

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

**ОСНОВИ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ:
ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ, ХВОРОБИ ОРГАНІВ
КРОВООБИГУ, РЕВМАТИЧНІ ХВОРОБИ, ХВОРОБИ
ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ**

Модуль 1

Навчально-методичний посібник
ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ ТА САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ ІІІ КУРСУ
з навчальної дисципліни «Внутрішня медицина»
для спеціальності 7.12010005 «Стоматологія»
напряму підготовки 1201 «Медицина»

Запоріжжя – 2014

УДК 616.1/.4

ББК 54.1/.15я73

М 69

Рекомендовано Вченою радою Запорізького державного медичного університету в якості навчально-методичного посібника до практичних занять та самостійної роботи з навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» для спеціальності 7110106 «Стоматологія» напряму підготовки 1101 «Медицина» для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації (протокол № 5 від 16.12.2014р.)

Рецензенти:

Фуштей Іван Михайлович, д.мед.н., професор, завідувач кафедри терапії, клінічної фармакології та ендокринології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України».

Доценко Сергій Якович, д.мед.н., професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб З Запорізького державного медичного університету.

Автори:

Михайловська Н.С., д. мед. н., професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини Запорізького державного медичного університету;

Шальміна М.О., к. мед. н., асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини Запорізького державного медичного університету.

Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складений згідно з вимогами програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» для спеціальності 7.12010005 «Стоматологія». В посібнику викладений навчально-методичний матеріал за модулем 1, що включає наступні змістові модулі: хвороби органів дихання, хвороби органів кровообігу, ревматичні хвороби, хвороби органів травлення. В посібнику представлений теоретичний матеріал, тести для перевірки заключного рівня знань студентів, рекомендована для опрацювання основна та додаткова література. Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами III курсу I медичного факультету (спеціальність «Стоматологія») під час підготовки до практичних занять.

Запорізький державний
медичний університет
Видавництво ЗДМУ

ПЕРЕДМОВА

При вивченні курсу внутрішніх хвороб студенти, які навчаються за спеціальністю «Стоматологія» повинні навчитися клінічному мисленню під час професійної оцінки профільних хворих та вміти розпізнавати взаємозв'язок патології ротової порожнини та внутрішніх органів. Лікарі-стоматологи повинні вміти за зовнішніми ознаками розпізнавати найбільш поширені хвороби внутрішніх органів та їх ускладнення, які загрожують життю пацієнтів, знати тактику лікаря-стоматолога по відношенню до хворих із соматичною патологією та оцінювати значення соматичної патології у виникненні змін ротової порожнини; вміти надати невідкладну допомогу. У процесі вивчення внутрішніх хвороб студенти повинні ознайомитись з принципами діагностики патології внутрішніх органів, вивчити синдромні та нозологічні принципи, знати і вміти діагностувати захворювання внутрішніх органів, які потребують особливої тактики лікаря-стоматолога, знати алгоритми надання невідкладної допомоги при станах, що загрожують життю хворих.

Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складений згідно з вимогами програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» для спеціальності 7.12010005 «Стоматологія». Необхідність створення такого посібника зумовлена відсутністю підручників, які б цілком відповідали програмі з навчальної дисципліни.

В посібнику викладений навчально-методичний матеріал за модулем 1, що включає наступні змістові модулі: хвороби органів дихання, хвороби органів кровообігу, ревматичні хвороби, хвороби органів травлення. В посібнику представлений теоретичний матеріал, тести для перевірки заключного рівня знань студентів, рекомендована для опрацювання основна та додаткова література. Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами III курсу I медичного факультету, спеціальність «Стоматологія» під час підготовки до практичних занять.

ЗМІСТ

Тематичний план практичних занять	5
Тематичний план самостійної позааудиторної роботи	7
ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ	8
Тема 1. Бронхіальна астма. Клініка, діагностика. Сучасне лікування.	8
Тема 2. ХОЗЛ. Емфізема легень.....	17
Тема 3. Пневмонії.	27
Тема 4. Легенева недостатність.....	45
Тема 5. Плевральний синдром.....	61
ХВОРОБИ ОРГАНІВ КРОВООБІГУ.....	74
Тема 6. Гіпертонічна хвороба.....	74
Тема 7. Симптоматичні артеріальні гіпертензії.....	90
Тема 8. Атеросклероз. Ішемічна хвороба серця. Класифікація ВООЗ. Раптова зупинка кровообігу. Серцево-легенева реанімація.	104
Тема 9. Стенокардія.	116
Тема 10. Гострий коронарний синдром. Інфаркт міокарда.....	128
Тема 11. Гостра серцева недостатність (лівошлуночкова та правошлуночкова) та гостра судинна недостатність.....	143
Тема 12. Хронічна серцева недостатність.....	158
РЕВМАТИЧНІ ХВОРОБИ.....	171
Тема 13. Ревматична хвороба, клініка, діагностика, лікування та профілактика.	171
Тема 14. Інфекційний ендокардит. Клініка, діагностика, лікування. Роль стоматолога в профілактиці.....	178
Тема 15. Набуті вади серця. Мітральні та аортальні вади.....	188
Тема 16. Дифузні захворювання сполучної тканини.	195
Тема 17. Системні васкуліти. Роль лікаря-стоматолога в профілактиці та лікуванні.	201
ХВОРОБИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ	211
Тема 18. Гастрити.	211
Тема 19. Виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки.....	221
Тема 20. Хвороби кишечника (хронічні ентерити, хронічні коліти, неспецифічний виразковий коліт).....	229
Тема 21. Панкреатити. Холецистити. Жовчокам'яна хвороба.	246
Тема 22. Хронічні гепатити. Цирози печінки.	259
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....	266

Тематичний план практичних занять

№ теми	Тема	Години Ауд/СРС
Змістовий модуль 1. Хвороби органів дихання.		
1	Бронхіальна астма. Клініка, діагностика.	2/1
2	Бронхіальна астма. Сучасне лікування.	2/1
3	ХОЗЛ. Емфізема легень.	4/1
4	Пневмонії.	2/1
5	Легенева недостатність.	2/2
6	Плевральний синдром.	2
7	Контроль змістового модулю.	2
	Всього	16/6
Змістовий модуль 2. Хвороби органів кровообігу		
8	Гіпертонічна хвороба.	2/2
9	Симптоматичні артеріальні гіпертензії.	2/1
10	Атеросклероз. ІХС. Класифікація ВООЗ.	2/1
11	Раптова зупинка кровообігу. Принципи серцево-легеневої реанімації.	2/2
12	Стенокардії.	2/1
13	Гострий коронарний синдром.	2/2
14	Гострий інфаркт міокарду (ПМ).	4/2
15	Гостра серцева недостатність (ліво- та правошлуночкова) та гостра судинна недостатність.	4/2
16	Хронічна серцева недостатність.	2/1
17	Контроль змістового модулю.	2
	Всього	24/14
Змістовий модуль 3. Ревматичні хвороби.		
18	Ревматична хвороба. Клініка, діагностика.	2/1
19	Ревматична хвороба. Сучасне лікування. Профілактика. Особливості тактики лікаря-стоматолога у пацієнтів з ревматичними захворюваннями.	2/1
20	Набуті вади серця. Мітральні вади. Особливості тактики лікаря-стоматолога у пацієнтів з набутими мітральними вадами серця.	4/1
21	Набуті вади серця. Аортальні вади. Особливості тактики лікаря-стоматолога у пацієнтів з набутими аортальними вадами серця.	4/1

№ теми	Тема	Години Ауд/СРС
22	Інфекційний ендокардит. Клініка, діагностика. Сучасне лікування. Особливості тактики лікаря-стоматолога у пацієнтів з інфекційним ендокардитом та роль стоматолога в профілактиці.	2/2
23	Дифузні захворювання сполучної тканини. Роль лікаря-стоматолога в профілактиці та лікуванні.	2/1
24	Системні васкуліти. Роль лікаря-стоматолога в профілактиці та лікуванні.	2/1
25	Контроль змістового модулю.	2
	Всього	20/8
Змістовий модуль 4. Хвороби органів травлення.		
26	Гастрити.	4/1
27	Виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки	4/1
28	Хвороби кишечника (хронічні ентерити, хронічні коліти, неспецифічний виразковий коліт).	2/1
29	Панкреатити. Холецистити. Жовчнокам'яна хвороба.	2/2
30	Хронічні гепатити. Цирози печінки.	4/2
31	Контроль змістового модулю.	2
	Підсумковий модульний контроль.	2
	Всього	20/7
	Всього годин з модуля 1	80/35

Тематичний план самостійної позааудиторної роботи

№	Тема	Кількість годин	Вид контролю
1.	Підготовка до практичних занять, згідно переліку тем з самостійної роботи.	1	Поточний контроль на практичних заняттях
2.	Оволодіння практичними навичками згідно наведеного переліку у тематичному плані до практичних занять.	1	
3.	Курація хворого з письмовим обґрунтуванням діагнозу та написання фрагменту історії хвороби.	1	
4.	Засвоєння змістового модулю 1, 2, 3, 4.	1	Контроль змістового модулю
5.	Підготовка до підсумкового модульного контролю.	1	Підсумковий модульний контроль
6.	Індивідуальна робота: - Доповідь реферату на практичному занятті - Доповідь на клінічних конференціях баз кафедри - Доповідь історії хвороби хворого на практичному занятті. - Написання тез, статей.	1	Контроль на практичних заняттях

ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

ТЕМА 1. БРОНХІАЛЬНА АСТМА. КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА. СУЧАСНЕ ЛІКУВАННЯ.

I. Актуальність теми.

Бронхіальна астма (БА) – актуальна проблема практичної охорони здоров'я України. Результати великих епідеміологічних досліджень останнього часу показали наявність суттєвих змін у структурі захворюваності та смертності населення. Статистика засвідчує щорічне зростання поширеності і захворюваності на хронічні захворювання органів дихання (ХЗОД). Незважаючи на певні успіхи у лікуванні БА, у більшості індустріальних країн ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності у працездатному віці, тому профілактичні та терапевтичні заходи повинні застосовуватися, у першу чергу, у пацієнтів з високим ризиком виникнення БА.

Найбільш виражений позитивний вплив на результати лікування БА в останні роки мало вдосконалення алгоритмів лікування, спрямованих на відновлення бронхіальної прохідності, порушення якої зумовлюють ускладнення.

Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, типових та атипових клінічних проявів, протоколів діагностики БА з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на БА.

II. Мета навчання – навчити діагностувати БА, знати етіологію, особливості патогенезу БА, класифікацію за ступенем важкості та перебігом, вміти інтерпретувати зміни в даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості БА, вміти провести диференціальну діагностику, призначити лікування БА та надати невідкладну допомогу при нападі БА. Знати важливість санації ротової порожнини для первинної та вторинної профілактики БА, зміни з боку ротової порожнини. Знати роль лікаря-стоматолога щодо запобігання тяжким ускладненням та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці. Вміти визначитись з прогнозом та працездатність хворих на БА.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- Надати визначення БА;
- Визначити етіологічні та патогенетичні фактори БА;

- Користуватись класифікацією БА за важкістю та перебігом;
- Аналізувати клінічні прояви БА і зміни даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості БА;
- Виявляти ускладнення БА та знати критерії ступенів тяжкості БА;
- Скласти план обстеження хворого на БА та аналізувати дані лабораторних та інструментальних методів обстеження;
- Скласти план сучасного лікування БА з урахуванням ступеня тяжкості БА;
- Надати невідкладну допомогу при нападі БА;
- Оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на перебіг БА;
- Визначитися у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці БА та її ускладненнях;
- Надати невідкладну допомогу хворому при нападі БА на робочому місці лікаря-стоматолога;
- Вміти визначитись з прогнозом та працездатністю при БА та при її ускладненнях;

Знати:

- Основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики БА;
- Питання етіології, патогенезу та клінічної діагностики БА та її ускладнень;
- Критерії порушення функції зовнішнього дихання;
- Перелік та обсяг медичної допомоги на амбулаторно-поліклінічному етапі, фармакотерапію хворих на БА та ступінчатий підхід в залежності від ступеню тяжкості та загострення БА, критерії ефективності лікування БА;
- Роль лікаря-стоматолога в профілактиці ХГ;
- Питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Зміст теми

Бронхіальна астма – хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, яке характеризується розповсюдженою, але варіабельною бронхообструкцією та гіперреактивністю бронхів – їх високою чутливістю до різних подразників у вдихаючому повітрі, перш за все – до алергенів, яка зворотня спонтанно або під впливом терапії. Хронічне запалення спричиняє значною кількістю клітин та медіаторів запалення. Клінічно БА проявляється рецидивуючими симптомами свистячого дихання, ядухи, скованості у грудній клітці, кашлю, особливо вночі

та рано вранці.

Етіологія та патогенез:

- Найважливішим передположувачим фактором являється спадковість, яку виявляють у 40% і більше хворих на БА.
- Передположувачі фактори: а) Атопія; б) Спадковість;
- Причинні фактори: а) Побутові алергени: домашня пила, алергени домашніх тварин і тараканів, гриби; б) Зовнішні алергени: пилюця рослин, гриби; в) Ацетилсаліцилова кислота; г) Професійні алергени.
- Фактори, які спричиняють початок БА: а) Респіраторні інфекції; б) Дитячий вік; в) Їжа; г) Повітряні поллютанти; д) Паління тютюну: активне та пасивне;
- Фактори, які загострюють протікання БА (ТРИГЕРИ): 1) Алергени; 2) Фізичне навантаження та гіпервентиляція; 3) Респіраторні інфекції; 4) Погодні умови; 5) Двоокис сірки; 6) Їжа та хімічні добавки до неї; 7) Медикаменти;
- Спадкова сімейна передположеність до алергічних реакцій реалізується через синтез значної кількості IgE (реагін). Концепція запалення при БА може бути не тільки імунологічними механізмами. Основні клітинні елементи запалення: еозинофіли, тучні клітини, Т-лімфоцити, макрофаги. Взаємодія цих клітин, виділення медіаторів запалення та простагландинів призводять до: бронхоспазму, опухлості слизової оболонки бронхів, дискринії. При цьому виділяють 4 фази розвитку захворювання: імунологічну, патохімічну, патофізіологічну, умовно-рефлекторну.

Клінічні симптоми:

- Епізодична задишка з утрудненням при видиху;
- Кашель, більше вночі та при фізичному навантаженні;
- Епізодичні свистячі хрипи в легенях;
- Посторна скованість грудної клітини;
- Прояви симптомів здебільшого посилюються вночі та в ранній ранковий час і пробуджують хворого; виникають або погіршуються при: фізичному навантаженні; вірусній інфекції; впливі алергенів; палінні; перепаді зовнішньої температури; сильних емоціях (плачу, сміху); дії хімічних аерозолів; прийманні деяких ліків (НПЗП, В-блокатори).
- Характерною є добова та сезонна варіабельність симптомів;

Діагностика БА передбачає:

- 1) Аналіз клінічної симптоматики з домінуючими періодичними приступами експіраторної ядухи;

2) Визначення показників легеневої вентиляції з допомогою спірографії (ФЗД – ОФВ1, ПОШвид.);

3) Алергологічне дослідження (наявність в анамнезі алергічного риніту, atopічного дерматиту, позитивні шкіряні проби з алергенами. Підвищений рівень загального та специфічного IgE);

4) Виявлення неспецифічної гіперреактивності бронхів(за результатом провокаційних тестів з гістаміном, метахоліном, фізичним навантаженням).

Критерії порушення ФЗД:

- Значення пікової об'ємної швидкості видиху (ПОШвид.) та об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) < 80% від належних;

- Виражена зворотність бронхіальної обструкції – підвищення рівня ПОШвид. Та ОФВ1 > 12% (або 200мл) за результатом фармакологічної проби з β-2-агоністом короткої дії;

- Добова варіабельність ПОШвид. Та ОФВ1 > 20%.

Класифікація БА:

Інтермітуюча БА (симптоми короткотривалі, рідше 1 разу на тиждень на протязі не менше як 3 місяці; нічні симптоми не частіше 2 разів на місяць; нормальні показники ФЗД між загостреннями);

Легка персистуюча БА (симптоми 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 потребують симптоматичного лікування, майже щоденно; нічні симптоми частіше 2 разів на місяць; ОФВ1 або ПОШвид. >80%; їх добові коливання 20-30%);

Середньої тяжкості персистуюча БА (симптоми щоденні; загострення призводять до порушення активності і сну; нічні симптоми частіше 1 разу на тиждень; необхідність у щоденному прийомі β-2 агоністів короткої дії; ОФВ1 або ПОШвид. – 60-80%; добові їх коливання >30%);

Тяжка персистуюча БА (постійна наявність тривалих денних та нічних симптомів; часті тяжкі загострення, обмеження фізичної активності. ОФВ1 або ПОШвид. < 60%,добові коливання >30%.Досягнення контролю БА може бути неможливим);

Загострення БА – епізоди прогресуючого утрудненого із скороченням дихання, кашлю, свистячого дихання, скутості грудної клітки, або комбінація цих симптомів, характеризується зменшенням потоку на видиху (кількісно визначається ОФВ1 та ПОШвид.. Виділяють 4 ступені тяжкості загострення: легкий, середньої тяжкості, тяжкий та загрозу зупинки дихання).

Ступінчастий підхід до фармакотерапії хворих на БА.

Ступінь 1 – Інтермітуюча БА:

- інгаляційні β -2 -агоністи короткої дії;
- профілактичний прийом перед фізичним навантаженням;
або інші бронхолітики:
- інгаляційні холінолітики короткої дії;
- оральні β -2 агоністи короткої дії;
- ксантини короткої дії;

Ступінь 2 – Легка персистуюча БА:

- інгаляційні ГКС в низьких добових дозах;
- альтернативні контролюючі медикаменти: кромони, модифікатори лейкотрієнів; пролонговані ксантини;

Ступінь 3 – Середньої тяжкості персистуюча БА:

- поєднаний прийом інгаляційних ГКС в низьких дозах та інгаляційних β 2-агоністів пролонгованої дії (сальметерол, формотерола фумагат);
- або комбінація інгаляційних ГКС в низьких дозах з модифікаторами лейкотриєнів або з ксантинами пролонгованої дії;

Ступінь 4 – Тяжка персистуюча БА:

- поєднаний прийом інгаляційних ГКС у середніх-високих добових дозах в комбінації з інгаляційними β -2 агоністами пролонгованої дії, можливо в одній лікарській формі;
- при недостатній ефективності – додатково модифікатори лейкотриєнів та/або ксантини пролонгованої дії;
- у разі необхідності- оральні ГКС та спаринг-терапія (метотрексат, циклоспорін А, препарати золота).

Лікування загострення БА.

Загострення легкої та середньої тяжкості лікуються амбулаторно, тяжкі – в умовах стаціонару або у відділенні інтенсивної терапії (кисне терапія, інгаляційні β -2 -агоністи швидкої дії через небулайзер, системні ГКС) з повторною оцінкою через 1 годину, можна додати холінолітики кожної години, оральні ГКС, ксантини в/в; моніторинг ПОШвид. та частоти пульсу, сатурації O_2 .

Невідкладна допомога на робочому місці лікаря стоматолога:

- A. інгаляція β -2-агоністів або поєднаних з інгаляційними ГКС;
- B. в/в еуфілін 2,4% 10мл
- C. в разі неефективності – викликати машину ШД.

Зміни ротової порожнини у хворих на БА

При бронхіальній астмі має місце імунно-запальний характер

захворювання, що зачіпає як порожнину рота, так і дихальні шляхи. Зниження у хворих на бронхіальну астму бар'єрних властивостей слизової ротової порожнини створює несприятливі умови для твердих тканин зуба і пародонта, посилюючи вплив мікрофлори і інших патогенних факторів. Є відомості про наявність у хворих на бронхіальну астму порушень у системі імунітету, що повертають до виникнення захворювань пародонту запального характеру.

Як період загострення, так і порівняно спокійний період хвороби вимагають призначення лікарських препаратів, зокрема, інгаляційних глюкокортикостероїдів. При цьому, разом з позитивною дією, ці препарати викликають зниження природного захисного бар'єру слизової оболонки рота і порушення функції систем імунного захисту. Це може істотно ускладнювати проведення адекватної терапії захворювання, сприяти розвитку або прогресуванню як місцевих, так і загальних запальних захворювань інфекційної природи.

Роль лікаря стоматолога в профілактиці загострень та прогресування БА заключається в плановій санації ротової порожнини та використанні при протезуванні найменш алергізуючих матеріалів.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

1. Сформулюйте визначення поняття БА.
2. Визначте етіологію БА.
3. Вкажіть ключові ланки патогенезу БА.
4. Наведіть основні положення клінічної класифікації БА за важкість та перебігом.
5. Назвіть типові клінічні прояви і зміни даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступенів тяжкості БА та ускладнень БА.
6. Знати лікування БА залежно від ступеня тяжкості БА.
7. Знати надання невідкладної допомоги при нападі БА взагалі та на робочому місці лікаря- стоматолога.
8. Значення санації ротової порожнини для первинної та вторинної профілактики БА.
9. Знати прогноз та працездатність при БА.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

1. В основі розвитку БА лежить:

Еталон відповіді: хронічне запалення дихальних шляхів клітинно-гуморального типу.

