграють речовини білкової природи, які спроможні сенсибілізувати організм працюючих: гістамін та інші, що містяться в органічному пилу, грибки і бактерії, котрі забруднюють його. Клініка. Симптоматика бісинозу, яка з'являється після декількох років роботи в умовах великої концентрації пилу дуже характерна.

Хворі скаржаться на стиснення, здавлення і біль у грудній клітці, затруднене дихання, задишку при фізичному напруженні, сухий кашель, слабість. Спочатку перелічені порушення виникають лише при поновленні роботи після перерви («симптом понеділка»). З часом вони

не припиняються і в робочі дні, а потім можуть стати постійними. В основі суб'єктивної симптоматики бісинозу лежить особлива динаміка порушень бронхіальної прохідності; найбільша вираженість цих порушень відмічається в ті дні, коли після перерви поновлюється контакт з промисловим пилом. Повторюючись, ці порушення призводять до розвитку необоротної патології бронхолегеневого апарату, легенево-серцевої недостатності, приєднанню інших захворювань. Перебіг бісинозу має такі стадії:

Стадія І. При поновленні роботи після перерви з'являється утруднене дихання, здавлення в грудній клітці, кашель, слабість. У більшості хворих аускультативна симптоматика відсутня, іноді можуть виявлятися фізикальні ознаки початкової емфіземи і бронхіту.

Стадія ІІ. Задишка і кашель стають більш виразними і відзначаються під час роботи, але понеділок лишається «одним із тяжких днів». З'являється харкотиння, слизове або слизово-гнійне. Задишка може бути значною, доходячи до характерних астматичних приступів. Як правило, визначаються клінічні і рентгенологічні ознаки бронхіту й емфіземи, стійкі та виразні порушення функції зовньошнього дихання обструктивного та рестриктивного типу.

Стадія ІІІ. Світлі проміжки зникають, суб'єктивні розлади тримаються протягом всього тижня і поза виробничих умов.

Об'єктивна симптоматика — хронічного бронхіту, емфіземи легенів, іноді бронхіальної астми. Наростають вентиляційні порушення, розвивається легене-во-судинна недостатність. Рентгенологічно - ознаки емфіземи, ущільнення коренів легенів, посилення легеневого рисунка. Відмічається ряд змін в організмі поза дихальної системи: артеріальна гіпертензія, диспептичні явища, пригнічення нюху (у робітників льонокомбінатів), атрофічні риніти, ларингіти, дерматити. Позитивні шкірні проби з екстрактом із виробничого пилу. Лікування. Проводиться відповідно до загальних принципів лікування пневмоконіозів. У разі ускладнення бісинозу запальним процесом призначають антибіотики, при розвитку легеневого серця — серцеві глікозиди, сечогінні.

Профілактика. Профілактичні заходи з попередження виникнення бісинозу аналогічні тим, що проводяться при силікозі.

Інтоксикація ароматичними вуглеводнями Одним із найпростіших представників ароматичних вуглеводнів є бензол. Це безколірна рідина зі своєрідним приємним запахом. Добре випаровується при кімнатній температурі. Мало розчинюється у воді, добре - у спирті, ефірі, хлороформі. Бензол широко застосовується в різних галузях промисловості: у резиновій, хімічній, фармацевтичній, поліграфічній, лакофарбовій, у виробництві синтетичного каучуку, вибухових, лікарських речовин. Використовується як розчинник жирів, каучуку. Допустима концентрація бензолу в повітрі робочої зони складає 5 мг/м3 . У виробничих умовах бензол проникає в організм головним чином у вигляді парів через органи дихання і непошкоджену шкіру.

Виділяється бензол частково в незмінному стані через легені, частково ж окислюючись до гідроксильних з'єднань - фенолу і діоксибензолу, які виводяться з сечею разом із сірчаною або глюконовою кислотою. Бензол відноситься до отрут загальнотоксичної політропної дії, однак загальновідомою є переважна дія його на кровотворну систему. Це зумовлює включення бензолу до групи «отрут крові». Внаслідок дії бензолу можуть спостерігатись як гострі, так і хронічні інтоксикації. Патогенез. При гострому отруєнні дія бензолу виявляється в основному на центральній нервовій системі і протікає за типом отруєння наркотичними отрутами. В основі патогенезу хронічного отруєння бензолом лежить пригнічення гемопоезу - порушення проліферації родоначальних клітин кровотворення. Очевидно, від інтенсивності (концентрації

парів бензолу в повітрі виробничих приміщень) і тривалості (стаж роботи в контакті з бензолом) впливу, а також від індивідуальних властивостей організму і його кровотворних органів (спадкова схильність, попередні захворювання, які впливають на систему крові) залежить глибина і ступінь ураження кісткового мозку. При великій інтенсивності токсичного впливу можливе найбільш глибоке ураження кровотворних органів. У цих випадках має місце тотальне пригнічення кровотворення, порушення проліферації стовбурових кровотворних клітин і частково - попередників гемопоезу.

Може також порушуватись здатність цих клітин до диференціювання. Наслідком такого глибокого порушення кровотворення є прогресуюча панцитопенія. Менш інтенсивний токсичний вплив на кістковий мозок супроводжується пригніченням проліферації диференційованих клітин крові (мієлобластів, ерітробластів, мегакаріобластів). При цьому можливе переважне ураження гранулоцитопоезу (прогресуюча лейкопенія) або ерітропоезу (гіпопластична анемія), або тромбоцитопоезу (тромбоцитопенія, геморагічний синдром). Не виключено, що ураженню ростків кровотворення можуть сприяти передуючі бензольній інтоксикації захворювання, патологічні зміни або вплив на відповідний росток кровотворення (фіброміома, тривалі та надмірні menses, шлункова ахілія, токсичний вплив на лейкопоез деяких лікарських препаратів). Встановлено, що токсичний вплив па кровотворні клітини чинить не стільки бензол, скільки його перетворення (феноли), які утворюються в кістковому мозку, де бензол накопичується. Таким чином, і мутація в хромосомному апараті кровотворних клітин, і порушення мітозу зумовлені токсичним впливом фенолів.

На сьогодні основними патогенетичними факторами апластичної анемії вважаються: ♣ ураження поліпотентної стволової гемопоетичної клітини; ♣ ураження клітинного мікрооточення стволової кровотворної клітини і опосередкове порушення її функції; ♣ імунна депресія кровотворення і індукція апоптозу стволових кровотворних клітин; ♣ укорочення життя еритроцитів; ♣ порушення метаболізму кровотворних клітин. Ураження поліпотентної стволової гемопоетичної клітини – один із найбільш важливих патогенетичних факторів апластичної анемії. При цьому значно знижується здатність кісткового мозку утворювати колонії, порушується проліферація кровотворних клітин, формується синдром панцитопенії – лейкопенія, тромбоцитопенія і анемія.

Ураження клітинного мікрооточення стволової кровотворної клітини і опосередкове порушення її функції. Стволові клітини строми кісткового мозку впливають на функціональний стан стволової кровотворної клітини. В разі ізоляції стволових клітин від стромальних клітин, стволові клітини гибнуть без диференціювання і поділу. При апластичній анемії розвиваються функціональні порушення в мікро оточенні, що значно знижує здатність клітин мікро оточення індуціювати проліферацію і диференціацію стволових клітин в зв'язку зі зниженням продукції гемопоетичних факторів росту. Імунна депресія кровотворення і індукція апоптозу стволових кровотворних клітин. Вважається, що в основі розвитку апластичної анемії лежить імуноопосередковане виснаження пулу стволових кровотворних клітин. Має місце укорочення життя еритроцитів, їх внутрішньокосткомозкове руйнування, різко зменшується вміст нуклеїнових кислот в еритропоетичних клітинах, вони не засвоюють в необхідній кількості необхідні для гемопоезу речовини – залізо, вітамін В12 тощо.

Все це призводить до порушенню метаболізму кровотворних клітин (рис. 18). Патолого-анатомічна картина. Для гострої інтоксикації ароматичними вуглеводнями характерним є явища асфіксії. Відмічається повнокровність внутрішніх органів і точкові

крововиливи в легені, плевру, епікард, слизову оболонку шлунково-кишкового тракту; набряк, повнокровність мозку і його оболонок, мілкі крововиливи.

При хронічній інтоксикації бензолом зміни відбуваються головним чином у системі кровотворення. Виявляється різке загальне недокрів'я, явища геморагічного діатезу. Спостерігаються крововиливи в шкіру, слизові і серозні оболонки, внутрішні органи, м'які мозкові оболонки, речовину великих півкуль мозку, його шлуночки. Підвищується проникність стінок кровоносних судин, з'являється періваскулярний проміжний склероз. Кістковий мозок має слизоподібну консистенцію, жовто-рожевий. Мікроскопічно відмічається гіпоплазія кісткового мозку, рідше атрофія і аплазія за типом панміелофтізу (рис. 19).

Уражені всі ростки кісткового мозку. Іноді зберігаються ділянки кровотворення. Поряд з пригніченням процесів кровотворення зустрічаються випадки з вираженою гіперплазією кісткового мозку, аж до лейкемічної картини. Селезінка зменшена, з явищами гемосидерозу. Печінка дещо збільшена, виявляються ознаки жирової дистрофії, гемосидероз, проміжний склероз, інфільтрати з лімфоїдних і плазматичних клітин. З'являються дистрофічні зміни епітелію звивистих канальців у нирках, виразки на слизових оболонках, відмічається забагате відкладання жиру в підшкірній клітковині. Гострі інтоксикації у виробничих умовах спостерігаються дуже рідко. Вони відносяться до аварійних ситуацій у зв'язку з порушенням правил безпеки. У клінічній картині на перший план виступають зміни в центральній нервовій системі. При легких отруєннях відзначається загальна слабість, головний біль, запаморочення, нудота, блювання, шум у вухах, похитування при ходьбі. При цьому яких-небудь змін з боку других органів і систем не спостерігається. Іноді можна відмітити невеликий лейкоцитоз з паличкоядерним зсувом, який швидко проходить. При виразніших інтоксикаціях, зумовлених впливом значних концентрацій бензолу, можуть спостерігатись втрата свідомості, іноді коматозний стан, тонічні і клонічні судоми, зміни реакції зрачків. Прискорене дихання сповільнюється, пульс прискорюється, слабкого наповнення, артеріальний тиск знижується. Водночас часто спостерігається виражений лейкоцитоз.

У разі надання відповідної допомоги порівняно швидко наступає одужання. Описано випадки раптової смерті від паралічу вищих нервових центрів при дії великих концентрацій бензолу (чистка цистерн із-під бензолу). Хронічні інтоксикації розвиваються поступово при тривалому впливі субтоксичних концентрацій бензолу. Тяжкість і характер явищ, які розвиваються при отруєнні, залежать від умов праці (характер виробничих процесів, температура навколишнього середовища, концентрація бензолу в повітрі, тривалість перебування в цих умовах), а також від стану організму. Виділяють легку, середньої тяжкості і тяжку форми хронічного отруєння бензолом. У легких випадках хронічного отруєння найбільш характерною ознакою є зменшення кількості лейкоцитів. Спочатку спостерігається транзиторна лейкопенія, потім зниження кількості лейкоцитів стає достатньо стабільним і досягає рівня 4,0·109 в 1 л та нижче. На цьому фоні може спостерігатися зменшення долі нейтрофільних гранулоцитів до 40-50%, поява нейтрофільних гранулоцитів з токсогенною зернистістю, гіперсегментацією ядер, збільшення кількості паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів. З боку ЦНС переважає неврастенічний синдром. Спостерігаються ознаки гіпотонії. У кістковому мозку має місце активація репаративних процесів, гіперплазія еритроїдного ростка, ретикулоцитоз, збільшення молодих форм гранулоцитарного ряду. Хронічне отруєння середнього ступеня тяжкості бензолом характеризується подальшим зменшенням кількості лейкоцитів (до 2,8—2,0·109 в 1 л). До цього приєднується тромбоцитопенія, кількість тромбоцитів зменшується до 120- 80·109 в 1 л. З боку ЦНС

спостерігається астеновегетативний синдром, який проявляється головним болем, запамороченням, загальною слабістю, адинамією, підвищеною подразнювальністю, порушенням сну, пітливістю.

Можуть бути зміни з боку периферичної нервової системи за типом вегетативного поліневриту, особливо у тих, хто має контакт з бензолом через шкіру рук. Зміни стану серцево-судинної системи характеризуються гіпотензією, лабільністю серцевої діяльності, гіпотонією, помірно вираженою дистрофією міокарда. У хворих порушується функція шлунка в бік гіпосекреції, знижується кислотність шлункового соку, ослаблюється процес травлення. Печінка помірно збільшена, функція її порушена. Нерізко підвищена кількість γглобулінів, іноді - β-глобулінів. Знижений альбуміно-глобуліновий коефіцієнт. Має місце геморагічний синдром (шкірні геморагії, носові кровотечі, менорагії), позитивні симптоми джгута і манжетки. Подовжується тривалість кровотечі, знижується тромбопластична активність, посилюється фібриноліз, порушується ретракція кров'яного згустку. У кістковому мозку помітні різні прояви легкої форми гіпопластичного стану з посиленням проліферативної активності мієлокаріоцитів. При тяжкій формі отруєння спостерігається виражена анемія, кількість еритроцитів зменшується до 1,0·1012 в 1 л, тромбоцитопенія досягає рівня 30- 35·I09 в 1 л (рис. 20), тривалість кровотечі збільшується до 15-20 хв, знижується опірність інфекціям. Характерним є різка загальна слабість, сонливість, шум у вухах, запаморочення, потемніння в очах, блідість шкірних покривів, систолічний шум на верхівці серця. Виникають профузні кровотечі (носові, шлунково-кишкові, маточні). Часто приєднуються інфекційні ускладнення (пневмонія, виразково-некротична ангіна, септикопіємія). Останні можуть спричинити смерть хворих.

Прогноз у разі наявності тяжкої форми хронічної інтоксикації бензолом надзвичайно невтішний. Описана картина хронічної інтоксикації бензолом і перебігу гематологічних змін певною мірою умовна. Адже, якщо в повітрі виробничої зони, де перебуває робітник, концентрація бензолу незначна, картина отруєння змінюється. Спочатку може виникати анемія, до якої в подальшому приєднується лейкопенія і тромбоцитопенія. В окремих випадках зміни крові починаються з тромбоцитопенії, а потім зменшується кількість лейкоцитів і еритроцитів. Тривала дія бензолу може призвести до розвитку хронічного лейкозу, який мало чим відрізняється за клінічною картиною від непрофесійного. Це частіше всього хронічний мієлоїдний лейкоз, інколи - лімфобластний лейкоз і еритремія.

Лікування. При гострих отруєннях необхідно негайно припинити контакт з бензолом і перебувати на свіжому повітрі якомога довше. У разі подразнення слизової оболонки очей проводять їх промивання 2% розчином гідрокарбонату натрію, при подразненні дихальних шляхів призначають діонін по 0,015 г або кодеїну фосфат по 0,03 г двічі-тричі на добу. Добрий ефект дають інгаляції розчином питної соли; більш тяжкі форми гострих отруєнь є показанням до призначення кисню. Разом з ним призначають підшкірні ін'єкції 20% розчину кофеїн-бензоату натрію по 1-2 мл або кордіаміну по 2 мл. Якщо в подальшому відбудуться зміни з боку печінки, призначають постільний режим, 15-20 внутрівенних вливань по 20 мл 40% розчину глюкози, 1-2 мл 5% розчину аскорбінової кислоти. Можна також рекомендувати проведення курсу (10-15) внутрівенних вливань 10% розчину кальцію глюконату по 10 мл, які чергують із вливаннями глюкози (через день). Призначають також легалон по 2 табл. тричі на день (усього 15-20 днів), вітаміни В1, В6. Лікувальні заходи при хронічній інтоксикації бензолом визначаються характером основних клінічних проявів отруєння і ступенем їх виявлення. За наявності неврологічної симптоматики призначають седативні препарати (бромід натрію по 0,05—0,1 г двічі-тричі на день, настій валеріани - 6,0:200 мл по 1-й столовій

ложці тричі на день; непоганий результат дають легкі транквілізатори - мепробамат по 0,2 г чи тазепам по 0,01 г двічі-тричі на день). Тривалість курсу два-три тижні. Поряд з цим рекомендують уведення 6% розчину вітаміну В1 по 1 мл внутрім'язово на протязі 15-25 днів, 5% розчин вітаміну В6 по 2 мл внутрім'язово. Тривалість курсу 1-1,5 місяці. У разі поліневритичного синдрому поряд із вітамінами групи В слід провести курс фізіотерапевтичних процедур - масаж, сірчано-водневі або родонові ванни. При клінічній картині ураження крові лікування повинно проводитись диференційовано з урахуванням наявних змін. Гіпопластичний стан є показанням до призначення пентоксилу, який стимулює лейкопоез, вироблення антитіл. Застосовують його після їжі по 0,2-0,4 г 3-4 рази на день, тривалість курсу 15-20 днів.

Стимулює лейкопоез також лейкоген по 0,2 г 3-4 рази на день протягом тижня. Добрий результат дає застосування також вітамінів В1, В2, В6, В12. Іноді поряд із переліченими препаратами призначають глюкокортикоїди, препарати заліза, переливають одногрупну кров. У разі анемічного синдрому показано також призначення гемостимуліну (по 0,5 г тричі на день під час їжі). Хворим на токсичний гепатит призначають сірепар (внутрім'язово по 2 мл протягом 30 днів), есенціале (по 2 капсули тричі на день під час їжі). Експертиза працездатності. У разі перенесення гострого отруєння бензолом легкого ступеня явища інтоксикації проходять швидко (якщо подальший контакт потерпілого з бензолом припинено) і не супроводжуються втратою працездатності хворого. Одужання настає повільніше (на 5-7-й день) при інтоксикації середнього ступеня, і на цей період, хворому слід видати лікарняний листок. У подальшому такі хворі вважаються працездатними за своєю професією. Після перенесеної тяжкої гострої інтоксикації можуть залишатися стійкі наслідки у вигляді тих чи інших синдромів ураження нервової системи. Такі хворі визнаються обмежено працездатними і повинні бути направлені на ЛТЕК для встановлення групи інвалідності внаслідок професійного захворювання.

Експертиза хворих з хронічною інтоксикацією проводиться з урахуванням характеру та ступеня вираження гематологічних змін і наявності інших синдромів. При нерізко вираженій лейкопенії (4,0-3,0·109 в 1 л) і відсутності інших змін крові рекомендується після проведеного лікування та нормалізації картини крові тимчасове переведення на більш легку роботу поза дією бензолу тривалістю два місяці з видачею на цей строк листка професійної непрацездатності. Надалі можна дозволити продовжувати роботу за своєю професією за умови суворого додержування санітарно-гігієнічних норм. При більш виражених гематологічних змінах (II стадія) хворим слід повністю припинити контакт з бензолом і його гомологами. Хворі потребують направлення на ЛТЕК для встановлення III групи інвалідності та тимчасової, на період перекваліфікації, пенсії внаслідок професійного захворювання. При тяжкій формі інтоксикації хворих належить визнати непрацездатними (II група інвалідності) у зв'язку з професійним захворюванням.

Профілактика. Для попередження отруєнь ароматичними вуглеводнями слід здійснювати санітарно-технічний нагляд за технологічними процесами (герметичність устаткування, ефективність вентиляції), пов'язаними із застосуванням бензолу та його гомологів. Під час виконання деяких видів робіт необхідні індивідуальні засоби захисту органів дихання. З цією метою використовують фільтруючий протигаз, у деяких випадках - ізолюючий протигаз. Враховуючи можливість проникнення бензолу через непошкоджену шкіру, слід вважати недоцільним миття рук, прання забрудненого фарбами спецодягу розчином бензолу, а також контакт з ним відкритих ділянок тіла. Крім бензолу широко

застосовують у промисловості його гомологи (толуол, ксилол) та хлорпохідні (хлорбензол, діхлорбензол тощо).

Ксилоли - рідини, використовуються як розчинники для отримання фталевих кислот. Токсична дія ксилолів характеризується при гострих отруєннях ураженням ЦНС і подразненням слизових оболонок очей, дихальних шляхів. Хронічні інтоксикації супроводжуються зниженням рівня еритроцитів, пойкілоцитозом, анізоцитозом, помірною лейкопенією з відносним лімфоцитозом. Іноді спостерігається невелика тромбоцитопенія. У разі попадання на шкіру можливий розвиток дерматиту. Діхлорбензоли - рідини, парадіхлорбензол - тверда речовина. Застосовують діхлорбензоли як розчинники, проміжні продукти при отриманні деяких барвників, а також як інсектофунгіциди. У клінічній картині інтоксикації діхлорбензолами спостерігається: подразнення слизових оболонок очей і дихальних шляхів; у крові зниження рівня гемоглобіну, зменшення кількості еритроцитів і тромбоцитів, а також поява метгемоглобіну.

Інтоксикація окисом вуглецю Окис вуглецю — безколірний газ, у чистому вигляді не має ні запаху, ні смаку. Він легший за повітря, у воді не розчиняється і добре розчиняється в рідкому аміаку. Окис вуглецю — складова частина ряду газів, що використовуються або утворюються на виробництві. У генераторному газі міститься від 9 до 29% окису вуглецю, у доменному — до 30%. У несприятливих санітарно-технічних умовах, а також якщо не дотримувати правил техніки безпеки, можуть спостерігатись професійні отруєння окисом вуглецю на виробництві. Отруєння можливі в котельних, газогенераторних, доменних, мартенівських і ливарних цехах, під час випробування моторів. Значне виділення окису вуглецю можливе при артилерійській, мінометній і кулеметній стрільбі, у танках, бронемашинах, у гарматних баштах військових кораблів. Підвищений вміст окису вуглецю може спостерігатись у повітрі деяких цехів керамічної, цегляної, цементної, будівної промисловості, у машинних відділеннях тепловозів, кабінах літаків, гаражах, автомашинах, моторних човнах, у хімічній промисловості під час синтезу деяких речовин, вихідним матеріалом для яких служить окис вуглецю. Через те що основною частиною угарного газу є окис вуглецю, слід враховувати можливість побутових отруєнь. Основний шлях попадання окису вуглецю в організм людини - через органи дихання. Виділяється він з видихуваним повітрям у незмінному стані. Можливе часткове окислення в організмі у двоокис вуглецю. На тяжкість гострих отруєнь людини окисом вуглецю впливає ряд факторів, які підвищують чутливість організму до його дії.

Це втомлення, перенесені захворювання, втрата крові, посилене фізичне навантаження, авітамінози, висока температура навколишнього повітря. Патогенез. За токсичними властивостями окис вуглецю є сильна отрута, діюча на кров. Висока спорідненість окису вуглецю до двовалентного заліза гемоглобіну, яіка майже в 300 разів перевершує спорідненість гемоглобіну до кисню, обумовлює його токсичну дію на організм. Окис вуглецю, витискуючи кисень із його з'єднань з гемоглобіном, утворює карбоксигемоглобін. При цьому частина гемоглобіну стає недіяльною, що порушує транспорт кисню в тканини і веде до розвитку гіпоксії (рис. 21). Кількість карбоксигемоглобіну, що утворюється, пропорційна парціальному тиску окису вуглецю і обернено пропорційна тиску кисню у вдихуваному повітрі. При підвищенні вмісту окису вуглецю у вдихуваному повітрі починається процес дисоціації карбоксигемоглобіну, який в основному закінчується через 7-9 год після однократної дії окису вуглецю. Про таку існуючу залежність свідчать дані, наведені в табл. 9. Таблиця 9 Залежність між ступенем насичення крові карбоксигемоглобіном і клінічними симптомами інтоксикації окисом вуглецю Вміст карбоксигемоглобіну в крові, %

Клінічні симптоми інтоксикації окисом вуглецю До 10 Стомлюваність при фізичному навантаженні 10-20 Запаморочення під час руху, головний біль 20-30 Головний біль, збудженість, легка втома, плутаність свідомості 40-50 Головний біль, колапс, утрата свідомості 60-70 Непритомність, можлива смерть 80 Швидка смерть Утворення карбоксигемоглобіну супроводжується зниженням вмісту кисню в артеріальній крові з 20 до 12%, артеріальновенозної різниці до 4-2% (6-7% в нормі), вмісту в крові вуглекислого газу з 45 до 35% (дані в процентах характеризують об'єми речовин). При отруєнні окисом вуглецю поряд з гіпоксією відбувається зменшення в крові транспортної форми заліза. Крім того, окис вуглецю при більшій концентрації в крові здійснює пряму токсичну дію на клітини тканин, пригнічує тканинне дихання в крові головного мозку, здійснює інгібіторний вплив на цитохромензимну систему.