2. Назвіть ключові ланки патогенезу БА у правильній послідовності.

Еталон відповіді:

- 1) Хронічне запалення ДШ з участю великої кількості клітин (еозинофіли, опасисті клітини, Т-лімфоцити, макрофаги) та медіаторів запалення;
- 2) Поява гіперреактивності бронхів (специфічної та неспецифічної), рецидивуючих нападів ядухи, кашлю, особливо вночі;
- 3) Зворотність бронхо-обструкції (спонтанна або під впливом терапії);
- 4) Розвиток емфіземи легенів, легеневої недостатності;
- 5) Поява легеневого серця та інших позалегенових ускладнень.

3. Встановіть вірну послідовність періодів перебігу БА.

- 1) легка персистуюча БА
- 2) середньо важка персистуюча БА
- 3) важка персистуюча БА
- 4) інтермітуюча БА

Еталон відповіді: 4), 1), 2), 3).

4. Які групи препаратів входять до протоколу лікування інтермітуючої БА?

- | | |
|-------------------------|---|
| 1) Кромони | 6) Холінолітики |
| 2) Глюкокортикоїди | 7) Антагоністи іонів кальцію короткої дії |
| 3) Бета-адреноблокатори | 8) Теофіліни |
| 4) β -2 -агоністи | 9) Інгібітори АПФ |
| 5) Антикоагулянти | 10) Модифікатори лейкотриєнів |

Еталон відповіді: 1), 4), 8), 10)

5. Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що застосовуються для лікування хворих на БА.

- | | |
|--------------------------------------|---------------------|
| 1) β -2 -агоністи пролонговані | А) беклометазон |
| 2) Глюкокортикоїди інгаляційні | Б) серетид |
| 3) Кромони | В) сальметерол |
| 4) Модифікатори лейкотриєнів | Г) теопек |
| 5) Холінолітики | Д) інтал |
| 6) Теофіліни | Е) дегідрокверцетин |
| 7) Комбіновані засоби | Є) атровент |

Еталон відповіді: 1 – В; 2 – А; 3 – Д; 4 – Е; 5 – Є; 6 – Г; 7 – Б, Д

В. Вирішить декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

Завдання 1

Хворий К., 45 років, працівник металургійного комбінату, прокинувся серед ночі, скаржитися на стискання у грудній клітині, яке супроводжується різкою загальною слабкістю, сухим кашлем та задишкою з утрудненим видихом, помірним свистячим диханням в кінці видиху. В анамнезі сінна лихоманка. Об'єктивно: стан задовільний, шкіра та слизові оболонки звичайної вологості та кольору, серцева діяльність аритмічна (1-2 екстрасистоли/хвилину), ЧСС – 86/хв., АТ – 150/100 мм рт.ст., ЧД- 20/хв. В легенях – послаблене дихання, сухі хрипи. На ЕКГ: ЕВС- вертикальна позиція, високі (до 4 мм) зубці Р у II, III та V1 відведеннях, шлуночковий комплекс у відведеннях V1–V2 типа rSr, надшлуночкова екстрасистолія.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

1) Бронхіальна астма, 1ступінь, легке загострення, емфізема легенів, ЛН1 ст. Артеріальна гіпертензія, 1 ступеня, високого ризику, СН І ст., надшлуночкова екстрасистолія, неповна блокада правої ніжки пучку Гіса.

2) Дослідження ФЗД (ПОШвид, ОФВ1) із фармпробами з β -2-агоністами, моніторинг цих показників протягом доби, сатурація крові по O_2 , PaO_2 та $PaCO_2$, Ro-графія органів грудної клітки., загальний аналіз крові, електроліти крові, глюкоза крові, ліпідограма, загальний аналіз сечі, ЕхоКГ, дослідження очного дна.

3) β -2 -агоністи короткої дії, профілактичний прийом інгаляційних β -2 – агоністів короткої дії перед фізичним навантаженням або перед можливим впливом алергену, можливий прийом кромонів та модифікаторів лейкотриєнів; плановий прийом антикальцієвих препаратів пролонгованої дії.

Завдання 2

Хворий Н., 58 років із сінною лихоманкою в анамнезі, звернувся до лікаря поліклініки зі скаргами на загальну слабкість, стискання у грудній клітині помірної інтенсивності під час сухого кашлю і задишки з утрудненим видихом, температуру тіла 37°C. Хворому був призначений загальний аналіз крові та сечі, встановлено діагноз: «ГРВІ», рекомендовано відповідне лікування, виданий лікарняний листок та явка через 3 дні. На повторному візиті стан хворого погіршився: прогресувала загальна слабкість, приєдналися нічні напади

задишки із утрудненим видихом, свистячі хрипи, серцева аритмія. У загальному аналізі крові: лейкоцитоз, еозинофілія, лімфоцитоз, підвищення ШОЕ. Аналіз сечі – без патології. Лікарняний листок був подовжений. Рекомендовано виконати дослідження ЕКГ, продовжити лікування, додатково призначено анаприлін per os. Ввечері того ж дня хворий був госпіталізований до реанімаційного відділення лікарні ШМД .

- 1) Який імовірний діагноз?
- 2) Які додаткові дослідження треба було призначити?
- 3) В чому полягає лікарська помилка?
- 4) Яка тактика лікування була б вірною?

Еталон відповіді:

- 1) Бронхіальна астма інтермітуюча, важке загострення, ятрогенія.
- 2) Дослідження ФЗД (ОФВ1, ПОШвид та медикаментозні проби із β -2-агоністами короткої дії), ЕКГ, СРП, Трансамінази, електроліти крові, глюкоза крові, коагулограма, ліпидограма, ЕхоКГ, Ro-графія органів грудної клітки.
- 3) Помилково призначений β -блокатор анаприлін. Враховуючи відповідну клініку та вік пацієнта обов'язково треба було дослідити ЕКГ з метою проведення диференційної діагностики з інфарктом міокарда, встановлення характеру аритмії, проаналізувати ФЗД (ОФВ1, ПОШвид та медикаментозні проби із β -2-агоністами короткої дії), насичення крові O_2 та CO_2 , виконати Ro-графію органів грудної клітки.
- 4) Обов'язкова госпіталізація, медикаментозна терапія з застосуванням наступних груп лікарських засобів: β 2-агоністи короткої та пролонгованої дії, інгаляційні глюкокортикостероїди, інгаляція кисневої суміші.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Зміни ротової порожнини у хворих на БА».

VII. Контроль знань - оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 2. ХОЗЛ. ЕМФІЗЕМА ЛЕГЕНЬ

I. Актуальність теми

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є одним із найбільш розповсюджених захворювань в світі, яким хворіє 4-6% дорослого населення. Згідно статистичних даних, в світі нараховується біля 600 млн. хворих на ХОЗЛ, щорічно помирають 3 млн. В загальній структурі смертності ця патологія займає 5 місце в світі, 4-е в США, поступаючись інфаркту міокарда, злоякісним пухлинам і інсульту.

До ХОЗЛ відносять хронічний обструктивний бронхіт і емфізему легень. Захворювання характеризується не повністю зворотнім обмеженням прохідності дихальних шляхів. Обмеження прохідності дихальних шляхів зазвичай прогресує і асоціюється із незвичною запальною відповіддю легень на шкідливі частки або газу, головним чином у зв'язку із палінням. Поряд із ураженням легень, ХОЗЛ призводить до значних позалегенових системних ефектів, супутніх захворювань, які обтяжують перебіг захворювання.

Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, клінічних проявів, стандартів діагностики з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на ХОЗЛ.

II. Мета навчання - навчити діагностувати ХОЗЛ, знати етіологію, особливості патогенезу, стадії ХОЗЛ, вміти інтерпретувати зміни в даних інструментальних методів дослідження, вміти провести диференціальну діагностику із захворюваннями, що супроводжуються задишкою, призначити план обстеження та лікування хворих на ХОЗЛ, знати зміни в ротовій порожнині у хворих на ХОЗЛ, вміти визначитись з прогнозом та працездатність хворих на ХОЗЛ.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень;
- провести диференційну діагностику з бронхіальною астмою, з хронічним необструктивним бронхітом, бронхоектатичною хворобою, туберкульозом легенів, захворюваннями серцево-судинної системи, що супроводжуються задишкою та іншими;

- надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого на ХОЗЛ, враховуючи стадію захворювання, важкість стану та супутню патологію;
- скласти план лікування хворого на ХОЗЛ (згідно стандартам лікування) з урахуванням стадії захворювання, наявності ускладнень та супутньої патології;
- надати невідкладну допомогу на робочому місці лікаря стоматолога.

Знати:

- етіологію ХОЗЛ;
- ключові ланки патогенезу ХОЗЛ;
- клінічну класифікацію ХОЗЛ;
- типові клінічні прояви ХОЗЛ;
- лабораторну та інструментальну діагностику ХОЗЛ;
- ускладнення ХОЗЛ;
- принципи лікування ХОЗЛ;
- роль лікаря стоматолога у профілактиці загострень ХОЗЛ.

IV. Зміст теми:

Хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) - це хворобливі стани, що характеризуються незворотним або майже незворотним зниженням повітряного потоку дихальних шляхів.

Обмеження повітряного потоку зазвичай прогресує і пов'язане з незвичайною запального характеру відповіддю легень на шкідливі частки або газу.

До ХОЗЛ входять хронічний обструктивний бронхіт та емфізема легень.

Епідеміологія.

За даними ВООЗ у світі нараховується 600 млн хворих на ХОЗЛ. Щороку реєструється понад 3 млн смертельних випадків. Останніми десятиліттями відбувається неспинне зростання рівня захворюваності, зумовлене забрудненням довкілля, поширенням тютюнопаління і старінням населення. Ці захворювання є найчастішою причиною інвалідизації і летальності серед усіх легеневих захворювань.

Етіологія та патогенез.

Основними факторами ризику ХОЗЛ є:

- Зовнішні фактори ризику: довготривале тютюнопаління; промислові та побутові шкідливі викиди (повітряні полютанти, газу та пари хімічних сполук, продукти згорання палива); інфекційні (важкі дитячі інфекції, респіраторні інфекції); низький соціоекономічний статус (шкідливі звички, скупченість і т.д.).

- Внутрішні фактори ризику: генетично зумовлені (спадковий дефіцит альфа-1-антитрипсину); гіперреактивність бронхів; недорозвиток легень.
- У розвитку ХОЗЛ мають значення наступні механізми:
 - хронічне запалення бронхів, паренхіми та судин легень;
 - дисбаланс протеаз-антипротез в легенях;
 - дисбаланс оксидантів-антиоксидантів, збільшення оксидантів;
 - клітини запалення (нейтрофіли, макрофаги, Т-лімфоцити, еозинофіли, епітеліальні клітини);
 - медіатори запалення (лейкотрієн В4 (LTB4), інтерлейкін-8, фактор некрозу пухлин-альфа та ін.).

Обмеження дихального повітряного потоку при ХОЗЛ спричинене поєднанням ураження бронхів (обструктивний бронхіт) і руйнуванням паренхіми (емфізема легень), співвідношення яких варіюють індивідуально. Ремоделювання та звуження бронхів, руйнування альвеолярних перетинок, зменшення еластичної віддачі легень спричиняє зменшення можливості утримувати дихальні шляхи відкритими під час видиху. До патофізіологічних механізмів ХОЗЛ відносяться гіперсекреція слизу, дисфункція в'їчастого епітелію, обмеження повітряного потоку в бронхах, надмірне здуття легень, порушення газообміну, легенева гіпертензія, легеневе серце.

Класифікація.

Виділяють 4 стадії ХОЗЛ відповідно до ступеня важкості захворювання. В розподілі на стадії враховуються клінічні ознаки хвороби, функціональні характеристики бронхообструктивного синдрому.

- I Легкий ОФВ1 менше 80% від належних ОФВ1/ФЖЄЛ < 70%
Хронічний кашель, виділення харкотиння.
- II Помірний 50% < ОФВ1 < 80% від належних ОФВ1/ФЖЄЛ < 70%
Симптоми прогресують, з'являється задишка при фізичному навантаженні та під час загострень
- III Важкий 30% < ОФВ1 < 50% від належних ОФВ1/ФЖЄЛ < 70%
Збільшення задишки, повторні загострення, що погіршує якість життя хворих
- IV Дуже важкий ОФВ1 < 30% від належних

Подальше прогресування симптомів, якість життя значно погіршена, загострення можуть загрожувати життю.

Клінічна картина.

Основною скаргою є хронічний кашель, який буває першим симптомом у розвитку ХОЗЛ і передує задищі. Спочатку він виникає спорадично, з часом турбує щоденно, частіше вдень. Виділення харкотиння зазвичай в невеликій кількості, слизисте. З часом появляється задишка, прогресуюча, посилюється

поступово, експіраторного характеру. Виникає чи погіршується при фізичному навантаженні. В подальшому турбує в спокої і значно обмежує життєдіяльність. Найхарактернішими фізикальними ознаками вираженого ХОЗЛ є велика бочкоподібна грудна клітка, участь у акті дихання допоміжної мускулатури, перкуторно – коробочний звук, аускультативно – ослаблене везикулярне дихання, подовжений видих, сухі хрипи.

На пізніх стадіях захворювання з'являються ознаки застійної серцевої недостатності – почастищення серцебиття і надчеревної пульсації правого шлуночка серця, посилюється ціаноз, набухають підшкірні вени шиї, особливо яремна, збільшується печінка, з'являються периферичні набряки. При рентгенологічному дослідженні – легені великого об'єму, низьке стояння куполів діафрагми, вузька тінь серця, збільшення ретростернального повітряного простору, іноді визначаються емфізематозні були. При дослідженні функції зовнішнього дихання найбільш доступними і інформативними показниками для оцінки вираженості обструкції дихальних шляхів, ступеня важкості і прогресування ХОЗЛ є об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1), форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ), та співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ. В пробах з бронхолітиками (β -2 -агоніст, бронхолітик) визначається ступінь зворотності бронхообструкції. Лабораторні дослідження при ХОЗЛ мало інформативні. При наявності гнійного компонента харкотиння можна виявити помірне підвищення ШОЕ, лейкоцитоз, збільшення вмісту в крові сіалових кислот, серомукоїду, появу СРПБ. Харкотиння – гнійне, жовто-зеленого кольору, слизисто-гнійні пробки, багато нейтрофілів.

Діагностика і диференційний діагноз.

У розгорнутій стадії хвороби діагноз ХОЗЛ не представляє труднощів, але в початковій фазі захворювання досить важкий. Діагностика базується на ретельному вивченні і інтерпритації факторів ризику, основних скарг, рентгенологічних ознак і, особливо, дослідження функції зовнішнього дихання. Найбільш доступними, інформативними показниками для оцінки вираженості обструкції дихальних шляхів, ступеня важкості і прогресування ХОЗЛ є об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1), форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ), та співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ. Діагностичним критерієм ХОЗЛ є зменшення $ОФВ1 < 80\%$ від належних в поєднанні з $ОФВ1/ФЖЄЛ < 70\%$, що вказує на неповністю зворотною бронхообструкцію. Показник ОФВ1/ФЖЄЛ є більш чутливим на ранній стадії ХОЗЛ. При пізніх стадіях захворювання зростає залишковий об'єм легень в структурі загальної ємності легень (ЗЄЛ) і співвідношення ЗОЛ/ЗЄЛ стає більше 40%. Для уточнення прогресування ХОЗЛ проводять серійний контроль (моніторинг) ОФВ1. Якщо у здорових щорічне зниження ОФВ1 < 30 мл, то у хворих ХОЗЛ – 30-60 мл і більше.

В диференціальній діагностиці ХОЗЛ найбільше значення має бронхіальна астма. Для бронхіальної астми характерна спонтанна лабільність клінічних симптомів і бронхіальної прохідності, що виражається у значній добовій варіабельності ОФВ1 та ПОШвид. Виражена зворотність бронхообструкції у відповідь на β -2 -агоністи, а також виражений ефект довготривалої протизапальної терапії стероїдами характерні для БА. Для туберкульозу легень характерна типова рентгенологічна картина, мікробіологічне підтвердження захворювання.

Діагноз бронхоектатичної хвороби вирішується на основі анамнезу, виділення великої кількості гнійного харкотиння, даних бронхографії, комп'ютерної томографії.

Лікування.

Лікування ХОЗЛ направлене на зменшення частоти і важкості загострення, розвитку ускладнень, покращення фізичної толерантності та якості життя хворого.

Основні принципи терапії ХОЗЛ:

- поступове нарощування інтенсивності лікування в залежності від ступеня важкості захворювання;
- регулярність, постійність базисної терапії

Бронходилатативна терапія займає головне місце в симптоматичній терапії ХОЗЛ. Призначається як регулярно (базисно) з метою попередження або зменшення персистуючих симптомів так і “за потребою” для зняття окремих гострих симптомів. Переваги мають інгаляційні форми бронхолітиків.

Існують 3 основних групи названих препаратів:

1. β -2 -агоністи: короткої дії та пролонговані;
2. Антихолінергічні засоби: короткої дії та пролонговані;
3. Метилксантини: короткої дії та пролонговані;
4. Глюкокортикоїди.

Найбільш поширеними серед β -2 -агоністів короткої дії є: вентолін, сальбутамол, фенотерол. Перераховані ліки застосовують інгаляційно 3-4 рази на добу по 2 інгаляції. Дія починається протягом декількох хвилин, досягаючи піку через 15-30 хв і триває 4-6 годин.

Пролонговані β -2 -агоністи – серевент (сальметерол) призначають по 1-2 інгаляції два рази на добу кожні 12 годин.

Серед антихолінергічних засобів іпратропіум бромід застосовують по 2 інгаляції 4 рази на добу на протязі 1 місяця. Дія розвивається повільно, досягаючи максимуму через 30-60 хв і продовжується 4-6 годин.

Перспективним є застосування нового антихолінергічного препарату тривалої дії – спірива (spiriva), що містить 18 мкг тіотропіуму броміду в одній капсулі. Призначають по 1 інгаляційній дозі 1 раз на добу.

Метилксантини – це теофіліни пролонгованої дії, які дозволяють зберегти концентрацію препарату в крові при двократному і навіть однократному режимі дозування. Це ліки I покоління з двократним прийомом: еуфілін 2,4% – 10 мл; еуфілін СР капсули – 0,3; ретафіліл капсули – 0,3; теодур табл. – 0,3; теобілонг табл. – 0,3; теофілін табл. – 0,3. Теофіліни II покоління з однократним прийомом: еуфілонг капс. – 0,25; 0,5; ділатронг капс. – 0,2; 0,4; тео капс. 1200; 1500; уніфіл табл. – 0,2; 0,4.

Глюкокортикоїди (ГК) рекомендується застосовувати в плановій базисній терапії при ХОЗЛ III-IV ступеня важкості. Переваги мають інгаляційні форми глюкокортикостероїдів. Призначають інгаляційні ГК препарати: - беклометазону дипропіонату: бекломет-50 мкг; бекломет ізихайлер – 200 мкг; бекотид – 50 мкг; беклофорт – 250 мкг; альдецин – 50 мкг; беклазон – 250 мкг; - препарати будесоніду: пульмікорт – 50 мкг; будесонід Мітте – 50 мкг; будесонід-форте – 200 мкг; - препарат триамцінолону: азмакорт – 100 мкг; - препарат флунізоліду+інгакорт – 250 мкг; - препарат флютиказону: фліксотид – 25, 50, 125 і 250 мкг. Для уникнення кандидозу ротової порожнини при застосуванні інгаляційних ГК використовують еліксир. При відсутності або недостатній ефективності інгаляції призначають пероральні ГК системної дії: преднізолон 40-060 мг/добу або полькортолон 32-40 мг/добу по редукованій схемі. Доцільна комбінація: інгаляційні ГК в поєднанні з β -2 -агоністом пролонгованої дії.

Муколітики. Широке застосування отримали наступні препарати: амброксол (лазолван) довенно, дом'язово в дозі 2 мл (15 мг) 2-3 рази на добу, в табл. по 30 мг 3 рази на добу або в сиропі; бромгексин (бісольвон) в табл. по 8 мг на добу або довенно 2 мл (8 мг) 2 рази на добу; ацетилцистеїн (АЦЦ 200, АЦЦ 600), як відхаркуючі настої різних трав: термопсису, іпекакуани, кореня синюхи. Широко використовують аскорбінову кислоту, вітам А, біостимулятори (алое, прополіс, препарати женшеню, пантокрин), антиоксиданти (ревітол, вітамін Е, аевіт, тріовіт, N-ацетилцистеїн). Питання про необхідність оксигенотерапії у хворих ХОЗЛ вирішується з урахуванням ступеня важкості, клінічних симптомів, повноцінності та ефективності базисної терапії, ступеня дихальної недостатності та кисневого балансу крові. При загостренні ХОЗЛ не інфекційного генезу в поліклінічних умовах: збільшують дозу та/або частоту прийому бронхолітиків, насамперед β -2 -агоністів короткої дії, додають холінолітики, можна дати 40 мг преднізолону (альтернативою можуть бути інгаляційні стероїди у високих дозах

із застосуванням спейсера або серетид).

Антибіотики призначаються при інфекційному загостренні. При відсутності відповіді на лікування в амбулаторних умовах необхідна госпіталізація.

Протирецидивна терапія.

Протирецидивна терапія хворих ХОЗЛ проводиться 2 рази на рік. Вона включає: прийом адаптогенів; застосування бронходилататорів і відхаркуючих; фізіотерапевтичне лікування; ЛФК, масаж, загартовування; санацію вогнищ інфекції; санаторно-курортне лікування.

Реабілітація.

Ведення ХОЗЛ у стабільному періоді передбачає визначення ступеня важкості захворювання, розробку індивідуального плану лікування відповідно до стадії захворювання, освіти пацієнтів. Лікування носить ступеневий характер. I стадія передбачає уникати факторів ризику, проведення протигрипозної вакцинації. При потребі застосовуються бронхолітики короткої дії. При II стадії додається плановий прийом пролонгованих β -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.

Зміни ротової порожнини у хворих на ХОЗЛ.

Шкіра і слизова оболонка ротової порожнини бліді, кінчик носа і червона кайма губ ціанотичні. Спостерігається ціаноз слизової оболонки твердого піднебіння та інших ділянок слизової оболонки ротової порожнини. Слизова оболонка ротової порожнини втрачає вологість, еластичність. Сухість слизової оболонки сприяє легкій вразливості, появі тріщин, ерозій на ділянках, що схильні до травмування.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

1. Визначення понять ХОЗЛ та емфізема легень.
2. Етіологія та патогенез ХОЗЛ.
3. Роль лікаря стоматолога у діагностиці ускладнень з боку ротової порожнини у хворих на ХОЗЛ.
4. Роль лікаря стоматолога у профілактиці ускладнень з боку ротової порожнини у хворих на ХОЗЛ при тривалому використанні ІГКС.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь:

1. Основним зовнішнім фактором ризику в розвитку ХОЗЛ є:

Еталон відповіді: табакокуріння.

2. Назвіть ознаки легеневої недостатності у правильній послідовності в залежності від ступеня тяжкості

Еталон відповіді:

1) Задишка з'являється під час звичайного навантаження.

2) Задишка з'являється при виконанні незначного фізичного навантаження.

3) Задишка турбує в стані спокою.

3. Встановіть вірну послідовність фармакотерапії в залежності від стадії і ступеню тяжкості ХОЗЛ.

1) Виключити фактори ризику + бронхолітик довготривалої дії.

2) Виключити фактори ризику + бронхолітик короткої дії.

3) Виключити фактори ризику + інгаляційний кортикостероїд.

4) Виключити фактори ризику + хірургічне лікування, довготривала оксигенотерапія.

Еталон відповіді: 2), 1), 3), 4)

4. Які групи препаратів входять до стандарту лікування ХОЗЛ?

1) Антибіотики

2) Інгаляційні глюкокортикоїди

3) Бета-адреноблокатори

4) Бронхолітики короткої дії

5) Антикоагулянти

6) Інгібітори АПФ

7) Антагоністи іонів кальцію

8) Бронхолітики довготривалої дії

9) Антиагреганти

Еталон відповіді: 1), 2), 4), 8).

5. Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що застосовуються для лікування хворих на ХОЗЛ:

1) Інгаляційний бронхолітик короткої дії

А) Еуфілін

2) Інгаляційний бронхолітик пролонгований

Б) Іпратропіум бромід

3) Інгаляційний кортикостероїд

В) Фенотерол

4) Системний кортикостероїд

Г) Сальметерол

5) Холінолітик

Д) Преднізалон

6) Бронхолітик ксантинової групи

Е) Будесонід

Еталон відповіді: 1 – В; 2 – Г; 3 – Е; 4 – Д; 5 – Б; 6 – А

6. Хронічний бронхіт, що супроводжується прогресуючим порушенням бронхіальної прохідності без зв'язку з механізмом її порушення і участі інфекційних агентів, називають:

1. простим бронхітом
2. гнійним бронхітом
3. ХОЗЛ
4. емфізематозним бронхітом
5. змішаним бронхітом

Еталон відповіді: 3

7. У людей в віці старше 35 років, в тому числі і у літніх, виникнення ХОЗЛ частіше всього зумовлено:

1. повторною вірусно-бактеріальною інфекцією
2. дією промислових газів та табакокурінням
3. патологією серцево-судинної системи
4. вродженою функціональною недостатністю мукоцільярного апарату дихальних шляхів
5. використанням косметичних засобів.

Еталон відповіді: 2

8. При хронічних обструктивних захворюваннях легень можливі всі ускладнення, крім:

1. правошлуночкової недостатності
2. еритроцитоза
3. легеневої недостатності
4. лівошлуночкової недостатності
5. бронхогенного раку

Еталон відповіді: 4

9. Який показник краще всього показує бронхіальну обструкцію?

1. ЖЕЛ
2. залишковий об'єм легень
3. максимальна вентиляція легень
4. проба Тіффно
5. дихальний об'єм

Еталон відповіді: 4

10. У 60-річного хворого на ХОЗЛ останнім часом почали виникати пароксизми фібриляції передсердь. Обговорюється питання про призначення антиаритмічних препаратів для попередження пароксизмів. Який із препаратів в даному випадку протипоказаний:

1. кордарон
2. новокаїнамід
3. анаприлін
4. дігосин
5. верапаміл

Еталон відповіді: 3

В. Вирішить декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми:

Задання 1

Хворий В., 55 років. Госпіталізований з скаргами на кашель з виділенням невеликої кількості харкотиння, задишку при виконанні звичної роботи, слабкість, пітливість. Захворів 10 -12 днів назад після переохолодження, коли посилювся кашель, появилася слабкість, субфебрильна температура. Із анамнеза відомо, що кашель зранку турбує хворого біля 8 років, 2-3 рази на рік кашель посилюється, збільшується кількість харкотиння. Палить до 25-30 цигарок на добу.

Об'єктивно: перкуторно – звук з коробочним відтінком, аускультативно-видох подовжений, ослаблене везикулярне дихання, сухі хрипи в нижніх відділах легень з обох сторін, серцева діяльність ритмічна, ЧСС – 96/хв., АТ – 140/80 мм рт.ст..

ОФВ1 – 70%, ОФВ/ФЖЕЛ – 60%

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

- 1) ХОЗЛ, II стадія, фаза загострення, ЛН II ст.
- 2) Загальне та бактеріальне дослідження харкотиння на флору та чутливість до антибіотиків, загальний аналіз крові, сечі, глюкоза крові. Рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини, бронхографія, дослідження функції зовнішнього дихання, дослідження газового складу крові.
- 3) Антибактеріальна терапія, бронхолітики короткої дії, відхаркувальні препарати, антиоксиданти, фізіотерапія.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Зміни ротової порожнини у хворих на ХОЗЛ».

VII. Контроль знань - оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 3. ПНЕВМОНІЇ

I. Актуальність теми

Пневмонія одна із найбільш розповсюджених захворювань і виникає в будь-якому віці. В Європі пневмонією хворіють в середньому 15 чоловік на 1000 населення, що веде до кожнорічних втрат 150 млн. робочих днів. Загальні втрати на лікування пневмонії в США перевищують 10 мільярдів доларів. На Україні по даним академіка Ю.І. Феценко (головний пульмонолог України) пневмонією хворіють щорічно від 40 до 50 тисяч чоловік, що складає 4,3-4,7 на 1000 населення. Смертність складає 10-13 на 100 тис. населення.

Незважаючи на певні успіхи у лікуванні пневмоній, у більшості індустріальних країнах ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності і смертності.

Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, типових та атипівних клінічних проявів, стандартів діагностики з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на пневмонію.

II. Мета навчання –уміти діагностувати пневмонію, легенеvu недостатність та інші ускладнення, що загрожують життю пацієнтів, та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- Визначати етіологічні та патогенетичні фактори пневмонії, легеневої недостатності.
- Аналізувати типову клінічну картину негоспітальної та внутрішньогоспітальної пневмонії, гострої та хронічної легеневої недостатності.
- Проводити диференційну діагностику, обґрунтовувати і сформулювати попередній діагноз пневмонії та легеневої недостатності.
- Визначити тактику ведення (рекомендації стосовно режиму, дієти, медикаментозного лікування, реабілітаційні заходи) хворого при пневмонії та легенеvій недостатності.
- Складати план обстеження хворого та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу пневмонії та легенеvій недостатності.
- Оцінювати прогноз життя та працездатності при пневмонії та легенеvій недостатності.

- Проводити первинну і вторинну профілактику захворювань.
- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації.
- Оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення і перебіг пневмонії та легеневої недостатності.

Знати:

- Основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики пневмонії та легеневої недостатності.
- Питання етіології, клінічної діагностики пневмонії та легеневої недостатності.
- Принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії пневмонії та легеневої недостатності.
- Роль лікаря-стоматолога в профілактиці хвороб органів дихання
- Питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Зміст теми

Пневмонія – поліетіологічне вогнищеве інфекційно-запальне захворювання легень з обов'язковою наявністю внутрішньо-альвеолярної запальної ексудації.

Розрізняють:

- 1) негоспітальну, розповсюджену, амбулаторну, домашню пневмонію (НП).
- 2) внутрішньолікарняну, госпітальну, нозокоміальну пневмонію (ВП);
- 3) аспіраційну пневмонію (АП);
- 4) пневмонію в осіб з важкими дефектами імунітету (ІДП).

Виникнення кожного з цих видів пневмоній пов'язане з досить обмеженим переліком мікроорганізмів, що дозволяє успішно проводити емпіричну терапію.

У групі **негоспітальних** пневмоній є типові збудники та «атипові». До перших частіше за все відносяться *Streptococcus pneumoniae* (15-34%), *Haemophilus influenzae* (5-13%). До атипових відносяться *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella spp.*, *Chlamidophila pneumoniae* и *Chlamidia psittaci* (5-20%).

Особливу увагу звертають на пневмонії, що виникли в осіб похилого віку, оскільки захворювання у них прогресує дуже стрімко.

Залежно від ступеня тяжкості розрізняють пневмонію з нетяжким і тяжким перебігом.

Пневмонія з тяжким перебігом – це особлива форма захворювання різної

етіології, яка проявляється вираженим інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними змінами, вираженою дихальною недостатністю та/або ознаками тяжкого сепсису або септичного шоку, характеризується несприятливим прогнозом і потребує проведення інтенсивної терапії.

Рекомендують виділяти «малі» та «великі» критерії тяжкого перебігу пневмонії.

«Малі» критерії тяжкого перебігу пневмонії:

- частота дихання 30 за./хв;
- порушення свідомості;
- $\text{SaO}_2 < 90\%$ (за даними пульсоксиметрії), $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст.;
- систолічний артеріальний тиск (САТ) < 90 мм рт. ст.;
- двобічне або багаточасткове ураження легень, наявність порожнин розпаду, плеврального випоту.

«Великі» критерії тяжкого перебігу пневмонії:

- потреба в проведенні штучної вентиляції легень;
- швидке прогресування вогнищевоінфільтративних змін у легенях - збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50% протягом 2 діб;
- септичний шок або необхідність введення вазопресорних препаратів;
- гостра ниркова недостатність (кількість сечі < 80 мл за 4 год або рівень креатиніну в сироватці крові $> 0,18$ ммоль/л, або концентрація азоту сечовини > 7 ммоль/л (азот сечовини = сечовина (ммоль/л/2,14) за відсутності хронічної ниркової недостатності).

Негоспитальна пневмонія.

Під НП слід розуміти гостре захворювання, що виникло в позалікарняних умовах і супроводжується симптомами інфекції нижніх дихальних шляхів (лихоманкою; кашлем; виділенням мокротиння, можливо гнійного характеру; болем у грудях і задишкою) і рентгенологічними ознаками вогнищево-інфільтративних змін у легенях за відсутності очевидної діагностичної альтернативи.

Виділяють чотири шляхи інфікування, які з різною частотою зумовлюють розвиток пневмонії:

- аспірація вмісту ротоглотки;
- вдихання аерозолі, що містить мікроорганізми;
- гематогенне поширення мікроорганізмів із позалегеневого вогнища інфекції (ендокардит із ураженням тристулкового клапана, септичний тромбофлебит вен таза);
- безпосереднє поширення інфекції з уражених тканин сусідніх органів (наприклад абсцес печінки) або внаслідок інфікування під час проникних

поранень грудної клітки.

Аспірація вмісту ротоглотки - основний шлях інфікування респіраторних відділів легень при НП. За нормальних умов низка мікроорганізмів, наприклад *S. pneumoniae*, може колонізувати ротоглотку, але нижні дихальні шляхи залишаються при цьому стерильними.

Мікроаспірація вмісту ротоглотки – фізіологічний феномен, який відбувається в 40-70% здорових осіб під час сну. Однак кашльовий рефлекс, відрегульований механізм мукоциліарного кліренсу, антибактеріальна активність альвеолярних макрофагів і секреторних імуноглобулінів забезпечують елімінацію інфікованого секрету з нижніх дихальних шляхів і їх стерильність.

У разі порушення цих механізмів «самоочищення» трахеобронхіального дерева, наприклад при респіраторній вірусній інфекції, за якої порушується функція війок епітелію бронхів і знижується фагоцитарна активність альвеолярних макрофагів, створюються сприятливі умови для розвитку пневмонії.

В окремих випадках самостійним патогенетичним чинником можуть бути масивність інфікувальної дози мікроорганізмів або проникнення до респіраторних відділів легень навіть поодиноких високовірулентних мікроорганізмів, стійких до дії захисних механізмів макроорганізму.

Інгаляція аерозолу, який містить мікроорганізми, – менш поширений механізм розвитку НП, який відіграє головну роль під час інфікування облигатними мікроорганізмами, наприклад *Legionella* spp.

Ще менше значення (за частотою виявлення) мають гематогенне (наприклад *Staphylococcus* spp.) та безпосереднє поширення збудника з вогнища інфекції.

З урахуванням наведених особливостей патогенезу НП очевидно, що її етіологія пов'язана з мікрофлорою верхніх дихальних шляхів. Серед численних видів мікроорганізмів, які колонізують верхні дихальні шляхи, лише деякі (з підвищеною вірулентністю) здатні в разі проникнення до респіраторного відділу легень зумовлювати розвиток запальної реакції навіть за мінімальних порушень захисних механізмів.

Залежність видового складу мікрофлори верхніх дихальних шляхів від характеру навколишнього середовища, в якому перебуває індивід, його віку та загального стану здоров'я дає можливість прогнозувати етіологію НП. Слід підкреслити, що нерідко в дорослих пацієнтів із НП відзначають змішану інфекцію. Так, наприклад, майже в 50% хворих із пневмококовою етіологією захворювання одночасно виявляють серологічні ознаки активної мікоплазмової чи хламідійної інфекції.

Групи хворих негоспітальною пневмонією.

З метою проведення стандартного емпіричного антибактеріального лікування негоспітальної пневмонії виділяють 4 групи хворих з урахуванням віку пацієнта, важкості перебігу пневмонії, наявності супутньої патології.

I група. До I групи відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, без супутньої патології та інших модифікуючих факторів.

II група. 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, психічний розлад, алкоголізм) та/або інших модифікуючих факторів.

III група. До III групи відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які потребують госпіталізації у терапевтичне відділення за медичними (наявність несприятливих прогностичних факторів) показаннями.

IV група. До IV групи відносять хворих на НП з тяжким перебігом, які потребують госпіталізації у ВРІТ.

Позалікарняні пневмонії лікуються здебільшого у домашніх умовах насамперед через економічні причини. Вирішуючи питання про госпіталізацію, потрібно керуватися такими критеріями:

1. Вік понад 65 років.

2. Наявність супутніх захворювань (хронічні обструктивні захворювання легень, цукровий діабет, хронічна ниркова недостатність, хронічна серцева недостатність, хронічні захворювання печінки, попередні госпіталізації у поточному році з приводу пневмоній, підозра на аспірацію, алкоголізм. Стан після спленектомії, порушення психічного статусу).

3. Фізикальні дані, за якими є необхідність госпіталізації (ЧД > 30/хв., систолічний тиск < 90 мм рт. ст., температура тіла > 38,8°C, лейкоцити < 4x10⁹/л або > 30x10⁹/л, гематокрит < 30% або гемоглобін < 90 г/л, зменшення кількості тромбоцитів).

4. Зміни в інших органах та системах. Септичні артрити, менінгіти, ознаки сепсису, метаболічний ацидоз.

Діагностика НП ґрунтується на виявленні загальних (загальна слабкість, адинамія, зниження апетиту, лихоманка) і локальних респіраторних (кашель, виділення мокротиння, задишка, біль у грудях) симптомів, а також фізикальних даних (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів і/або крепітації).

Вираженість цих ознак залежить від стану пацієнта на початку

захворювання, ступеня тяжкості перебігу захворювання, об'єму та локалізації ураження легеневої паренхіми, віку, наявності супутніх захворювань. Цей симптомокомплекс не є специфічним для НП, але достатній для встановлення попереднього клінічного діагнозу.

Однак близько в 20% хворих об'єктивні ознаки НП можуть відрізнитися від типових або ж бути відсутніми. В осіб старших вікових груп і/або з неадекватною імунною відповіддю в клінічній картині захворювання основними ознаками можуть бути сплутаність свідомості, загострення/декомпенсація супутніх захворювань, відсутність лихоманки.

Найважливішим діагностичним дослідженням у хворих на НП є рентгенографія органів грудної порожнини, яку необхідно виконувати в двох проєкціях (задньопередній і бічній) з метою підвищення інформативності цього методу обстеження. Діагностика пневмонії практично завжди передбачає виявлення вогнищево-інфільтративних змін у легенях у поєднанні з відповідними клінічними проявами інфекції нижніх дихальних шляхів.

Рентгенологічна картина при пневмоніях.

Крупозна пневмонія (плевропневмонія)

В стадії припливу виявляється підсилення легеневого малюнка в ушкодженій частці внаслідок гіперемії. Прозорість легеневого поля залишається звичайною чи трохи зменшена. Корінь легені на ушкодженому боці ледь розширений, структура його нечітка.

Перехід стадії припливу в стадію червоного зпечінкування характеризується підсиленням ексудації в альвеолах, ущільненням частки легені, збільшенням її в об'ємі, що рентгенологічне проявляється гомогенною тінню середньої інтенсивності з чіткою опуклою межею.

Стадія червоного зпечінкування через 1-3 дні переходить в стадію сірого зпечінкування. Рентгенологічна картина при цьому залишається такою самою, як і в попередній стадії, але з'являються, переважно в прикореневій зоні, ніжні фокуси затемнення, які швидко збільшуються, зливаються між собою та створюють картину інтенсивного затемнення ушкодженої частки. При цьому один з контурів тіні набуває форми чіткої лінії, розташованої в одній з міжчасткових щілин.

Стадія розрішення нерівномірно проходить по всій ушкодженій частці, триває звичайно 7-10 діб. В цій стадії поступово зменшуються інтенсивність та розміри гомогенного затемнення, починається повільне відновлення прозорості легеневої тканини. Тінь кореня легені довго ще залишається розширеною та безструктурною. Легеневий малюнок на місці колишнього зпечінкування залишається підсиленням ще протягом 2-3 тижнів після клінічного одужання, а плевра - зміненою ще довше.

Вогнищева пневмонія (bronхопневмонія).

Починається вогнищева пневмонія звичайно з ушкодження стінки бронха, що стало приводом назвати її бронхопневмонією.

Рентгенологічна картина вогнищевої пневмонії є відображенням морфологічних змін у пошкодженому відділі легені і може бути різноманітною.

Вогнищеві тіні можуть бути дрібними (ацинусна пневмонія) і більшими (часточкова пневмонія) з нечіткими контурами неправильної форми, розташованими за ходом бронхів або у вигляді окремих скупчень в різних відділах легень.

Прозорість ушкодженої ділянки зменшена. Переважною локалізацією бронхопневмонічних тіней є задньонижні сегменти, але можуть бути й сегменти верхніх часток легень.

Проведення додаткових рентгенологічних досліджень (рентгеномографії, комп'ютерної томографії – КТ) доцільне для диференціальної діагностики при ураженнях верхніх часток легень, лімфатичних вузлів, органів середостіння, у разі зменшення об'єму частки легені, припущення абсцедування, а також за неефективності попередньої антибактеріальної терапії.