Гіпоксія і карбоксигемоглобінемія збуджують рефлекси з каротидних клубочків, здійснюють виражений вплив на обмін речовин і стан ендокринновегетативної системи. Гранично допустима концентрація (ГДК) окису вуглецю в повітрі виробничої зони дорівнює 20 мг/м3 . При роботі не більше 1 год дозволяється перевищення ГДК до 50 мг/м3 , при роботі не більше як 30 хв - до 100 мг/м3 , не більше 15 хв - до 200 мг/м3 . Максимальна разова ГДК в атмосферному повітрі 6 мг/м3 , середньодобова - 1 мг/м3 . Для жилих приміщень ГДК 2 мг/м3 . Патолого-анатомічна картина. В патолого-анатомічній картині гострої інтоксикації оксидом вуглецю спостерігаються розповсюджені судинні зміни. У багатьох органах і системах (шкіра, м'язи, мозок) має місце повнокров'я, мілкі та великі крововиливи, дистрофічні зміни і некрози. Характерною ознакою є своєрідне забарвлення шкірних покривів і слизових оболонок, яке набуває рожевого відтінку.

Клініка. Клінічна картина гострого отруєння окисом вуглецю різноманітна і характеризується в основному змінами системи крові, порушенням діяльності серцево-судинної та центральної нервової систем. Забарвлення слизових оболонок і шкірних покривів яскраво-рожеве, інтенсивність звичайно відповідає ступеню тяжкості інтоксикації. Одним із синдромів, який має вирішальне значення в діагностиці гострої інтоксикації окисом вуглецю, є зміни в нервовій системі. При дії невеликих концентрацій окису вуглецю виникають минущі симптоми порушення центральної нервової системи, які супроводжуються головним болем пульсуючого характеру, переважно в області скронь, нудотою, блюванням, запамороченням, загальною слабістю, слабістю в ногах, прискореним серцебиттям, серцевою слабістю. При фізичній напрузі в цьому періоді легко виникають непритомні стани. Після виведення потерпілого із загазованої окисом вуглецю зони і надання відповідної допомоги всі перелічені явища поступово зникають. У разі тривалої дії значних концентрацій окису вуглецю розвивається тяжка форма отруєння, яка супроводжується втратою свідомості і коматозним станом з повним пригніченням рефлексів. При вдиханні дуже великих концентрацій окису вуглецю кома може виникати блискавично. Під час коми нерідко відзначають тризм, значну ригідність м'язів тулуба і кінцівок, тонічні судоми, патологічні рефлекси, порушення серцевої діяльності і дихання.

В залежності від тяжкості інтоксикації коматозний стан може тривати від кількох годин до кількох діб. Під час наростаючих розладів серцевої діяльності та дихання (воно стає рідким, поверхневим) може настати смерть від паралічу дихального центру. Якщо перебіг токсичного процесу більш сприятливий, кома змінюється короткочасним періодом рухового збудження, в основі якого лежить розлад корково-підкоркової діяльності, який виникає на фоні позамежного гальмування, що зберігається в корі.

Хворі схоплюються, намагаються бігти, стають агресивними, не орієнтуються в часі та просторі. Збудження стихає порівняно швидко, після чого вони поступово притомніють. Проте повне відновлення психічної діяльності зразу не настає. Довгий час хворі перебувають у приголомшеному стані, який характеризується загальмованістю психічних процесів, байдужістю до оточення, порушенням пам'яті. У віддаленому періоді після тяжких форм отруєнь, особливо після затяжної коми, можуть спостерігатись стійкі ураження нервової системи. До них відносяться явища паркінсонізму, які клінічне виявляються через декілька місяців після отруєння.

Очевидно, зміни, що виникають на висоті інтоксикації в екстрапірамідній системі, деякий час можуть протікати клінічно компенсовано. При прогресуванні процесу розвивається відповідна клінічна симптоматика: анемія, скованість руху, ригідність мускулатури. Периферичні відділи нервової системи при гострих отруєннях окисом вуглецю страждають значно рідше. Описано випадки перебігу невриту і поліневритів. Якщо форма інтоксикації тяжка, може наступити набряк сітківки, на дні ока відмічаються різке розширення вен, мілкі крововиливи уздовж судин, що надалі призводить до атрофії зорових нервів. В окремих випадках можлива повна втрата зору, викликана ураженням центральних відділів аналізатора зору.

Тяжкі гострі отруєння окисом вуглецю можуть супроводжуватись трофічними змінами шкіри і других органів. У хворих, які довгий час знаходяться в умовах впливу окису вуглецю, нерідко уражена шкіра. У початковому періоді ці зміни шкіри являють собою більш або менш різко окреслену еритему, яка в подальшому пігментується. У ряді випадків на фоні еритеми з'являються пухирі різних розмірів, наповнені транссудатом жовтуватого кольору, які нагадують опіки. Пухирі локалізуються на шкірі грудей, ягодиць, кінцівок. Вони легко лопаються, у разі інфікування можуть ускладнитись нагнійним процесом. До основних патологічних процесів, які спостерігаються при гострому отруєнні окисом вуглецю, відносяться зміни з боку периферичної крові. Так, при легкому ступені інтоксикації у крові знаходять еритроцитоз, підвищення вмісту гемоглобіну, іноді нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення в'язкості крові, сповільнення ШОЕ. На висоті інтоксикації в крові визначається карбоксигемоглобін.

У хворих з гострою інтоксикацією окисом вуглецю спостерігаються зміни серцево-судинної системи. Вони характеризуються появою тахікардії, розширенням меж серця, глухістю тонів. Нерідко зустрічаються різні види аритмій. На висоті інтоксикації підвищується артеріальний тиск. Зустрічаються очагові ураження міокарду (по типу інфаркта), які можуть виявлятись під час повторної електрокардіографії через 3-7 днів після отруєння (рис. 22). Можливість хронічних отруєнь окисом вуглецю одні дослідники заперечують, інші вважають результатом багаторазових легких гострих отруєнь. Хворі скаржаться на головний біль, шум у голові, запаморочення, підвищену втомлюваність, роздратованість, поганий сон, погіршення пам'яті, короткочасні розлади орієнтації, серцебиття, задишку, стани непритомності, розлади шкірної чутливості, слуху, зору. Спостерігаються функціональні розлади центральної нервової системи - астенія, вегетативна дисфункція з ангіодистонічним синдромом, схильність до судинних спазмів, гіпертензії з подальшим розвитком гіпертонічної хвороби.

Хронічне отруєння спричинює розвиток атеросклерозу. Можливі порушення менструального циклу, генеративної функції у жінок, несприятливий перебіг вагітності, послаблення статевої функції в чоловіків. У крові підвищується кількість гемоглобіну та еритроцитів, рідше спостерігається помірна анемія, ретикулоцитоз. Перша допомога і

лікування. Необхідно терміново винести хворого на свіже повітря, забезпечити спокій, обов'язково зігрівання. Треба якомога раніше почати вдихувати кисень. При тяжких інтоксикаціях показана невідкладна гіпербарична оксигенотерапія протягом 1-1,5 год, у разі потреби цю процедуру повторюють.

На фоні оксигенотерапії проводять решту терапевтичних заходів. У легких випадках використовують спирт, чай, каву, при нудоті - 0,5% розчин новокаїну. Вводять підшкірно кордіамін, камфору. У перші години внутрівенно вводять 10-50 мл хромосмону, 20 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, 50 мл 2% розчину новокаїну з 500 мл 5% розчину глюкози та 1-2 мл 5% розчину піродоксину. При явищах набряку мозку вводять внутрім'язово літичний коктейль: 2 мл 2,5% розчину аміназину, 2 мл 2,5% розчину димедролу, 2 мл 2,5% розчину дипразину, 1 мл 2% розчину промедолу, краплинно у вену 200 мл 40% розчину глюкози одночасно з інсуліном — 10 ОД під шкіру. У разі наявності судом - клізми з розчином хлоралгідрату (2% 100 мл) або барбамілу (10% 5-10 мл), при порушеннях дихання - 2,4% розчин еуфіліну по 10 мл у вену повторно, лобеліну (1% 0,3-0,5 мл), штучне дихання. Експертиза працездатності.

Після лікування хворих з гострим отруєнням середньої форми з перебуванням у стаціонари їм надають професійний лікарняний листок і продовжують лікарське спостереження. У залежності від наявності і тяжкості ускладнень працездатність може бути стійко обмежена, що зумовлює інвалідність професійного характеру. Хворих з початковими ознаками хронічної інтоксикації переводять на іншу роботу з видачею професійного лікарняного листка терміном на два місяці.

У разі малої ефективності проведених лікувально-профілактичних заходів або вираженості симптомів рекомендується постійне переведення на іншу роботу з можливим визначенням інвалідності за професійним захворюванням. Профілактика. Герметизація апаратури і трубопроводів, де можливе виділення окису вуглецю, постійний контроль за концентрацією окису вуглецю в повітрі приміщень і швидке виведення накопиченого там газу, автоматична сигналізація про небезпечну концентрацію окису вуглецю. Індивідуальний захист: робота при необхідності в протигазах, респіраторах. Інтоксикація нітро- й аміноз'єднаннями бензолу та його гомологів Нітро- й аміноз'єднання бензольного ряду досить широко застосовуються в різних галузях промисловості, насамперед в хімічній (виробництво органічних барвників, фармацевтичних препаратів, вибухових речовин, реактивів, деяких пестицидів). До ароматичних нітроз'єднань бензольного ряду, що найчастіше зустрічаються, відносяться нітробензол, динітробензол, динітротолуол, тринітротолуол. Серед аміноз'єднань найчастіше в промисловості застосовують анілін, бензидин, амінобензол. Анілін - безбарвна маслянистa рідина із слабким ароматичним запахом, швидко темніє на повітрі, добре розчинна в ефірі, спирті, погано розчинна у воді. Застосовується при виготовленні барвників, штучних смол, кольорових олівців, у фармацевтичній і гумовій промисловості та у виробництві вибухових речовин. β-нафтиламін застосовується у виробництві азобарвників. Нітробензол - злегка маслянистa безбарвна рідина, яка має запах і смак гіркого мигдалю. Добре розчинна у спирті й ефірі. Практично нерозчинна у воді та жирах. Використовується в хімічній промисловості для отримання аніліну, барвників, у парфумерній промисловості, при виготовленні мил та вибухівок. Динітробензол - тверда кристалічна речовина жовтого кольору, її пари в 5,8 раза важчі повітря. Застосовується в хімічній промисловості як вихідний продукт для отримання барвників, нітроаніліну. Нітротолуол використовується в хімічній промисловості для виготовлення синтетичних барвників, в фармацевтичній промисловості. В організм людини ці сполуки потрапляють шляхом вдихання їх парів або пилу, через

непошкоджену шкіру, а також у разі заковтування пилу через травний тракт. Особливо велика небезпечність отруєння ними через шкіру, оскільки аміно- та нітроз'єднання бензолу дуже добре розчинюються в жирах і ліпоїдах.

Сприяючими факторами в цьому є жаркий період року, вологість шкіри. Ароматичні нітро- й аміноз'єднання бензольного ряду перетворюються в організмі в амінофеноли. У печінці вони знешкоджуються шляхом приєднання глюкуронової та сірчаної кислот з утворенням нетоксичних парних з'єднань, які виділяються нирками з сечею. Патогенез. Нітро- і аміноз'єднання бензольного ряду — метгемоглобіноутворювачі. Під впливом цих речовин кров'яний пігмент гемоглобін перетворюється в метгемоглобін, який має темно-коричневий колір. Метгемоглобін відрізняється від нормального гемоглобіну тим, що двовалентне залізо гема є оборотним і під впливом окислювачів переходить у тривалентну форму, втрачуючи при цьому здібність приєднувати і транспортувати тканинам молекулярний кисень. Розвивається гіпоксемія і гемічна гіпоксія.

Сьогодні вважається, що патологічний пігмент утворюють не самі ароматичні нітро- і аміноз'єднання, а продукти їх перетворення в організмі (фенілгідроксиламін і нітробензол). Метгемоглобін при отруєнні різними ароматичними нітро- і аміноз'єднаннями зникає із крові після припинення впливу цих речовин протягом 2-6 днів, відновлюючись в активну форму гемоглобіну. За певних умов протікає окислення α-метильної групи порфірину з наступним включенням атома сірки в пірольні кільця. При цьому утворюється патологічний дериват гемоглобіну - сульфгемоглобін, який також не може приєднувати молекулярний кисень, але на відміну від метгемоглобіну він є необоротним патологічним пігментом, який зберігається в еритроцитах до кінця їх життєвого циклу.

Тому знаходження сульфгемоглобіну в крові є важливим діагностичним критерієм токсичного впливу ароматичних нітро- й аміноз'єднань. Токсичний вплив на крос ароматичних нітро- й аміно-з'єднань супроводжується не тільки утворенням метге-моглобіну і сульфгемоглобіну, але й появою в еритроцитах включень у вигляді зерен овальної форми, які носять назву тільця Гейнца — Ерліха.

Вважають, що це білкові гранули, які утворюються із денатурованого глобіну після дисоціації гемопротеїду на гем і глобін. Кількість тілець залежить від інтенсивності токсичного впливу. З'являються вони частіше всього через декілька днів після початку інтоксикації. Це завжди є ознакою дуже глибокого пошкодження еритроцитів. Тобто в основі утворення тілець Гейнца — Ерліха лежить денатурація і осадження пігменту.

Тривалість життя еритроцитів з тільцями Гейнца — Ерліха скорочена, вони зазнають масового руйнування. Розвивається гостра гемолітична анемія, ознаками якої є зниження осмотичної резистентності еритроцитів та рівня гемоглобіну, руйнування еритроцитів, підвищення вмісту в крові непрямого білірубіну, виразна уробілірубінурія. У крові з'являється велика кількість ретикулоцитів і навіть нормобластів. Зміни лейкопоезу характеризуються помірно вираженим нейтрофільним лейкоцитозом зі здвигом вліво.

Таким чином, для отруєнь ароматичними нітро- й аміноз'єднаннями бензольного ряду характерні специфічні зміни крові — метгемоглобінемія, сульфгемоглобінемія, наявність тілець Гейнца — Ерліха з наступним другоразовим гемолізом і розвитком гемолітичної анемії. Крім того, ці сполуки впливають: на нервову систему (подібно сильним наркотичним отрутам вони діють на життєво важливі її центри — дихальний, судинорухoвий, терморегуляційний); на печінку (безпосередньо на гепатоцити, сприяючи накопиченню в них вільних жирних кислот, тригліцеридів, ліпідів з розвитком жирової інфільтрації клітин, що супроводжується утворенням сильних клітинних отрут — спиртів, кетонів, альдегідів і призводить до

дезорганізації клітинного метаболізму, денатурації білків); на серцево-судинну систему (безпосередньо на серцеву м'язу — гіпоксемічний ефект); на шкіру, сечовивідні шляхи. Патолого-анатомічна картина. Шкірні покриви, слизові оболонки кон'юнктиви, язика, ясен набувають блідо-жовтого, блідо-сірого забарвлення.

Можливі краплинні крововиливи, іноді поодинокі виразки. Кров стає шоколадно-бурого кольору. Внутрішні органи повнокровні. Спостерігається виражена жирова дистрофія печінки, епітелій звитих канальців дистрофічно змінений, містить гемосидерин. Селезінка збільшена, відзначається також відкладання гемосидерину. Гострі отруєння характеризуються зміною кісткового мозку. Жовтий кістковий мозок заміщується функціонуючим червоним. Для хронічної інтоксикації характерні склеротичні зміни у всіх внутрішніх органах. Клініка. Гостре отруєння. Клінічні ознаки інтоксикації визначаються передусім процентним вмістом метгемоглобіну в крові (табл. 10). Таблиця 10

Залежність між ступенем насичення крові метгемоглобіном і клінічними симптомами гострої інтоксикації аміно- і нітропохідними бензолу Вміст метгемоглобіну в крові, % Клінічні симптоми інтоксикації 10 – 30 Ціаноз, невелика нудота, тахікардія 30 – 50 Слабість, задишка, головний біль, зниження толерантності до фізичного навантаження 50 – 70 Порушення свідомості > 70 – 80 Кома, смерть За клінічною картиною гострого отруєння ароматичними нітро- й аміноз'єднаннями бензолу розрізняють отруєння легкого, середнього і тяжкого ступенів. У

разі легкого отруєння звертає на себе увагу наявність невеликого ціанозу губ, нігтьових пластинок пальців рук. Шкіра обличчя бліда з сіруватим відтінком. Потерпілі скаржаться на слабість, сонливість, головний біль. Вміст метгемоглобіну в крові не перевищує 15% загального вмісту гемоглобіну. Через 1-2 год після закінчення роботи ці явища зникають. При отруєнні середнього ступеня симптоми інтоксикації виражені сильніше. Має місце різко виражена синюшність шкіри і слизових оболонок. Незвичайний колір шкіри і слизових оболонок зумовлений збільшенням вмісту в крові метгемоглобіну, утворенням сульфгемоглобіну і редуцированого гемоглобіну. Хворі скаржаться на різкий головний біль, запаморочення, шум у вухах, миготіння перед очима, стан приголомшення, іноді втрата свідомості, зниження тонусу м'язів. Тони серця приглушені, пульс прискорений. Вміст метгемоглобіну досягає 30-40% загального вмісту, кров набуває шоколаднобурого кольору, в'язкість її підвищена, ШОЕ сповільнена. При отруєнні нітробензолом і динітрохлорбензолом високий рівень метгемоглобіну тримається близько 4-6 днів, а при отруєнні аніліном — 2-3 дні. Через 3-4 дні патологічні явища з боку центральної нервової системи слабшають, але можуть з'явитися деякі зміни в периферичній нервовій системі (біль у кінцівках, відчуття повзання мурашок).

У разі тяжкої форми гострого отруєння ароматичними нітро- й аміноз'єднаннями зміни з боку крові проходять три етапи: Перший - утворення метгемоглобіну і тілець Гейнца — Ерліха, які з'являються в крові на 2-5-й день після інтоксикації. Другий - гемоліз дегенеративно змінених еритроцитів. Кількість еритроцитів різко зменшується, знижується вміст гемоглобіну, підвищується вміст непрямого білірубіну. Термін перебігу цього етапу 5-8 днів. Третій - поновлення складу крові. Спостерігається різке збільшення кількості ретикулоцитів, з'являються базофільно-зернисті еритроцити, росте загальна кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну. Поновлення складу крові відбувається без застосування спеціальних лікувальних засобів. Повне поновлення крові здійснюється протягом 3-4-х тижнів.

При гострих отруєннях, особливо нітробензолом, можливий розвиток токсичного гепатиту. Відмічається невелике збільшення печінки, зростають диспептичні явища - нудота,

блювання, відсутність апетиту. На 3-5-й день з'являється іктеричність оклер, слизових оболонок. Шкіра набуває блідого з жовтяничним відтінком кольору. У крові визначається пряма сповільнена реакція на білірубін, у сечі - жовчні пігменти. Перебіг токсичного гепатиту доброякісний. До кінця 2-3-го тижня гепатит підлягає зворотному розвитку.

Тяжкі гострі отруєння ароматичними нітро- й аміно-з'єднанлями зустрічаються у виробничих умовах надзвичайно рідко. У клінічній картині переважають загальномозкові явища, втрата свідомості, кома. У разі виходу з коми спостерігаються ретроградна амнезія, дезорієнтація, оглушеність, головний біль, сонливість. Пульс 120-150 уд/хв, артеріальний тиск знижений. У крові вміст метгемоглобіну іноді досягає 60—70%. Можуть спостерігатися явища токсичного гепатиту, є загроза ураження нирок (токсична нефропатія), особливо у тих випадках, коли розвивається внутрісудинний гемоліз еритроцитів і гемоглобінурія (гемолітична нирка).

Хронічні отруєння. До хронічних отруєнь ароматичними нітро- й аміноз'єднаннями бензольного ряду слід віднести більш або менш стійкі захворювання, які виникають у разі тривалого впливу невеликих доз цих виробничих отрут. При їх хронічному впливі найбільші порушення спостерігаються з боку таких систем: крові, нервової системи, печінки і травного каналу. Токсична анемія характеризується розвитком стійкої анемії, для якої властиве зниження колірного показника і ретикулоцитоз, спостерігається наявність 5-7% метгемоглобіну, до 1,5% сульфгемоглобіну і тілець Гейнца — Ерліха.

Зміни лейкопоезу спричинюють лейкоцитоз, потім розвивається лейкопенія. Значно зменшується киснева ємкість крові внаслідок зниження здатності гемоглобіну зв'язувати кисень. Ураження нервової системи характеризуєгься скаргами хворих на головний біль, запаморочення, загальну слабість, погіршання пам'яті, підвищену втомлюваність, порушення сну, млявість, апатію. З боку вегетативної нервової системи виявляються гіпергідроз, лабільність артеріального тиску. Надалі функціональні зміни з боку центральної нервової системи прогресують і переходять у мікроорганічну симптоматику з втягненням гіпоталамусу і розвитком гіпоталамічного синдрому. Токсичний гепатит проявляється скаргами хворих на біль, важкість у правому підребер'ї, гіркоту в роті, несприйнятливість жирної їжі. При огляді хворого відмічаються помірне збільшення і болісність печінки, у деяких випадках позитивні симптоми з боку жовчного міхура.

Дослідження функціонального стану печінки, як правило, виявляє порушення вуглеводної, антитоксичної, пігментної, білкоутворюючої, екскреторної та інших функцій цього органу. Порушення пігментного обміну при токсичному гепатиті носить своєрідний характер. Невелика гіпербілірубінемія (без клінічної картини жовтяниці), яка характерна для цих хворих, зумовлена збільшенням фракції вільного білірубіну, який виникає внаслідок низької активності ферменту β-глюкоронідази. У разі помірно вираженого хронічного токсичного гепатиту активність таких органоспецифічних ферментів для печінки, як орнітин-карбаміл-трансфераза, фруктозобі-фосфат-альдолаза, Д-сорбітол-6-фосфат-дегідрогеназа, не підвищується. Не виявляються також порушення жирового обміну - вміст ліпопротеїдів і холестерину не виходить за межі фізіологічних коливань. Дуоденальне зондування показує відсутність або послаблення жовчноміхурового рефлексу, зміни хімічного складу міхурової жовчі, зокрема зниження концентрації холестерину та білірубіну.

При холецистографії виявляються порушення рухомої функції жовчного міхура. Таким чином, хронічний токсичний гепатит, який розвивається внаслідок дії ароматичних нітро- й аміно-з'єднань, характеризується помірною вираженістю (персистуючий гепатит), нерізким порушенням основних функцій печінки і дискінезією жовчного міхура. При хронічних

інтоксикаціях ароматичними нітро-з'єднаннями в патологічний процес втягується і травний канал.

Хворі скаржаться на розлитий біль у надчеревній ділянці після вживання їжі, нудоту, відрижку їжею, іноді «тухлим яйцем», запор, здуття кишок, нестійкість випорожнення. Функціональне і морфологічне дослідження шлунка дає змогу діагностувати функціональні секреторно-моторні порушення і рідше гастрит з переважно збереженою кислотністю. З боку підшлункової залози спостерігається зниження активності панкреатичних ферментів у дуоденальному вмісті і підвищення їх концентрацій в крові, але ці зміни носять функціональний характер.

Щодо механізму таких змін треба враховувати як безпосередній вплив ароматичних нітроз'єднань і їх метаболітів, так і опосередкований вплив у зв'язку з порушенням нейрогормональної регуляції. З боку серцево-судинної системи хворих турбує біль у серці, серцебиття, задишка при фізичному напруженні. Досліджена серцево-судинної системи дає змогу виявити послаблення тонів, непостійний систолічний шум над верхівкою серця, схильність до гіпотензії.