Мікробіологічне дослідження при НП спрямоване на виявлення збудника захворювання в матеріалі, отриманому з вогнища інфекції. Матеріал для дослідження необхідно забирати до початку антибактеріальної терапії. Однак, незважаючи на труднощі проведення мікробіологічного дослідження в повному обсязі, не слід зволікати з призначенням антибіотика.

Стандартними методами дослідження є бактеріоскопія пофарбованих за Грамом мазків мокротиння та мікробіологічне дослідження мокротиння, отриманого при глибокому відкашлюванні. Проведення цих досліджень є обов'язковим під час лікування хворих із тяжким перебігом НП і необов'язковим у разі нетяжкого перебігу захворювання. Матеріал, отриманий під час проведення бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ) та бронхоскопії, має високу діагностичну цінність лише за умови використання "захищених" щіток.

Матеріал транстрахеального аспірату, мазки з інтубаційних трубок, зіва і трахеостоми мають низьку діагностичну цінність.

Під час збору та дослідження мокротиння слід дотримуватися таких правил:

- мокротиння необхідно збирати до початку антибактеріальної терапії, краще вранці до їди, після ретельного полоскання порожнини рота кип'яченою водою;
- пацієнта слід проінструктувати щодо необхідності отримання для дослідження вмісту нижніх дихальних шляхів, але не рото- або носоглотки;

- мокротиння необхідно збирати в стерильні контейнери, термін зберігання яких не повинен перевищувати 1-2 год при кімнатній температурі.

Перед початком мікробіологічного дослідження мокротиння необхідно провести бактеріоскопію мазків, пофарбованих за Грамом. За наявності в мазках < 25 лейкоцитів та > 10 епітеліальних клітин у полі зору (під час дослідження не менше 8-10 полів зору при малому збільшенні) подальше дослідження недоцільне, оскільки в такому разі з високою вірогідністю можна стверджувати, що досліджуваний матеріал є вмістом ротової порожнини.

Виявлення в мазках значної кількості грамнегативних або грампозитивних мікроорганізмів із типовою морфологією (грампозитивні ланцетоподібні диплококи - *S. pneumoniae*, скупчення грампозитивних коків у вигляді грон - *S. aureus*, грамнегативні кокобацили – *H. influenzae*) може бути орієнтиром у виборі препаратів для призначення емпіричної антибіотикотерапії.

У разі тяжкого перебігу захворювання та неможливості отримати придатні для дослідження зразки мокротиння, за підозри на туберкульоз легень і відсутності продуктивного кашлю, за наявності обструктивної пневмонії на тлі бронхогенної карциноми, при аспірації стороннього тіла в бронхи і т. п. слід застосовувати інвазивні методи діагностики. Використання інвазивних методів дослідження є доцільним у хворих, які перебувають на штучній вентиляції легень.

Слід відзначити, що, на думку більшості експертів, фібробронхоскопія не є рутинним діагностичним дослідженням у хворих на НП і необхідність її проведення зумовлена клінічною доцільністю - для виключення локальної бронхіальної обструкції та отримання матеріалу з нижніх дихальних шляхів.

Дані клінічного аналізу крові не дають змоги визначити потенційного збудника пневмонії. Біохімічні аналізи крові (функціональні печінкові та ниркові тести, глікемія та ін.) не надають специфічної інформації, однак за наявності відхилень від нормальних показників свідчать про ураження певних органів/систем, що має певне клінічне та прогностичне значення.

У хворих із ознаками дихальної недостатності, зумовленої поширеною пневмонічною інфільтрацією, масивним плевральним випотом, розвитком пневмонії на тлі хронічного обструктивного захворювання легень, необхідно визначати насиченість крові киснем або газів артеріальної крові.

Критерії діагнозу негоспітальної пневмонії.

Діагноз НП є визначеним за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та 2 клінічних ознак:

- гострий початок захворювання з підвищення температури тіла $> 38^{\circ}\text{C}$;
- кашель із виділенням мокротиння;
- фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене

або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів і/або крепітації);

- лейкоцитоз ($>10 \cdot 10^9/\text{л}$) і/або паличкоядерний зсув ($>10\%$).

За відсутності або неможливості отримання рентгенологічного підтвердження наявності вогнищевої інфільтрації в легенях діагноз НП є неточним/невизначеним. При цьому діагноз захворювання встановлюють із урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, скарг хворого та виявлених у пацієнта відповідних фізикальних ознак. Слід відзначити, що за такої ситуації діагноз НП має рентгенологічне підтвердження лише в 22% випадків.

Припущення про наявність НП малоімовірне у хворих із лихоманкою, скаргами на кашель, задишку, виділення мокротиння та/або біль у грудях за відсутності фізикальних ознак і неможливості проведення рентгенологічного дослідження органів грудної порожнини.

Лікування негоспітальної пневмонії.

Антибактеріальна терапія хворих на НП в амбулаторних умовах

Група хворих	Можливий збудник	Антибіотик першого ряду		Антибіотик другого ряду
		Препарат вибору	Альтернативний препарат	
I група (з нетяжким перебігом НП, без супутньої патології та інших модифікуючих факторів)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>	Пероральний прийом: амоксцилін або макролід	Пероральний прийом: фторхінолон III–IV покоління	Пероральний прийом: 1. Макролід або доксициклін за неефективності амінопеніциліну 2. Амінопеніцилін або фторхінолон III–IV покоління за неефективності макроліду
II група (з нетяжким перебігом НП, з наявністю супутньої патології та/або інших модифікуючих факторів)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>M. catarrhalis</i> , родина <i>Enterobacteriaceae</i>	Пероральний прийом: амоксцилін/клавуланова кислота або цефуроксиму аксетил	Пероральний прийом: фторхінолон III–IV покоління або цефтриаксон (в/м, в/в)*	Пероральний прийом: добавити до β-лактаму макролід або монотерапія фторхінолоном III–IV покоління

Примітка: * - парентеральне введення цефтриаксону призначають за неможливості перорального прийому препаратів вибору.

Антибактеріальна терапія хворих на НП в умовах стаціонару

Група хворих	Можливий збудник	Антибіотик першого ряду		Антибіотик другого ряду
		Препарат вибору	Альтернативний препарат	
ІІІ група (госпіталізовані у терапевтичне відділення з нетяжким перебігом НП)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , атипові збудники, грам негативні ентеробактерії	Парентеральне застосування (в/м, в/в): амінопеніцилін, переважно захищений + макролід (<i>per os</i>) або цефалоспорин ІІ–ІІІ покоління + макролід (<i>per os</i>)	Внутрішньовенне застосування: фторхінолон ІІІ–ІV покоління	Внутрішньовенне застосування: фторхінолон ІІІ–ІV покоління або карбапенем
ІV група (госпіталізовані у ВРІТ з тяжким перебігом НП)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Legionella spp.</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>M. pneumoniae</i> , грамнегативні ентеробактерії, <i>Pseudomonas spp.</i> , полімікробні асоціації	Внутрішньовенне застосування: захищений амінопеніцилін + макролід або цефалоспорин ІІІ покоління + макролід.	Внутрішньовенне застосування: фторхінолон ІІІ–ІV покоління + β-лактам	Внутрішньовенне застосування: карбапенем + фторхінолон ІІІ–ІV покоління або карбапенем + макролід
		При підозрі на <i>P. aeruginosa</i> внутрішньовенне застосування: цефалоспорин ІІІ–ІV покоління, активний у відношенні синьогнійної палички + аміноглікозид + ципрофлоксацин (левофлоксацин)	Внутрішньовенне застосування: цефалоспорин ІІІ–ІV покоління, активний у відношенні синьогнійної палички, + аміноглікозид + макролід	Внутрішньовенне застосування: меропенем + аміноглікозид + ципрофлоксацин (левофлоксацин)

Ефективність емпіричної терапії оцінюють через 72 години після початку лікування. Основними критеріями є: тенденція до нормалізації температури тіла, зменшення ознак інтоксикаційного синдрому.

За відсутності позитивних змін призначаються антибіотики відповідно до результатів мікробіологічного дослідження або рекомендуються препарати

альтернативного (іншого) ряду: цефалоспорини IV покоління, монобактами, карбопенемами або фторхінолони.

Внутрішньолікарняна пневмонія.

Внутрішньолікарняна пневмонія - гостре інфекційне захворювання нижніх відділів дихальних шляхів, підтверджене рентгенологічно, що виникло через 48 годин після надходження хворого в стаціонар.

У групі внутрішньолікарняних пневмоній виділяють пневмонії в осіб із спонтанним диханням і пневмонії інтубованих хворих, (тобто осіб, у яких пневмонії виникли після наркозу, штучної вентиляції легень тощо). У цієї категорії хворих дуже часто збудниками захворювання є грамнегативна аеробна флора *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella pneumoniae*. Грампозитивні бактерії теж нерідко викликають ці пневмонії, або асоціюються з грамнегативною флорою.

Критерієм класифікації внутрішньолікарняної пневмонії є термін розвитку захворювання, наявність чи відсутність факторів ризику її розвитку.

- *рання ГП* – виникає протягом перших 5 днів з моменту госпіталізації і зумовлена збудниками, які були у хворого ще до надходження до стаціонару, - *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, метициліночутливий *S. aureus* (далі - MSSA) та інші представники нормальної мікрофлори порожнини ротоглотки. Найчастіше ці збудники чутливі до антимікробних препаратів, що традиційно використовуються, а пневмонія має більш сприятливий прогноз;

- *пізня ГП* – розвивається не раніше 6 дня госпіталізації і спричинена власне госпітальною мікрофлорою з більш високим ризиком наявності високовірулентних і полірезистентних збудників, таких як *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, представники родини *Enterobacteriaceae*, метицилінорезистентний *S. aureus* (далі – MRSA). Така ГП характеризується менш сприятливим прогнозом.

З огляду на тяжкість перебігу захворювання, серйозність прогнозу й особливості ведення реанімаційних хворих виділяють в особливу форму так звану *вентилятор-асоційовану пневмонію (ВАП)* - пневмонія, яка виникла через 48 год. від початку проведення ШВЛ за відсутності ознак легеневої інфекції на момент інтубації.

Діагностика госпітальних пневмоній.

Незважаючи на відомі обмеження, клінічне обстеження залишається «відправною точкою» діагностики ГП, а дані інших методів (у тому числі й інвазивних) лише інтерпретують з урахуванням клінічної картини ГП.

Для ГП характерна поява нових інфільтративних змін на рентгенограмі органів грудної клітки в поєднанні з такими ознаками інфекційного

захворювання, як лихоманка, виділення гнійного мокротиння та/або лейкоцитоз. В зв'язку з цим до числа формалізованих діагностичних критеріїв ГП відносять:

- появу на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях;

- або дві з приведених нижче ознак:

1) температура тіла вище $> 38,3^{\circ}\text{C}$;

2) бронхіальна гіперсекреція;

3) $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (FiO_2 - фракція кисню у повітрі, що видихається, %) менше 240;

4) кашель, тахіпное, локальна крепітація, вологі хрипи, бронхіальне дихання;

5) кількість лейкоцитів у крові менше $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$ чи більше $12,0 \cdot 10^9/\text{л}$, паличкоядерний зсув більше 10%;

6) гнійне мокротиння / бронхіальний секрет (більше 25 лейкоцитів в полі зору при мікроскопії з малим збільшенням * 100).

Лікування внутрішньолікарняних пневмоній.

Діагноз ГП – безумовне показання для застосування антибіотиків, які є основою лікування у таких хворих. Антибактеріальне лікування необхідно починати одразу після встановлення діагнозу. Абсолютно неприйнятним є зволікання з терміновим призначенням антибіотиків пацієнтам із тяжким перебігом захворювання через відсутність результатів бактеріоскопії і посіву мокротиння, оскільки затримка введення першої дози антибіотика на 4 год. зумовлює значне підвищення ризику смерті таких хворих.

Найважливішим фактором підвищення виживання хворих на ГП є своєчасне призначення адекватної антибіотикотерапії.

Найбільш виправданим підходом до емпіричної антибіотикотерапії хворих на ГП є лікування в залежності від термінів виникнення пневмонії («рання», «пізня») та наявності модифікуючих факторів ризику інфікування полірезистентними штамми мікроорганізмів.

У хворих на «ранню» ГП з факторами ризику наявності полірезистентних штамів збудників та «пізню» ГП найбільш ймовірними збудниками захворювання можуть бути грамнегативні бактерії (*P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* (продуценти ESBL) *Acinetobacter spp.* *L. pneumophila*) або грампозитивні коки резистентні до метициліну - *S. aureus* (MRSA). Для лікування цих хворих використовують: цефалоспорин з антисиньогнійною активністю (цефепім, цефтазидим) або карбапенем (іміпенем, меропенем), або захищений β -лактам (піперацилін/тазобактам) у поєднанні з фторхінолоном із антисиньогнійною активністю або аміноглікозидом (амікацин, гентаміцин, тобраміцин), а також із

лінезолідом або ванкоміцином (за наявності факторів ризику MRSA чи високої частоти нозокоміальних інфекцій у даному стаціонарі).

Традиційна тривалість антибіотикотерапії хворих на ГП складає, як правило, 14-21 день. Збільшення її тривалості може призвести до суперінфекції полірезистентними госпітальними збудниками, зокрема *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини *Enterobacteriaceae*. При ВАП значне клінічне поліпшення спостерігається вже протягом перших 6 днів терапії, а збільшення її тривалості до 14 днів призводить до колонізації *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини *Enterobacteriaceae*.

Лікування внутрішньолікарняних пневмоній

Перебіг захворювання	Група антибактеріальних препаратів
Легкий	Цефалоспорини II-III покоління, β -лактами з інгібіторами β -лактамаз. Фторхінолони. Ін'єкційні макроліди.
Середній	Кліндоміцин+азтреонам, кліндоміцин+ванкоміцин, β -лактами з інгібіторами β -лактамаз + ванкоміцин. Фторхінолони+рифампіцин.
Важкий	Аміноглікозиди+антипсевдомонадні пеніциліни (піперацилін). Аміноглікозиди + β -лактами з інгібіторами β -лактамаз. Аміноглікозиди + антипсевдомонадні цефалоспорини (цефтазидин, цефоперазон). У разі вірогідності анаеробної інфекції (+) кліндаміцин або метронідазол.

Лікування аспіраційної пневмонії

Перебіг захворювання	Група антибактеріальних препаратів
Аспіраційна пневмонія незалежно від ступеня тяжкості	Аміноглікозиди або цефалоспорини III генерації + метронідазол або кліндаміцин. Аміноглікозиди + β -лактами з інгібіторами β -лактамаз + метронідазол або кліндаміцин.

Роль стану ротової порожнини у виникненні пневмонії.

Після багатьох досліджень британські вчені встановили зв'язок між наявністю бактерій порожнини рота і ризиком захворювання на пневмонію.

Протягом багатьох років поганий стан порожнини рота пов'язувалося з респіраторними захворюваннями оскільки вважалося, що бактерії в дихальні

шляхи проникали разом з найдрібнішими частинками з горла і ротової порожнини в легені.

Дослідники навіть припустили, що рівень смертності від пневмонії у людей з великою кількістю глибоких ясенних кишень може бути великим.

Зміни ротової порожнини у хворих на пневмонії.

При зовнішньому огляді хворих пневмонією відзначаються різко виражений ціаноз губ. Позалікарняна пневмонія відноситься до гострих інфекційних захворювань, при яких можливе ураження слизової оболонки порожнини рота, насамперед герпетичні ураження (herpes labialis et nasalis), виразково-некротичний гінгівіт і стоматит Венсана. Можливі зміни в області, прилеглій до зіва: гіперемія, набряк м'якого піднебіння, язичка, піднебінних дужок, ротоглотки. Слизова оболонка цієї області може набувати зернистий вид від запалення дрібних лімфатичних фолікулів. Попередня гостра респіраторна вірусна інфекція, розглянута в якості фактора ризику розвитку пневмонії, може ускладнюватися гострим герпетическим стоматитом, гнійничковими стоматитами або виразково-некротичним гінгівітом і стоматитом Венсана, можливі висипання хронічного рецидивуючого герпесу і загострення пародонтиту та гінгівіту. При грипі, для якого характерна дистрофія, поверхневі некрози і десквамація епітелію верхніх дихальних шляхів, патологічний процес може поширюватися на слизову оболонку задніх відділів щік і язика, що проявляється гіперемією, посиленням слущивання епітелію, точковими крововиливами.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- Сформулюйте визначення поняття пневмонія.
- Визначте етіологію пневмоній
- Вкажіть ключові ланки патогенезу пневмоній.
- Наведіть основні положення сучасної клінічної класифікації пневмоній
- Назвіть фактори, що сприяють виникненню пневмоній.
- Назвіть типові клінічні прояви крупозної та вогнищевої пневмоній.
- Складіть план лабораторного та інструментального обстеження хворого на пневмонію.
 - Вкажіть ускладнення пневмоній.
 - Назвіть принципи лікування пневмоній.
 - Вкажіть основні групи антибактеріальних препаратів, які використовуються при лікуванні хворих на пневмонію.
 - Поняття емперичної та ступінчатої антибактеріальної терапії пневмонії.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

Основним збудником, що призводить до виникнення крупозної пневмонії є:

Еталон відповіді: пневмокок.

Завдання 2.

Назвіть види пневмоній у правильній послідовності в залежності від частоти виникнення.

Еталон відповіді:

- 1) Негоспітальна;
- 2) Госпітальна;
- 3) Аспіраційна;
- 4) Пневмонія в осіб з тяжким порушенням імунітету.

Завдання 3.

Встановіть вірну послідовність періодів морфологічних змін в легенях при крупозній пневмонії.

- 1) Червоного опечінення
- 2) Ексудації
- 3) Сірого опечінення
- 4) Завершення

Еталон відповіді: 2), 1), 3), 4)

Завдання 4.

Які групи препаратів входять до стандарту лікування неускладненої пневмонії?

- | | |
|-------------------------|------------------------------|
| 1) Цефалоспорини | 7) Антагоністи іонів кальцію |
| 2) Глюкокортикоїди | короткої дії |
| 3) Бета-адреноблокатори | 8) Пеніциліни |
| 4) Фторхінолони | 9) Інгібітори АПФ |
| 5) Антикоагулянти | 10) Макроліди |
| 6) Антиагреганти | |

Еталон відповіді: 1), 4), 8), 10)

Завдання 5.

Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що

застосовуються для лікування хворих на пневмонію.

- | | |
|-------------------|------------------|
| 1) Фторхінолони | А) Цефтриаксон |
| 2) Цефалоспорини | Б) Левофлоксацин |
| 3) Макроліди | В) Кларітроміцин |
| 4) Тетрацикліни | Г) Тієнам |
| 5) Аміноглікозиди | Д) Доксициклін |
| 6) Карбапеніми | Е) Тобраміцин |

Еталон відповіді: 1 – Б; 2 – А; 3 – В; 4 – Д; 5 – Е; 6 – Г

Завдання 6

У хворого грудна клітина нормальної форми, зміщення середостіння немає, при перкусії тупий звук, аускультативно- дихання ослаблене, чітка крепітація. Ваш діагноз?

1. крупозна пневмонія
2. емфізема легень
3. пневмоторакс
4. бронхоектази
5. фіброз легень

Еталон відповіді: 1

Завдання 7

Назвіть основну рентгенологічну ознаку крупозної пневмонії:

1. ателектаз легені
2. гомогенне затемнення відповідно долі або сегменту
3. тяжиста легенева картина
4. вогнищеві тіні
5. тотальне зниження прозорості.

Еталон відповіді: 2

Завдання 8

Назвіть ознаку, що не відповідає крупозній пневмонії в фазі гепатизації:

1. відставання однієї половини грудної клітини при диханні
2. тупість в відповідній долі
3. дрібнопухирцеві вологі хрипи
4. посилена бронхофонія
5. бронхіальне дихання в зоні притуплення

Еталон відповіді: 3

Завдання 9

При підозрі на пневмококову пневмонію слід призначити:

1. олететрин
2. стрептоміцин
3. пеніциліни
4. еритроміцин
5. левоміцетин

Еталон відповіді: 3

Завдання 10

При якому збуднику пневмонії найбільш часто виникає деструкція легень:

1. пневмокок
2. стрептокок
3. стафілокок
4. легіонела
5. вірус

Еталон відповіді: 3

В. Вирішить декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

Завдання 1

Хворий В., 45 років, госпіталізований з скаргами на біль в лівій половині грудної клітини, який посилюється при глибокому диханні, кашлі, сильний озноб, температура 38,7, загальна слабкість, розбитість, ломота у кінцівках. Захворів гостро після переохолодження. Об'єктивно: стан важкий, гарячковий рум'янець на щоках, положення хворого вимушене: лежить на ураженому боці грудної клітки, перкуторно нерізка притуплення перкуторного звуку в нижніх відділах лівої легені, аускультативно- ослаблене везикулярне дихання, крепітація, серцева діяльність ритмічна, ЧСС – 106/хв., АТ – 110/80 мм рт.ст.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

1) Негоспітальна крупозна пневмонія нижньої долі лівої легені, III група з нетяжким перебігом.

2) Рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини, загальне та бактеріальне дослідження харкотиння на флору та чутливість до антибіотиків,

загальний аналіз крові, сечі, глюкоза крові.

3) Антибактеріальна терапія, протикашльові, жарознижуючі, антиоксиданти, дезінтоксикаційні препарати.

Завдання 2

Хворий 37 років, після переохолодження з'явився кашель спочатку сухий, надалі з виділенням слизисто-гнійного харкотиння, підвищилася температура тіла до 37,8, загальна слабкість, головний біль, підвищена пітливість, адинамія. В анамнезі на протязі 10 років тютюнопаління, інколи бронхіти. Об'єктивно: стан середньої важкості, в легенях – жорстке дихання, в нижніх відділах лівої легені – незначна кількість дрібнопухирцевих хрипів, там же посилення бронхофонії. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені, ЧСС – 76/хв., АТ – 120/80 мм рт.ст. Печінка та селезінка не збільшені.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) План обстеження?
- 3) Чи є потреба в госпіталізації хворого?
- 4) Призначте лікування в рецептах.

Еталон відповіді:

1) Негоспітальна пневмонія в нижній долі лівої легені, II група, легкий перебіг.

2) Загальний аналіз крові та сечі, аналіз харкотиння загальне та бактеріологічне, глюкоза крові, Ro-графія органів грудної клітки.

3) Ні, враховуючи, що хворий відноситься до II групи з легким перебігом захворювання.

4) Амоксиклав, амбраксол, полівітаміни, лікувальна фізкультура, фізіотерапія (УВЧ, індуктотермія, електрофорез).

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Вплив стану ротової порожнини на ризик виникнення пневмонії».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 4. ЛЕГЕНЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

I. Актуальність теми

Відомо, що в системі дихання розрізняють такі ланки: систему легеневого (зовнішнього) дихання, систему кровообігу (кров, що забезпечує транспортування газів до тканин), систему тканинного дихання (внутрішнього) і нейрогуморальний апарат регуляції процесу дихання. Тому дехто трактує дихальну недостатність у широкому розумінні цього слова - з характеристикою порушень вентиляції, газообміну, транспортування кисню, тканинного дихання, а легеневу недостатність вважають за таку, що сформувалася внаслідок різних захворювань і ушкоджень із безпосереднім ураженням апарату дихання. Однак останнім часом пульмонологи пропонують для всіх видів цих порушень користуватися терміном "*легенева недостатність*".

У літературі немає точних відомостей про частоту легеневої недостатності. Є деякі дані щодо легеневої недостатності при певних захворюваннях. Так, пневмонія супроводжується легеневою недостатністю у 15-65% випадків. При торакальних операціях вона розвивається в 3,5-34% випадків, при ХОЗЛ, починаючи з II стадії захворювання, легенева недостатність розвивається завжди. З огляду на те що нині ХОЗЛ за частотою посідають 3-є - 4-е місце і кількість їх подвоюється щорічно, легеневу недостатність вважають поширеним синдромом.

II. Мета навчання - знати етіологію, особливості патогенезу ЛН, класифікацію за ступенем важкості, вміти інтерпретувати зміни в даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості ЛН, вміти провести диференціальну діагностику, призначити лікування ЛН. Знати роль лікаря-стоматолога щодо запобігання тяжким ускладненням та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці. Вміти визначитись з прогнозом та працездатність хворих на ЛН.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- Надати визначення ЛН;
- Визначити етіологічні та патогенетичні фактори ЛН;
- Користуватись класифікацією ЛН за важкістю;
- Аналізувати клінічні прояви ЛН і зміни даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості ЛН;

- Виявляти ускладнення ЛН;
- Скласти план обстеження хворого з ЛН та аналізувати дані лабораторних та інструментальних методів обстеження;
- Скласти план сучасного лікування ЛН;
- Визначитися у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці ГЛН та її ускладненнях;
- Надати невідкладну допомогу хворому при ГЛН на робочому місці лікаря-стоматолога;
- Вміти визначитись з прогнозом та працездатністю при ЛН;

Знати:

- Основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ЛН;
- Питання етіології, патогенезу та клінічної діагностики ЛН;
- Критерії порушення функції зовнішнього дихання;
- Перелік та обсяг невідкладної медичної допомоги при ГЛН;
- Роль лікаря-стоматолога в профілактиці ГЛН;
- Питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Зміст теми

Легенева недостатність – це нездатність легень забезпечити нормальний газовий склад артеріальної крові в стані спокою і/або під час помірних фізичних навантажень.

Етіологія та патогенез.

Серед причин, які найчастіше призводять до легеневої недостатності, виділяють такі:

1. *Ураження дихальних шляхів* (хронічне обструктивне захворювання легень, аспірація стороннього тіла, тимома, аденома бронхів, аневризма бронхів, рак гортані).

2. *Ураження паренхіми легень* (пневмонія, у тому числі хронічна інтерстиційна, туберкульоз, пневмосклероз, алергійний пневмоніт, синдром Гаммена-Річа), при яких зменшується площа функціонування альвеол.

3. *Деформації та ураження грудної клітки* (кіфосколиоз, хвороба Бехтерева, переломи ребер, спонтанний пневмоторакс, плевральний випіт, плевральні зрощення, синдром Піквіка), які створюють перешкоди для повноцінного розправлення легень.

4. *Захворювання дихальних м'язів* (поліомієліт, дифтерія, міастенія, правець, ботулізм, бічний аміотрофічний склероз, м'язова дистрофія).

5. *Порушення кровообігу* в судинах малого кола, що його спостерігають у разі емболії легеневої артерії, ідіопатичної легеневої гіпертензії, васкуліту, легеневої гіпертензії кардіогенного генезу.

6. *Ідіопатична гіповентиляція*.

7. *Нічне апное*, яке умовно підрозділяють на обструктивне і центральне.

8. *Пригнічення дихального центра* (унаслідок передозування седативних препаратів, порушення мозкового кровообігу, первинного або метастатичного раку, абсцесу мозку, енцефаліту).

9. *Ураження інших структур головного мозку* (крововиливи, пухлини, травми, інфекція).

Найчастіше причиною бронхолегеневих вад при легеневій недостатності є патологічні процеси в легенях і дихальних шляхах.

Розрізняють **три види механізмів порушення зовнішнього дихання**, що спричинюють легеневу недостатність:

- 1) порушення альвеолярної вентиляції;
- 2) порушення вентиляційно-перфузійних відношень;
- 3) порушення дифузії газів через альвеолокапілярну мембрану.

Порушення вентиляції альвеол найчастіше спричинює обструкція дихальних шляхів. Рух повітря бронхами підлягає *закону Пуазейля*, а саме: опір потоку газу обернено пропорційний квадрату площі перерізу дихальних шляхів. Тому навіть невелике зменшення просвіту бронхів зумовлює значне утруднення дихання. Більшою мірою порушується експіраторна фаза, оскільки під час видиху відбувається загалом деяке звуження бронхів, а під час форсованого видиху може спостерігатися майже повне спадання їх. Прискорення видиху внаслідок скорочення експіраторних м'язів ще більше посилює опір, що зростає відповідно до квадрата швидкості потоку газу. Як наслідок різко збільшується робота дихання, що супроводжується посиленням споживанням кисню дихальними м'язами.

Велику роль у патогенезі легеневої недостатності відіграє *порушення співвідношення вентиляція/перфузія*. Один із варіантів порушення цього співвідношення – кровопостачання невентильованих ділянок, що, наприклад, спостерігають у разі пневмонії, ателектазу тощо. Кров у цих ділянках не насичується киснем, таким чином збільшується домішка венозної крові до артеріальної (у нормі така домішка не перевищує 3% обсяг серцевого викиду), спричинюючи гіпоксію. Гіперкапнія в такому разі не розвивається через посилене виділення вуглекислоти в гіпервентильованих ділянках легень. Надходження кисню в кров практично не зростає за рахунок ділянок з посиленою вентиляцією і нормальним кровотоком, оскільки киснева ємність крові не може збільшуватись через максимальне насичення киснем.

Інший варіант при порушенні співвідношення вентиляція/перфузія – це порушення вентильованих (не тих, які постачають кров) альвеол, що трапляється, наприклад, при ТЕЛА, ідіопатичній легеневої гіпертензії, лівошлуночкової недостатності.

Порушення дифузії газів спостерігають тоді, коли наявне різке стовщення альвеолокапілярної мембрани, що трапляється при пневмосклерозі, синдромі Гаммена-Річа. При гістологічному дослідженні це підтверджується стовщенням і фіброзом стінок альвеол. Оскільки в такому разі час проходження крові через легені має особливе значення, зменшення цього показника внаслідок збільшення серцевого викиду під час фізичного навантаження різко посилює гіпоксію. Такий феномен отримав назву «синдром альвеолярно-капілярного блоку».

При захворюваннях, пов'язаних з ураженням нервової системи, одна з найчастіших причин гіповентиляції – пригнічення дихального центру лікарськими препаратами (анестетики, барбітурати, морфін і його похідні). До цієї групи захворювань належать випадки гіповентиляції, зумовлені запаленням, крововиливом, травматичним ушкодженням, новоутворенням структур головного мозку, провідних шляхів спинного мозку. Гіпоксія розвивається внаслідок порідшення та неефективності дихання, ефективність стимуляції із вдиханням газової суміші з високим умістом CO_2 знижена. Під час вдихання кисню нормальний газовий склад крові відновлюється, однак хворі можуть померти внаслідок зупинки дихання під час сну. При ушкодженні провідних шляхів спинного мозку порушується іннервація дихальних м'язів. Ці захворювання зумовлюють здавлення спинного мозку на рівні шийного відділу хребта. Такі хворі через порушення бронхіального кліренсу дуже схильні до розвитку бронхолегеневих інфекційних ускладнень.

Хоча перелічені патофізіологічні механізми є основою для розуміння виникнення гіпоксії, ймовірно, існують інші важливі причини її. Наприклад, має значення вихідний уміст кисню у венозній крові, що знижений у хворих із серцевою недостатністю внаслідок уповільнення периферійного кровообігу, при підвищенні метаболічних процесів, у разі потреби збільшити споживання кисню. У цих випадках шунтування венозної крові з низьким умістом кисню зумовить пропорційне посилення гіпоксії.

Гіперкапінія виникає в більш тяжких випадках легеневої недостатності, оскільки дифузна здатність вуглекислого газу значно вища, ніж кисню. Надходження CO_2 в легені збільшується в разі посилення метаболізму, наприклад, під час фізичного навантаження, гарячки, при метаболічному ацидозі.

Класифікація.

Залежно від швидкості виникнення клінічних ознак легеневої недостатності і

порушення газів крові (різке зниження PaO_2 до показника < 60 мм рт. ст. або підвищення $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст.) легеневої недостатності підрозділяють на **гостру і хронічну**.

При гострій легеневій недостатності розлади легеневого газообміну розвиваються швидко, упродовж кількох днів, годин або навіть хвилин і характеризуються тенденцією до прогресування, що потребує термінової діагностики й невідкладних заходів. При хронічній легеневій недостатності розлади легеневого газообміну тривають досить довго. Організм зазвичай адаптується до цього стану за рахунок таких механізмів компенсації, як збільшення вмісту гемоглобіну в крові або розвиток поліцитемії тощо.

Відповідно до класифікації Асоціації фтизіатрів і пульмонологів України (2003), затвердженої наказом МОЗ України (№ 499, 2003), виділяють три ступені тяжкості легеневої недостатності:

- легенева недостатність **I ступеня** – хворий відзначає виникнення задишки, якої раніше не було, під час виконання звичного фізичного навантаження (рівень звичного фізичного навантаження для кожного пацієнта індивідуальний і залежить від фізичного розвитку);

- легенева недостатність **II ступеня** – задишка з'являється під час виконання незначного фізичного навантаження (під час ходіння рівною місцевістю);

- легенева недостатність **III ступеня** – задишка турбує в стані спокою.

За патогенетичним механізмом легеневої недостатності поділяють на обструктивну, рестриктивну, змішану.

Гостра легенева недостатність (ГЛН).

ГЛН належить до загрозливих для життя невідкладних станів. Головні клінічні симптоми – задишка (аж до апное) і ціаноз. З появою цих симптомів показаний терміновий аналіз газового складу крові. Надходження кисню до тканин значно зменшується при насиченні артеріальної крові киснем (SaO_2) $< 90\%$ і напруженні (PaO_2) < 60 мм рт.ст. Про виражене порушення альвеолярної вентиляції свідчить раптове підвищення $PaCO_2 > 45-50$ мм рт.ст. У разі тривалої гіперкапнії розвитку ацидозу перешкоджає гідрокарбонатний буфер, що забезпечується нирками. Критерії легеневої недостатності включають зниження $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. під час дихання атмосферним повітрям або зниження $pH < 7,35$ і підвищення $CO_2 > 50$ мм рт.ст. Ознакою гіпоксичної дихальної недостатності вважають зниження парціального тиску кисню (PaO_2) < 60 мм рт. ст.

Початкові клінічні ознаки затримання вуглекислоти такі: головний біль, зумовлений підвищенням внутрішньочерепного тиску, значний тремор рук, гіперемія і посилена пітливість шкірних покривів після їди, під час

фізичного напруження, а згодом і вночі, пульс повний, швидкий, артеріальний тиск може незначно підвищуватись. У подальшому наростають симптоми ураження ЦНС: психічні порушення, сплутаність свідомості, сонливість удень і безсоння вночі. Зіниці звужені, спостерігають артеріальну й венозну гіпертензію, тахікардію, далі – кома, судоми, розширення зіниць, екстрасистолія, судинний колапс. Парціальний тиск CO_2 , підвищується > 50 мм рт. ст. Майже завжди такі симптоми супроводжуються зниженням рН крові внаслідок респіраторного ацидозу. У клінічній практиці ГЛН часто розвивається на тлі вже набутої ХЛН у хворих із хронічною гіпоксемією і гіперкапнією. У цих випадках для діагностики ГЛН має значення прогресування зниження PaO_2 і підвищення PaCO_2 у кожному конкретному випадку. Так, якщо у хворого $\text{PaO}_2 > 70$ мм рт. ст., то різке зменшення цього показника нижче від 60 мм рт. ст. є підставою для діагнозу ГЛН. При хронічній гіперкапнії ниркові компенсаторні механізми призводять до нормалізації рН крові, але різке підвищення PaCO_2 зумовлює розвиток метаболічного ацидозу. Уважають, що коли виражена гіперкапнія поєднується зі зниженням рН до 7,3 і менше, це свідчить про розвиток ГЛН.

Дослідження PaO_2 і PaCO_2 дає змогу визначити не лише форму, а й вираженість ГЛН. Прийнято розрізняти три ступені тяжкості цього синдрому:

За вираженістю гіпоксемії (при рестриктивній легеневої недостатності):

I ступінь (помірна) – $\text{PaO}_2 > 70$ мм рт. ст.;

II ступінь (середня) – $\text{PaO}_2 = 70-50$ мм рт. ст.;

III ступінь (тяжка) – $\text{PaO}_2 < 50$ мм рт. ст.;

За вираженістю гіперкапнії (при обструктивній легеневої недостатності):

I ступінь (помірна) – $\text{PaCO}_2 < 50$ мм рт. ст.;

II ступінь (середня) – $\text{PaCO}_2 = 50-70$ мм рт. ст.:

а) непрогресивна гіперкапнія, дихальний ацидоз компенсований;

б) прогресивна гіперкапнія, дихальний ацидоз некомпенсований;

III ступінь (тяжка) – $\text{PaCO}_2 > 70$ мм рт. ст., гіперкапнічна кома.

Виділення ступенів тяжкості ГЛН має орієнтовне значення, потрібно враховувати весь комплекс даних – вік хворого, основне захворювання, клінічні прояви. Більшу інформативну цінність для визначення стану легеневого газообміну в невідкладних ситуаціях має визначення альвеолярно-артеріальної різниці PaO_2 – вона побічно характеризує величину венозного шунта і дихального мертвого простору, що свідчить про ефективність вентиляції.

Залежно від ситуації фізичне обстеження за потреби можна зробити безпосередньо після початку штучної вентиляції або в спокійніших умовах.

Нижче наведені ознаки гострої легеневої недостатності.

Гіпоксія	Порушення психіки Почастішання і поглиблення дихання Артеріальна гіпотензія і тахікардія (рідко) Артеріальна гіпертензія і тахікардія (зазвичай) Відсутність відчуття нездужання
Гіперкапнія	Порушення свідомості Головний біль Гіперемія лиця Артеріальна гіпертензія і тахікардія Диспное (іноді) Почастішання і поглиблення дихання

Задшка – найвірогідніша ознака легеневої недостатності за відсутності причин порушення регуляції дихання. *Ціаноз* – необов'язкова ознака, оскільки для того, щоб він став помітним, у 100 мл крові має міститися 5 г відновленого гемоглобіну. У хворих з анемією він може не розвиватися.

Під час фізичного обстеження грудної клітки виявляють свистячі хрипи, які при збільшенні обструкції можуть зникнути – симптом німої легені. Для респіраторного дистресссиндрому характерні двобічні хрипи (некардіогенний набряк легень). У разі пневмонії, випоту в плевральну порожнину, пневмотораксу відзначають відповідну клінічну картину.

Для визначення причин ГЛН слід провести рентгенологічну діагностику, що дає змогу підтвердити або заперечити інфільтративні зміни, випіт, пневмоторакс, плевральні зрощення.

Важливе значення має дослідження гематокриту, катетеризація центральної вени для динамічного контролю ЦВД. Якщо дозволяє стан хворого, можна провести спірографію для визначення наявності і ступеня вираженості обструкції дихальних шляхів (ОФВ, ФОС, проба Тіффно).

Інші додаткові методи обстеження застосовують рідше, якщо припускають якусь специфічну причину легеневої недостатності, - визначають уміст кальцію і фосфору в сироватці крові (необхідні для роботи м'язів) і проводять печінкові проби (при захворюваннях печінки може порушуватися газообмін у легенях) тощо.

Принципи лікування.

Хворих із ГЛН лікують у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії. Лікування здійснюють одночасно у двох напрямках: 1) підтримання оптимального рівня вентиляції та оксигенації крові; 2) лікування бронхолегеневої інфекції, відновлення прохідності бронхів.

У хворих у термінальних станах, які зумовлені ГЛН, реанімаційні заходи слід розпочинати якомога раніше, до розвитку необоротних змін у ЦНС і паренхіматозних органах. Потрібно провести кисневу терапію. Інгаляцію O_2 здійснюють у концентраціях, достатніх для підтримання PaO_2 на рівні 55-60 мм рт. ст. за умови контролювання $PaCO_2$, рН крові і клінічного стану хворого. Інгаляцію виконують через носовий катетер і лицеві маски, або здійснюють інтубацію трахеї, що дає змогу точніше дозувати кисень у хворих із різко зниженим газообміном. Кисень має подаватися зволеним, аби запобігти висиханню слизової оболонки бронхів. Починають із незначного підвищення концентрації кисню у вдихуваній суміші (уміст кисню не повинен перевищувати 50-60%). В екстрених випадках виникнення ГЛН проводять штучну вентиляцію легень (ШВЛ).

Показання до ШВЛ:

- 1) відсутність самостійного дихання;
- 2) грубі порушення ритму або патологічні ритми дихання;
- 3) клінічні симптоми гіпоксії та гіперкапнії, що не зникають після консервативних заходів і трахеотомії.

Методика ШВЛ залежить від характеру патологічного процесу, що спричинив ГЛН. У разі переважання обструктивних процесів показане відносно нечасте дихання (16-18 за 1 хв) великими дихальними об'ємами (800-850 мл).

При рестриктивній легеневої недостатності частоту дихання збільшують до 26-28 за 1 хв., знижуючи дихальний об'єм. Хворі з набряком легень і захворюваннями, що супроводжуються вираженим шунтуванням венозної крові в слабо вентиляльованих альвеолах, мають потребу в ШВЛ із підвищеним тиском, що досягається створенням опору видихові.

ШВЛ можна припинити лише в разі повного зникнення симптомів легеневої недостатності. Робити це потрібно поступово, починаючи з перерви на 30-40 хв. 1-2 рази на добу. Реанімацію при ГЛН спрямовують на усунення не лише порушень дихання, а й розладів гемодинаміки, функції печінки й нирок, порушень обмінних процесів. Водночас із проведенням кисневої терапії слід поліпшити дренажну функцію бронхів, призначаючи бронхолітичні препарати й антибактеріальні засоби.

Показано також мікротрахеотомію для введення ізотонічного розчину натрію хлориду з антибіотиками з метою стимулювання кашлю та розрідження мокротиння.