Зміни з боку органа зору характерні лише для окремих представників ароматичних нітроз'єднань — нітро-похідних толуолу (тротілу). Розвивається двостороння токсична катаракта I-II ступеня. У разі тривалої дії деяких ароматичних аміносполучень (бензидину, βнафтиламіну) розвивається хронічне роздратування слизової оболонки сечового міхура продуктами метаболізму токсичних речовин (геморагічний цистіт, папілома, злоякісна пухлина сечового міхура). Ці захворювання тривалий час можуть протікати безсимптомно і діагностуються лише під час цистоскопії. При дії таких ароматичних нітро- й аміносполучепь, як урсол, динітрохлорбензол, є загроза виникнення алергічних захворювань - бронхіальної астми, дерматиту, екземи. Виявлено випадки зміни кольору шкіри і волосся у тих, хто тривалий час працює в контакті з нітро- й амінопохідними бензолу. Ці речовини досить міцно зв'язуються з білками шкіри та волосся і фарбують їх при контакті з аніліном у коричневий колір, при контакті з тринітротолуолом - у жовтий. Лікування.

У разі розвитку гострої інтоксикації слід вивести потерпілого із забрудненої зони. Якщо токсичні речовини потрапили на шкіру, слід негайно зняти забруднений одяг і обмити шкіру теплою водою з милом або слабким розчином калію перманганату. Періодичне (по 20-30 хв) вдихання кисню проводиться протягом 5-10 год. Можна чергувати вдихання кисню і карбогену (по 5-7 хв), який збуджує дихальний центр, покращує вентиляцію легенів і сприяє дисоціації оксигемоглобіну. Добрі результати спостерігаються у разі призначення хворим цистаміну, ліпоєвої та аскорбінової кислот, внутрівенного введення 10-30 мл препарату «Хромосмон» (1% розчин метиленового синього в 25% розчині глюкози), 30-50 мл 40% розчину глюкози, 20-30 мл 30% розчину натрію тіосульфату.

При тяжких отруєннях застосовують часткове заміщення крові (3-4 л) з метою зменшення концентрації токсичних речовин і їх метаболітів, розрідження і зменшення в'язкості крові. З цією метою може бути проведено форсований діурез. При виникненні гострого гепатиту рекомендують вітаміни групи В, токоферолу ацетат, ліпотропні препарати. Лікування хворих з хронічною інтоксикацією має бути комплексним з урахуванням загального стану хворого, переважного ураження відповідних систем і органів. Якщо виявлено функціональні порушення центральної нервової система, рекомендується приймати седативні засоби, у разі гіпоталамічного синдрому призначають інтраназальний йонофорез розчинів: 10% кальцію хлориду, 2% димедролу, 5% натрію броміду; при схильності до артеріальної гіпотонії — комплекс вітамінів групи В, елеутерокок, китайський лимонник, белоїд. Для

позбавлення від гіпоксемії та гіпоксії проводять оксигенотерапію. При токсичному гепатиті призначають дієту № 5, ліпотропні препарати (холіну хлорид), есенціале, легалон. Добрий результат дають повторні дуоденальні зондування, призначення жовчогінних препаратів (алохол, холензім, плоди шипшини). Хворим з вираженою дискінезією жовчовивідних шляхів призначають папаверин, но-шпу, платифілін, атропін.

Лікування при порушенні функції шлунка та нирок має бути індивідуальним з урахуванням фази перебігу захворювання, характеру змін секреторної і рухової функцій, ступеня морфологічних змін слизової оболонки. Призначають дієтичний режим, вітаміно- і фізіотерапію, лікувальну гімнастику, невеликі дози інсуліну (6-8 ОД) в комбінації з глюкозою (20 мл 40% розчину) внутрівенно. Експертиза працездатності.

При легких гострих отруєннях хворі тимчасово непрацездатні протягом декількох днів. При гострій інтоксикації середнього та тяжкого ступенів тимчасова непрацездатність досягає 3-4 днів. Потім з метою закріплення результату лікування хворих переводять на більш легку роботу поза впливом токсичних речовин з видачею листка професійної непрацездатності на 1-2 місяці.

У подальшому вони вважаються працездатними за своїм фахом. У випадках легкої хронічної інтоксикації для закріплення ефекту лікування рекомендується тимчасове переведення хворого на роботу поза контактом з токсичними речовинами терміном на 2 місяці з доплатою на цей строк до середнього заробітку за листом професійної непрацездатності. Надалі їм дозволяється працювати за своєю професією, але тільки за умови дотримання санітарно-гігієнічних норм праці. Якщо це захворювання рецидивує, хворих належить раціонально працевлаштувати (без утрати кваліфікації) на іншій, більш благополучній в гігієнічному відношенні виробничій ділянці. У разі неможливості такого працевлаштування виноситься висновок про тимчасове переведення (на 1-2 роки) на групу інвалідності в зв'язку з професійним захворюванням на період набуття нової професії. При помірно вираженій формі інтоксикації подальша робота в контакті з токсичними речовинами не показана і хворі підлягають раціональному працевлаштуванню, а при зниженні кваліфікації — направленню на ЛТЕК для встановлення групи інвалідності.

Профілактика. Основою профілактики є подальше обмеження контакту з токсичними речовинами. Це досягається механізацією виробничих процесів, герметизацією апаратури, реконструкцією вентиляції. В приміщеннях належить проводити вологе прибирання. Усі працюючі в умовах можливого контакту з цими речовинами повинні застосовувати засоби індивідуального захисту, мати змогу приймати душ після роботи (тільки не гарячий). Забороняється приймати їжу на робочих місцях. Ті, хто влаштовується на роботу, а також працюючі, які мають контакт з аміно- і нітропохідними бензолу, повинні проходити попередній і періодичні медичні огляди. Інтоксикація свинцем Свинець — м'який сірий метал. У природі зустрічається переважно у вигляді сірчистого свинцю. Отруєння неорганічними сполуками свинцю найбільш реальні в добувній і металургійній промисловості, у виробництві свинцевих фарб і пігментів, акумуляторів, під час загартування металевих виробів у свинцевих ваннах, у виробництві кришталю, під час паяння (застосування свинцевих припоїв), при різці металевих виробів, які пофарбовані фарбами (сурик), на поліграфічних підприємствах (табл. 11). У виробничих умовах свинець потрапляє до організму у вигляді парів і аерозолю головним чином через органи дихання. Загроза попадання свинцю через шлунково-кишковий тракт існує тільки у разі недодержання санітарногігієнічних правил (забруднення рук і вживання їжі та куріння при цьому на робочих місцях). Низький вміст білка, кальцію та заліза в харчовому

раціоні тих, хто працює в умовах контакту зі свинцем, може сприяти збільшенню всмоктування свинцю в шлунково-кишковому тракті.

У побуті свинець потрапляє до організму в основному через шлунково-кишковий тракт з водою, їжею та внаслідок забруднення рук. Таблиця 11 Основні галузі промисловості, в яких найбільш часто зустрічається сатурнізм Галузі промисловості Професії Електротехнічна Акумуляторщик Приладобудування Шлифувальник, маляр Поліграфія Наборщик Кольорова металургія Плавильник Допустима концентрація свинцю в повітрі виробничої зони 0,01 мг/м3 . Свинець циркулює в крові у вигляді високодисперсного колоїдального фосфату й альбумінату свинцю. Виділяється переважно через товсту кишку та нирки. Може бути виявленим у всіх секретах (слюна, шлунковий сік, жовч, грудне молоко). У сечі в нормі — до 0,04-0,05 мг/л свинцю, у калі — удвічіутричі більше. Відкладається свинець переважно в кістках, потім - у печінці, нирках. При порушенні кислотно-основної рівноваги може вийти з депо у вигляді легкорозчинного фосфату свинцю і знову циркулювати в крові. Такий несприятливий вплив можуть чинити травма, інфекція, алкоголізм.

Свинець - протиплазматична отрута широкого спектра дії. Він спричинює переважно: зміни в нервовій та серцево-судинній системах; порушення ферментативних реакцій, які беруть участь у синтезі гемоглобіну та вітамінного обміну; зниження імунобіологічної реактивності організму. Але свинець перш за все відомий як «кров'яна» отрута, і тому він внесений до класифікації отрут, що діють на систему крові. В зв'язку з порушенням порфіринового обміну розвивається набута залізонасичена анемія (рис. 23). Патогенез. Свинець взаємодіє в організмі з активними групами білків - сульфгідрильними, амінними, карбоксильними. Внаслідок цього порушується активність багатьох ферментів, в першу чергу тих, які беруть участь у порфіриновому обміні, в тому числі дегідратази δ-амінолевулінової кислоти і ферохелатази (рис. 24). Порушується також процес перетворення тріптофану. Ці зміни гальмують утворення гема, а внаслідок цього і цитохромів, утруднюють синтез піридинових нуклеотидів. У результаті порушуються енергетичні процеси в клітинах. Крім того, під впливом низьких концентрацій свинцю змінюється синтез РНК і ДНК, а отже, і порушуються пластичні процеси в клітинах.

Це знижує адаптаційні можливості організму і спричинює підвищення загальної захворюваності робітників. δ-амінолевулінова кислота недостатньо використовується для синтезу порфіринів і в значній кількості починає виділятися із сечою, а в зв'язку з пригніченням гемсинтетази порушується взаємодія протопорфірину з гемом, вміст вільного протопорфірину в еритроцитах збільшується. Крім того, свинець викликає інтоксикацію і ураження інших органів і систем. Свинець фіксується на мембрані еритроцитів, порушує активність Na+ –K+ – залежної АТФ-ази, що призводить до зниження концентрації калію в еритроцитах, скороченню їх життя і гемолізу.

Розглянуті механізми лежать в основі синдромів, характерних для інтоксикації. Клініка свинцевої інтоксикації виявляється поєднанням декількох синдромів. Патолого-анатомічна картина. При свинцевій інтоксикації в патоморфологічній картині спостерігаються зміни нервових клітин передніх рогів спинного мозку, в яких виявляється вакулізація, пігментація, пікноз ядер, розчинення хроматофільної субстанції. Можуть мати місце дистрофічні зміни в периферичних вузлах симпатичної частини вегетативної нервової системи та загалом у периферичних нервах. У випадках тяжкого ураження в головному і спинному мозку виявляються ділянки крововиливів, стази. Клініка. Характерні в минулому для хронічної інтоксикації свинцем так звані кардинальні ознаки - свинцева кайма (темно-сіра, іноді ліловато-аспідна вузька смуга по краю ясен біля шийки зубів) і свинцевий колорит

(землистосірий колір обличчя) - тепер завдяки покращанню навколишнього середовища на виробництві, пов'язаному зі свинцем, втратили своє діагностичне значення.

Хронічна інтоксикація свинцем характеризується переважно порушеннями в системі крові, ураженнями нервової системи і шлунково-кишкового тракту (рис. 25). Зміни біохімічних показників крові, які викликані інтоксикацією свинцем, складаються з порушень порфіринового обміну і зрушень у червоній крові. У системі порфіринового обміну найперше на надходження в організм підвищеної кількості свинцю реагує амінолевулінат-дегідратаза, активність якої в еритроцитах знижується; збільшується вміст амінолевулінової кислоти, протопорфірину і копропорфірину в сечі, а також амінолевулінової кислоти і копропорфірину в еритроцитах, які вважаються найбільш достовірними і специфічними ознаками отруєння. Встановлена залежність вираженості змін порфіринового обміну від ступеня впливу свинцю, вмісту його в крові і тяжкості отруєння.

Зрушення в морфологічній картині крові - ретикулоцитоз, збільшення кількості базофільно-зернистих еритроцитів — відносять до неспецифічних ознак сатурнізму, їх діагностична цінність незначна. Анемія при сатурнізмі належить до групи гіпохромних гіперсидеримічних анемій, оскільки її характерними ознаками є гіпохромія еритроцитів при підвищенні вмісту заліза в сироватці крові (так звана сідероахрестична анемія). В її розвитку суттєву роль відіграє безпосередня дія свинцю на еритроцити, що веде до скорочення довгочасності їх життя. У клінічній картині хронічної свинцевої інтоксикації розрізнюють три стадії. Початкова форма хронічної свинцевої інтоксикації характеризується відсутністю клінічних ознак і встановлюється за так званими лабораторними симптомами інтоксикації. Вміст амінолевулінової кислоти в сечі досягає 15 мг на 1 г креатиніну і копропорфірину - 300 мкг на 1 г креатиніну. Рівень свинцю в крові не перевищує звичайно 500 мкг/л, а в сечі — 100 мкг/л; ретикулоцитоз — до 20-25%, кількість базофільно-зернистих еритроцитів збільшується до 35%. Легка форма хронічної свинцевої інтоксикації характеризується приєднанням клінічних симптомів. При цій формі інтоксикації діагностується початкова форма поліневропатії (так звана вегетативно-сенситивна форма).

При цьому переважають вегетативно-трофічні порушення: біль, парестезія, почуття отерплості в кінцівках, особливо вночі в стані спокою. Об'єктивно при неврологічному обстеженні відмічається зміна кольору шкіри пальців рук (легкий ціаноз або блідість шкіри), гіпергідроз, гіпотермія, симетричні дистальні порушення чутливості, спочатку у вигляді гіперестезій, а потім - гіпестезій, м'язова гіпотонія, заторможеність дермографізму, лабільність артеріального тиску, тенденція до брадикардії. Спостерігається зниження збудженості нюхового, смакового і зорового аналізаторів. Зміни в травно-кишковому тракті при легкій формі хронічної свинцевої інтоксикації виражаються в порушенні шлункової секреції (підвищення або зниження), процесів всмоктування в кишечнику, моторики кишечника з розвитком дискінетичного синдрому.

Можливі функціональні порушення печінки. Порушення біохімічних показників при цій формі інтоксикації свинцем більш виражені: вміст амінолевулінової кислоти і копропорфірину в сечі може підвищуватись до 25 мг і до 500 мкг на 1 г креатиніну відповідно, вміст свинцю в крові, як правило, не перевищує 800 мкг/л, а в сечі досягає 150 мкг/л; ретикулоцитоз - до 40%, кількість еритроцитів з базофільною зернистістю - до 60%. Можливе деяке зниження вмісту гемоглобіну. Виражена форма хронічної інтоксикації свинцем характеризується розвитком вираженої поліневропатії, при цьому поряд з чутливими розладами можуть спостерігатись рухові, наростають астеновегетативні порушення

Класичною формою поліневриту при дії свинцю на організм працюючого є так званий антебрахіальний тип паралічу.

Синдром характеризується переважним ураженням розгиначів кисті і пальців рук (рис. 26). Процес починається з ураження загального розгинача пальців, а пізніше приєднується парез решти розгиначів пальців і кисті Ураження переважно променевого нерва обумовлює примусове положення кисті, яка звиває під прямим кутом у положенні напівпронації. Пальці зігнуті, великий палець приведений у бік до долоні (так звана «висяча кисть»).

При найбільш тяжкому перебігу свонцового поліневриту розвивається тетрапарез. В деяких випадках свинцовий поліневрит проявляється інтенсивними болями по ходу нервових стволів, особливо нижніх кінцівок. При вираженій формі хронічної інтоксикації свинцем часто спостерігаються: так звана свинцева коліка, що проявляється переймоподібніими болямії в животі, стійким запором (його тривалість може досягати 10—14 днів), який не піддаєіься дії проносних препаратів; підйомом артеріального тиску, нерідко з брадикардією, підвищенням температури тіла. а також помірним лейкоцитозом, темно-червоним кольором сечі (внаслідок виділення великої кількості порфірину). Іноді свинцева коліка супроводжується ураженням сечових шляхів і протікає як ниркова коліка Слід враховувати можливість розвитку атипічних, стертих форм свинцевої коліки, перебіг яких відбувається хвильоподібно протягом тривалого часу (до 3—4-х місяців) і які характеризуються менш яскраво вираженою клінічною картиною та лабораторною симптоматикою. Ірігоскопія виявляє спастичні зміни товстої кишки, які чередуються із ділянками атонії. За останні роки накопичені нові дані щодо механізму розвитку та перебігу свинцевих колік. Вважається, що при дії свинцю на організм людини вироблюються аутоантитіла, які ще до появи клінічних ознак свчнцевої інтоксикації сприяють утворенню імунних комплексів.

Аутоантитіла з'являються в результаті зміни антигенних власгивостей еритроцитів внаслідок метаболічних порушень при утворенні гема або за рахунок утворення металопротеїду. Ці імунні комплекси, а також еритроцити з антигенними властивостями циркулюють в периферичній крові і, по-перше, зумовлюють напружену роботу імунної системи, а по-друге, порушують нормальне кровозабезпечення в органах (за рахунок «затикання» капілярів). Це викликає порушення мікроциркуляції органів і зумовлює больовий синдром. Ураження серцево-судинної системи характеризується появою симптоматики токсичного міокардиту. Він проявляється задишкою, серцебиттям, почуттям перебоїв в серці, розширенням меж, глухістю тонів, нерідко аритміями, дифузними змінами на ЕКГ, порушеннями ритма і провідності.

Характерним є розвиток артеріальної гіпертензії. При тривалому впливі свинцю досить рано розвивається атеросклероз. Сьогодні у виробничих умовах свинцеві коліки починаються поступово, з продрому: підвищена втомлюваність під кінець робочого дня; загальне нездужання; біль у трубчастих кістках, м'язах і в зоні попереку; втрата апетиту; нахил до затримки випорожнення; дратливість і порушення сну. Іноді ці явища виникають водночас з болями в животі, які швидко посилюються і набувають характеру ріжучих. Для вираженої форми хронічної свинцевої інтоксикації характерний розвиток анемічного синдрому зі зниженням рівня гемоглобіну нижче 130 г/л у чоловіків і 120 г/л у жінок. При тривалому контакті зі свинцем відмічається ураження визначених ділянок кісток і суглобів: поява в метафізах довгих трубчастих кісток гомогенних, рівномірно інтенсивних затемнень, які різко відмежовані від діафізу кісток Зміни в кістковій тканині при інтоксикації свинцем не супроводжуються деструктивними процесами, зміни в надкісниці відсутні. Найчастіше вражуються великогомілкова і малогомілкова кістки, стегнова, плечова, ліктьова, променева

кістки, ребра. Біохімічні порушення при вираженій інтоксикації свинцем найбільш виразні. Вміст амінолавулінової кислоти і копропорфірину в сечі становить більш 25 мг і більш 500 мкг на 1 г креатиніну відповідно Концентрація свинцю в крові досягає 800 мкг/л і вище, а в сечі вище 150 мкг/л, ретикулоцитоз — більш 40 %, кількість базофільно-зернистих еритроцитів перевищує 60%.

Діагностика. Діагностика залізонасиченої анемії внаслідок свинцевої інтоксикації здійснюється на основі наступних діагностичних критеріїв: ♣ контакт зі свинцем на роботі, в умовах підвищених концентрацій виробничого середовища; ♣ землисто-сіра блідість шкірних покровів ("свинцевий колорит") і свинцева кайма на яснах під час огляду; ♣ клінічні ознаки хронічної свинцевої інтоксикації (ураження нервової, травної, серцево-судинної систем). Найбільш характерні астеновегетативний синдром, поліневрит, абдомінальні больові кризи ("свинцева коліка"), упорні запори, металевий смак в роті; ♣ характерні особливості гемограми: гіпохромна анемія, збільшення кількості ретикулоцитів, базофільна пунктуація (зернистість) еритроцитів; ♣ характерні особливості міелограми: збільшення кількості еритрокаріоцитів і кільцевидних сидеробластів; ♣ зниження активності дегідрогенази δ-амінолевулінової кислоти в еритроцитах; ♣ зниження кількості протопорфіринів і підвищення копропорфіринів в еритроцитах; ♣ підвищене виділення з сечею δ-амінолевулінової кислоти і свинцю; ♣ підвищений вміст свинцю в крові; ♣ підвищений вміст в крові заліза, ферітину, насичення залізом трансферіну.

Лікування. Найбільш ефективними терапевтичними засобами при хронічній інтоксикації свинцем є комплексони, котрі утворюють зі свинцем міцні недисоціюючі, малотоксичні комплекси, що швидко виводяться з організму через нирки (рис. 27). Найчастіше використовують 10% розчин тетацину-кальцію, який вводять внутрішньовенно 1—2 рази на день протягом 2—3-х днів (20 мл в 500 мл 5% розчину глюкози). Застосовують також пентацин (особливо при свинцевих коліках). Обидва препарати мають високу видільну активність стосовно свинцю і здатні швидко купірувати одне з найтяжчих проявів сатурнізму — свинцеву коліку.

Препарати застосовують внутрівенно. Пентацин вводять в ізотонічному розчині хлориду натрію або в 5% розчині глюкози по 200 мл 1—2 рази на добу, добова доза 2,0—4,0 г. Курс лікування складається з трьох циклів з 3—5-денними перервами між циклами. Для лікування інтоксикацій свинцем застосовують Д-пеніциламін у добовій дозі 600—900 мг; його слід приймати через 30 хв після їжі. При лікуванні хворих з хронічною інтоксикацією свинцем, яка супроводжується неврологічними розладами, використовують: вітаміни групи В; аскорбінову кислоту; препарати, що мають спазмолітичну дію; гангліоблокатори; фізіотерапевтичні методи лікування.

Якщо виявлено анемічний синдром, рекомендують: препарати заліза з соляною кислотою, гемостимулін (тричі на день протягом тижня); вітамінотерапію — вітамін В12 (100 мкг) через день внутрівенно (15 ін'єкцій), вітамін В6 внутрім'язово (10 ін'єкцій). У разі печінкового синдрому рекомендують: діатермію ділянки печінки; внутрівенні ін'єкції 20 мл 40% розчину глюкози; підшкірне введення інсуліну (5 ОД); 300 мкг вітаміну В12 (10—12 ін'єкцій); вітамін К по одній таблетці протягом п'яти днів. Експертиза працездатності. Питання експертизи працездатності при сатурнізмі вирішують в залежності від вираженості отруєння. При початковій формі інтоксикації необхідне тимчасове переведення на роботу поза контактом зі свинцем терміном на 1—2 місяці. У подальшому такі хворі можуть повернутися

на ту саму роботу (за умови повної нормалізації показників порфіринового обміну). У разі рецидивів інтоксикації робітник повинен повністю припинити контакт зі свинцем.

При вираженій формі інтоксикації хворих треба повністю відсторонити від роботи зі свинцем навіть тоді, коли спостерігається повне зникнення ознак сатурнізму в результаті лікування. Профілактика. Найбільш ефективним профілактичним засобом є, зрозуміло, заміна свинцю і його з'єднань на відповідних виробництвах іншими нетоксичними речовинами. Необхідна максимальна механізація операцій з обробки матеріалів, які містять свинець; герметизація джерел виділення пилу свинцю; зволоження матеріалів, що виділяють пил; обладнання виробничих зон раціональною вентиляцією, механічною очисткою робочих приміщень від пилу. У приміщеннях, де багато пилу, належить працювати в респіраторах, промислових фільтруючих протигазах.

При роботі зі свинцем і його з'єднаннями необхідно суворо дотримувати правил особистої гігієни, заборонити прийом їжі на робочих місцях; курити треба в спеціально відведених для цього кімнатах. Суттєва роль в профілактиці інтоксикації свинцем належить профілактичному прийому продуктів, які містять пектинові речовини (фруктові неосвітлені соки, яблука), а також попереднім і періодичним медичним оглядам.

Інтоксикація марганцем Загроза інтоксикації марганцем у вигляді окислів або солей існує за таких умов: при добуванні марганцевих руд, виплавці високоякісних сталей та деяких сплавів; у разі дугової зварки електродами, що містять у своїй обмазці марганець, і автоматичної та напівавтоматичної зварки під флюсами, які містять марганець; при виготовленні цих електродів і флюсів; у процесі виробництва елементів для кишенькових батарей. Допустима концентрація (в перерахуванні на MnO3) 0,3 мг/м3 . Марганець потрапляє до організму через легені, меншою мірою через шлунко-кишковий тракт і, можливо, через шкіру. Депонується у вигляді фосфату в легенях, кістках, печінці. Виділяється з калом, сечею. Патогенез. Серед багатьох механізмів дії марганцю на організм людини особливої уваги потребують порушення в обміні біогенних амінів і в ряді ферментів та порушення гормоноутворення (рис. 28).

Одержано дані, що свідчать про пригнічення адренореактивних і підвищення активності М- і Н-холінореактивних систем, накопичення ацетилхоліну в сінапсах підкоркових вузлів, в гіпоталамусі. Доведена залежність екстрапірамідних і психічних порушень від розладів у синтезі, і особливо від депонування дофаміну. Деяке значення в патогенезі отруєнь марганцем має гіпофункція залоз внутрішньої секреції (статевих, щитовидної, надниркової, гіпофізу). Можлива роль у патогенезі отруєння марганцем функціональної недостатності печінки.

Основну токсичну дію марганець чинить на центральну нервову систему (стріопалідарний відділ), меншу — на периферичну, серцево-судинну і ендокринну. Цей метал є слабким алергеном і може викликати екзему, бронхіальну астму. Однак його сенсибілізуючі властивості звичайно проявляються лише при дії малих концентрацій, у разі більш інтенсивної дії ці властивості маскуються його високою токсичністю. Патолого-анатомічна картина. Має місце повнокров'я органів, дегенеративно-дистрофічні зміни спостерігаються переважно в нервовій системі. У підкоркових вузлах, у корі та зоровому бугрі знаходять некротичні ділянки. Дистрофічний процес супроводжується вакуолізацією, гострим набряканням і центральним хроматолізом, пікнозом і ектопією ядер. Морфологічні зміни у внутрішніх органах незначні. Клініка. Перші клінічні ознаки інтоксикації частіше всього з'являються через декілька років контакту з марганцем і його сполуками, але може бути і більш короткий період (6—9 міс.). Можливі пізні клінічні форми нейротоксикозу (через декілька років після

припинення контакту з марганцем). Розрізнюють три стадії хронічного отруєння марганцем. Для I стадії характерні функціональні порушення нервової системи: астенія, сонливість, парестезії та нерізка слабість у кінцівках; симптоми дисфункції вегетативної нервової системи: підвищена пітливість, салівація; вегетативно-сенситивний поліневрит. Можуть виявлятись неврологічні мікросимптоми: легка гіпомімія, м'язова гіпотонія, підвищення сухожильних рефлексів, гіпестезія за поліневритичним типом. Х

арактерним є своєрідна зміна в психічній діяльності: зниження активності, звуження кола інтересів, зниження пам'яті й уваги до захворювання, збільшення психічної астенії. Зміни в психіці звичайно передують неврологічним симптомам отруєння. Можуть виявлятись ознаки пригнічення функції гонад, щитовидної залози, порушення функції печінки і шлунковокишкового тракту.

Діагноз I стадії інтоксикації через відсутність чітких симптомів утруднений. До того ж, перехід стадії I в стадію II проходить іноді дуже швидко. Тому такі хворі повинні бути під ретельним лікарським наглядом. Стадія II хронічної інтоксикації марганцем носить назву стадії початкової токсичної енцефалопатії. На цій стадії формується виражений астенічний синдром, зростають апатія, сонливість. Виявляються неврологічні ознаки екстрапірамідної недостатності: гіпомімія, негруба брадикінезія, про- і ретропульсія, м'язова дистонія з підвищенням тонусу окремих м'язів. Виразнішають ознаки поліневриту, парестезії в кінцівках, утруднюється ходьба по сходах. Характерне пригнічення функції гонад, надниркових залоз. Можуть спостерігатись функціональні порушення з боку печінки, шлунково-кишкового тракту. Стадія III отруєння марганцем — марганцевий паркінсонізм. Для цієї стадії характерна наявність грубих розладів у руховій сфері: маскоподібність обличчя, дизартрія, порушення почерку, хода «півняча» (ходіння на носках, зумовлене контрактурою згиначів стоп) або спастико-паретична з парезом стоп, грубі про- і ретропульсії (рис. 29). Усі рухи сповільнені, утруднені. Відмічається підвищення тонусу м'язів, частіше в ногах, нерідко спостерігається м'язова гіпотонія або дистонія. Сухожильні рефлекси підвищені за пірамідним типом, відзначається поліневритичний тип гіпестезії.

Відмінною рисою марганцевого паркінсонізму є своєрідні розлади психіки: хворі ейфорійні, ставлення до хвороби знижене або відсутнє, періодично виникають насильницькі емоції (плач або сміх). Поєднання ейфорії, сміху і шаткої ходи створює враження сп'яніння або придуркуватості. У хворих поступово звужується коло інтересів, росте байдужість (симптом так званої емоційної тупості), знижується загальний інтелект. Своєрідним є зміна почерку, який стає нерозбірливим з тенденцією до мілкого зображення букв (симптом мікрографії). Іноді окремі, досить характерні для інтоксикації симптоми відсутні. Однак загальною рисою різних симптомів марганцевої інтоксикації є порушення пластичного тонусу м'язів з перевагою його в тих чи інших м'язових групах.

Таким чином, неврологічна картина марганцевої інтоксикації в основному характеризується синдромом паркінсонізму, але повністю ним не охоплюється. Наявність ураження черепномозкових нервів, пірамідної недостатності, нерідко ураження периферичної нервової системи дають підставу говорити про токсичний енцефаломієлополіневрит. Іноді, не зважаючи на припинення контакту з марганцем, явища паркінсонізму прогресують, особливо на протязі найближчих 2—3-х років. Клініка III стадії марганцевої інтоксикації схожа з постенцефалітичним паркінсонізмом. При диференціальній діагностиці слід враховувати дані анамнезу (контакт з марганцем, відсутність гострого початку з лихоманкою, зміни у картині крові, двоїстості в очах, косоокості, приступів «судом погляду»). Слід також пам'ятати, що марганцевий паркінсонізм має тенденцію до більш швидкого розвитку, ніж

постенцефалітичний. Зміни, що відмічаються у хворих з марганцевою інтоксикацією III стадії, мало зворотні, але безпосередньої загрози життю не виникає. Прогноз щодо можливого відновлення працездатності несприятливий. Хронічна марганцева інтоксикація в електрозварювальників характеризується своєрідним клінічним перебігом. Більш виразним в них буває астенічний синдром. Можливий також прояв екстрапірамідної недостатності. Зміни з боку м'язів частіше проявляються в дистонії, компонентом клінічної симптоматики є розвиток своєрідного поліневритичного синдрому на фоні загальної астенізації. Проте з розвитком патологічного процесу може спостерігатись приєднання екстрапірамідної недостатності.

Клінічний прояв марганцевої інтоксикації в електрозварювальників має легкий перебіг. Спостерігається тенденція до коливань артеріального тиску, нерідко хворі скаржаться на біль стискувального характеру в серці. Часто виявляються прискорення і лабільність пульсу, приглушення серцевих тонів, у ряді випадків — синусова аритмія, зниження скорочувальної здібності серця. Лікування. Хворим з хронічною марганцевою інтоксикацією вже на ранніх стадіях захворювання слід призначити вітамін В1. Тіаміну хлорид, уводять внутрім'язово або внутрівенно по 1 мл 5% розчину. Доцільним є застосування вітамінів В1 і В6 разом. При більш виражених ознаках інтоксикації показане внутрівенне введення 0,5% розчину новокаїну по 5 мл. Призначення новокаїну слід чергувати з підшкірними ін'єкціями 0,5% розчину прозеріну, починаючи з 0,3 до 0,8 мл. Курс лікування 15 днів. Добрий терапевтичний ефект дає препарат бензотропін, оскільки він чинить холінолітичну дію, покращує синаптичні передачі. При ригіднобрадикінетичному синдромі застосовують мітандан, який також має холінолітичну активність. Препарат призначають усередину по 0,1 г двічітричі на добу. Можлива тривалість курсу лікування 1—3 місяці. Через те, що при марганцевій інтоксикації знижується вміст дофаміну, з терапевтичною метою краще застосовувати 1-диоксифенілаланін. Леводопа проходить через гематоенцефалітичний бар'єр, в базальних гангліях перетворюється в допамін і зменшує гіпокінезію та ригідність м'язів. Застосовують його усередину після їжі, починаючи з дози 0,25 г і поступово збільшуючи до 4 г протягом 6—8-ми тижнів. Прийом леводопи може спричинити розвиток диспептичних розладів. Препарат протипоказаний при значних змінах функції печінки, нирок, ендокринних залоз.

Для підвищення опору організму рекомендують внутрівенне введення 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти разом з 20 мл 40% розчину глюкози. Як у початковій стадії інтоксикації, так і при мікроорганічних ураженнях нервової системи позитивний ефект дають родонові, хвойні і камерні гальванічні ванни. Є також повідомлення про застосування при марганцевій інтоксикації комплексонів, зокрема ЕДТА. Препарат вводять внутрівенно краплинно у вигляді 20 мл 10% розчину на 300 мл 5% розчину глюкози або ізотонічного розчину натрію хлориду протягом 3—4-х днів з наступною перервою між курсами 4—5 днів. Експертиза працездатності. У разі підозри на інтоксикацію марганцем показане тимчасове переведення на іншу роботу терміном півтора місяця з видачею професійного бюлетеня із лікарняним наглядом. Усі хворі з хронічною інтоксикацією мають бути негайно відсторонені від робіт, де можливий контакт з марганцем і його з'єднаннями. При I стадії інтоксикації хворі поза контактом з марганцем зберігають працездатність і, отже, підлягають раціональному працевлаштуванню.

У випадках, коли переведення на іншу роботу позначається на кваліфікації або на обсязі виробничої діяльності, хворим слід встановлювати III групу професійної інвалідності. Хворі з хронічною інтоксикацією марганцем II стадії через значне зниження працездатності або повну її втрату підлягають переведенню на III або II групу професійної інвалідності (в

залежності від ступеня функціональних порушень). При III стадії інтоксикації хворі вважаються повністю непрацездатними і отримують II або I групу інвалідності. Слід враховувати, що іноді прогресування процесу може початися через декілька років після припинення контакту з марганцем. Усіх хворих хронічною інтоксикацією марганцем ставлять на диспансерний облік з динамічним спостереженням.

Профілактика. Вона зводиться до повної герметизації виробничих процесів, зменшення пилоутворення, дотримання правил власної гігієни (застосування респіраторів, вживання їжі поза виробничих приміщень, часта зміна спецодягу), проведення періодичних медичних оглядів. Інтоксикація ртуттю (меркуріалізм) Ртуть — рідкий метал, випаровується при кімнатній температурі. Сфера виробництва і застосування металевої ртуті, її неорганічних і органічних сполук, а також приборів з ртутним заповненням дуже широка: добування ртуті із рудної сировини та із руд благородних металів, виробництво хлору і каустику ртутним методом, амальгамування, виготовлення і застосування вимірювальних приладів, виробництво і застосування електротехнічних приладів, виробництво електричних ламп і ламп для радіоприймачів, виготовлення сулеми, каломелю, застосування ртутьвмісних пестицидів, виробництво і застосування ртутьвмісних детонаторів, застосування ртуті при одержанні оцтової кислоти, промедолу, стрептоміцину та ін. Вона широко застосовується при виготовленні термометрів, манометрів, барометрів, ламп денного світла, кварцових ламп — джерел УФ-випромінювання, полярографів. Використовується також як каталізатор у хімічній промисловості і в лабораторних синтезах органічних речовин, як катод при електрохімічному одержанні їдкого натру та хлору і при виготовленні красок.

У гірничодобувній справі за допомогою ртуті відділяють золото від неметалевих домішок. Ртуть є промисловою отрутою з різко вираженими токсичними властивостями. У виробничих умовах вона зустрічається у вигляді металевої ртуті і неорганічних та органічних сполук. За ступенем впливу на організм металева ртуть і її органічні з'єднання (етилмеркурхлорид, етилмеркурфосфат) відносяться до промислових отрут I класу небезпечності. Металева ртуть знаходиться в повітрі у вигляді парів, неорганічні з'єднання ртуті — у вигляді парів і аерозолів.

У процесі отримання і застосування ртуті та її з'єднань можливо їх надходження до організму через органи дихання (у вигляді парів і аерозолів), частково через шлунково-кишковий тракт і через шкіру. Небезпечність ртутної інтоксикації збільшується в разі зневажливого поводження з цим металом. Відомо, що фізичний стан ртугі має суттєве значення при контакті з нею. Так, розлив ртуті з розбризкуванням її на мілкі крапельки значно збільшує поверхню зіткнення рідкого металу з повітрям, що визначає інтенсивне випаровування з різким зростанням концентрації парів ртуті в повітрі виробничих приміщень. Ртуть легко випаровується при кімнатній температурі, зберігаючи цю здатність і при температурі нижче 0 °С. Мілкі краплини ртуті можуть легко проникати в щілини підлоги, столів, у тріщини на підставках приладів і, отже, довгий час залишатись джерелом забруднення приміщення. Гранично допустима концентрація парів ртуті в повітрі виробничих приміщень 0,01 мг/м3 . У теперішній час інтоксикації парами ртуті відрізняються своєрідністю клінічного перебігу і стертістю симптоматики. Це обумовлено насамперед тим, що на сучасному виробництві концентрація ртуті, як правило, низька. В той же час здатність її накопичуватись в організмі при тривалому впливі може бути причиною розвитку професійних отруєнь типу мікромеркуріалізму.

Патогенез. Потрапляючи в організм переважно через дихальні шляхи, ртуть вступає в окладні комплексні з'єднання з білками і у вигляді альбумінатів циркулює в крові (рис. 30).

Однак досить швидко вона переходить у біхромат ртуті, а потім у храмальбумінат ртуті. В подальшому частина ртуті виводиться з організму нирками, кишечником, слинними, молочними залозами, а також з потом і жовчю. Значна кількість з'єднаної з білком ртуті депонується в печінці, нирках, селезінці, підшлунковій залозі, мозковій тканині. Найбільш стійке депо ртуті утворюється в центральній нервовій системі. Депонування ртуті не є абсолютно фізіологічною реакцією.

В період ослаблення загального функціонального стану організму під впливом ряду несприятливих факторів (інфекція, травма, алкоголь) вона може поступати в кров із депо і призводити до розвитку патологічного процесу. Особливо складними являються патогенетичні механізми розвитку інтоксикацій ртуттю, в основі яких лежить порушення ферментативних процесів і білкового метаболізму. У процесі розвитку ртутної інтоксикації виникає зміна активності ферментативних систем, які містять SH-групи, що пов'язано з порушенням білкового і вуглеводного обміну, «реактивністю» вітамінів і окислювальновідновлювальних реакцій. Під впливом ртуті спостерігається зміна активності глютаміноаспарагінової кислоти, трансамінази і альдолази в тканинах мозку, нирок, серця, що призводить до деякого зниження синтезу і збільшення розпаду амінокислот. Виявлено підвищення концентрації гістаміну в крові, що зумовлено посиленням його синтезу із гістидину і пригніченням механізмів інтоксикації.

Ртуть, що циркулює в крові, має властивість діяти на хеморецептори судин та інтерорецептори внутрішніх органів. Унаслідок токсичної дії ртуті виникають складні нейродинамічні і нейрорефлекторні порушення, які проявляються в підвищенні збудливості вегетативних відділів нервової системи, корково-підкоркових змінах, у зниженні порогів збудливості зорового і нюхового аналізаторів. Проникаючи в спинномозкову рідину, ртуть безпосередньо впливає на таламо-гіпоталамічну ділянку і кору великих півкуль. При інтоксикаціях ртуттю вміст її в спинномозковій рідині та нервовій тканині досягає значних розмірів.

Патофізіологічна суть астеновегетативіного синдрому, який характеризує клініку початкової стадії хронічної ртутної інтоксикації, визначається підвищеною збудженістю і швидкою виснаженістю клітин кори головного мозку. Розлади сну, зміни співвідношення процесів збудження і гальмування при меркуріалізмі пов'язані і з безпосереднім впливом ртуті на сіру речовину сільвієвого водопроводу, стінки III шлуночка, що приймають участь у надходженні імпульсів збудження і гальмування в кору головного мозку, регуляції сну і неспання. У генезі ртутного тремтіння визначну роль відіграють осередкове ураження мозочка, стріарного тіла, порушення інервації м'язів, насамперед зниження тонусу екстензорів. Патолого-анатомічна картина. При дії ртуті на організм спостерігаються деструктивні зміни в клітинах зорового бугра, мозочка, червоного ядра, лобних, потиличних і тім'яних відділів кори головного мозку (при енцефалопатії). Найбільш тяжкі зміни виявляються в ділянці амонієва рога, в рухових центрах, судинній системі. Значні осередкові дегенеративні зміни спостерігаються в периферичних нервах, особливо в мієлінових оболонках.

Клініка. Розрізнюють гострі і хронічні отруєння. Гострі форми отруєння ртуттю у виробничих умовах практично не зустрічаються. Вони можуть виникати тільки в разі великого надходження ртуті в організм, наприклад, при аваріях. Клінічна картина гострих інтоксикацій розвивається швидко і протікає досить бурхливо. З'являються різка слабість, нездужання, головний біль, нудота, блювання, турбує відчуття металевого присмаку в роті, надмірна слинотеча. Відмічаються набухання і кровотеча ясен, афтозний стоматит. Згодом з'являються

болі в животі, які супроводжуються кривавим проносом, настає різка астенізація. Прогноз у разі своєчасного лікування сприятливий, хворий одужує. Хронічна інтоксикація ртуттю в умовах виробництва зустрічається значно частіше.

Перші симптоми отруєння, як правило, виникають через декілька років після початку роботи в контакті зі ртуттю. Тривалий час захворювання протікає без видимих симптомів. Перші прояви інтоксикації звичайно не чіткі, вони не привертають уваги захворілого. Іноді внаслідок гострого інфікування організму або під впливом інших несприятливих факторів латентний перебіг інтоксикації раптово загострюється. Перебіг хронічного меркуріалізму має три стадії. Стадія I носить назву «ртутної неврастенії». Хворі скаржаться на головний біль, швидку втомлюваність, роздратованість, тривожний поверхневий сон з яскравими сновидіннями, які добре запам'ятовуються, сонливість вдень. Відмічається серцебиття, підвищена пітливість, схильність до запорів, металевий присмак у роті, надмірна слинотеча. Поступово ці симптоми посилюються, з'являється відчуття внутрішнього тремтіння, болі в суглобах рук і ніг, почуття схиміння кінцівок. Дуже характерні гіперестезія до шуму, яскравого світла, лабільність настрою. Знижується пам'ять на недавні події, обличчя, дати, утруднюється засвоєння нового матеріалу. Відзначаються астенічні, вегетативні розлади, нерізко виражені неврологічні симптоми: тремор пальців витягнутих рук з характерною асиметрією, посилення сухожильних рефлексів, стійкий червоний дермографізм, гіпергідроз. Відмічається лабільність пульсу з нахилом до тахікардії. З'являється ряд трофічних розладів (ламкість нігтів, випадіння волосся, гінгівіти).

Нерідко зустрічається порушення з боку ендокринних залоз: дисменорея, ранній клімакс, дисфункція щитовидної залози. У разі своєчасного відсторонення хворих від робіт, пов'язаних із контактом зі ртуттю, ця стадія вважається повністю зворотною. Стадія II хронічної ртутної інтоксикації має назву «ртутного еретизму». Вона характеризується значною астенією, схудненням, головним болем, порушеннями сну, схильністю до депресії, різким зниженням працездатності.

Розвивається так званий «ртутний еретизм» — стан підвищеної збудливості, подразливості, боязкості, невпевненості в собі, соромливості з швидким почервонінням обличчя при хвилюванні, неможливості продовжувати звичайну роботу в присутності сторонніх. З боку неврологічного статусу спостерігається тремтіння вік, язика, пальців витягнутих рук. Тремтіння рук носить постійний характер, що значно утруднює виконання роботи, яка потребує мілких точних рухів. Розвиваються почуття особливої недовірливості, підозри, хворий надмір зосереджується на своїх хворобливих переживаннях. Нерідко спостерігаються кровоточивість ясен, виражений гінгівіт, стоматит, карієс зубів. Досить характерним є мідно-червоний колір глотки і м'якого піднебіння. Розвиваються ознаки хронічного гастриту, гастроентероколіту з профузними проносами, інтенсивними болями в животі. Завдяки своєчасному лікуванню більшість ознак цього стану зникає, хоча і можливі залишкові явища. Стадія III хронічної ртутної інтоксикації зветься стадією «ртутної енцефалопатії».

Хворі скаржаться на стійкий головний біль, постійну безсонницю. Дуже характерним станом є депресія, проте іноді психічні розлади можуть проявлятись невтримним збудженням аж до істерії. Відмічаються синдром нав'язливих станів, страх, зорові і слухові галюцинації. Часом хворі потерпають від обморочних станів, епілептиформних припадків, із памороченням свідомості і судомами. Тяжкі психічні розлади проявляються порушеннями пам'яті, шизофреноподібними синдромами, в яких на перший план виходять галюцинаторно-маревні

явища, страхи, відхилення в афективно-емоціональній сфері, іноді «емоційна тупість». Можливий швидкий розвиток психозів із прогнозом недоумства.

У неврологічному стані відмічаються ураження VII і XII пар черепномозкових нервів за центральним типом, симптоми ураження підкоркових вузлів, помірні пірамідні порушення. Виявляються асиметрія носогубних складок, горизонтальний патологічний ністагм, анізокорія, гіпомімія. Сухожильні рефлекси активні, зона їх розширена, можливі клонуси, патологічні рефлекси. Характерно виражений інтенційний тремор пальців рук може супроводжуватись хореоподібними посмикуваннями. Такий стан має тенденцію до генералізації з розповсюдженням на голову, тулуб і ноги, нерідко набуває вигляду генералізованого гіперкінезу. Тремор рук зумовлює відповідну зміну почерку. У рідких випадках розвивається поліневритичний синдром з атрофією мілких м'язів кистей, знижуються сухожильні рефлекси. Таким чином, клінічні прояви ртутної енцефалопатії характеризуються значними психічними розладами і чіткими осередковими або розсіяними неврологічними ознаками.

Неврологічна симптоматика супроводжується втратою апетиту, значним схудненням, різкою загальною слабістю. Лікування. Лікування ртутних інтоксикацій слід розпочати якомога раніше і проводити комплексно. Основними в терапії отруєнь є заходи знешкодження ртуті, що потрапила в організм, та її виведення. На перших етапах застосовувались з'єднання сірки, зокрема внутрівенне введення 30% розчину натрію тіосульфату по 20 мл протягом 15—20 днів. Згодом були розроблені більш ефективні засоби антидотної терапії — дитіоли, які в своїй структурі мали дві вільні і близько розташовані SH-групи, що забезпечувало утворення з іоном ртуті стабільного циклічного комплексу. Серед таких дитіолів широко застосовуються БАЛ, унітіол, сукцимер, Дпеніциламін.

Добрий лікувальний ефект дають сірководневі ванни, які показані через день протягом 10—12 днів. Призначають активатори ферментних систем — ліпамід по 0,05 г тричі на день протягом 20 днів. Із симптоматичних засобів показане внутрівенне введення 20 мл 40% розчину глюкози з 5% розчином аскорбінової кислоти (2 мл), 0,5% розчином вітаміну В1 (1 мл) та 0,5% розчином вітаміну В6 (1 мл). У разі наявності неврастенічного синдрому призначають малі дози натрію броміду (0,5—1% розчин) з кофеїн-бензоатом натрію (0,1—0,05%) по одній столовій ложці тричі на день, антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, фенкарол), настойку собачої кропиви, валеріани, конвалії в поєднанні з малими дозами кофеїну. Добрий результат дають хвойні і морські ванни, курс 12—14 ванн рекомендують приймати через день. Якщо перебіг захворювання затяжний, хворих після перебування в стаціонарі направляють у санаторії чи профілакторії на підприємствах. Експертиза працездатності.

При хронічній інтоксикації ртуттю легкого ступеня (функціональні порушення нервової системи) хворих тимчасово переводять на іншу роботу терміном до двох місяців з видачею лікарняного листка.

У разі повторної інтоксикації, недостатньої ефективності лікування, а також інтоксикації середнього і тяжкого ступенів при появі інтенційного тремору обов'язковим є переведення на роботу поза контактом зі ртуттю; при інтоксикації на межі з токсичною енцефалопатією хворих переводять на інвалідність.