Хронічна легенева недостатність (ХЛН).

Клінічні прояви ХЛН залежать від етіології і типу ХЛН, її тяжкості. Найбільш загальними симптомами ХЛН є: *диспное, ознаки і симптоми гіпоксемії, гіперкапнії, дисфункції дихальної мускулатури.*

Одним з найбільш універсальних симптомів ЛН є *диспное*, тобто некомфортне або неприємне відчуття власного дихання. Диспное при ХЛН найчастіше визначається хворим як «відчуття дихального зусилля» і дуже тісно пов'язане з активністю інспіраторних м'язів і дихального центру.

Гіпоксемія і гіперкапнія також вносять значний внесок у розвиток диспное, однак кореляційні зв'язки між значеннями PaO_2 , $PaCO_2$ і виразністю диспное досить слабкі.

Клінічні прояви гіпоксії (PaO_2 менше 60мм рт.ст.) важко відмежувати від інших проявів ХЛН (наприклад, гіперкапнії). Найбільш чутливим органом-мішенню для гіпоксемії є головний мозок, поразка якого настає раніше інших органів. При зниженні PaO_2 до 55мм рт.ст. у нормального індивідуума порушується пам'ять на поточні події, а при зменшенні PaO_2 до 30мм рт.ст. відбувається втрата свідомості.

Важливим клінічним проявом гіпоксемії є ціаноз. Ціаноз відображає тяжкість гіпоксемії, незалежно від її причини, і з'являється при підвищенні концентрації відновленого гемоглобіну в капілярній крові більше 5 г/дл, тобто зазвичай при $PaO_2 < 60$ мм рт.ст. і $SaO_2 < 90\%$ (при нормальному рівні гемоглобіну).

Характерними гемодинамічними ефектами гіпоксемії є тахікардія і помірна артеріальна гіпотензія. Маркерами хронічної гіпоксемії є вторинна поліцитемія і легенева артеріальна гіпертензія.

Клінічні ефекти гіперкапнії ($PaCO_2$ більше 45мм рт.ст.) можуть бути результатом як підвищеної активності симпатичної нервової системи, так і прямої дії надлишку CO_2 на тканини. Основними проявами підвищення $PaCO_2$ є *гемодинамічні ефекти* (тахікардія, підвищення серцевого викиду, системна вазодилатація) і ефекти з боку центральної нервової системи (плескаючий тремор, безсоння, часті пробудження вночі і сонливість в денний час, ранкові головні болі, нудота). При швидкому підвищенні $PaCO_2$ можливий розвиток гіперкапнічної коми, що пов'язаний з підвищенням мозкового кровоплину, внутрішньочерепного тиску і розвитком набряку мозку.

До фізикальних ознак, що характеризують розлади дихальної мускулатури, відносяться тахипное і зміна дихального паттерна (стереотипу). *Тахипное* – часта ознака легневих і серцевих захворювань, підвищення частоти дихання вище 25 хв. може бути ознакою початку стомлення дихальних м'язів. *Брадипное* (частота дихання менше 12) є більш серйозною прогностичною ознакою, ніж тахипное, так як може бути передвісником зупинки дихання.

У клінічній практиці виділяють 4 стадії легеневої недостатності:

I стадія (початкова) – як правило, не має яскравих клінічних проявів, протікає приховано на тлі основного захворювання. Основні її ознаки –

почастішання дихання, поява задишки і відчуття нестачі повітря при невеликому фізичному навантаженні.

II стадія (субкомпенсована) – характеризується задишкою в стані спокою, постійним відчуттям нестачі повітря, участю в диханні допоміжної дихальної мускулатури, ціанозом губ, підногтьових просторів, тахікардією, схильністю до підвищення артеріального тиску, почуттям тривоги, занепокоєння.

III стадія (декомпенсована) – проявляється різким посиленням задишки, вимушеним положенням хворих, вираженою участю в диханні допоміжної мускулатури, відчуттям задухи, психомоторним порушенням, тахікардією, поширеним ціанозом, різким падінням артеріального тиску.

IV стадія (термінальна) – має наступну симптоматику:

- різке гноблення свідомості, аж до коми, часто розвивається гіпоксемічний набряк головного мозку;
- розлитий ціаноз; шкіра покрита липким холодним потом;
- прискорене дихання, поверхневе, аритмічне, з'являється дихання Чейн-Стокса або Біота; при розвитку ацидозу – дихання Куссмауля;
- пульс ниткоподібний, часта екстрасистолія на тлі брадикардії;
- глибока артеріальна гіпотензія;
- значне збільшення трахеобронхіальної секреції, набряк слизової оболонки бронхів, розвиток синдрому експіраторного закриття дихальних шляхів;
- олігоанурія;

Фіналом термінальної стадії є гіпоксемічна - гіперкапнічна кома.

«Золотим стандартом» оцінки ХЛН є газовий аналіз артеріальної крові. Найважливішими показниками є PaO_2 , $PaCO_2$, pH і рівень бікарбонатів (HCO_3^-) артеріальної крові, причому серійне або динамічне дослідження цих показників має більше значення, ніж однократний аналіз.

Насичення крові киснем (SpO_2) може бути виміряне неінвазивно за допомогою пульсоксиметра. Перевагою методу є необмежена кількість вимірювань в будь-яких умовах (будинку, в поліклініці, в стаціонарі і т.д.), пульсоксиметрія використовується для тривалого моніторингу оксигенації хворих. Однак метод дозволяє оцінити лише один параметр, і крім того, пульсоксиметрія не завжди точна

Поряд з показниками газового складу крові основні тести функції зовнішнього дихання (ФЗД) дозволяють не тільки оцінювати тяжкість ХЛН і вести спостереження за станом хворого, але і визначати можливі механізми розвитку ХЛН, оцінювати відповідь хворих на терапію. Різні тести ФЗД

дозволяють охарактеризувати прохідність верхніх і нижніх дихальних шляхів, стан легеневої паренхіми, судинної системи легенів і дихальних м'язів.

Лікування.

Дуже рідко вдається радикально змінити прогноз ХЛН, хоча останнім часом і це стало можливим завдяки розвитку трансплантації легенів (при ХОЗЛ, інтерстиціальному легеневому фіброзі, муковісцидозі та ін.).

Пріоритетом терапії хворих з ХЛН є виявлення й усунення потенційно конвертованих факторів, які вносять вклад у розвиток і «обважнення» ХЛН. До прикладів такої терапії відносяться: призначення діуретиків при застійній серцевій недостатності, усунення гіпотиреозу, гіпофосфатемії, гіпомагніємії при вентиляційній недостатності будь-якого генезу.

Для забезпечення прохідності дихальних шляхів застосовуються препарати різних класів – бронходилататори і мукорегулятори.

Бронходилататори – препарати першої лінії при бронхообструктивних захворюваннях, проте часто вони мають певне значення і при інших захворюваннях, так як обструкція дихальних шляхів за рахунок підвищеного бронхіального тонуусу і порушення дренажу дихальних шляхів є універсальними механізмами захворювань системи дихання.

β_2 - агоністи є ефективними бронхорозширяючими препаратами при терапії різних форм ХЛН. Крім бронходилатуючого ефекту вони мають стимулюючу дію на мукоциліарний транспорт за рахунок збільшення частоти биття вій епітелію. Доведено дію β_2 - агоністів на функцію дихальної мускулатури – препарати здатні підвищувати глобальну силу і витривалість респіраторних м'язів, зменшувати прояви стомлення діафрагми. Крім часто згадуваних, традиційних побічних реакцій (тахікардія, тремор, екстрасистоля), β_2 - агоністи можуть викликати ефект, особливо значущий у хворих з ХДН, – посилення гіпоксемії. Гіпоксемія розвивається за рахунок вазодилатації легеневої судин, що призводить до підвищення перфузії погано вентильованих регіонів легенів та посилення вентиляційно/перфузійного-дисбалансу.

Антихолінергічні препарати (тіотропіум бромід, іпратропіум бромід) – підвищують максимальне споживання кисню тканинами під час фізичного навантаження і фізичну працездатність хворих з обструктивними захворюваннями легенів.

Терапія *комбінованими препаратами* (β_2 -агоніст/іпратропіум) дозволяє значно зменшити дозу β_2 -агоністів і, таким чином, знизити потенціал розвитку побічних реакцій. Теофілін є більш слабким бронходилататором порівняно з β_2 -агоністами і антихолінергіками і має невелику широту терапевтичної дії.

Деякі дослідження показали, що теофілін збільшує силу дихальних м'язів у хворих ХОЗЛ, особливо у хворих з дисфункцією дихальної мускулатури. При

вираженій гіпоксемії кількість побічних ефектів теофіліну (особливо аритмій) значно зростає, що може бути перешкодою для їх призначення.

Порушення мукоциліарного кліренсу і евакуації секрету є важливою проблемою у хворих ХЛН, особливо при ХОЗЛ, нейром'язових захворюваннях, при проведенні респіраторної підтримки. До найбільш часто використовуваних мукорегулюючих препаратів відносяться N-ацетилцистеїн і амброксол.

Мобілізація і видалення мокротиння можуть бути успішно досягнуті за допомогою методів кінезотерапії. Традиційним методом є *постуральний дренаж* перкусією і вібрацією грудної клітини. Однак метод досить трудомісткий, дорогий і, крім того, може спровокувати бронхоспазм і погіршення респіраторних функцій (транзиторна гіпоксемія).

У хворих з підвищеною продукцією мокротиння використовується метод кашлевої техніки – один-два форсованих видихи від початково низьких легеневих обсягів з подальшою релаксацією і контрольованим диханням.

У деяких хворих з гіповентиляцією, пов'язаною із зниженою активністю дихального центру, як допоміжні методи терапії можуть бути використані лікарські засоби, що підвищують центральну інспіраторну активність – стимулятори дихання (СД). Показання до СД досить обмежені: вони застосовуються в тих ситуаціях, коли пригнічення дихання виражене помірно і не вимагає використання O_2 або механічної вентиляції легенів (синдром апное у сні, синдром ожиріння-гіповентиляції), або з якихось причин не вдається використовувати кисень (низький комплаєнс хворих до O_2 -терапії, недоступність кисневого обладнання). Привабливими сторонами фармакологічної корекції гіпоксемії є велика простота і зручність схем терапії з використанням СД, а також економічна доступність даних ЛЗ.

Тривала киснетерапія. Корекція гіпоксемії за допомогою кисню є найбільш патофізіологічно обґрунтованим методом терапії ХДН. На відміну від деяких невідкладних станів (пневмонія, набряк легенів, травма), використання кисню у хворих з хронічною гіпоксемією повинно бути постійним, тривалим і, як правило, проводиться в домашніх умовах, тому така форма терапії називається тривалою кисне терапією (ТКТ). ТКТ на сьогоднішній день є єдиним методом терапії, здатним знизити смертність хворих ХОЗЛ.

До інших сприятливих фізіологічних і клінічних ефектів ТКТ відносяться:

- зменшення диспное і підвищення толерантності до фізичних навантажень;
- зниження рівня гематокриту;
- поліпшення функції і метаболізму дихальних м'язів;
- поліпшення нейропсихологічного статусу пацієнтів;

- зниження частоти госпіталізації хворих.

Завданням киснетерапії є корекція гіпоксемії і досягнення значень $PaO_2 > 60$ мм рт.ст. і $SaO_2 > 90\%$. Вважається оптимальною підтримкою PaO_2 в межах 60-65 мм рт.ст. ТКТ рекомендується не менше 15 год на добу. Максимальні перерви між сеансами O_2 -терапії не повинні перевищувати 2 г. поспіль.

Для проведення ТКТ в домашніх умовах необхідні автономні і портативні джерела кисню: концентратори кисню, балони із стисненим газом і резервуари з рідким киснем. У домашніх умовах в якості систем для постачання кисню в дихальні шляхи пацієнта найчастіше використовуються носові канюлі. Вони досить зручні, недорогі і добре сприймаються більшістю хворих.

Метод терапії постійним позитивним тиском в дихальних шляхах проводиться за допомогою герметичної носової маски, рідше – лицьової маски і генератора повітряного потоку, в якості якого виступає респіратор. Цей метод знаходить застосування в якості самостійного методу при ХДН у хворих із синдромом обструктивного нічного апное, трахеомалаяції, в цих ситуаціях він перешкоджає розвитку колапсу дихальних шляхів, тобто виконує роль «повітряного стента».

Тривала домашня вентиляція легенів. Враховуючи, що в основі функціональних змін у хворих ХДН лежать незворотні структурні зміни, респіраторна підтримка, як і у випадку з ТКТ, повинна проводитися тривало, на постійній основі, в домашніх умовах. Тривала домашня вентиляція легенів (ТДВЛ) – метод довготривалої респіраторної підтримки хворих зі стабільним плином ХДН і не потребує інтенсивної терапії.

Як правило, при проведенні ТДВЛ пацієнти використовують респіратори в нічний час і, можливо, кілька годин в денний час. Установки вентиляції зазвичай підбирають в умовах стаціонару, а потім проводиться регулярне спостереження за пацієнтами та обслуговуванням апаратури фахівцями на дому. У домашніх умовах використовуються переважно портативні респіратори – регульовані за обсягом і регульовані за тиском.

Маскова неінвазивна вентиляція легенів (НВЛ) протягом останнього десятиліття є основним методом ТДВЛ. Головним досягненням маскової НВЛ є її неінвазивна природа, що забезпечує такі переваги, як зниження числа інфекційних і механічних ускладнень методу. ТДВЛ (як *інвазивна - через трахеостому, так і неінвазивна*) дозволяє значно поліпшити показники газообміну і суб'єктивне самопочуття хворих, знизити час перебування хворих в стаціонарі і поліпшити виживання хворих ХДН.

Невідкладна допомога при ГДН.

Невідкладна допомога при гострій дихальній недостатності спрямована на

поновлення і підтримання прохідності та дренажу дихальних шляхів, покращання альвеолярної вентиляції і легеневого газообміну, усунення супутніх порушень кровообігу.

Однією з причин порушення прохідності дихальних шляхів є западання язика і нижньої щелепи у хворого, який знаходиться в непритомному стані.

Найпростішим методом лікування є виведення нижньої щелепи вперед. Для цього великими пальцями рук натискають на підборіддя, опускаючи нижню щелепу хворого донизу, пальцями, які розташовані на кутах щелепи, висовують її наперед, доповнюючи цей прийом відкиданням голови назад. Таким чином дихальні шляхи звільнюються.

Простим прийомом, який не потребує ніяких пристосувань і забезпечує вільну прохідність дихальних шляхів у непритомного хворого, є надання йому стійкого бокового положення, коли язик не має змоги западати і викликати аспірацію.

Щоб запобігти западанню язика, рекомендують застосовувати спеціальні повітропроводи. Вони можуть бути металевими, гумовими або пластмасовими. Вводять повітропровід, дотримуючись таких правил: довжина його має відповідати відстані від кута рота до кута нижньої щелепи. Спочатку його вводять угнутістю до носа, щоб притиснути язика, а потім повертають у правильне положення і обов'язково закріплюють лейкопластирем або бинтом. Повітропровід добре переносять хворі з втраченим глотковим рефлексом. У деяких хворих він викликає блювотні рухи і стає небезпечним. Тому повітропровід необхідно одразу вийняти з рота при перших спробах хворого витиснути його за допомогою язика.

Зміни ротової порожнини у хворих на легенеvu недостатність.

У хворих з хронічною дихальною недостатністю спостерігається дихання через рот, відчуття сухості в горлі і в роті, язик стає сухим і шорстким, сухість слизових оболонок ротової порожнини. На тлі хронічної гіпоксії (хронічна дихальна недостатність) виникають дистрофічні пошкодження тканин (пародонтоз) різко знижуються регенеративні процеси.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

Сформулюйте визначення поняття ДН.

Визначте етіологію ДН.

Вкажіть ключові ланки патогенезу ДН.

Наведіть основні положення клінічної класифікації ДН.

Знати надання невідкладної допомоги при ГДН взагалі та на робочому місці лікаря - стоматолога.

Значення санації ротової порожнини для первинної та вторинної профілактики ДН.

Знати прогноз та працездатність при ДН.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

1. Який з перерахованих знеболюючих засобів протипоказаний при дихальній недостатності II ступеню?

- 1) Анальгін
- 2) Но-шпа
- 3) Кетанов
- 4) Морфін
- 5) Баралгін

Еталон відповіді: 4)

2. Перелічте загальні симптомами ХЛН.

Еталон відповіді:

- 1) Диспное
- 2) Ознаки і симптоми гіпоксемії, гіперкапнії, дисфункції дихальної мускулатури.

3. Перелічте загальні механізми порушення зовнішнього дихання, що спричинюють легеневу недостатність.

Еталон відповіді:

- 1) порушення альвеолярної вентиляції;
- 2) порушення вентиляційно-перфузійних відношень;
- 3) порушення дифузії газів через альвеолокапілярну мембрану.

2. Основним зовнішнім фактором ризику в розвитку ХОЗЛ є:

Еталон відповіді: табакокуріння.

4. Назвіть ознаки легеневої недостатності у правильній послідовності в залежності від ступеня тяжкості.

Еталон відповіді:

- 1) Задишка з'являється під час звичайного навантаження.
- 2) Задишка з'являється при виконанні незначного фізичного навантаження.
- 3) Задишка турбує в стані спокою.

5. Назвіть показання до ШВЛ.

Еталон відповіді:

- 1) Відсутність самостійного дихання.
- 2) Грубі порушення ритму або патологічні ритми дихання.
- 3) Клінічні симптоми гіпоксії та гіперкапнії, що не зникають після консервативних заходів і трахеотомії.

6. Порушення якого співвідношення грає велику роль у патогенезі легеневої недостатності?

Еталон відповіді:

- 1) Вентиляція/перфузія.

7. Ступені тяжкості легеневої недостатності.

Еталон відповіді:

- 1) I, II, III.

8. Яки групи препаратів використовують для забезпечення прохідності дихальних шляхів?

Еталон відповіді:

- 1) Бронходилататори
- 2) Мукорегулятори.

9. Який критерій є вирішальним при поділі гострої легеневої недостатності (ГЛН) на ступені.

Еталон відповіді:

- 1) вираженість гіпоксемії, гіперкапнії (рівень PaO_2)

10. Рівень гіпоксемії (PaO_2) при III ступіні (тяжкої) ГЛН.

- 1) $PaO_2 < 50$ мм рт. ст.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Зміни ротової порожнини у хворих на легеневу недостатність».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 5. ПЛЕВРАЛЬНИЙ СИНДРОМ

I. Актуальність теми

Плеврит – запалення плевральних листків з утворенням на їх поверхнях фібрина (сухий, фібринозний плеврит) або скопиченням в плевральній порожнині ексудату різного характеру (ексудативний плеврит). Інколи тим же терміном називають і незапальні процеси в плеврі, що супроводжуються накопиченням в ній патологічної рідини (карциноматозний плеврит, хильозний плеврит), а також незворотні зміни в плеврі внаслідок перенесеного запалення (адгезивний плеврит, осифіціруючий плеврит і т.п.). Достовірних статистичних даних, що стосуються частоти плевритів і смертності від них, немає, оскільки в більшості випадків плеврити фіксуються під рубриками основних захворювань, які вони ускладнюють, а не рідко маскуються іншими проявами останніх і не діагностуються взагалі.

II. Мета навчання – студент повинен навчитись дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого на плеврит; оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною; засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги.

III. Основні учбові цілі:

Знати

- етіологію плевритів;
- ключові ланки патогенезу плевритів;
- клінічну класифікацію плевритів;
- типові клінічні прояви сухого та ексудативного плевритів;
- лабораторну та інструментальну діагностику плевритів;
- ускладнення плевритів;
- принципи лікування плевритів;

Вміти:

- збирати скарги та анамнез захворювання;
- обстежувати хворого на плеврит та виявляти основні симптоми і синдроми;
- формулювати та обґрунтувати попередній діагноз;
- визначити план лабораторного та інструментального обстеження хворого (згідно стандартам діагностики);

- інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних досліджень;
- провести диференційну діагностику з міжреберною невралгією, ІХС, спонтанним пневмотораксом, пневмонією, раком легенів, інфарктом легенів, туберкульозом легенів, гострим панкреатитом та іншими клінічними станами, що супроводжуються болем у грудній клітині, задишкою та накопиченням рідини в плевральній порожнині.
- надати рекомендації стосовно режиму та дієти хворого на плеврит, враховуючи стадію захворювання, важкість стану та супутню патологію;
- скласти план лікування хворого на плеврит з урахуванням стадії захворювання, наявності ускладнень та супутньої патології;
- надати невідкладну допомогу у екстремальних ситуаціях та невідкладних станах.

IV. Зміст теми

Плевральний випіт може з'явитися в результаті патології плевральних листків, а може виникати і поза зв'язком з власне захворюваннями плеври.

Етіологія та патогенез.

Етіологічні форми плевритів:

а) плеврити інфекційної етіології.

Викликаються бактеріальними збудниками (пневмокок, стафілокок, стрептокок, грамфлора та інших), вірусами, рикетсіями, мікоплазмою, грибами, найпростішими (амебіаз), паразитами (ехінококоз), туберкульоз, сифіліс, бруцельоз, збудником черевного тифу. Найбільш часто інфекційні плеврити спостерігаються при пневмонії різної етіології і туберкульоз, але можуть зустрічатися і ізольовано, будучи викликаними вищезгаданими інфекційними збудниками;

б) плеврити неінфекційної етіології.

Викликаються наступними причинами:

- пухлини (40% всіх плевритів), це може бути первинна пухлина плеври мезотеліома; метастази пухлини в плевру; лімфогранулематоз; лімфосаркома і інші пухлини; синдром Мейгса (плеврит і асцит при раку яєчників);
- системні захворювання сполучної тканини (СЧВ, дерматоміозит, склеродермія, ревматоїдний артрит); ревматизм; системний васкуліт;
- травма та операційне втручання;
- тромбоемболія легеневої артерії, інфаркт легені;
- інші причини: панкреатит («ферментативний» плеврит), лейкози; геморагічні діатези; постінфарктний синдром; періодична хвороба, хронічна

ниркова недостатність і ін.

Розрізняють *ексудативні і трансудативні плевральні випоти*. При плевриті він з'являється внаслідок підвищення проникності парієтальної плеври при її запальному або пухлинному ураженні. Класичним прикладом формування плевального випоту при інтактних плевральних листках є застійна серцева недостатність. В останньому випадку в основі освіти плевального випоту лежить як підвищення фільтрації (секреції) рідини парієтальної плеврою внаслідок гіпертензії в системних капілярах, так і зниження її реабсорбції вісцеральної плеврою в результаті підвищення гідростатичного тиску в легневих капілярах. Надмірне скупчення рідини в порожнині плеври може бути викликано також внаслідок гіпоальбумінемії, що спостерігається при нефрозі або цирозі, що пояснюється зниженням внутрішньосудинного онкотичного тиску.

Є ще одна причина, яка веде до формування плевального випоту при інтактних плевральних листках, - це обструкція лімфатичних шляхів відтоку. У даному випадку досліджувану рідину можна характеризувати і як ексудат, і як трансудат. Оскільки по лімфатичних судинах здійснюється дренаж білка з плевальної порожнини, то його концентрація при обструкції лімфатичних шляхів часто виявляється досить високою, незважаючи на те що проникність плевральних листків не порушена.

Можливе виникнення вентиляційних порушень при появі плевального випоту пов'язано із здавленням прилеглої частини легені і грудної стінки. При нормальній величині дихального обсягу грудна стінка розвиває зусилля, спрямовані назовні, в той час як легенева тканина – всередину. У більшості хворих плевральні випоти протікають клінічно безсимптомно, проте деякі скаржаться на відчуття нестачі повітря. Незалежно від етіології масивний плевральний випіт проявляється задишкою, яка зникне або значно зменшується при евакуації з плевальної порожнини 1 л рідини. Механізми такого купірування синдрому задишки неясні. Так, збільшення об'єму повітря в легені на стороні ураження зазвичай виявляється менше 1/2 обсягу вилученої при торакоцентез рідини, а зменшення обсягу геміторака при русі всередину грудної клітини становить більше 1/3 обсягу евакуйованої рідини. У даній ситуації, мабуть, слід враховувати внесок інспіраторної мускулатури при зміщенні грудної клітини всередину.

Крім того, хворого при утворенні плевального випоту можуть турбувати плеврогенне болі або відчуття тяжкості в грудній клітці.

Клінічна картина.

Дані фізикального обстеження вказують на зміщення трахеї в здорову сторону, притуплення перкуторного звуку і ослаблення дихання над областю

плеврального випоту. Над верхньою межею випоту вислуховується бронхіальне дихання. На рентгенограмі найбільш характерною ознакою скупчення рідини в плевральній порожнині є згладжування (облітерація) гострого кута між діафрагмою і грудною кліткою (так званий реберно-діафрагмальний кут) з увігнутою верхньою межею рівня рідини. У рідкісних випадках при обмежених розмірах плеврального випоту і його розташування під нижньою поверхнею легені (так званий базальний плевральний випіт) на рентгенограмі органів грудної клітини видно елевація купола діафрагми.

Цінну інформацію дає рентгенографія органів грудної клітки в положенні пацієнта на боці на стороні поразки (*латерографія*). Якщо рідина вільно зміщується вздовж усього краю грудної стінки, то виключається можливість осумкованого плеврального випоту. На рентгенограмі лівобічний базальний гідроторакс проявляється у вигляді розширення розмірів тіні між газовим міхуром шлунка і верхнім краєм купола діафрагми. Іншою ознакою базального випоту є добре помітне на рентгенограмі латеральне зміщення і сплюснення купола діафрагми при переміщенні рідини назовні в положенні хворого стоячи.

Нерідко плевральний випіт може бути не розпізнано в положенні хворого лежачи, оскільки вільно зміщується рідина рівномірно розподіляється по всій задній поверхні легені. При цьому видно поширене вуалеподібного затінення легеневої тканини, насилу виявляється при односторонньої локалізації випоту (очевидно, що при даному діагностичному підході виявити двосторонній гідроторакс не представляється можливим). Іноді рідина може перебувати між частками легені, в цьому випадку на рентгенограмі видно округлої, форми тенеобразований, насилу диференціюється від солітарних вогнищевих утворень в легеневій тканині. З зникненням плеврального випоту дані тінєвих утворень зникають, у зв'язку з чим вони отримали назву фантомних пухлин (пухлини-примари).

При неясному походження гідроторакса, а також у випадках, коли масивний плевральний випіт викликає задишку, показана *аспірація плеврального вмісту* під місцевою анестезією. Якщо під час дослідження є підстава припускати наявність злоякісного новоутворення або туберкульозу, то при проведенні первинного торакоцентез доцільно виконати закриту біопсію плеври, використовуючи спеціальні голки Абрамса або Соре.

Коли ж, незважаючи на повторні дослідження плевральної рідини і результати закритої біопсії плеври, діагноз залишається неясним, показано проведення фіброоптіченої торакоскопії і відкритої біопсії плеври.

Характеристики плевральної рідини.

Плевральний випіт, що містить кров, характерний для пухлинного ураження плеври або інфаркту легені. Однак домішки крові в плевральній

рідини нерідко виявляють при інфекційному запаленні, застійної серцевої недостатності або травми. Тому вирішальне діагностичне значення має диференціація плеврального випоту на ексудат і трансудат. Для цього використовують лабораторні тести, однак жоден з них не має визначального діагностичного значення.

На ексудативний характер випоту вказують високий вміст білка в плевральній рідині, високі значення відносини активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) в плевральній рідині та сироватці крові і велика кількість лейкоцитів. Проте нерідко у трансудаті хворих із застійною серцевою недостатністю виявляється висока концентрація білка, особливо при швидкому зменшенні обсягу гидроторакса на тлі активної діуретичної терапії. У деяких хворих в трансудативному плевральному випоті, що містить фрагменти клітин, визначається високе плеврально-сироваткове відношення активності ЛДГ. Відсутні і строгі кількісні відмінності вмісту лейкоцитів у плевральній рідині, що дозволяють провести чітку диференціацію між трансудативним і ексудативним випотом.

Остаточний діагноз може бути встановлений лише при вивченні результатів лабораторних проб і характерних клінічних симптомів хвороби. Крім того, при діагностиці ексудативного випоту необхідно провести цитологічні та бактеріологічні дослідження.

Диференційний діагноз плевритів.

Постпервинний *туберкульозний плеврит* – це ізольований плевральний випіт без вогнищево-інфільтративних змін в легенях, що з'являється протягом кількох місяців після перенесеної первинної субклінічної інфекції. Нерідко при цьому може і не бути будь-яких клінічних проявів, але частіше хворі пред'являють скарги на підвищення температури тіла, слабкість, зниження маси тіла. У рідкісних випадках спостерігаються фебрильна лихоманка і плеврогенний біль в грудній клітці. Більш ніж у 90% хворих туберкулінові проби позитивні. Плевральна рідина – ексудат з високим вмістом лімфоцитів. Кислотостійкі бацили при бактеріоскопії плевральної рідини виявляються вкрай рідко; культуральні дослідження позитивні лише в 20% випадків. Діагноз встановлюють за результатами закритої біопсії плеври, коли виявляють неказеозні гранульоми і / або культуру мікобактерій туберкульозу (у 50% спостережень).

Плевральні *випоти пухлинного походження*, у всіх випадках виявляються ексудативними. Плеврит часто ускладнює перебіг раку легені, що пояснюють безпосереднім розповсюдженням пухлини на плевральні листки, обструкцією лімфатичних шляхів відтоку внаслідок пухлинного ураження медіастинальної лімфатичних вузлів або розвитком параканкрозного плевриту на ґрунті

обструктивної пневмонії. Клінічні прояви в даній ситуації обумовлені основним захворюванням, проте одночасно можуть спостерігатися задишка і плеврогенний біль в грудній клітці. Евакуйовані з плевральної порожнини рідина є ексудат, що містить або не містить домішки крові. Цитологічне дослідження плеврального вмісту і біопсія плеври дають можливість підтвердити пухлинозалежне походження плевриту в 60% випадків.

При *метастатичному ураженні плеври* у разі позаторакальної локалізації первинних пухлин (найчастіше при раку молочних залоз), також може з'явитися плевральний випіт, частіше двосторонній (на відміну від пухлинного плевриту у хворих на рак легені). При лімфопроліферативних захворюваннях також нерідко діагностують плеврит, що виникає внаслідок безпосереднього залучення в патологічний процес листків плеври або на ґрунті обструкції лімфатичних шляхів відтоку з плевральної порожнини. Для злоякісних плевритів характерне швидке накопичення рідини в порожнині плеври після чергового торакоцентеза, що вимагає повторних багаторазових плевральних пункцій. У подібних випадках можна внутрішньоплеврально ввести тетрациклін або один з цитостатичних засобів, що призведе до адгезії парієтальної і вісцеральної плеври і зменшить швидкість накопичення плеврального вмісту.

Причиною появи ексудативного плеврального випоту, який асоціюється з нодулярним змінами в легеневій тканині та / або плеврі, може стати ревматоїдний артрит. Подібний симптомокомплекс частіше спостерігають у чоловіків, при цьому поряд з типовою клінічною картиною ревматоїдного артриту виявляють і підшкірні ревматоїдні вузлики. Плевральна рідина звичайно мутна, зеленувато-жовтого кольору, концентрація глюкози в ній низька (менше 200 мг/л). Ревматоїдний плеврит протікає, як правило, без видимих симптомів, будь-якого специфічного лікування не потрібно. Однак іноді виникнення плевриту у хворих на ревматоїдний артрит характеризується появою лихоманки і плеврогенного болю в грудній клітці, що з урахуванням низької концентрації глюкози в плевральній рідині змушує проводити диференційний діагноз з емпієма плеври. Слід зауважити, що для емпієми плеври характерні плеоцитоз мононуклеарних клітин і виявлення в плевральній рідині грамнегативних мікроорганізмів.

Досить часто при розвитку подпечінкового (піддіафрагмального) абсцесу в патологічний процес втягується і плевра, про що свідчать лихоманка, плевральні болю і формування ексудативного плеврального випоту. При рентгенографії органів грудної клітини виявляють елевації купола діафрагми, обмежений гідроторакс і лінійні тіні дископодібних ателектазів в базальних відділах легені. Рідина, отримана при торакоцентезі, як правило, стерильна, що, втім, не виключає формування емпієми плеври внаслідок прямого

розповсюдження інфекційного процесу. Слід мати на увазі, що у хворих, що перенесли оперативне втручання на органах черевної порожнини, нерідко вдається виявити обмежений плевральний випіт, що за відсутності відповідних клінічних симптомів лише досить рідко змушує припускати наявність піддіафрагмального абсцесу.

У 15% випадків при гострому панкреатиті або освіту псевдокист підшлункової залози діагностують лівобічний плевральний випіт. У типових випадках останній являє собою ексудат з високою концентрацією амілази. Високий вміст амілази в плевральній рідині можна спостерігати при пухлинних та інфекційних захворюваннях, а також при розривах стравоходу, коли в плевральну порожнину надходить слина, що містить цей фермент. Якого-небудь специфічного лікування при панкреатогенном плевриті немає. Як виняток, описуються спостереження за хворими з хронічною (рецидивуючою) течією плевриту внаслідок формування фістули, що повідомляє панкреатичну кісту з плевральною порожниною; в подібній клінічній ситуації показано хірургічне втручання.

Плевральний випіт в поєднанні з асцитом, що пов'язується з неметастатичного пухлинами органів малого тазу у жінок, позначається як синдром Мейгса. Плевральний випіт частіше локалізується праворуч, за характером це трансудат або ексудат; накопичення в плевральній порожнині рідини пояснює ся її переміщенням з черевної порожнини через відомі діафрагмальні отвори. Примітно, що в разі радикального видалення первинної пухлини плевральний випіт і асцит досить швидко регресують.

Якщо у цитогаммі евакуйованої рідини вміст еозинофілів перевищує 10%, то це говорить про *еозинофільний плеврит*. Його можна спостерігати при багатьох захворюваннях і патологічних станах, таких як бактеріальна пневмонія, вірусний плеврит, панкреатит і травми. Однак еозинофільно-клітинний випіт не характерний для пухлинних плевритів і вкрай рідко зустрічається при туберкульозі.

Досить своєрідні хворі з наступним симптомокомплексом: жовті нігті, лімфатичний набряк нижніх кінцівок і плевральний випіт. У плевральній рідині виявляють високу концентрацію білка. Вважають, що накопичення рідини в плевральній порожнині обумовлене швидше порушеннями лімфатичного відтоку, ніж патологією власне плевральних листків.

Лікування хворих з плевритом.

Етіологічне лікування.

Лікування основного захворювання, вплив на причину захворювання нерідко призводить до усунення або зменшення симптоматики плевриту.

Практично найбільш частими причинами плевритів бувають

пневмонії, туберкульоз, злоякісні пухлини, системні захворювання сполучної тканини. Якщо плеврит має туберкульозну етіологію, проводиться специфічна протитуберкульозна терапія; при пневмонії проводиться відповідна антибактеріальна терапія; якщо діагностовані системні захворювання сполучної тканини, проводиться лікування імунодепресантами (глюкокортикоїдами і цитостатиками). Якщо не вдається встановити етіологію ексудативного плевриту, його розцінюють як самостійне захворювання і призначають антибактеріальну терапію, як при гострій пневмонії.

Застосування протизапальних і десенсибілізуючих засобів.

Протизапальні засоби сприяють як найшвидшому купіюванню плевриту, надають беззаспокійливу дію. Призначають не стероїдні протизапальні засоби (ацетилсаліцилова кислота - по 1 г 3-4 разів на день, вольтарен або індометацин - по 0,025 г 3 рази на день та ін.). Як десенсибілізуючий засіб використовується 10% розчин кальцію хлориду по 1 столовій ложці 3 рази на день і інші препарати. При сухих плевритах і вираженому хворобливому кашлі призначають протикашльові засоби (діонін, кодеїн по 0.01 г 2-3 рази на день та ін.).

Евакуація ексудату.

Евакуація ексудату за допомогою плевральної пункції переслідує дві мети: попередження розвитку емпієми і усунення функціональних розладів, пов'язаних із здавленням життєво важливих органів.

Плевральну рідину слід евакуювати при великих ексудатах, викликають задишку, зміщення серця або якщо межа тупості доходить спереду до II ребра. Слід видаляти одномоментно не більше 1.5 л рідини уникнути колапсу. За вищевикладеними показаннями плевральну пункцію виробляють навіть у ранньому періоді ексудативного плевриту. В інших випадках плевральну пункцію з видаленням ексудату краще проводити у фазі стабілізації або навіть резорбції, так як рання евакуація випоту веде до наростання негативного тиску в плевральній порожнині, що сприяє накопиченню ексудату. При ексудативному плевриті неспецифічної інфекційної етіології після видалення ексудату доцільно вводити в плевральну порожнину антибактеріальні засоби. При розвитку гострої емпієми плеври необхідно видалення гнійного ексудату з наступним введенням в порожнину плеври антибіотиків. Хронічну емпієму плеври лікують оперативним шляхом.

Підвищення загальної реактивності організму і імуномодулююча терапія.

Імуномодулююча (імунокоригуюча) терапія нормалізує роботу системи загального і місцевого імунітету (тобто бронхопульмональної імунної захисної системи). Цю терапію найбільш доцільно проводити після попереднього вивчення імунного статусу, фагоцитозу, стану функції місцевої бронхопульмональної захисту. Ці ж показники слід перевіряти і вході

імунокоригуючої терапії.

Дезінтоксикація і корекція порушень білкового обміну.

Ці заходи виконуються при ексудативному плевриті і емпіємі плеври. З дезінтоксикаційної метою призначаються внутрішньовенні краплинні вливання, гемодез, розчину Рінгера, 5% розчину глюкози. Для корекції білкового дефіциту проводиться переливання 150 мл 10% розчину альбуміну 1 раз в 2-3 дня 3-4 рази. 200-400 мл нативної і свіжозамороженої плазми 1 раз в 2-3 дня 2-3 рази, вводиться внутрішньом'язово 1мл ретаболіла 1 раз в 2 тижні, 2-3 ін'єкції.

Фізіотерапія, ЛФК, масаж.

У ранній стадії фібринозного плевриту рекомендується напівспиртовий зігріваючі компреси, електрофорез з кальцію хлоридом. При ексудативному плевриті фізіотерапія проводиться в фазі розсмоктування ексудату з метою як найшвидшого зникнення ексудату, зменшення плевральних спайок. Рекомендуються електрофорез з кальцію хлоридом, гепарином, дециметрові хвилі, парафінотерапія. Після стихання гострих явищ зображений ручний і вібраційний масаж грудної клітини. Після лікування в стаціонарі хворі можуть бути направлені на санаторно-курортне лікування в місцеві приміські санаторії.

Зміни ротової порожнини при плевритах.

У хворих на плеврит посилена спрага, відчуття сухості в глотці та відчуття «липкості» і сухості в ротовій порожнині, печіння або свербіж в ротовій порожнині (особливо на язиці). З'являються ділянки роздратування на слизовій оболонці ротової порожнини; тріщини на губах і в кутах рота. Неприємний запах з рота. На тлі гіпоксії виникають дистрофічні пошкодження тканин (пародонтоз) різко знижуються регенеративні процеси.

V. Матеріали контролю та методичного забезпечення заняття

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

1. Сформулюйте визначення понять плеврит.
2. Визначте етіологію плевритів.
3. Вкажіть ключові ланки патогенезу плевритів.
4. Наведіть основні положення сучасної клінічної класифікації плевритів.
5. Назвіть фактори, що сприяють виникненню плевриту.
6. Назвіть типові клінічні прояви сухого та ексудативного плевриту.
7. Складіть план лабораторного та інструментального обстеження хворого на плеврит.
8. Вкажіть ускладнення плевритів.

9. Назвіть принципи лікування плевритів.

10. Вкажіть основні групи антибактеріальних препаратів, які використовуються при лікуванні хворих на плеврит.

11. Лікування плевриту в залежності від основного захворювання.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

1. Основним збудником, що призводить до виникнення туберкульозного плевриту є

Еталон відповіді: мікобактерія туберкульозу.

2. Назвіть види плевриту у правильній послідовності в залежності від часу виникнення.

Еталон відповіді:

- 1) Сухий плеврит;
- 2) Ексудативний плеврит;

3. Які симптоми характерні для сухого плевриту?

- 1) біль в грудній клітині
- 2) зростаюча задишка
- 3) загальна слабкість
- 4) підвищення температури тіла
- 5) збільшення об'єму грудної клітини на боці враження
- 6) шум тертя плеври
- 7) тупий перкуторний звук
- 8) послаблення голосового тремтіння
- 9) часте поверхневе дихання

Еталон відповіді: 1), 3), 4), 6), 9)

4. Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що застосовуються для лікування хворих на пневмонію.