Профілактика. Серед профілактичних заходів насамперед треба мати на увазі усунення можливих джерел ртутної інтоксикації (правильне зберігання ртуті та її з'єднань, повне виключення ртуті або заміна її на менш токсичні з'єднання), локалізація джерел забруднення

ртутними парами повітря виробничої зони та інших приміщень, дотримання відповідних норм безпеки (вентиляція, герметизація устаткування) та правил особистої гігієни, регулярна демеркуріалізація приміщень, де знаходяться джерела ртутного забруднення. Якщо ртуть перелилась на підлогу, її обробляють 20% розчином хлорного заліза або посипають порошком сірки.

Серед профілактичних заходів слід назвати також попередні та періодичні медичні огляди робітників. Інтоксикація сірковуглецем Сірковуглець — з'єднання вуглецю з сіркою. Являє собою безколірну рідину. Із своєрідним запахом, схожим на хлороформ. Сірковуглець легко випаровується при кімнатній температурі. Застосовується: у виробництві віскозних волокон, целофану, в хімічній промисловості як розчинник фосфору, жирів, гуми; при виготовленні оптичного окла і водотривких клеїв; у сільському господарстві як інсектицид. Гранично допустима концентрація — 1 мг/м3 .

Сірковуглець надходить до організму переважно через органи дихання, може проникати і через непошкоджену шкіру. Більша частина сірковуглецю, що потрапляє в організм, підлягає хімічним перетворенням і виводиться із організму з сечею, можливо з калом у вигляді неорганічних сульфатів та інших сірковмісних сполук. Частково виділяється в незмінному вигляді з видихуваним повітрям. Найбільш високі концентрації сірковуглецю знаходять у мозку, тканині периферичних нервів, печінці, нирках. Відомо, що сірковуглець проходить через плацентарний бар'єр і має ембріотоксичну дію, а також потрапляє в молоко годувальниць.

Патогенез. Токсична дія сірковуглецю пояснюється його взаємодією в організмі з різними нуклеофільними групами (H2-, SH-, OH-групами) білків та інших з'єднань, що призводить до порушень метаболізму і до блокування ферментних систем, особливо тих, які містять у своєму складі мідь — моноамінооксидази і церулоплазмін (рис. 31). Пригнічення останнього ферменту спричинює зв'язування піридоксаміну та дефіцит вітаміну В6. Зміни регуляторних нейрогуморальних впливів ведуть до порушення жирового та інших видів обміну. При цьому страждають рецепторні та синаптичні утворення центральної і периферичної нервової системи з ослабленням механізімів регулювання гомеостазу, виникають нейродинамічні і нервоворефлекторні розлади, що й обумовлює розвиток патологічного процесу. Патолого-анатомічна картина. При дії сірковуглецю має місце дифузне ураження нервової системи, яке супроводжується структурними змінами в клітинах кори напівкуль великого мозку, підкоркових вузлів, гіпоталамічної ділянки і стовбура головного мозку, змінами в периферичній нервовій системі. Характерними є судинні порушення, наявність крововиливів. Відзначається жирове переродження печінки, серця. Клініка. Інтоксикації сірковуглецем можуть бути як гострими, так і хронічними. Гострі отруєння .

У виробничих умовах гострі отруєння виникають рідко. Клініка гострих інтоксикацій характеризується бурхливим розвитком клінічної симптоматики. За ступенем вираженості розрізняються легкі і тяжкі її форми. При легкій формі з'являються почуття сп'яніння, головний біль, запаморочення, іноді нудота, блювання. Хворі перебувають у стані ейфорії. Нерідко спостерігаються хитка хода, своєрідні тактильні галюцинації (почуття дотику «чужої руки»). У деяких випадках дере в горлі. Хворі з легкою інтоксикацією швидко одужують. Якщо легкі гострі отруєння повторюються багаторазово, може спостерігатись стан своєрідного сп'яніння, запаморочення. Часом хворим двоїться в очах, турбують безсоння, подавлений настрій, головний біль, порушення чутливості, нюху, біль у кінцівках, сексуальні

розлади. До цього можуть приєднуватись і диспептичні явища. Спостерігаються зміни в психіці, які розвиваються поступово (підвищена роздратованість, лабільність настрою, зниження пам'яті, інтересу) і укладаються в картину токсичної енцефалопатії. За клінічною картиною гостре тяжке отруєння сірковуглецем нагадує симптоматику наркозу. Якщо зразу ж після надходження в організм великої кількості отрути не вивести іпотерпілого з небезпечної зони, настає глибокий наркоз, зникають усі рефлекси, в тому числі рогівковий і зіничний, можлива зупинка серцевої діяльності.

Частіше непритомний стан змінюєгься різким збудженням, хворий схоплюється для втікання, скрикує і знову впадає в непритомний стан, який супроводжується судомами. Перенесена гостра тяжка інтоксикація нерідко залишає наслідки у вигляді органічного ураження центральної нервової системи, порушень психіки. Хронічні отруєння. Вони є наслідком тривалої дії порівняно малих концентрацій сірковуглецю. У клініці хронічної інтоксикації сірковуглецем виділяють функціональну і органічну стадії. Функціональна стадія (сірковуглецевий невроз) характеризується наявністю у хворого астенічного синдрому (період вегетативно-судинної дисфункції). Найбільш характерні скарги хворих на головний біль, переважно в ділянці чола, біль у руках і нотах, почуття оніміння і судоми в них, загальну слабість і швидку втомлюваність. Нерідко спостерігаються болі в серці, задишка, серцебиття, підвищене потовиділення.

Характерні розлади сну у вигляді безсоння або підвищеної сонливості, яскраві сновидіння страхітливого або виробничого змісту. При об'єктивному дослідженні виявляється лабільний настрій: збуджений стан з балакучістю та ейфорією змінюється станом сонливості та депресії. Характерні виражені вегетативні розлади: розширення зіниць, стійкий червоний дермографізм, позитивний симптом м'язового валика, болісність у м'язах і за ходом нервових стовбурів, лабільність пульсу з тенденцією до гіпертонії або гіпотонії, регіональні судинні порушення (за типом синдрому Рейно), підвищення тиску у височних артеріях і в центральній артерії сітківки, зміни венозного тонусу, звуження артерій на очному дні з розширенням вен, спазм або спастико-атонічний стан капілярів. Може мати місце термоасиметрія на кожі голови та обличчя.

Посилюються вестибулярно-вегетативні реакції. Згодом розвивається астеновегетативний синдром. Хворі скаржаться на в'ялість, різку загальну слабість, почуття тяжкості в голові, емоційну неврівноваженість з тенденцією до депресії, плаксивості. Нерідко їх турбує порушення сну за типом безсоння або дуже поверхневого, тривожного з багатьма яскравими сновидіннями. Типовими є явища зниження пам'яті та уваги. Хворі скаржаться на забутливість. Втрачається інтерес до роботи, розваг. На фоні апатії та депресії можливі приступи різкої запальності, метушливості. Розвивається імпотенція, дисменорея. З боку периферичної нервової системи виявляються почуття оніміння пальців рук і ніг, мерзлякуватість у кінцівках і ломота в них.

Посилюються симптоми вегетативно-судинних розладів. Таким чином, відмічається деяка послідовність клінічних симптомів — астенічні або астеноневротичні реакції поступово переростають у стійкий астеновегетативний синдром з наступним розвитком осередкового, переважно гіпоталамічного ураження. Хоч треба відзначити, що ще раніше, при відсутності скарг, в осіб, що тривалий час працюють у контакті з сірковуглецем, при об'єктинноіму дослідженні вдається виявити зниження збудливості вестибулярно-моторних реакцій, зміну больової чутливості. Рефлекси із слизових оболонок глотки і при роздратуванні роговиці ока знижені. Відзначаються помірно виражені симптоми підвищення функції щитовидної залози, тенденція до зниження секреції шлункового соку.

З розвитком захворювання астеноневротичні і вегетативні реакції проявляються виразніше. При подальшому розвитку патологічного процесу має місце дифузне органічне ураження центральної нервової системи, яке протікає за типом енцефалопатії або енцефалополіневриту (органічна стадія). Сірковуглецева енцефалопатія.

Тяжке ураження нервової системи розвивається при тривалому стажі роботи на підприємствах, де недостатньо виконуються санітарно-гігієнічні і санітарно-технічні вимоги. Клінічна картина поліморфна. Залежно від локалізації змін у центральній нервовій системі клінічні прояви енцефалопатії можуть бути різними. Відмічаються легка гіпомімія, нерізка асиметрія і нерівномірність лицьової інервації, підвищення сухожильних рефлексів, позитивні симптоми орального автоматизму. Виражені вегетативні розлади протікають за типом кризів, нерідко симптомоадреналових з підвищенням виділення катехоламінів з сечею. Зміни психіки носять яскраво виражений характер. Хворі апатичні, похмурі, заторможені і часто депресивні. Втрата пам'яті може досягати різкого ступеня, можливі зорові й слухові галюцинації. Дуже характерним є тактильна галюцинація з відчуттям дотику до плеча «чужої руки». Іноді на фоні хронічної інтоксикації може раптово розвиватись картина гострого психозу з явищами делірію.

Сірковуглецевий поліневрит. Поліневрити можуть поєднуватись як з вегетоастенічним синдромом, так і з токсичною енцефалопатією. Можливий розвиток чутливої і вегетативної форм поліневриту. Уже на ранній стадії сірковуглецевої астенії при ретельному обстеженні нервової системи нерідко виявляються анізорефлексія, гіпестезія в дистальних відділах кінцівок. Пізніше з'являються скарги на відчуття оніміння пальців, мерзлякуватість у них, швидку втомлюваність ніг при ходьбі, слабкість в руках. При об'єктивному обстеженні знаходять розлади чутливості спочатку у вигляді гіперестезії, потім гіпестезії. У деяких випадках порушення поверхневої чутливості захоплює не тільки дистальні, але й проксимальні відділи кінцівок, а інколи — і сегменти тулуба та обличчя. Вегетативні порушення проявляються зниженням шкірної температури на кистях і стопах, зміною кольору та порушенням трофіки шкіри. Нерідко сірковуглецеві поліневрити можуть поєднуватись із симптомами ураження головного, а інколи і спинного мозку.

У разі вираженого ступеня інтоксикації з наявністю екстрапірамідного синдрому можуть мати місце часті епізоди тремтіння, що отримали назву «залпи тремору». З боку внутрішніх органів відмічається лабільність артеріального тиску, зниження середнього пульсового кровонаповнення. Болі в серці поєднуються з нестійкістю ритму, іноді ознаками дистрофії мїокарда на електрокардіограмі, зниженням скорочувальної функції серцевої м'язи. Погіршуються показники зовнішнього дихання, що зумовлено подразною дією сірковуглецю на слизову оболонку верхніх дихальних шляхів.

В осіб з хронічною сірковуглецевою інтоксикацією може діагностуватись хронічний гастрит зі зниженням секреторної та екскреторної функцій шлунка. Можливі ураження печінки, дисфункція щитовидної залози, кори надниркової залози. Характерним для інтоксикації сірковуглецем є порушення з боку статевої сфери у вигляді імпотенції в чоловіків і фригідності в жінок. Нерідкі дисменореї, у ряді випадків — ранній клімакс. Багатолітній контакт з сірковуглецем призводить до розвитку раннього атеросклерозу з переважним ураженням судин мозку та нирок.

Діагноз інтоксикації сірковуглецем ставиться за даними щодо контакту з отрутою, за характерною симптоматикою визначення в крові та в сечі сірковуглецю і його кінцевих продуктів обміну — неорганічного сульфату. Сеча має своєрідний запах редьки. При випробуванні з розчином Фелінга вона набуває темно-коричневого кольору внаслідок

наявності гематину, який утворюється в результаті розпаду гемоглобіну. Непрямими ознаками інтоксикації сірковуглецем є підвищеннія вмісту міді та 4-піридоксинової кислоти в сечі як результат впливу сірковуглецю на церулоплазмін і вітамін В6.

Перебіг сірковуглецевого неврозу за умови своєчасного припинення контакту з отрутою сприятливий. Сірковуглецеві поліневрити теж характеризуються сприятливим прогнозом, хоча перебіг їх затяжний. Несприятливий прогноз очікується при токсичній енцефалопатії, проте треба мати на увазі, що багато її проявів під впливом відповідної терапії підлягають зворотному розвитку. Лікування.

У разі розвитку гострої інтоксикації сірковуглецем хворого виносять з небезпечної зони. Рекомендують спокій, міцний чай, каву. У перші години отруєння дають кисень і карбоген (15 хв — карбоген, 45 хв — кисень). Уводять 1 мл 1% розчину лобеліну, 1 мл 2% розчину цитітону. При різкому зниженні серцевої діяльності слід увести 1 мл 25% розчину кордіаміну, 1 мл 10% розчину кофеїну. Потім проводять терапію, яка включає вітаміни, транквілізатори (диазепам), антидепресанти (імізин).

Як антидотну терапію використовують препарати, що містять сульфгідрильні групи, глютамінову кислоту, вітамін В6, ацетат міді. Хворим з хронічною сірковуглецевою інтоксикацією вводять 20 мл 40% розчину глюкози з 1 мл 5% розчину вітаміну В1 внутрівенно, глютамінову кислоту всередину по 0,5 г тричі на день, 5% розчин вітаміну В6 внутрім'язово по 1—2 мл кожного дня. Курс лікування 3—4 тижні. Слід застосовувати 0,05% розчин міді сульфату по 15 крапель тричі на день. При розладах чутливості показані підшкірні ін'єкції розчину прозерину 1:1000 (починають з 0,2 мл і поступово підвищують до 0,8—1,0 мл), всього — 12-15 ін'єкцій.

Хворим з токсичними енцефалопатіями показані транквілізатори, антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, дипразин), антидепресанти, оксигенотерапія. При вегетативно-судинному синдромі ефективне комбіноване лікування малими дозами центральних холінолітіків, наприклад амізил у дозі 0,001 г на ніч в поєднанні з аевітом, кокарбоксилазою. Найкращі результати лікування хворих з діенцефальним синдромом дає застосування ліроксану. Його приймають усередину в дозі 0,03 г тричі на день протягом одного місяця. Ефективне також призначення хворому вітаміну В6 і ацетату міді. Із фізіотерапевтичних методів на початкових стадіях хронічної сірковуглецевої інтоксикації призначають гальванізацію за Щербаком. Рекомендують вуглекислі ванни з поступовим зниженням температури води. Експертиза працездатності. На початкових стадіях хронічної інтоксикації сірковуглецем хворі звичайно працездатність не втрачають.

Переведенню на роботи, що виключають контакт з сірковуглецем, підлягають особи зі стійкими функціональними порушеннями нервової системи, а також з поліневропатією при відсутності ефекту від лікування. Показанням до визначення III групи інвалідності або часткової втрати професійної працездатності є складнощі з працевлаштуванням, оскільки в разі продовження контакту хворих з сірковуглецем порушення гомеостазу може набути прогресуючого характеру.

Профілактика. Передбачається обов'язкова механізація робіт, пов'язаних з контактом з сірковуглецем, герметизація устаткування, використання засобів індивідуального захисту — промислові протигази в умовах підвищеного вмісту парів сірковуглецю в повітрі робочої зони. Невід'ємним правилом безпеки є захист шкіри за допомогою гумових рукавиць, фартухів і окулярів. Необхідно проведення попередніх і періодичних медичних оглядів, лікування супутніх захворювань. Інтоксикація тетраетилсвинцем Тетраетилсвинець — органічна сполука свинцю, безколірна маслянista рідина з солодкуватим нудотним запахом.

Випаровується при кімнатній температурі. Легкорозчинна в органічних розчинниках, жирах, ліпоїдах. Добре вбирається одягом, бетоном, штукатуркою.

Йде на виготовлення етилової рідини, яка застосовується як антидетонатор у двигунах внутрішнього згорання. Граничне допустима концентрація тетраетилсвинцю 0,005 мг/м3 . Етилову рідину, що містить 50% тетраетилсвинцю, додають до бензину і одержують етилований бензин для автомобільного (на 1 л бензину 1,5 мл етилової рідини) і авіаційного (на 1 л 4—8 мл) транспорту.

Для позначення етилову рідину підфарбовують у червоний колір, тому етилований бензин має рожеве забарвлення. Контакт з тетраетилсвинцем можливий при виробництві цього продукту, під час роботи на змішувальних станціях, а також в процесі одержання його сумішей. Загроза контакту існує також при транспортуванні та зберіганні їх у складських приміщеннях, під час обслуговування, випробовування, експлуатації та ремонту двигунів внутрішнього згорання, які працюють на етилованому бензині, і обслуговування нафтобаз, автомобільних гаражів. У виробничих умовах тетраетилсвинець завдяки своїй леткості може надходити до організму через дихальні шляхи, а також всмоктуватись через непошкоджену шкіру.

В організмі тетраетилсвинець піддається гідролізу; молекула тетраетилсвинцю може залишатись незмінною в організмі до трьох місяців. Завдяки своїй тропності до ліпопротеїдів тетраетилсвинець накопичується в головному мозку, проходить гематоенцефалітичний бар'єр. Неорганічний свинець, що вивільняється у разі розкладання тетраетилсвинцю, депонується переважно в центральній нервовій системі, частково виводиться з калом і сечею, його можна виявити в усіх біосубстратах. Виведення повільне, протягом місяців і навіть років після припинення контакту. Патогенез. Тетраетилсвинець — сильна нейротропна і судинна отрута. Уражає всі відділи мозку, особливо гіпоталамо-гіпофізарну систему. Викликає дегенеративні зміни в печінці та серці, уражає надниркові залози.

Окрім токсичної дії самого тетраетилсвинцю, суттєве значення в патогенезі інтоксикації мають і продукти його часткового розпаду (триетилсвинецьхлорид), які мають сильні токсичні властивості. Роль свинцю, який утворюється при остаточному розпаді тетраетилсвинцю, незначна. Неорганічний свинець (кількість якого теж невелика) частково виводиться із організму, частково відкладається в тканинах. При цьому на відміну від свинцю, що надійшов до організму у вигляді металу, він локалізується переважно в центральній нервовій системі і меншою мірою в кістках і паренхиматозних органах. Припускають, що тропність цього з'єднання до ліпідів визначає переважне ураження центральної нервової системи. Крім того, деяке значення має те, що, судини гіпоталамічної ділянки мають підвищену проникливість для великомолекулярних з'єднань.

Особлива чутливість кори і гіпоталамічної ділянки пов'язана з наявністю в цих зонах нейроендокринних. клітинних утворень. Крім того, існує припущення, що отрута, викликаючи роздратування вазорецепторів, рефлекторно обумовлює різку зміну функціонального стану гіпоталамусу. Судинний компонент безумовно відіграє серйозну роль у розвитку інтоксикації. Відома властивість тетраетилсвинцю впливати на тонус судин. Зміни кровообігу викликають аноксію головного мозку, а це в свою чергу ще більше поглиблює функціональні та органічні зміни в центральній нервовій системі. Крім того, деяку роль в генезі змін при інтоксикації тетраетилсвинцем відіграє вплив цього з'єднання на перебіг тканинних окислювальних процесів, особливо в нервовій тканині. Встановлено, що тетраетилсвинець блокує коферментну частину дегідрогенази піровиноградної кислоти, що порушує процеси її окислення і зумовлює збільшення вмісту піровиноградної кислоти й ацетілхоліну в тканинах.

Виникає пригнічення холінестерази, ступінь якого пропорційний тяжкості токсичного впливу. Клініка. Залежно від інтенсивності і тривалості впливу тетраетилсвинцю на організм може виникнути гостре або хронічне отруєння.

Гострі отруєння. Гостра інтоксикація можлива при значному забрудненні тетраетилсвинцем зовнішнього середовища, аваріях або в разі випадкового масивного обливання тіла тетраетилсвинцем чи етиловою рідиною, а також після випадкового заковтування цих речовин. У початковій стадії (I) гострого отруєння у хворих раптово з'являється різкий головний біль, іноді блювання, металевий присмак у роті, загальна слаб'ість. Нерідко спостерігається стан ейфорії, зниження критики. Порушується сон (він стає переривчастим, поверхневим, супроводжується чисельними кошмарними сновидіннями), уві сні хворі кричать, метаються в ліжку, схоплюються, пориваються бігти. Вдень хворих охоплює почуття несвідомої тривоги, страху.

Вони подавлені, розгублені, пам'ять знижена. Виявляються порушення з боку вегетативної нервової системи: артеріальна гіпотонія, брадикардія, гіпотермія. Ступінь тяжкості інтоксикації визначається вираженістю цих симптомів. Нерідко хворих турбує відчуття повзання мурашок у певних ділянках тіла — своєрідна парестезія. У залежності від характеру основних симптомів на I стадії гострого отруєння виділяють окремі симптоми: передделірійний, органічний і астенічний. У передделірійному симптомокомплексі домінує порушення сну.

Сновидіння супроводжуються почуттям страху смерті. Хворим здається, що їх переслідують, мучать, що їм загрожує смертельна небезпека. Дещо пізніше гіпнагогічні галюцинації з'являються і в період засипання, спочатку як епізодичні картини (хворий бачить обличчя, образи тварин), потім набувають характеру страхітливих видінь. Галюцинації в період засипання є передвісниками розвитку психомоторного збудження. Органічний синдром за типом енцефалопатії на відміну від передделірійного характеризується більш обмеженою психопатологією. На перший план виступають порушення лобно-мозочкової системи: атаксія, порушення ходи, ністагм, дизартрія, тремтіння кінцівок, іноді інтенційне тремтіння. Відмічаються різкі головні болі, безсоння. Клінічна картина початкового періоду гострої інтоксикації тетраетилсвинцем в найлегших формах обмежується астенічним синдромом (підвищена втомлюваність, порушення уваги, розлади сну, головний біль, емоційна неврівноваженість). При легких формах гострої інтоксикації процес поступово компенсується і закінчується повним одужанням.

Стадія II — передкульмінаційна. У разі гострих інтоксикацій тетраетилсвинцем у більш тяжких формах процес може прогресувати, переростаючи в передкульмінаційну стадію. Розвивається марення. Маячний стан — найбільш характерний прояв тяжкого гострого отруєння тетраетилсівинцем. Росте почуття тривоги. Хворі пригнічені, недовірливо ставляться до тих, хто їх оточує. З'являються зорові, слухові, тактильні галюцинації, які носять загрозливий характер. Все оточуюче хворий сприймає як вороже, спрямоване проти нього. У найтяжчих випадках розвивається різко виражене психомоторне збудження, яке протікає на фоні приголомшеного стану свідомості. Хворі стають різко агресивними. Вони намагаються втекти з лікувальних закладів, вискакують з вікон. У цьому періоді нерідко спостерігаються своєрідні сенестопатії, розлади схеми тіла, що спричиняє розвиток марення фізичного впливу. Делірійний синдром може перерости в кульмінаційну стадію

. Стадія III — кульмінаційна, протікає досить бурхливо. Найбільш характерними симптомами є різко виражене психомоторне збудження на фоні розладнаної свідомості. Хворих насилу вдається утримати в ліжку, вони рвуть на собі білизну, дуже агресивні. На

висоті збудження виявляються вегетативні та трофічні порушення, пов'язані з ураженням вищих відділів центральної нервової системи. Порушення терморегуляції супроводжується значним підвищенням температури тіла, виникає лейкоцитоз, лімфоцитоз. Дихання стає частішим, поверхневим, кров'яний тиск коливається від низьких показників до високих, відмічається профузний піт. Іноді виникає колапс, який і може призвести до гибелі хворого. У тих, хто переніс токсичний психоз, у віддаленому періоді можуть тривалий час спостерігатись дефектні стани психіки (емоційна неврівноваженість, схильність до патологічних афектів, інтелектуальна деградація).

Хронічні отруєння. Хронічні інтоксикації тетраетилсвинцем можуть спостерігатись в осіб, які знаходяться тривалий час в контакті з невеликими концентраціями цих речовин. У перебізі хронічного отруєння виділяють три послідовні стадії. Взагалі хронічні інтоксикації тетраетилсвинцем відносяться переважно до більш легких і таких, що мають сприятливіший перебіг. Початкова стадія (I) характеризується астенічним симптомокомплексом. Хворі скаржаться на підвищену втомлюваність, загальну слабість, утрату апетиту, зниження пам'яті та уваги, неспокійний сон, емоційну нестійкість. На цьому фоні виникають характерні для даної стадії симптоми — брадикардія, судинна гіпотонія, гіпотермія, підвищена салівація, пітливість. Спостерігаються розлади сну, з'являються кошмарні сновидіння, відмічається почуття страху, подавлений настрій, депресія, різкі емоціональні спалахи обурення. У цій стадії хронічне отруєння носить зворотний характер. Стадія II хронічної інтоксикації тетраетилсвинцем сьогодні зустрічається рідко.

Клінічна картина захворювання набуває характеру енцефалопатії з більш стійкими змінами в нервовій системі. Відмічаються тремтіння рук, хиткість при ході, позитивний симптом Ромберга, дизартрія, ністагм. Перебіг захворювання в цій стадії затяжний, хворі потребують тривалого лікування, часто після нього залишаються стійкі наслідки: зниження інтелекту, порушення сну. До стадії III відноситься синдром токсичного психозу. Частіше всього причиною останнього є додаткові екзогенні фактори, наприклад прийом алкоголю. У тих, хто переніс виражені форми хронічної інтоксикації тетраетилсвинцем, можуть спостерігатись залишкові явища: астенізація, порушення сну, емоційна неврівноваженість, зниження працездатності. Нерідко у хворих швидко прогресує атеросклеротичний процес, уражуючи судини мозку і серця. На цьому фоні часто розвивається гіпертонічна хвороба, перебіг якої досить тяжкий. Лікування. При гострій інтоксикації доказано: повний спокій, снотворні із групи барбітуратів. При різкому збудженні — внутрім'язово 10 мл 10% розчину гексеналу. Потім введення 2% розчину барбіталу в мікроклізмі (50 мл). Внутрім'язово барбаміл (5—10 мл 5% розчину), внутрівенно або внутрім'язово введення 25% розчину сульфату магнію (5—10 мл). Внутрівенно 40% розчин глюкози (20 мл) з аскорбіновою кислотою (300—500 мг) і вітамін В1 (40—50 мг). Перед сном тепла ванна з наступним прийомом снотворного. Кисень, при необхідності кофеїн, кордіамін. При попаданні тетраетилсвинцю на шкіру треба негайно обмити забруднені ділянки гасом або бензином, потім теплою водою з милом. Слід змінити одяг і білизну. У разі хронічного отруєння за наявності вегетоастенічного синдрому: внутрівенні вливання 40% розчину глюкози (20 мл) з аскорбіновою кислотою (300 мг), внутрім'язово ін'єкції 10 мл 10% розчину кальцію глюконату (10—12 ін'єкцій), біогенні стимулятори.

При судинній гіпотонії: вітамін В1 (40—50 мг) внутрівенно. При гіпертензії: внутрім'язово по 5 мл 25% розчину магнію сульфату (15 ін'єкцій). Експертиза працездатності. На початковій стадії інтоксикації — тимчасова непрацездатність (трудовий лікарняний листок). Повернення на роботу тільки за умови добрих результатів лікування, покращання

умов праці. При помірно вираженій стадії — повернення на роботу з етилованим бензином заборонено. Стійке обмеження працездатності (професійна інвалідність). Раціональне працевлаштування. Виражена стадія — працездатність стійко обмежена або втрачена (інвалідність II—III групи).

Профілактика. Строге дотримування встановлених санітарно-гігієнічних правил: заборона заправки машин вручну відрами, засмоктування бензину через рот шлангом, миття рук і прання спецодягу в етилованому бензині, дотримування правил особистої гігієни, упорядкування прийому їжі під час роботи, зберігання І прання спецодягу тільки на підприємстві. Харчовий раціон повинен бути багатим на лецитин. Обов'язкові попередні та періодичні медичні огляди робітників. Отруєння ціанистими з'єднаннями Ціаниди поділяються на неорганічні і органічні сполуки. Неорганічні ціанисті з'єднання у виробничих умовах зустрічаються у вигляді синильної кислоти, нітріла мурашиної кислоти. Синильна кислота або ціанистий водень – безколірна, легко рухома, дуже летка рідина; водні розчини мають запах мігдалю. Пари синильної кислоти легше за повітря. Похідні синильної кислоти – ціаниди (ціанистий калій, натрій) розкладаються на повітрі із виділенням ціанистого водню. Синильна кислота і її похідні широко застосовуються в різних галузях промисловості і сільського господарства, виробництві фармацевтичних препаратів, літографії, фотографії, для виймання золота і срібла із руди, під час загартовування і рідкої цементації металів, в якості пестицидів (хлорціан, бромціан) і як добрива (ціанамід кальцію) тощо. ГДР для ціанистого водню і ціанидів (у перерахуванні на ціанистий водень) дорівнює 0,3 мг/м3 . В організм надходять через органи дихання, шлунково-кишковий тракт, дуже швидко всмоктуються через слизові оболонки. Можливе також надходження через шкіру під час стикання із розчином. В організмі синильна кислота частково руйнується, ціаниди зв'язуються із сіркою і у вигляді нетоксичних роданидів виводяться із випорожненням і сечею. Частково синильна кислота у незмінному вигляді виділяється легенями (видихаєме повітря має запах мігдалю).

Патогенез. Ціаниди, які мають велику спорідненість до тривалентного заліза, блокують дихальний геміфермент Варбурга (цитохромоксидазу клітин). Внаслідок цього виникає неможливість утилізації кисню і наступає тканинна гіпоксія. Тканини не можуть утилізувати кисень. Вміст кисню у венозній крові різко підвищується, артеріовенозна різниця майже повністю згладжується (слизові оболонки і шкірні покрови постраждалих мають ярко виражене ясночервоне забарвлення). Вражається центральна нервова система як та, що найбільш чутливо реагує на кисневе голодування. Досить рано вовлікається дихальний і серцевосудинний центри.

При хронічному впливі ціанистих з'єднань на організм важливу роль в інтоксикації відіграє пригнічення продукції тиреоїдних гормонів щитовидної залози, яке виникає внаслідок утворення роданістих з'єднань, що призводить до розвитку гіпотеріозу. Клініка. В клінічному перебігу розрізнюють гостре і хронічне отруєння. Гостре отруєння. В клінічній картині гострого отруєння виділяють чотирі стадії. І стадія – начальних явищ. Вона проявляється наявністю металевого присмаку у роті, подразненням слизових оболонок, онімінням язика, губ, інколи підборіддя, головного болю, запаморочення голови. Хворі скаржаться на почуття теплоти під грудьми, нудоту, блювання, позиви до дефекації. У них виникає відвернення до куріння. Дихання стає більш частим, виникає стиснення в грудях.

Артеріальний тиск підвищується. Спостерігається ярке забарвлення шкірних покровів при відсутності виражених відхилень з боку інших органів. При умові виведення постраждалого із забрудненої зони, всі явища швидко минають і через 2-3 дні наступає повне одужання. II стадія – диспноетична. Вона характеризується посиленням загальної слабкості,

розвитком нестерпної задишки, порушенням ритму дихання і нахилом до втрати свідомості під час невеликого фізичного навантаження. Поступово наростає стан приголомшення, хворий втрачає свідомість. Пульс стає рідким, зіниці розширені, з'являється екзофтальм. III стадія – конвульсивна. В цій стадії хворий впадає в кому. Слизові оболонки забарвлені в ярко-червоний колір, з'являється різке напруження м'язів і тяжкі приступи клонічних і тонічних судом.

Дихання часте, поверхневе, має місце виражена тахікардія. Спостерігається мимовільне відходження кала і сечі. IV стадія – паралітична. В цій стадії судоми припиняються. Відмічається повна втрата чутливості, зникнення рефлексів. Зіниці розширені, реакція їх на світло відсутня. Має місце позитивний симптом Бабінського, ригідність потиличних м'язів, підвищення пластичного тонуса м'язів тулуба і кінцівок. Нерідкі повторні приступи генералізованих судом тонічного і клонічного характеру. Дихання поверхневе, рідке, інколи аритмічне. Температура тіла підвищена. Пульс частий, м'який, інколи аритмічний, гіпотонія. Смерть наступає внаслідок паралічу дихального центру.

Хронічне отруєння. Ранніми ознаками хронічної дії неорганічних ціанидів є головний біль, запаморочення голови, загальна слабість, послаблення пам'яті, безсоння, біль в серці, задишка, сухість в горлі, диспепсичні явища, посилена пітливість, почастішання сечовипускання. В крові спостерігається високий вміст гемоглобіну і еритроцитів, ретикулоцитоз, нейтрофільний лейкоцитоз із палочкоядерним зрушенням. Гіпоглікемія, зниження основного обміну. В хронічному перебігу отруєння ціанистими сполуками виділяють декілька форм: з переважним ураженням нервової системи (астено-вегетативний синдром, а в більш тяжких випадках – синдром паркінсонізму із очаговою мікросимптоматикою); серцево-судинної системи і органів дихання (розширення меж серця, глухість тонів, гіпотонія, явища бронхоальвеолярного стазу, емфіземи легенів); з переважним ураженням органів травлення (диспепсичні явища, зміна кислотності шлункового соку, ознаки помірно вираженого токсичного гепатиту); з переважним ураженням щитовидної залози (явища гіпотиреозу – блідість і одутлість обличчя, сповільненість психічних реакцій, зниження основного обміну).

Діагностика. В діагностиці гострого отруєння ціанистими з'єднаннями, особливо гострого, мають значення такі ознаки: запах гіркого мигдалю, яркочервоне забарвлення шкіри, розвиток вираженої задишки. Встановлення діагнозу хронічного отруєння базується на наявності неспецифічних проявів функціонального порушення нервової системи, що виникає у осіб з великим стажем роботи в умовах контакту з ціанистими з'єднаннями в концентраціях, які перевищують ГДР. Лікування. Лікувальні заходи у хворих із гострим отруєнням ціанистими сполуками проводять у відповідності з такими принципами: 1. Утворення в крові так званого бар'єра, що досягається внутрішньовенним призначенням метиленового синього (50-100 мл 1% водного розчину), а також шляхом вдихання амілнітрита. Метиленовий синій і амілнітрит переводить гемоглобін в метгемоглобін, який зв'язується із ціанидами. Метгемоглобін, який має в своєму составі тривалентне залізо, швидко утворює із ціанидами ціанметгемоглобін (в крові утворюється бар'єр раніше, ніж ціанисті з'єднання потраплять у тканину). 2. Нейтралізація отрути. З цією метою вводять велику кількість глюкози і гіпосульфіту натрія, що призводить до утворення нетоксичних роданістих з'єднань, які виділяються із організма нирками. 3. Проведення патогенетичної терапії із впливом на тканьові окислювальні процеси. Метиленовий синій, який вводять постраждалим (а він має окислювально-востановчі властивості і виконує роль акцептора і донатора водня в організмі) окислює тканинний субстрат. Всіх постраждалих обов'язково виводять із забрудненої зони на

чисте повітря. Знімають забруднений одяг, дають вдихнути амілнітрит. При необхідності роблять штучне дихання, обов'язково на фоні призначення антидотних засобів (метиленовий синій, хромосмон – 1% розчин метиленового синього у 25 % розчині глюкози, амілнітрит). В разі необхідності дають серцево-судинні препарати, а також засоби, що збуджують дихальний центр.

При хронічному отруєнні ціанистими з'єднаннями проводять симптоматичне лікування. Експертиза працездатності. Легкі гострі отруєння ціанідами проходять безслідно (після перенесеної гострої інтоксикації легкого ступеня працездатність залишається збереженою, при наявності залишкових явищ отруєння – астенії, показано тимчасове відсторонення від роботи с токсичними речовинами терміном на 1-2 місяці). Після тяжкої інтоксикації подальша робота з ними протипоказана.

Віддалені наслідки тяжкої інтоксикації (виражені порушення нервової системи астенія, енцефалопатія) можуть призвести до стійкого обмеження працездатності. При початкових легких формах хронічної інтоксикації показано проведення відповідного лікування, надання трудового лікарняного листа. При більш виражених проявах інтоксикації проводять лікування в умовах стаціонару, санаторно-курортне лікування, показаний постійний перевід на іншу роботу. В разі зниження працездатності – призначення інвалідності професійного характеру. Профілактика. Профілактичні заходи повинні бути спрямовані на проведення герметизації і механізації процесів, при яких можливе виділення ціанистого водню. Проводиться суворий контроль за безпечним зберіганням ціанистих з'єднань, дотримування правил роботи з цими речовинами. Використання засобів індивідуального захисту, проведення попередніх і періодичних медичних оглядів працюючих. Органічні ціаніди – нітрили, зокрема акрілонітрил. Нітрил акрилової кислоти або вінілціанид - безколірна летка рідина із своєрідним запахом. Застосовується для виготовлення дивінілнітрильних каучуків, органічних стекол, синтетичних волокон, для синтезу барвників і як пестицид. ГДР – 0,5 мг/м3 . Клініка. Гостре отруєння парами акрілонітрила проявляється подразненням слизових оболонок очей і верхніх дихальних шляхів, свербінням шкіри. Хронічне отруєння характеризується розвитком атрофічного риніту, ларінгофарингіту, астеновегетативного синдрому із артеріальною гіпотонією, лабільністю пульсу. Можливий розвиток міокардіодистрофії, ураження шлунково-кишкового тракту, печінки.

ІНТОКСИКАЦІЇ, ЯКІ ВИНИКАЮТЬ В УМОВАХ СІЛЬСЬКОГО ГОСПОДАРСТВА (ІНТОКСИКАЦІЇ ПЕСТИЦИДАМИ) Пестициди — це хімічні речовини, які використовуються з метою знищення живих організмів — бактерій, вірусів, спор, грибків, комах, гризунів, а також рослин, що завдають шкоди сільськогосподарським культурам і тваринам. Хімічний спосіб захисту рослин і тварин поки що залишається одним із самих зручних, дешевих і ефективних. Цим обумовлено значний ріст виробництва та застосування пестицидів і досить широкий контакт з ними великої кількості людей. Пестициди, які є активними біологічними з'єднаннями, можуть згубно впливати на корисних комах і тварин, несприятливо позначатися на стані здоров'я людини, викликати отруєння. Комітет експертів ВООЗ вважає, що небезпека отруєння пестицидами загрожує головним чином робітникам підприємств, де виробляються ці з'єднання, особам, які безпосередньо зайняті застосуванням пестицидів, а також мешканцям оброблених пестицидами приміщень.

Проте значне розширення виробництва і масштабів застосування пестицидів призвело до забруднення ними грунтів, водоймищ, що спричинило контакт з ними майже всього населення земної кулі. Як пестициди використовують значну кількість хімічних речовин, різних за хімічною структурою, характером дії та ін. З метою зручності при виробничому

застосуванні пестицидів, розробці і впровадженні засобів, спрямованих на профілактику можливих інтоксикацій, використовуються різні класифікації пестицидних препаратів: виробнича, хімічна, гігієнічна. В основі виробничої класифікації лежать два показники: призначення пестицидів і мета їх використовування. Відповідно до цієї класифікації розрізняють пестициди для боротьби з різними комахами — інсектициди, бактеріями — бактерициди, грибками — фунгіциди, бур'янами — гербіциди та ін. До цієї класифікації відносять також препарати, що застосовуються для винищування листя рослин — дефоліанти, підсушування рослин — десіканти. Виходячи з хімічної структури розрізнюють хлорорганічні (ХОЗ), фосфорорганічні (ФОЗ), ртутьорганічні (РОЗ) з'єднання, похідні карбамінової кислоти та ін. Гігієнічна класифікація передбачає розподіл пестицидних препаратів за ступенем їх токсичності з урахуванням середньосмертельної дози — ЛД50 (сильнодіючі, високо-, середньо-, і малотоксичні речовини), ступенем леткості, кумуляції, стійкості і т. ін. Основними шляхами надходження пестицидів в організм є органи дихання, шлункова система, шкіра. За клінічним перебігом розпізнають гострі, підгострі і хронічні інтоксикації. Гострі інтоксикації розвиваються в результаті надходження в організм великої кількості пестицидів. У розвитку гострих інтоксикацій виділяють такі періоди: прихований (від моменту потрапляння отрути в організм до перших ознак інтоксикації); період передвісників, для якого характерні неспецифічні, однотипні реакції організму під впливом багатьох хімічних з'єднань (нудота, блювання, загальна слабість, головний біль); період вираженої інтоксикації, коли поряд із загальними для багатьох хімічних речовин змінами з'являються специфічні ознаки дії отрути на організм. Для підгострих інтоксикацій характерні не така бурхлива реакція організму на дію отрути і більша тривалість перебігу патологічного процесу, ніж при гострих отруєннях.

Хронічні інтоксикації розвиваються при тривалому надходженні в організм (іноді протягом кількох років) відносно невеликих кількостей пестицидних препаратів. Клінічна картина інтоксикацій пестицидами складається в основному із проявів їх політропної дії на організм, для якої характерний розвиток патологічних змін у різних органах і системах. Через це при розвитку як гострої, так і хронічної інтоксикації можна виділити ряд загальних клінічних синдромів. Так, при розвитку гострої інтоксикації можна виділити нейротоксичний синдром, зумовлений впливом отрути на центральну нервову систему. Він проявляється головним болем, запамороченням, різними розладами свідомості (збудження, загальмованість, кома).

Кома може супроводжуватись руховими реакціями, аж до розвитку клонічно-тонічних судом. При тяжких отруєннях ХОЗ і ФОЗ нейротоксичний синдром, як правило, виникає первинно, і клініка тяжкої гострої інтоксикації може маніфестуватись комою внаслідок прямої токсичної дії отрут на центральну нервову систему. Кома може розвинутись і вторинно, в результаті дисфункціональних, метаболічних розладів. Другий за частотою при гострій інтоксикації пестицидами — гастроентеричний синдром, який розвивається первинно в разі перорального надходження РОЗ, ХОЗ, ФОЗ.

Розвиток цього синдрому супроводжується нудотою, блюванням, проносом, болем у животі. Синдром респіраторних розладів зумовляюється кількома чинниками. ХОЗ, ФОЗ, РОЗ та інші пестициди пригнічують центри дихання, розташовані в продовгуватому мозку. При отруєнні ФОЗ, похідними карбамінової кислоти порушується інервація діафрагми та інших м'язів, які беруть участь в акті дихання. Синдром ураження серцево-судинної системи виникає при дії багатьох пестицидів і є наслідком як пошкодження центральних відділів нервової системи (ХОЗ і ФОЗ), так і безпосереднього впливу отрути на серцеву м'язу (ФОЗ) і судинну систему — стінку судини (РОЗ, миш'яквмісні пестициди). При цьому спостерігаються різні

порушення ритму (тахікардія при дії РОЗ, ХОЗ; брадикардія при отруєнні ФОЗ), які нерідко супроводжуються погіршенням скорочувальної здатності міокарда з розвитком недостатності кровообігу і набряку легень.

Артеріальний тиск може підвищуватись до 200/140 мм рт. ст. при отруєнні ФОЗ і знижуватись, аж до розвитку колапсу. Гепаторенальний синдром, а в тяжких випадках — гостра нирково-печінкова недостатність може розвиватись первинно при безпосередній дії пестицидів на паренхіматозні клітини печінки і нирок. Можливий також повторний розвиток цього синдрому внаслідок токсичного шоку, тривалого порушення гемодинаміки, що супроводжується падінням артеріального тиску і обсягу циркулюючої крові. У клінічній картині хронічної інтоксикації пестицидами найбільш часто спостерігаються зміни з боку нервової системи. На початкових стадіях інтоксикації визначаються синдроми, обумовлені функціональними порушеннями центральної нервової системи — астенічний, астеновегетативний.

У випадках тяжкої інтоксикації існує загроза розвитку органічних порушень головного мозку — токсичної енцефалопатії. Вплив хлорофосу, ХОЗ і миш'яквмісних пестицидів може призводити до ураження периферичного відділу нервової системи з розвитком токсичного сенсорного, вегетативно-сенсорного поліневриту. У тяжких випадках хронічної інтоксикації ртуть- і хлорорганічними пестицидами можливий розвиток дифузних уражень нервової системи за типом енцефаломієлополірадикулоневриту. Порушення серцево-судинної системи проявляються ангіодистонічним синдромом, токсичною міокардіопатією і спостерігаються в разі хронічної інтоксикації ХОЗ, ФОЗ, РОЗ. Захворювання шлункової системи (хронічний гастрит, дискінезія жовчних шляхів, холецистит, панкреатит, коліт) нерідко спостерігаються при отруєннях ХОЗ, ФОЗ та ін. Багато пестицидів викликають зміни в системі кровотворення. Так, при тривалому впливі ХОЗ і ФОЗ розвиваються анемія, лейкопенія, з'являється токсична зернистість у нейтрофілах. Метафос, багато карбаматів викликають анемію, ретикулоцитоз, сприяють утворенню метгемоглобіну. Пестициди, що містять мідь, можуть спричинити гемолітичний синдром, зоокумаріновмісні — геморагічний синдром. Деякі пестициди (ХОЗ, РОЗ, ФОЗ, миш'яквмісні з'єднання) мають алергенні властивості і сприяють виникненню алергічних уражень шкіри, астматичного бронхіту, бронхіальної астми, токсико-алергічного міокардиту. Інтоксикація фосфорорганічними з'єднаннями Фосфорорганічні з'єднання (ФОЗ) досить широко застосовуються в промисловості та медицині. Чимало ФОЗ є активними багатофункціональними присадками до мастил. Вони поєднують у собі властивості миючих, протикорозійних і протизносних присадок і є антиокислювачами і депресорами. Крім того, ФОЗ використовуються в промисловості при флотації руд, полімеризації, у виробництві розчинників та ін.

Як лікарські засоби ФОЗ застостовуються для лікування глаукоми, міастенії, атонії кишок, хіміотерапії туберкульозу і раку. ФОЗ відрізняються високою біологічною активністю, а багато які з них є найбільш сильними із відомих отрут. За хімічною структурою ФОЗ являють собою ефіри: 1) фосфорної кислоти (дібром, гардон); 2) тіофосфорної кислоти (тіофос, метафос, метілмер-каптофос); 3) дітіофосфорної кислоти (карбофос, фосфамід, аміфос); 4) фосфонової кислоти (хлорофос); б) аміди пірофосфорної кислоти (октаметіл). ФОЗ використовуються як високоефективні інсектициди, акарициди, дефоліанти, як пестициди для захисту від шкідників посівів бавовни, плодових дерев, зернових та ряду інших сільськогосподарських культур. Більшість ФОЗ мають різкий неприємний запах. Вони нестійкі в зовнішньому середовищі, легко руйнуються в разі термічної обробки. Є дані про несприятливий вплив ФОЗ на процеси ембріонального розвитку. Частіше всього отруєння

ФОЗ є результатом порушення правил роботи з ними під час сільськогосподарських робіт або в процесі виробництва цих з'єднань. Отруєння може наступити в результаті вдихання парів ФОЗ і при проникненні через шкіру. Виділяються ФОЗ з сечею. Патогенез. Механізм дії ФОЗ оснований на пригнічувальному впливі цих з'єднань на фермент холінестеразу. Цей фермент відіграє важливу роль у процесі синаптичної передачі нервового імпульсу в холінергічних утвореннях. Дія ФОЗ на холінестеразу призводить до утворення стійкого фосфоризованого ферменту. Фосфоризована холінестераза (холінестераза + залишок ФОЗ, що містить фосфор) гідролізується дуже повільно, не даючи змоги ферменту каталізувати різні реакції. З фармакологічної точки зору усі симптоми отруєння ФОЗ, котрі можна розглядати як ефекти, що викликані ацетилхоліном, ділять на три групи: мускариноподібні, нікотиноподібні, центральні. Мускариновий ефект клінічіно характеризується зблідістю, почуттям стиснення в грудях, бронхоспазмом, посиленням бронхіальної секреції, гіперсалівацією, утратою смаку, нудотою, блюванням, болем у шлунку, проносом, звуженням зрачків, брадикардією. Нікотиновий ефект обумовлений роздратуванням Н-холінорецепторів. Він виявляється посмикуванням м'язів вік, обличчя, шиї, язика та підвищенням артеріального тиску. Центральний ефект характеризується головним болем, почуттям неспокою, порушенням сну, психіки, судомами.

Патолого-анатомічна картина. При гістологічному дослідженні патоморфологічно виявляються явища мутного набрякання в печінці і серцевій м'язі, жирове переродження печінки, зміна паренхіми нирок. Ранніми змінами вважають явища вакуолізації в слинних і слизовій залозах і зменшення в них мітохондрій. Клініка. Гостре отруєння. Симптоми гострого отруєння з'являються раптово, перебіг його може бути легким, середньої тяжкості і тяжким. При легкій формі отруєння ФОЗ з'являються загальна слабість, помірний головний біль, легке запаморочення, нудота, надмірна слинотеча. При клінічному дослідженні можна відмітити помірну блідість покривів шкіри і зміну частоти скорочування серця, приглушеність тонів, одиничні хрипи в легенях. Усі ці явища залишаються протягом декількох часів, максимально — доби.

У разі отруєння середньої тяжкості приєднуються виражені порушення центральної нервової системи. У хворого відмічається депресія, апатія, головний біль, порушення мови, підвищення порогу збудження аналізаторів зору, смаку, нюху. Може розвиватись дистрофія міокарда, яка супроводжується зниженням артеріального тиску, деяким збільшенням і болісністю печінки, невеликою протеїнурією і мікрогематурією. Тривалість цієї стадії — від кількох годин до кільком діб. Тяжка форма отруєння ФОЗ характеризується полісимптомною картиною. Спочатку виникають рухове збудження, іноді психози, які супроводжуються маренням, зоровими галюцинаціями. З'являються фібрилярні посмикування вік, язика, м'язів обличчя та шиї, згодом приєднуються судоми епілептиформного або клонічно-тонічного .характеру. Потім хворий втрачає свідомість і настає глибока кома. Від шкіри та з рота хворих йде специфічний запах отрутохімікатів. Секрет слинних і бронхіальних залоз заливає порожнину рота, просвіт дихальних шляхів. З'являються ознаки дихальної недостатності: задишка, ціаноз. Можливий розвиток пневмонії та набряку легень. Розвиваються виражені дистрофічні зміни в міокарді, що проявляється приглушеністю тонів, тахікардією. З'являється стійка гіпотонія. Разом з цим у хворих виявляються ознаки токсичного ураження печінки і нирок: збільшення розмірів і болісність, уробілінурія, протеїнурія і мікрогематурія. Температура тіла при отруєнні ФОЗ, як правило, нормальна, зрідка субфебрильна, і лише при тривалій комі може наступити гіпертермія. Тяжкий перебіг отруєння часто супроводжується гіперглікемією та глюкозурією. Таким чином, симптоми гострого отруєння ФОЗ різноманітні,

обумовлені збудженням автономної нервової системи. Як правило, першими з'являються мускарино-подібні симптоми, за ними — нікотиноподібні, потім — центральні. Хронічне отруєння ФОЗ можливе при тривалому контакті з малими дозами препаратів. Патогенез хронічного отруєння, мабуть, більш складний і менш вивчений, ніж гострого. Не завжди вдається встановити визначальне значення пригнічення холінестерази. Клініка. У клінічній картині хронічного отруєння звичайно превалюють вегетативні порушення з явним перебільшенням холінергічного ефекту (гіпотонія, брадикардія) або функціональні порушення внутрішніх органів — печінки, серця.

При обстеженні людей, які тривалий час працюють у виробництві ФОЗ, виявлялись явища вегетативної дистонії (стійкий червоний дермографізм, акроціаноз різко позитивний кліностатичний рефлекс). Іноді відмічається порушення центральної і периферичної нервової системи (зниження пам'яті, зміни в емоційній сфері, відхилення язика, тремтіння пальців, спастичні паралічі). У рідких випадках бувають психічні розлади: галюцинації, депресія. Характерні порушення вуглеводної і білкоутворюючої функцій печінки (зміни цукрової кривої, зниження концентрації альбумінів і збільшення глобулінів головним чином за рахунок α1-, α2-, β-фракцій), пригнічення секреторної функції шлунка. Лікування. Тактика надання першої допомоги потерпілим визначається залежно від шляху надходження того чи іншого пестициду. У разі потрапляння пестицидного препарату інгаляційним шляхом треба негайно вивести потерпілого із забрудненої зони, переодягти, усунути перепони для вільного дихання. Якщо препарат попав на шкіру, слід обмити її теплою водою з милом, обробити розчином аміаку (5—10%), хлораміну (2—5%). Очі промивають теплою водою або розчином натрію гідрокарбонату. При попаданні пестициду в шлунок належить викликати блювання, промити шлунок теплою водою, 2% розчином натрію гідрокарбонату, 0,25% – 0,6% розчином перманганату калію. Для виведення з кишок застосовують високі сифонні клізми або сольові проносні: 20—30 г сульфату магнію або натрію в стакані води. Для виведення пестицидного препарату, що всмоктався, частіше всього застосовують метод форсованого діурезу. Протягом 2—3 год хворому дають водне навантаження — внутрівенно вводять ізотонічний розчин натрію хлориду і 5% розчин глюкози (1,5—2,0 л).

У сечовий міхур уводять постійний катетер для погодинного вимірювання діурезу, потім внутрівенно — 30% розчин сечовини, приготовлений на 10% розчині глюкози, або 10% розчин маніту. Розчини діуретичних речовин уводять струминно протягом 10—20 хв із розрахунку 1 г на 1 кг маси хворого. Після водного навантаження можна вводити лазикс — внутрівенно в дозі 40—200 мг. Лазикс показаний також після введення сечовини, якщо діуретичний ефект викликати не вдалось. Після введення сечогінних слід продовжувати водне навантаження розчином, який містить 4,5 г кальцію хлориду, 6 г натрію хлориду і 10 г глюкози на 1 л води. Подібний цикл можна повторити через 4—5 годин до повного зникнення отрути із кров'яного русла. Показана також детоксикація організму методом гемосорбції. Важлива особливість невідкладної терапії при гострих отруєннях ФОЗ — якомога як найшвидше застосування специфічних антидотних засобів.

До них відносяться: холінолітики і реактиватори холінестерази. Ефективним антидотом насамперед є атропіну сульфат, 0,1% розчин якого вводиться підшкірно (1 мл) або внутрівенно (2—4 мл) в 5% розчині глюкози, при необхідності — вдруге (20—80 мл і більше на добу до зникнення загрозливих життю симптомів інтоксикації). Добрий результат дає використання холінолітиків центральної і периферичної дії: арпенал (1—2 мл 2-5% розчину підшкірно, внутрім'язово), апрофен (1—2 мл 1% розчину підшкірно, внутрім'язово), амізил (0,001—0,002 г усередину 3-6 разів на добу). Протягом перших трьох діб слід поєднувати холінолітики, які

усувають «мускаринові» і «нікотинові» ефекти, з реактиваторами холінестерази. Серед препаратів цієї групи найширше застосовуються дипіроксим (разова доза 1 мл 15% розчину, на курс лікування від 3—4 до 7—10 мл внутрім'язово, внутрівенно), ізонітрозин (3 мл 40% розчину, на курс лікування до 4 г). Для того щоб зняти нікотиноподібні реакції, вводять гангліоблокатори: бензогексоній (0,5—1,5 мл 2% розчину), пентамін 0,1—0,3 мл 5% розчину), гігроній (1 мл 0,1% розчину).

У разі виникнення отруєння ФОЗ, що супроводжується різким руховим збудженням і корчами, слід застосовувати оксибутірат натрію (40 мл 10% розчину внутрім'язово або внутрівенно), сульфат магнію (20 мл 25% розчину внутрім'язово або внутрівенно). Невідкладна терапія при гострих отруєннях ФОЗ повинна включати комплекс інтенсивної терапії, направлений на підтримку функцій центральної нервової системи, серцево-судинної і дихальної систем, печінки, нирок, крові. Лікування хронічної інтоксикації ФОЗ в основному симптоматичне, з урахуванням основних клінічних синдромів, якими проявля'ється інтоксикація в кожному конкретному випадку. Експертиза працездатності. Після перенесеної гострої інтоксикації ФОЗ в легкій формі, а також у разі слабких проявів хронічного впливу (помірна астенізація, вегетативно-судинна дистонія) працездатність хворих зберігається. У тих випадках, коли має місце тяжка гостра інтоксикація або виражена хронічна, подальша робота в контакті з токсичними речовинами, з великим фізичним навантаженням протипоказана. Профілактика.

Попередження отруєнь ФОЗ включає комплекс гігієнічних, санітарно-технічних, лікувально-профілактичних та інших заходів. Серед гігієнічних заходів треба перш за все відмітити: гігієнічний відбір пестицидних препаратів, заміна небезпечних пестицидів менш небезпечними, гігієнічна регламентація застосування ФОЗ. До санітарно-технічних заходів можна віднести: удосконалення способів і методів застосування пестицидів, раціональну організацію робіт. Лікувально-профілактичні заходи включають попередні і періодичні медичні огляди. Слід пам'ятати, що до роботи з пестицидами не допускаються підлітки до 18 років, чоловіки віком за 55 років, жінки віком за 50 років, вагітні і жінки, що кормлять груддю, а також ті, що перенесли інфекційні захворювання або хірургічні операції протягом останніх 12-ти місяців. Медичні огляди обов'язково включають використання комплексу лабораторних досліджень. При контакті з пестицидами всіх груп проводять: дослідження крові (гемоглобін, лейкоцити, ШОЕ); флюорографію; визначення вмісту білірубіну, фруктозомонофосфат-альдолази в сироватці крові; загальний аналіз сечі. Важливим діагностичним критерієм у тих, хто працює в контакті з ФОЗ, служить активність холінестерази в сироватці крові та еритроцитах. Зниження активності холінестерази на 25% вихідного її значення є показанням до відсторонення від роботи з пестицидами цієї групи. У період інтенсивної праці в контакті з ФОЗ рекомендується давати двічітричі на день по 0,5 г панкреатину, який зв'язує ФОЗ і позитивно впливає на функції шлунково-кишкового тракту. Інтоксикація хлорорганічними з'єднаннями Хлорорганічні з'єднання (ХОЗ) відносяться до найбільш широко застосовуваних пестицидів. До теперішнього часу найчастіше використовують гексахлоран, ДДТ, хлортен, хлоріндан, гептахлор, ділдрін, поліхлорпінен. Особливістю ХОЗ є їх висока стійкість у зовнішньому середовищі. Це пояснюється тим, що температура, вологість, кислоти та луги не чинять на. них ніякого впливу і не руйнують їх мікроорганізми. В організм людини ці пестициди потрапляють з водою, їжею, через дихальну систему, шкіру і плаценту. Виділяються вони нирками, кишками, молочними залозами. Крім того, ХОЗ можуть створювати в організмі людини депо, особливо в жировій тканині. З цього депо вони потрапляють у кров протягом тривалого часу. ХОЗ поступаються в токсичності ФОЗ, проте

більш небезпечні через можливість викликати хронічні отруєння. За характером дії — це нейротропні та паренхіматозні отрути. ХОЗ є сильними алергенними речовинами. Від контакту з ними можливе виникнення бронхіальної астми, кропивниці, алергічного риніту, дерматитів, екземи. Окрім цього, ХОЗ чинять гонадотоксичну і ембріотоксичну дію; в експерименті під впливом малих концентрацій змінюється тривалість і скорочується кількість естральних циклів, зменшується кількість плодів. Відмічено також їх тератогенну дію; зниження життєздатності тварин, що народилися, відносно менша їх довжина, повільніше збільшення маси тіла, відставання у фізичному розвитку. Патогенез. Механізм дії ХОЗ на організм людини остаточно не з'ясовано.

Гадають, що початковим фактором дії ХОЗ служить пригнічення ферментних систем організму, за якими йде зміна умовно-рефлекторної діяльності, морфологічні порушення та клінічні прояви. Усі ХОЗ є сильними протоплазматичними отрутами, які ушкоджують нервову систему і паренхіматозні органи. Тому клінічна картина отруєння ХОЗ характеризується значним поліморфізмом. Патолого-анатомічна картина. При гострому отруєнні ХОЗ спостерігаються різко виражене повнокров'я внутрішніх органів і головного мозку, мілкоосередкові та дифузні крововиливи в легені. Гістологічно відмічаються набряк стінок судин, у корі головного мозку — дистрофічні зміни нервових клітин, у м'язі серця — поодинокі мілкоосередкові інфільтрати із клітин лімфоїдного типу і гістиоцитів; мутне набухання клітин печінки та нирок.

При хронічній дії ХОЗ спостерігається періваскулярний набряк з дистрофічними змінами нервових клітин головного мозку. Виявляються ділянки крововиливів і дегенеративно-запальних змін у легенях, печінці, нирках, міокарді. Клініка. У клінічній картині отруєнь ХОЗ виділяють гострі і хронічні отруєння. Гострі отруєння. Їх клініка залежить від шляху надходження пестициду в організм. У разі потрапляння через органи дихання картина вимальовується в перші 1—2 год. Розвивається коматозний стан, підвищується салівація і бронхорея, порушується дихання, відмічається колапс.

Смерть наступає від пригнічення серцево-судинної діяльності та паралічу дихального центру. Якщо хворий виживає, у нього розвивається токсичне ураження печінки і нирок (гостра нирково-печінковя недостатність). Легке інгаляційне отруєння проявляється головним болем, загальною слабістю, подразненням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, кашлем. Можуть приєднатися нудота, блювання, помірне збільшення печінки, біль у правому підребер'ї. У разі надходження пестициду до шлункового тракту спочатку спостерігаються шлунково-кишкові розлади, потім порушення функції центральної нервової системи. У тяжких випадках з'являються задишка, ціаноз, підвищена збудженість, тремтіння, атаксія, приступи клонічно-тонічних судом, розлади психіки, порушення зору, а також симптоми ураження печінки, нирок, серця і легень, які супроводжуються ознаками ацидозу. При потраплянні деяких продуктів через шкіру з'являються почервоніння шкіри, сип, дерматити.

Хронічні отруєння. Вони характеризуються головним болем, підвищеною втомлюваністю і роздратованістю, порушенням сну, схудненням. З'являються ознаки ураження нервової системи (вегетативна дистонія) і патологія внутрішніх органів. У найбільш ранній стадії інтоксикації неврологічні порушення проявляються синдромом неспецифічної токсичної астенії. Раптово виникають інтенсивний головний біль з нудотою, загальною слабістю і профузним потом або приступоподібні запаморочення, які супроводжуються побілінням шкіри і брадикардією. У більш пізній стадії хронічної інтоксикації ХОЗ у патологічний процес залучається периферична нервова система (вегетативно-сенсорний поліневрит). Порушення серцево-судинної системи характеризуються головним чином

вегетативно-судинною дистонією з нахилом до артеріальної гіпотонії, а також екстракардіальними розладами серцевого ритму (синусова брадикардія) та функції провідності міокарда. Нерідко розвивається токсична дистрофія міокарда або міокардит токсико-алергічного характеру, особливо у тих, хто переніс колись гостру інтоксикацію ХОЗ.

Уже на початкових стадіях хронічної інтоксикації ХОЗ порушується секреторна функція шлунка, для більш виразних стадій характерний розвиток хронічного гастриту з пригніченням секреторної функції шлунка, аж до гістамінорезистентної ахілії. Порушення функціонального стану печінки при хронічній інтоксикації спочатку проявляються підвищенням активності органоспецифічних ферментів у сироватці крові, а пізніше приєднуються порушення вуглеводневої і антитоксичної функцій. При тяжких формах інтоксикації розвивається токсичний гепатит, який протікає без жовтяниці. З боку нирок характерна також деяка фазність у розвитку порушень їх функції: на початковій стадії дещо підвищується функціональна активність за рахунок посилення ниркового кровообігу і клубочкової фільтрації, а на більш пізніх етапах внаслідок розвитку токсичної нефропатії функція нирок значно порушується, з'являються ознаки азотемії.

Аналіз крові свідчить про анемію, помірну лейкопенію, відносний лімфоцитоз, еозінопенію. Знижується кількість тромбоцитів, уповільнюється ШОЕ. Таким чином, ХОЗ викликають ураження перш за все нервової системи і паренхіматозних органів, з яких найбільше страждає печінка. Через це ХОЗ відносять до гепатотропних отрут. Лікування. Загальні принципи надання першої допомоги аналогічні тим, що надаються при отруєнні ФОЗ. Крім того, треба мати на увазі, що при гострих отруєннях ХОЗ, особливо коли в патологічний процес втягнуті нирки, показаний гемодіаліз. Добрий результат дає також застосування перітонеального діалізу у зв'язку з накопиченням ХОЗ в жирових депо, а також гемосорбції. Для лікування гострих отруєнь ХОЗ застосовують антиоксиданти, які перешкоджають їх окисленню, утворенню токсичних продуктів їх перетворення. До них належать деякі вітаміни і амінокислоти (α-токоферол, галаскорбін).

Лікування хронічних інтоксикацій пестицидами в основному симптоматичне, з урахуванням основних клінічних синдромів, якими проявляється інтоксикація в кожному конкретному випадку. У разі функціональних порушень центральної нервової системи лікування має бути комплексним, з використанням медикаментозних препаратів, фізіотерапевтичних процедур, лікувальної гімнастики, дотримуванням режиму праці, відпочинку і харчування. У разі наявності вегетативно-судинної дистонії призначають препарати, які мають адренолітичну дію (ерготамін, дигідроерготамін), а також холінолітики (атропін). При наявності ангіоспазмів і артеріальної гіпертензії рекомендується електрофорез магнію сульфату. Добрий результат дають радонові ванни, електрофорез з новокаіном на комірцеву зону. Якщо в патологічний процес утягнута гіпоталамічна ділянка, в залежності від характеру кризів застосовують спазмолітичні, адренолітичні та холінолітичні препарати, а також гангліоблокатори. Показано призначення піроксану, протигістамінних препаратів (димедрол, супрастин).

З метою дезінтоксикації використовують глюкозу з аскорбіновою кислотою, вітамінні препарати, глютамінову кислоту, кисень під шкіру. Щоб ліквідувати біль, призначають анальгін, при вегетативному характері цього відчуття — пахікарпін, ганглерон, аміназин. При змінах у серцево-судинній системі лікувальні засоби спрямовуються на нормалізацію судинного тонусу — використання тонізуючих або заспокійливих препаратів. Паказані оксигенотерапія, кисневі, солянохвойні, азотні ванни. У разі дистрофічних змін міокарда для покращання обмінних процесів у серцевій м'язі слід включати вітаміни групи В (тіамін,

піридоксин, ціанокобаламін), аскорбінову кислоту, ретинол. Добрий результат на енергетичні процеси в міокарді дає рибоксин, солі калію. При токсичному гепатиті поряд з дієтотерапією рекомендують препарати, які покращують обмін у клітинах печінки, вітаміни групи В, антиоксиданти (токоферолу ацетат) унітіол, сірепар.

У тяжких випадках показана гормонотерапія. Зважаючи на те що токсичний гепатит ускладнюється холециститом, слід широко рекомендувати протиспастичні препарати (но-шпа), антибіотики, «сліпе» зондування із застосуванням жовчогінних препаратів. Експертиза працездатності. У разі перенесеного гострого отруєння ХОЗ, як правило, рекомендують тимчасове усунення від робіт, що пов'язані з дією токсичних речовин. При наявності хронічної інтоксикації хворого переводять на роботу поза контактом з пестицидами; протипоказана також робота з тяжким фізичним навантаженням і в умовах інтенсивного сонячного опромінення. Виключається також подальший контакт з ХОЗ при рецидивуючаму дерматиті, органічних ураженнях нервової системи, токсичному гепатиті.

Профілактика. Для попередження інтоксикації ХОЗ мають значення: якісне проведення попередніх і періодичних медичних оглядів; ретельний санітарний нагляд за зберіганням і застосуванням пестицидів; використання при роботі з ними індивідуальних засобів захисту; обмеження часу контакту з ними (тривалість робочого дня обмежується 6 год при контакті з гексахлораном, гептахлораном та ін.). Інтоксикація ртутьорганічними з'єднаннями Ртутьорганічні з'єднання (РОЗ) відносяться до найбільш ефективних пестицидів. Вони застосовуються в піромисловості (наприклад, в паперовій для знезаражування деревини), входять до складу фарб, які використовуються для покриття днищ кораблів, гідролітаків, внутрішньої поверхні водопровідних труб, гідроакустичних приборів. Основні з'єднання ртутьорганічних пестицидів: етілмеркурфосфат, гранозан, меркуран. Усі препарати цієї групи високотоксичні, з вираженими кумулятивними властивостями. Граничне допустима концентрація вмісту ртуті для всіх речовиій — 0,005 мг/м3 . Надходять в організм через органи дихання, шлунково-кишковий тракт і шкіру. Довго циркулюють у крові, виявляються в усіх біосубстратах; через плаценту надходять у кров.

Накопичуються в головному мозку, печінці, нирках, надниркових залозах. Виділяються ці з'єднання дуже повільно, головним чином нирками і травним каналом, а також з молоком, потом, жовчю та слиною. РОЗ більш токсичні ніж неорганічні з'єднання ртуті, їх відносять до ферментативних отрут. Крім того, РОЗ володіють вираженим гонадотоксичним, ембріотоксичним і мутагенним ефектом. Встановлено також, що ці сполуки чинять і алергенну дію. Патогенез. РОЗ діють на організм металевою ртуттю. Вони є протоплазматичними ферментними отрутами і впливають на тіолові групи численних клітинних ензимів, що каталізують різні види обміну. Відомо, що для нормального функціонування ферментів їх сульфгідрильні групи повинні залишатись вільними. Вступаючи в зв'язок зі сполуками ртуті, вони блокуються, і, як наслідок, фермент інактивується, в результаті чого виникають глибокі порушення в тканинному обміні. Крім цього, з'єднання ртуті затримуються в клітинній мембрані, порушуючи метаболізм клітин і знижуючи вміст в них РНК. Розвитку патологічних змін у різних органах значною мірою сприяє капіляротоксична дія РОЗ. Патолого-анатомічна картина. Ртутьорганічні пестициди викликають різке виснаження, симетричну атрофію кори лобних долей головного мозку, напівкуль мозочку. Спостерігаються повнокров'я брижі тонкого кишечника, характерні мілкі крововиливи під перикардом і ендокардом лівого шлуночка серця, під слизовою оболонкою шлунка. Гістологічно нервові клітини зернистого шару кори мозочка зморщені, виявляється розростання глії в шарі клітин Пуркіньє. У бокових стовбурах спинного мозку, мієлінових оболонках корінців кінського хвоста відбувається

розчинення мієліну. Відзначаються дистрофічні зміни в печінці, нирках, серцевій м'язі. Клініка. Гостре отруєння. При надходженні пестициду через органи дихання клінічні прояви наступають досить швидко, через травний канал — дещо пізніше. Взагалі спостерігається деяка послідовність в залежності від того, яким шляхом попав пестицид: при інгаляційному надходженні в першу чергу відбуваються зміни в нервовій системі, а в разі попадання отрути через рот — диспептичні явища.

Початкові прояви отруєння зводяться до нездужання, загальної слабості, головного болю, диспептичнях розладів. У роті може відчуватись неприємний «металевий» присмак, в окремих випадках ясна стають пухкими і кровоточать. Розвивається астеновегетативний синдром. Цей період захворювання триває декілька днів, а потім стан хворого погіршується. У деяких хворих розвиваються виразковий гінгівіт і стоматит. Посилюються ознаки ураження центральної і периферичної нервової системи. Виникають попереково-крижові радикуліти, поліорадикулоневрити, токсичні енцефаломієлоневрити, з'являються болі та парестезії в кінцівках, головним чином у дистальних відділах, розлади поверхневих видів чутливості у формі «рукавичок», «шкарпеток» або «панчох». Дистальні відділи кінцівок робляться ціанотичнимл, холодними. У тяжких випадках розвивається порушення ходи, знижується пам'ять, з'являється тремтіння витягнутих верхніх кінцівок, мова стає невиразною. У деяких хворих клінічна картина набуває рис, характерних для діенцефального синдрому. Підвищується температура і артеріальний тиск, з'являються серцебиття, тремтіння тіла, постійна спрага.

Окрім нервової системи страждають травний канал і нирки. Знижується апетит, з'являється нудота і блювання, біль у правому підребер'ї, збільшується печінка, розвивається гінгівіт. У нирках — токсичний нефроз. У хворих відмічається біль у серці, серцебиття. Можливий розвиток токсичного міокардиту. Артеріальний тиск звичайно знижується. Для ураження органів чуття характерні розлади нюху, зниження слуху, зору. Для тяжких отруєнь характерні помірна анемія, невеликий лейкоцитоз зі здвигом уліво, токсична зернистість лейкоцитів, збільшення моноцитів. Хронічне отруєння. Хронічні інтоксикації РОЗ протікають у вигляді більш або менш окреслених клінічних стадій. На початковій стадії з'являється астеновегетативний синдром з елементами еретизму. Якщо дія пестицидів продовжується, то посилюється тремтіння кінцівок, більш виразного характеру набувають вегетативні порушення, в тому числі і еретизм. Друга стадія хронічної інтоксикації РОЗ характеризується переважним ураженням гіпоталамуса. У клінічній картині відмічаються розлади сну, почуття туги, непояснимого страху, порушення терморегуляції, кахексія. У третій стадії на перший план виступають органічні осередкові або дифузні порушення центральної нервової системи: частіше всього розвивається токсичний енцефаліт, рідше енцефаломієліт. Поряд з розвитком патології нервової системи в клінічній картині хронічної інтоксикації РОЗ можуть з'явитися ознаки токсичної дистрофії міокарда, а також токсичного гепатиту, для якого не характерні швидке прогресування і розвиток жовтяниці. Нерідко при хронічній інтоксикації РОЗ розвивається гіпохромна анемія, з'являється анізо- і пойкілоцитоз, збільшується вміст ретикулоцитів. Кількість лейкоцитів спочатку збільш

ується, а потім розвивається лейкопенія. Вміст тромбоцитів знижується, збільшується ШОЕ. Одним із важливих показників впливу РОЗ на організм є наявність ртуті в біологічних середовищах. При інтоксикаціях легкої і середньої тяжкості ртуть визначається в крові і в сечі; остання її екскреція, як правило, перевищує 0,01 мг/л і зростає в міру посилення інтоксикації. Проте повної залежності між тяжкістю інтоксикації і вмістом ртуті в сечі немає. Лікування.

Лікувальні заходи в разі виникнення гострого отруєння РОЗ передбачають застосування антидотної терапії (речовини, що містять тіолові групи). Добрий результат дає введення вітчизняного препарату унітіолу (5—10 мл 5% розчину внутрім'язово або внутрівенно, через кожні 3—6 год). На курс лікування потрібно 50, а в тяжких випадках до 200 мл 5% розчину унітіолу. В разі перорального отруєння унітіол можна приймати всередину (100—150 мл 5% розчину), з наступним промиванням шлунка. Крім унітіолу при отруєнні РОЗ застосовують комплексони (тетацинкальцій, пентацин та ін.), а також препарати, які синтезовані на основі фізіологічних метаболітів (сукцимер, 0,3 г лужного розчину внутрім'язово в перший і другий дні через 6 год; на третій і п'ятий — через 8 год; на шостий і сьомий дні — через 12 год). Крім антидотної терапії проводять симптоматичне лікування, спрямоване на нормалізацію функціонального стану основних систем організму. Лікування хронічного отруєння РОЗ проводять за наявності тих чи інших синдромів отруєння. Для закріплення результатів лікування рекомендується проведення сірководневих ванн в умовах санаторію. Експертиза працездатності.

У разі підозри на наявність інтоксикації (виявлення ртуті в сечі) необхідно тимчасово відсторонити від подальшого контакту зі ртуттю. У випадках «легких» інтоксикацій, а тим більше після перенесених гострих отруєнь середнього і тяжкого ступенів, рекомендується повне припинення подальшої роботи в контакті зі ртуттю. Можливе переведення на професійну інвалідність. Профілактика. Герметизація апаратури, використання індивідуальних засобів захисту (респіратори, комбінезони, захисні окуляри, гумові рукавички), усунення ручних операцій. Проведення в разі потреби демеркурізації приміщення, аерозольних інгаляцій 5% розчином унітіолу по 5 мл тричі на тиждень протягом місяця, попередніх і періодичних медичних оглядів працюючих в контакті зі ртуттю. Інтоксикація карбаматами Карбамати, що використовуються як пестициди, є похідними карбамінової, тіокарбамінової і дитіокарбамінової кислот. Як пестициди застосовуються ефіри карбамінової кислоти, окислені солі лужних і тяжких металів дитіокарбамінової кислоти. Препарати цієї групи використовують як гербіциди, інсектициди, акарициди, фунгіциди, бактерициди. Більшість карбаматів високотоксичні для комах і мало- або середньотоксичні для людини. Дуже важливо, що карбамати діють на комах, які нечутливі до ФОЗ і ХОЗ. Поряд з цим карбамати мають і ряд суттєвих недоліків.

Так, вони знищують кількість корисних комах, дуже токсичні для дощових черв'яків. Карбамати є отрутами паренхіматозної і нейротропної дії. Крім того, деяким карбаматам притаманна ембріотоксична, гонадотропна, тератогенна і мутагенна дія, багато з них є активними алергенами, а деякі — канцерогенами. Патогенез. Карбамати є «прямими» інгібіторами холінестерази. У процесі з'єднання ферменту з карбаматом відбувається карбамілірування холінестерази з утворенням комплексу «карбаматхолінестераза». Характерно, що цей комплекс дуже нестійкий. Така холінестераза здатна до спонтанної реактивації. Механізм дії дитіокарбаматів зводиться до пригнічення ферментів окислювально-відновного циклу, скоріше всього внаслідок взаємодії з їх сульфгідрильними групами. Крім того, дитіокарбамати порушують вуглеводний обмін, посилюючи гліколітичні процеси і гальмують споживання кисню тканинами. У процесі розпаду дитіокарбаматів виділяється сірковуглець, який зв'язується аміногрупами амінокислот, пептидів, білків, блокує їх, порушує обмін білків і викликає зміни в багатьох органах і системах. Тобто сірковуглець, який утворюється в організмі ендогенно в процесі метаболізму дитіокарбаматів, є суттєвим компонентом їх токсичного впливу.

До того ж встановлено, що дитіокарбамати порушують обмін мікроелементів. Клініка. При отруєнні карбаматами виникають симптоми подразнення парасимпатичної нервової системи: звуження зрачків, спазм акомодації, брадикардія, гіперсалівація, фібрилярні сіпання м'язів, відмічаються нудота, блювання, біль в животі, пронос. У подальшому розвиваються явища бронхореї, бронхоспазму, можливий набряк легенів. З боку нервової системи спочатку визначається збудження, потім сплутаність свідомості, судоми. У крові знижується кількість холінестерази.

Можуть розвиватись дерматози, кропивниця, кон'юнктивіти, подразнення верхніх дихальних шляхів (риніт, бронхіт, трахеїт). Особливістю впливу карбаматів на організм людини є їх здатність викликати зміни в структурі та функції залоз, що не мають протоків, в першу чергу щитовидної залози. Багато карбаматів викликають ураження нервової системи і органів кровотворення, мають алергенні властивості і є метгемоглобіноутворювачами. Найбільш токсичні для людини севін, цинеб і цирам,

ОТРУЄННЯ СЕВІНОМ. Севін — нафтілметілкарбамат, відноситься до похідних карбамінової кислоти. Це з'єднання з найбільш вираженими інсектицидними властивостями серед усіх карбаматів має антихолінестеразну активність. Гостре отруєння севіном характеризується збудженням М- і Нхолінорецепторів. При цьому з'являються головний біль, запаморочення, нудота, блювання, слинотеча, кашель, затруднене дихання. У легенях з'являються сухі хрипи. Препарат пригнічує імунобіологічну реактивність організму і викликає різні алергічні реакції органів дихання і шкіри. Найбільш раннім симптомом отруєння севіном є зниження активності холінестерази. З інших лабораторних показників має діагностичне значення деяке зменшення еритроцитів і гемоглобіну. Хронічні інтоксикації севіном не описані.

ОТРУЄННЯ ЦИНЕБОМ. У разі отруєння цинебом може значно підвищуватись температура тіла, частішає пульс і дихання, шкіра і білки очей набувають голубуватого кольору. Описані випадки розвитку гемолітичної анемії, сульфгемоглобінемії, що пов'язано з впливом сірковуглецю, який утворюється при розпаді препарату.

ОТРУЄННЯ ЦИРАМОМ. Цирам має сильні подразливі властивості, особливо при попаданні на шкіру, слизові оболонки очей, верхніх дихальних шляхів. Всі ці препарати пригнічують лейкоцитопоез. За рахунок зменшення вмісту нейтрофільних і еозинофільних гранулоцитів розвивається лейкопенія. Поряд з цим нерідко знижується вміст еритроцитів у крові, розвивається гіпохромна анемія. Лікування.

При гострому отруєнні карбаматами постраждалому показано вдихання 25% розчину аміаку. Антидотом є атропін (1—2 мл 0,1% розчину внутрім'язово, в разі необхідності ін'єкції повторюють через 8—10 хв до покращання стану). На відміну від отруєння ФОЗ передозування атропіну, небезпечне, а застосування реактиваторів холінестерази є недоцільним (через швидку спонтанну реактивацію). Лікування хворих з хронічними отруєннями — синдромальне (лужні інгаляції, десенсибілізуючі препарати, гемостимулятори, вітаміни Є, тіамін, піридоксин) разом із амінокислотами, що містять сірку, і препаратами міді. Експертиза працездатності.

Експертні питання вирішуються з урахуванням ступеня тяжкості перенесеного отруєння. Легкі форми гострої інтоксикації зворотні, і тому працездатність таких хворих не порушується. У разі перенесення більш тяжких отруєнь і при хронічних інтоксикаціях подальша робота в умовах дії карбаматів протипоказана. Профілактика. Для попередження виникнення отруєнь карбаматами дотримуються загальноприйнятих мір профілактики. В період інтенсивної праці в контакті з цими пестицидами слід досліджувати активність

холінестерази крові. У разі зниження активності цього ферменту на 25% подальший контакт з пестицидами слід припинити до повного відновлення цього показника. Інтоксикація з'єднаннями, які містять миш'як До миш'яквмісних з'єднань, які застосовуються у сільському (господарстві, відносяться арсенат кальцію і паризька зелень.

Ці пестициди — високотоксичні сполуки, вони дуже стійкі в зовнішньому середовищі. В організм людини потрапляють через легені, травний канал і пошкоджену шкіру. Виділяються з сечею, жовчю, калом, екскретом потових, молочних, сальних залоз, а також з видихуваним повітрям. Ці препарати здатні накопичуватись у кістках, печінці, нирках, слизовій оболонці шлунка, шкіри, волоссі, нігтях. Переходячи через гематоенцефалітичний бар'єр, вони відкладаються в гіпофізі. Патогенез. З'єднання миш'яку блокують численні ферментативні процеси, порушуючи вуглеводневий, жировий обмін і тканинне дихання. Найчутливіші до дії з'єднань миш'яку тіолові ферменти, які утворюють із сульфгідрильними групами стійкі токсичні сполуки.

З'єднання миш'яку збільшують проникливість стінок капілярів і викликають гемоліз еритродитів. Невеликі дози препаратів миш'яку стимулюють кровотворення, а великі — пригнічують його, аж до розвитку гіпопластичної анемії. Патолого-анатомічна картина. При дії на організм людини пестицидних препаратів, що містять миш'як, виявляється повнокров'я внутрішніх органів, мілкі крововиливи в плевру та перикард, жирова дегенерація печінки з переходом в атрофію, збільшення селезінки з розпадом еритроцитів. У різних відділах центральної нервової системи з'являються крововиливи, осередкові ураження клітин бокових і передніх рогів спинного мозку, периферичних нервів. У кістковому мозку — гіалінова дегенерація, аж до атрофії мієлоїдних елементів. Клініка. Гостре отруєння. Клінічні прояви отруєння з'єднаннями миш'яку залежать від шляху надходження отрути, його дози, концентрації та індивідуальної чутливості.

За шляхом надходження отрути в організм розрізнюють три основні клінічні форми гострого отруєння: шлунковокишкову, паралітичну і ту, що проявляється ураженням дихальних шляхів. При шлунково-кишковій формі у хворих з'являються металевий присмак у роті, печіння в зіві, біль і утруднення при ковтанні, різкий біль у животі, невтримне блювання, яке може продовжуватись від кількох годин до декількох діб. Блювота може бути з домішкою жовчі, а іноді зеленого кольору від наявності з'єднань миш'яку.

Потім приєднується частий рідкий кал з тенезмами. Випорожнення має вигляд рисового відвару, інколи з домішкою крові. Внаслідок значної втрати рідини організм швидко зневоднюється. Клінічна картина нагадує холеру, і ця схожість посилюється від приєднання наростаючої загальної слабості з запамороченням і непритомністю. Температура знижується, можуть з'явитись корчі в ікроножних м'язах; зменшується кількість сечі аж до розвитку анурії. Знижується артеріальний тиск.

Ця форма гострого отруєння часто закінчується смертю. У хворих з тяжким гострим отруєнням кишково-шлункові явища не встигають розвиватися, бо настає паралітична форма отруєння, при якій виникає і швидко посилюється загальна слабість, почуття страху, сонливість, запаморочення, кома. Під час коматозного стану можуть бути судоми, іноді епілептиформні припадки.

Смерть може наступити протягом доби. Якщо криза минула, то у хворого через 12—14 днів з'являються ознаки дифузного ураження нервової систетеми: головний біль, запаморочення, можливий коматозний стан. Однак частіше страждає периферична нервова система. Виникають поліневрити, мієлополіневрити. Вони характеризуються бурхливим розвитком, значною вираженістю больового синдрому, поширеністю паралічів,

симетричністю ураження. Частіше всього вражаються променеві та малогомілкові нерви. Спочатку з'являються парестезії, а згодом виникає слабість у верхніх і нижніх кінцівках, яка починається з дистальних відділів, а потім розповсюджується і прогресує до такого ступеня, що хода робиться невпевненою і шаткою через порушення м'язової чутливості — атактична форма поліневриту.

В інших випадках до парестезій кінцівок приєднується інтенсивний пекучий біль. Він виникає як спонтанно, так і від дотику. Але дуже швидко залишаються тільки суб'єктивні відчуття болю, гіперестезія змінюється притупленням больової, тактильної і температурної чутливості, а в дистальних відділах кінцівок — анестезією, яка є своєрідною особливістю миш'якових поліневритів. Швидко виникають парези стоп і пальців кистей. У найбільш тяжких випадках розвивається тетрапарез. Нерідко виявляються пігментація і лущення шкіри, випадання волосся, ламкість нігтів. Приблизно через два місяці захворювання на нігтях вимальовуються поперечні біло-сірі «смуги Мееса» — імпрегнація миш'яковистою кислотою, патогномонічний симптом отруєння миш'яком.

У разі надходження з'єднань миш'яку через дихальну систему початкові стадії захворювання характеризуються різзю в очах, сльозотечею, кровотечею з носу, кашлем, іноді кровохарканням і болем у грудях. Підвищується температура. У більш тяжких випадках до цього приєднуються пронос, втрата апетиту, біль у животі, нудота, іноді блювання. Хронічні інтоксикації. У разі систематичного надходження в організм отрути, кількість якої поступово збільшується, може виникнути звикання до неї. У більшості випадків при тривалому впливі на організм малих концентрацій отрути розвивається хронічна інтоксикація. У хворих відмічається прогресуюче схуднення, утрата апетиту, нерідко металевий присмак у роті, загальна слабість, швидка втомлюваність, зниження температури, різь в очах, сухість і біль у носі та горлі, захриплість голосу, кашель, кровотеча з носа.

Сухість слизової оболонки носа і особливо порожнини рота — специфічна особливість інтоксикації з'єднаннями миш'яку, що надає їй схожості з отруєннями хіромом і фтором. При об'єктивному обстеженні хворих можна виявити запалення і вкривання виразками носової частини глотки, іноді прорив перегородки носа, ларингіти, трахеїти, бронхіти. Періодично з'являються диспептичні явища: нудота, блювання, пронос, біль у животі. У хворих знижуються пам'ять, працездатність, їх турбують головний біль, мілке тремтіння верхніх кінцівок, порушення мови.

Поліневрити, які виникають при хронічній інтоксикації миш'яком, дуже болісні, протікають з порушенням чутливості і мають нахил до швидкого розвитку повторних контрактур, парезів з наступною атрофією м'язів. Характерна для хронічної інтоксикації з'єднаннями миш'яку значна пігментація шкіри — миш'якова меланодермія, яка починається з пахових складок, долонь, посилюється на навколососкових кружечках грудей, білій лінії живота і потім розповсюджується по всьому тулубу, розміщуючись то дифузно, то плямами. Обличчя і слизові оболонки не уражаються.

Одночасно на цих ділянках розвивається гіперкератоз. У деяких випадках хронічна інтоксикація з'єднаннями миш'яку протікає з різними порушеннями кровотворення: анемією, лейкопенією, іноді агранулоцитозом. При тривалому впливі з'єднань миш'яку може розвинутись рак шкіри. Лікування. Лікувальні заходи передбачають припинення контакту з отрутою, промивання шлунка розчином паленої магнезії (1—11 /2 столові ложки на 5 стаканів кип'яченої води) з наступним введенням через зонд 25—30 г сульфату магнію в 400 мл води, антидотів (Antidotum arsenici або Antidotum metallorum). Протиотрутою є також суміш нерозчинного гідрату окису заліза з розчином сірчанокислої магнезії, яку готують

безпосередньо перед застосуванням шляхом змішування розчину сірчанокислої солі (100 частин на 300 частин води) і паленої магнезії, яка розтирається з водою (20 частин на 300 частин води). Отриманий розчин збовтують і дають пити по 1 столовій ложці через 5 хв. Добрий ефект дає призначення тіолових препаратів: унітіол (5% розчин 10 мл), натрію тіосульфат (30% розчин 5—50 мл), ліпоєва кислота (0,5% 2 мл), БАЛ. У разі розвитку шлунково-кишкової форми слід внутрівенно вводити розчин глюкози (20 мл 25—40%) з аскорбіновою кислотою (500 мг); при тяжких формах показані кортикостероїди, гемодіаліз.

При миш'яковистих поліневритах добрий результат дає призначення вітаміінів (В1, В2, В6, В12, аскорбінової і глютамінової кислот), а також фізіотерапевтичних процедур (ультрафіолетове опромінення, озокерит), масаж, лікувальна гімнастика. Експертиза працездатності. При летких формах хронічного отруєння показане тимчасове переведення на іншу роботу з видачею трудового лікарняного листка терміном на два місяці. При виражених формах отруєння — постійне працевлаштування, може постати питання про переведення хворого на професійну інвалідність. Профілактика. Індивідуальний захист при роботі з пилом — респіратори, захисні окуляри, рукавички.

Дотримування заходів особистої гігієни. Попередні і періодичні медичні огляди, з визначенням миш'яку в сечі (не більше 0,5—1 мг/л), а також у волоссі і нігтях. Лікувально-профілактичне харчування, щоденний прийом 150 мг аскорбінової кислоти, молока (підвищує виділення миш'яку із організму). Інтоксикація піретроїдами Піретроїди — хімічні з'єднання, які є досить перспективною групою для використання їх у боротьбі зі шкідниками сільськогосподарських культур. Вони являють собою синтетичні аналоги природних піретринів, які містяться у квітах ромашки. Найбільшої поширеності набули такі представники цієї .групи пестицидів, яі децис, ровікурит, фенпропатрін, перметрін та ін. Більшість піретроїдів мають низьку леткість, погано розчинюються у воді і швидко руйнуються під впливом світла. Значна перевага піретроїдів — це їх висока інсектицидна активність, внаслідок чого витрата цих препаратів для досягнення необхідних результатів дуже мала, що знижує небезпечність розвитку інтоксикації.

Патогенез. Виявлено, що ці препарати здатні пригнічувати холінестеразу. Змінюючи активність холінестерази в еритроцитах, піретроїди можуть порушувати структуру кліткових мембран, призводячи до інактивації Na—K— АТФ-азної системи, що локалізується в них. Крім того, піретроїди можуть змінювати вміст вільних радикалів, цитохрому Р-450 і металокомплексів у тканинах. Багато з них є помірними індукторами монооксигеназної системи, при тривалому впливі піретроїдів індукується цитохром Р-450 і підвищується активність НАДФ -Н-цитохром—С-редуктази.

Клініка. У картині гострих отруєнь піретроїдамн переважають симптоми ураження нервової системи: тремтіння, порушення координації рухів, клонічно- тонічні корчі, парез кінцівок. Поряд з цим порушенням піретроїди внаслідок гепатотоксичної дії спричинюють зміни активності холінестерази печінки і сироватки крові, ферментів, лужної фосфатази, зниження вмісту білка та сечовини в сироватці крові. Деякі препарати цієї групи чинять місцевоподразливу дію.

Профілактика отруєнь пестицидами. Попередження отруєнь пестицидами включає комплекс гігієнічних, санітарно-технічних, лікувально-профілактичних та інших заходів. Серед гігієнічних заходів треба перш за все відмітити: гігієнічний відбір пестицидних препаратів; заміна небезпечних пестицидів менш небезпечними; гігієнічна регламентація застосування пестицидів. До санітарно-технічних можно віднести: удосконалення способів і

методів застосування пестицидів, раціональну організацію робіт. Лікувально-профілактичні заходи включають попередні і періодичні медичні огляди.

Слід пам'ятати, що до роботи з пестицидами не допускаються підлітки до 18 років, чоловіки віком за 55 років, жінки віком за 50 років, вагітні і жінки, що годують груддю, а також ті, що перенесли інфекційні захворювання або хірургічні операції протягом останніх 12-ти місяців. Медичні огляди обов'язково включають використання комплексу лабораторних досліджень. При контакті з пестицидами всіх груп проводять: дослідження крові (гемоглобін, лейкоцити, ШОЕ); флюорографію; визначення вмісту білірубіну, фруктозомонофосфат-альдолази в сироватці крові; загальний аналіз сечі,

При медичному обстеженні тих, хто контактує з ХОЗ, треба досліджувати кров з визначенням кількості тромбоцитів, трансферази, а також ХОЗ у крові та сечі. Важливим діагностичним критерієм у тих, хто працює в контакті з ФОЗ, служить активність холінестерази в сироватці крові та еритроцитах. Зниження активності холінестерази на 25% вихідного її значення є показанням до відсторонення від роботи з пестицидами цієї групи. При медичних оглядах тих, хто контактує з РОЗ, треба досліджувати стан порожнини рота через можливий розвиток гінгівіту і стоматиту; діагностичну цінність має визначення вмісту ртуті в сечі. У тих, хто працює з карбаматами, рекомендується з діагностичною метою визначати деякі з цих з'єднань за допомогою методів Г.А. Хохолькової (діптал), Л.Т. Олександрової (карбін), М.А. Клисенко (севін).

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 664 – 677
Додаткова: В.С. Таранок «Алгоритм з практичних навичок»

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 обгрунтованих 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 90^{o}; *астенічна*- високі, вузькі у плечах, реберний кут менше 90^{o}; *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 °С; - 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 Бехтєрєва 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 меншоюодовжиною 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 переривчастt, 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:		
I 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:

I. 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 III стадій повільно прогресуючої гіпертонічної хвороби:

Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних уражень органів-мішеней відсутні
Стадія II	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 I 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 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.

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, гемороїдальних 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 (камененосійство);

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 розвиваєть

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. І стадія передбачає уникати факторів ризику, проведення протигрипозної вакцинації. При потребі застосовуються бронхолітики короткої дії. При ІІ 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 І: Туберкульозна інтоксикація у дітей і підлітків.

Група ІІ: 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 ІІІ: 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> шується 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 стрептококом 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 ЇЇОЕ, лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво

2. Біохімічний аналіз крові: підвищення рівня а,- і у-глобуліиів, серомукоїду, гаитоглобіну, фібрину, аспарагінової трансамінази.

3 Загальний аналіз сечі: невелика протеїнурія і мікрогематурія.

4. Імунологічне дослідження крові: зниження кількості Т-лімфоцитів, знижена кількість Т~ супресорів, підвищення рівня імуноглобулїнів 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 *окладнення*

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 ТЇОЕ, 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 імуноглобулінів). 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 вирістовувати 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 зглаженість 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 провідності. 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

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

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 ІІА – ІІБ 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 стискуючі,інтенсивні за грудиною

B. Періодичні тупі в області серця

C. Стискуючі 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