- | | |
|-------------------|------------------|
| 1) Фторхінолони | А) Цефтриаксон |
| 2) Цефалоспорини | Б) Левофлоксацин |
| 3) Макроліди | В) Кларітроміцин |
| 4) Тетрацикліни | Г) Тіенам |
| 5) Аміноглікозиди | Д) Доксициклін |
| 6) Карбапеніми | Е) Тобраміцин |

Еталон відповіді: 1 – Б; 2 – А; 3 – В; 4 – Д; 5 – Е; 6 – Г

5. Послаблення голосового тремтіння характерно для:

1. бронхоектазів
2. ексудативного плевриту
3. абсцесу легень в стадії порожнини
4. вогнищевої пневмонії
5. крупозної пневмонії

Еталон відповіді 2

6. Сухий плеврит супроводжується усіма перерахованими симптомами, крім

1. біль в грудній клітині
2. сухий кашель
3. пітливість
4. субфебрилітет
5. акроціаноз

Еталон відповіді: 5

7. Найбільш ефективним методом виявлення невеликої кількості рідини в плевральній порожнині є:

1. рентгеноскопія в звичайному положенні-ортопозиція
2. рентгенографія
3. комп'ютерна томографія
4. латероскопія (рентгеноскопія в латеропозиції)
5. магнітно-резонансна томографія

Еталон відповіді: 4

8. У хворого 55 років спостерігається відставання правої половини грудної клітини при диханні, притуплення нижче рівня 3 ребра, послаблення дихання і бронхофонія там же. При рентген дослідженні-зміщення серця вліво. Вірогідний діагноз?

1. ексудативний плеврит
2. крупозна пневмонія
3. емфізема легень
4. пневмофіброз
5. пневмоторакс

Еталон відповіді: 1

В. Вирішить декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

Завдання 1

Хвора, 35 років. Госпіталізована з скаргами на задишку, відчуття тиску в лівій половині грудної клітини, загальну слабкість, температура $38,7^{\circ}\text{C}$, пітливість. Захворіла тиждень тому, коли після переохолодження підвищилася температура, з'явився кашель, розбитість, ломота у кінцівках. Лікувалась амбулаторно, симптоми мають тенденцію до нарощування. Об'єктивно: стан важкий, легкий ціаноз губ, ЧД 28 в 1 хв., ЧСС – 104/хв., АТ – 130/80 мм рт.ст., ліва половина грудної клітини відстає в акті дихання, міжребір'я згладжені. При перкусії нижче кута лопатки зліва тупість. В цій же ділянці дихання різко ослаблене, на решті - дихання жорстке з одиночними хрипами. Серцева тінь помірно зміщена вправо.

Аналіз крові: л-19 тис., ШОЕ- 35 мм/год.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

- 1) Лівосторонній ексудативний плеврит.
- 2) Рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини, загальне та бактеріальне дослідження харкотиння на флору та чутливість до антибіотиків, плевральна пункція, загальний аналіз крові, сечі, глюкоза крові.
- 3) Антибактеріальна терапія, жарознижуючі, антиоксиданти, дезінтоксикаційні препарати.

Завдання 2

Хворий 38 років, госпіталізований з скаргами на сухий кашель, підвищення температури тіла до $37,6^{\circ}\text{C}$, загальну слабкість, біль в грудній клітині при диханні. В анамнезі травма грудної клітини. Об'єктивно: блідість шкіряних покривів, відставання правої половини грудної клітини при диханні. При перкусії відхилень від норми не виявлено. Аускультативно дихання послаблене, шум тертя плеври справа в нижніх відділах. Рентген – без патології. АН. Крові: лейкоцитоз, помірно підвищена ШОЕ.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Чому виникла біль в грудній клітині?
- 3) Яка повинна бути лікарська тактика?

Еталон відповіді:

- 1) Правосторонній післятравматичний сухий плеврит.

- 2) Подразнювання больових рецепторів плеври.
- 3) Обережний руховий режим, протизапальні препарати, анальгетики.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Плеврит у осіб з ослабленим імунітетом»

VII. Контроль знань - оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ХВОРОБИ ОРГАНІВ КРОВООБІГУ.

ТЕМА 6. ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА

I. Актуальність теми.

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших хронічних захворювань людини. Есенціальна гіпертензія (первинна гіпертензія, або гіпертонічна хвороба (ГХ)) – це підвищений артеріальний тиск (АТ) при відсутності очевидної причини його підвищення. В Україні та інших європейських країнах, США, підвищений рівень артеріального тиску (>140/90 мм рт. ст.) мають понад 11 млн осіб, що становить близько 36% дорослого населення. Наявність АГ призводить до прогресуючого ураження судинної системи і порушення діяльності життєво важливих органів, в кінцевому результаті – до смерті (за даними ВООЗ в 11% випадків смерть настає від цереброваскулярних порушень).

II. Мета навчання – уміти діагностувати ГХ та її ускладнення, що загрожують життю пацієнтів та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з ГХ;
- визначати етіологію та патогенетичні фактори ГХ;
- виявляти клінічну картину ГХ та її ускладнень;
- вимірювати та інтерпретувати артеріальний тиск;
- діагностувати та надавати допомогу при гіпертонічному кризі;
- призначити лікування, проводити первинну та вторинну профілактику у хворих на ГХ;
- демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ГХ;
- питання етіології, клінічної діагностики ГХ та її ускладнень;

- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії захворювання;
- особливості тактики лікаря-стоматолога у хворих на ГХ;
- питання санітарно-просвітницької роботи.
- Оволодіти:
 - методами діагностики ГХ за синдромним та нозологічним принципами;
 - формулювати клінічний діагноз ГХ;
 - надавати невідкладну лікарську допомогу при станах, що загрожують життю та здоров'ю хворих.

IV. Зміст теми

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).

Відповідно до останніх рекомендацій Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (2007) виділяють декілька рівнів АТ (табл. 1).

Таблиця 1.

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем артеріального тиску

Категорії	САТ, мм ртст	ДАТ, мм ртст
Оптимальний	< 120	< 80
Нормальний	< 130	< 85
Високий нормальний	130-139	85-89
Гіпертензія		
1 ступінь		140-159 та/або 90-99
2 ступінь		160-179 та/або/100-109
3 ступінь		≥ 180 та/або ≥ 110
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	≤ 90

Для встановлення стадії АГ застосовується класифікація за ураженням органів-мішеней (табл. 2).

Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженням органів-мішеней

Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень 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 сітківки, або мікроальбумінурія та/або невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі (у чоловіків 115-133 ммоль/л, у жінок 107-124 ммоль/л) Ураження сонних артерій – потовщення інтимі-медії 0,9 мм або наявність атеросклеротичної бляшки
Стадія III	Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції
Серце	Інфаркт міокарда Серцева недостатність ІА, ІІ ст.
Мозок	Інсульт Транзиторна ішемічна атака Гостра гіпертензивна енцефалопатія Судинна деменція
Очне дно	Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диску зорового нерва або без
Нирки	Концентрація креатиніну в плазмі у чоловіків > 133 мкмоль/л, у жінок > 124 мкмоль/л
Судини	Розшарування аорти Оклюзивне ураження периферичних артерій

Фактори ризику:

Виникнення і перебіг АГ тісно пов'язані з наявністю факторів ризику.

- Вік. Існує позитивна залежність між АТ і віком. У цілому рівень ДАТ підвищується до 55 років, потім змінюється мало. САТ 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 K^+ , Ca^{2+} 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 солодоців 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.

- Паління. Нікотин різко підвищує АТ навіть у завзятих курців. Ефект кожної сигарети триває близько 30 хв. Вже на 1-й хвилині після її випалювання САТ підвищується на 15 ммрт. ст., а на 4-й – на 25 ммрт. ст. При однакових рівнях АТ мозковий інсульт та ІХС в 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 тривалого підвищення АТ.

- Соціально-економічний статус. У країнах з розвинутою економікою відзначають зворотний зв'язок між АТ і рівнем освіти, доходів та професійним статусом. Разом з тим, у країнах перехідного і доперехідного періоду АГ більш поширена серед забезпечених 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.

Стратифікація ризику.

Максимально корисною для хворого визнана стратегія, що базується на визначенні загального ризику. Під останнім розуміють той ризик ускладнень, який має даний хворий внаслідок підвищення артеріального тиску, а також наявності супутніх серцево-судинних захворювань, ураження органів-мішеней та основних факторів ризику, наведених в табл. 3.

Виділяють декілька груп ризику (табл.4).

До групи звичайного ризику відносять осіб з тиском, меншим за 140/90 мм рт. ст., без додаткових факторів ризику. Групу людей, які мають додатковий (до звичайного) ризик ускладнень, але він є порівняно невисоким, виділено як групу помірною ризику. Її складають хворі з АГ 1 та 2-го ступеню, які мають не більше 2 факторів ризику серцево-судинних захворювань. Підвищення АТ до 180/110 мм рт.ст. і більше підвищує вірогідність ускладнень, і такі хворі вже складають групу високого ризику. Наявність ураження органів-мішеней або супутніх серцево-судинних захворювань свідчить про високий або дуже високий ризик ускладнень.

Таблиця 3.

Показники, які використовуються для оцінки сумарного ризику ускладнень

Основні фактори ризику

- ❖ Вік (у чоловіків > 55 років, у жінок > 65 років)
- ❖ Високий пульсовий тиск у осіб похилого віку (60 ммрт. ст)
- ❖ Паління
- ❖ Дисліпідемія (загальний холестерин >5,0 ммоль/л або холестерин ліпопротеїнів низької щільності >3,0 ммоль/л, або холестерин ліпопротеїдів високої щільності < 1,0 ммоль/л у чоловіків і <1,2 ммоль/л у жінок, або тригліцериди 1,7 ммоль/л
 - ❖ Глюкоза плазми натще 5,6 - 6,9 ммоль/л
 - ❖ Порушення толерантності до глюкози
 - ❖ Абдомінальне ожиріння (окружність талії >102 см у чоловіків і >88 см у жінок)
 - ❖ Серцево-судинні захворювання у сімейному анамнезі (до 55 років у чоловіків, до 65 років у жінок)

Ураження органів-мішеней

- ❖ Гіпертрофія лівого шлуночка. ЕКГ-критерії: індекс Соколова-Лайона > 38 мм, Корнельського >2440 мм/мс; ехокардіографічні критерії: індекс маси міокарда лівого шлуночка для чоловіків > 125 г/м² , для жінок > 110 г/м²
- ❖ Ультразвукові ознаки потовщення стінок судин (товщина інтими-медії сонної артерії >0,9 мм) або наявність атеросклеротичної бляшки
 - ❖ Швидкість пульсової хвилі 12 м/с
 - ❖ Індекс АТ гомілка/плечова артерія < 0,9
 - ❖ Невелике підвищення концентрації креатиніну (у чоловіків 115-133 мкмоль/л, у жінок – 107-124 мкмоль/л)
 - ❖ Зниження розрахункового показника швидкості клубочкової фільтрації (<60 мл/хв/1,73 м²) або розрахункового кліренсу креатиніну (< 60 мл/хв)
 - ❖ Мікроальбумінурія (30-300 мг/добу)

Супутні захворювання

- ❖ Цукровий діабет
- ❖ Глюкоза плазми натще > 7,0 ммоль/л
- ❖ Глюкоза плазми крові через 2 години після навантаження > 11,0 ммоль/л
- ❖ Цереброваскулярні хвороби (ішемічний інсульт, крововилив у мозок, транзиторна ішемічна атака)
 - ❖ Хвороби серця (ІМ, стенокардія, перенесена операція реваскуляризації, СН ІА-ІІІ)
 - ❖ Хвороби нирок (діабетична нефропатія, ниркова недостатність – креатинін сироватки у крові у чоловіків >133 мкмоль/л, у жінок >124 мкмоль/л), протеїнурія 300 мг/добу
 - ❖ Оклюзивні ураження периферичних артерій
 - ❖ Важка ретинопатія (геморагії, ексудати, набряк дискузорового нерву)

Таблиця 4.

Стратифікація ризику для оцінки прогнозу у хворих з АГ.

Фактори стратифікації	Рівень АГ, мм ртст				
	Нормальний САТ 120-129, ДАТ 80-84	Вис. норм. САТ 130-139 ДАТ 85-89	АГ 1 ст. САТ 140-159 ДАТ 90-99	АГ 2 ст. САТ 160-179 ДАТ 100-109	АГ 3 ст. САТ ≥ 180 ДАТ ≥ 110
Немає факторів ризику	Середній ризик в популяції		низький	помірний	помірний
1-2 фактори ризику	низький	низький	помірний	помірний	високий
Множинні фактори ризику, ураж. органів-мішеней, МС, ЦД	помірний	високий	високий	високий	дуже високий
Серцево-судинні захворювання	дуже високий	дуже високий	дуже високий	дуже високий	дуже високий

Згідно з Фремінгемськими критеріями, терміни «низький», «помірний», «високий» та «дуже високий» ризик означають 10-річну вірогідність серцево-судинних ускладнень (фатальних та нефатальних) – < 15 %, 15-20 %, 20-30 % та >30 %, відповідно.

Профілактичні заходи щодо АГ спрямовані на впровадження здорового способу життя і корекцію виявлених факторів ризику.

Вони передбачають:

- обмеження вживання кухонної солі;
- зменшення маси тіла при її надлишку;
- обмеження вживання алкогольних напоїв;
- зменшення вживання насичених жирів, солодоців та холестерину;
- відмову від паління;
- підвищення фізичної активності в години дозвілля;
- психоемоційне розвантаження та релаксацію.

Обов'язкове обстеження всіх хворих з підвищеним АТ:

- 1) анамнез,
- 2) фізикальне обстеження,
- 3) лабораторно-інструментальне обстеження:
- 4) вимірювання АТ на обох руках;
- 5) вимірювання АТ на ногах,
- 6) аускультация серця, судин шиї, точок проекції ниркових артерій;
- 7) аналіз крові загальний;
- 8) аналіз сечі загальний;
- 9) рівень креатиніну в плазмі крові з розрахунком кліренсу креатиніну або швидкості клубочкової фільтрації;
- 10) рівень калію та натрію в плазмі крові;
- 11) рівень цукру в плазмі крові;
- 12) рівень холестерину та тригліцеридів у плазмі крові;
- 13) реєстрація ЕКГ;
- 14) офтальмоскопія очного дна;
- 15) ультразвукове дослідження серця та нирок.

Гіпертензивні кризи

Гіпертензивний 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.

Критеріями гіпертензивного кризу є:

- раптовий початок;
- значне підвищення АТ;
- поява або посилення симптомів з боку органів-мішеней.

Класифікація кризів робочої групи Українського товариства кардіологів (1999).

Залежно від наявності чи відсутності ураження органів-мішеней і необхідності термінового зниження АТ виділяють:

- *ускладнені кризи* (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного, протягом однієї години, зниження АТ);

- *неускладнені кризи* (без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого – протягом кількох годин – зниження АТ).

Ускладнені гіпертензивні кризи.

Перебіг характеризується клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней. Останнє може бути незворотним (інфаркт міокарда, інсульт, розшарування аорти) або зворотним (табл. 5). Такі кризи завжди супроводжуються появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней. Вони небезпечні для життя хворого і потребують зниження тиску у термін від кількох хвилин до однієї години. Лікування здійснюється в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів.

До цієї категорії відносять також ті випадки значного підвищення АТ, коли загроза для життя виникає не через ураження органів-мішеней, а через кровотечу, найчастіше – в післяопераційний період.

Таблиця 5.

Ускладнені гіпертензивні кризи.

Інфаркт міокарда
Інсульт
Гостра розшаровуюча аневризма аорти
Гостра недостатність лівого шлуночка
Нестабільна стенокардія
Аритмії (пароксизми тахікардії, фібриляції та трипотіння передсердь, шлуночкова екстрасистолія високих градацій)
Транзиторна ішемічна атака
Еклампсія
Гостра гіпертензивна енцефалопатія
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).

Підвищення САТ до 240 ммрт. ст. або ДАТ до 140 ммрт. ст. слід також розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ще ні, оскільки для кожного хворого воно є небезпечним. Загрозливим є також значне підвищення тиску в ранній післяопераційний період через ризик кровотечі.

Усі ці клінічні прояви потребують зниження тиску протягом кількох годин. Госпіталізація не обов'язкова. Лікування здійснюється шляхом прийому антигіпертензивних препаратів через рот або внутрішньом'язових (підшкірних) ін'єкцій.

Лікування хворих на артеріальну гіпертензію.

Мета лікування – зниження смертності від серцево-судинних захворювань. Чим вищий АТ, тим вищий ризик виникнення мозкового інсульту, ІХС та передчасної смерті. Тривала АГ призводить до ураження органів-мішеней, у тому числі – гіпертрофії лівого шлуночка, серцева недостатність (СН), ураження нирок аж до розвитку ниркової недостатності тощо. Лікуванню підлягають також усі супутні фактори ризику: ожиріння, дисліпідемія та інші. Лікування (немедикаментозне і медикаментозне) необхідно починати якомога раніше і проводити його постійно, як правило, все життя.

Немедикаментозна терапія:

- зменшення маси тіла за наявності ожиріння;
- зменшення вживання алкоголю;
- регулярне виконання динамічних фізичних вправ;
- обмеження вживання кухонної солі до 5,0 г на добу (1/2 чайн. ложки солі);
- достатнє вживання калію, кальцію та магнію;
- зменшення вживання насичених жирів та холестерину;
- відмову від паління.

Немедикаментозне лікування називають також модифікацією способу життя, тому що його основа – це усунення шкідливих звичок (куріння,

надмірного вживання алкоголю), збільшення фізичної активності, обмеження солі в їжі тощо.

Медикаментозна терапія:

Препарати першої лінії:

- діуретики;
- інгібітори АПФ;
- антагоністи кальцію тривалої дії;
- антагоністи рецепторів ангіотензину II;
- β -адреноблокатори;

Препарати першої лінії при застосуванні в еквівалентних дозах приводять до однакового зниження АТ та суттєвого зменшення ризику серцево-судинних ускладнень.

Препарати другої лінії:

- α_1 -адреноблокатори;
- алкалоїди раувольфії;
- центральні α_2 -агоністи (клонідин, гуанфацин, метілдопа);
- агоністи імідазолінових рецепторів (моксонідин).

Докази ефективного зниження ризику серцево-судинних захворювань при застосуванні препаратів другої лінії значно менші порівняно з препаратами першої лінії.

Рекомендовані комбінації антигіпертензивних препаратів.

Діуретик	Інгібітор АПФ
Діуретик	Блокатор рецепторів ангіотензину II
Бета-адреноблокатор	Дигідропіридиновий антагоніст кальцію
Інгібітор АПФ	Антагоніст кальцію
Блокатор рецепторів ангіотензину II	Антагоніст кальцію

Експертами ВООЗ (1999) сформульовано рекомендації щодо застосування ацетилсаліцилової кислоти. Вважають, що ацетилсаліцилову кислоту в малих дозах (75–100 мг на добу) доцільно застосовувати у хворих на АГ, у яких АТ добре контролюється медикаментозно і у яких є високий ризик розвитку ІХС, але при цьому немає високого ризику виникнення кровотечі із шлунково-кишкового тракту або інших геморагій.

Лікування кризів.

Неускладнені кризи. У разі розвитку неускладненого кризу, як правило, нема необхідності у внутрішньовенному введенні препаратів. Застосовують прийом усередину препаратів, що мають швидку антигіпертензивну дію, або внутрішньом'язові ін'єкції. У таких випадках ефективним є застосування клонідину. Клонідін не слід призначати хворим з порушенням серцевої провідності, особливо тим, які отримують серцеві глікозиди. Використовують також ніфедипін, який має здатність знижувати загальний периферійний опір, збільшувати серцевий викид і нирковий кровоток. Зниження АТ спостерігається вже через 15–30 хв після його прийому, антигіпертензивний ефект зберігається протягом 4–6 год. Інгібітор АПФ каптоприл знижує АТ вже через 30–40 хв після прийому завдяки швидкій абсорбції в шлунку. Можна застосовувати також внутрішньом'язові ін'єкції клонідину або дібазолу. У разі вегетативних порушень ефективні седативні препарати, зокрема бензодіазепінові похідні, які можна використовувати *per os* або у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій, а також піроксан та дроперидол.

Препарати для лікування неускладнених кризів

Препарат	Дози та спосіб введення	Початок дії, хв.	Побічні ефекти
Клонідін	0,01% 0,5-2,0 в/м 0,075-0,3 мг <i>per os</i>	30-60	Сухість у роті, сонливість. Протипоказаний при АВ-блокаді
Ніфедипін	10-20 мг <i>per os</i> або сублінгвально	15-30	Головний біль, тахікардія, почервоніння, стенокардія
Каптоприл	12,5-50 мг <i>per os</i> або сублінгвально	15-45	Гіпотензія у хворих з ренін-залежними гіпертензіями
Празозін	0,5-2 мг <i>per os</i>	30	Ортостатична гіпотензія
Пропранолол	20-80 мг <i>per os</i>	30-60	Брадикардія, бронхоконстрикція
Дібазол	1 % 3,0-5,0 в/в або 4,0-8,0 в/м	10-30	Більш ефективний у комбінації з іншими антигіпертензивними засобами
Піроксан	1 % 2,0-3,0 в/м	15-30	Ортостатична гіпотензія
Діазепам	0,5 % 1,0-2,0 в/м	15-30	Запаморочення, сонливість
Фуросемід	40-120 мг <i>per os</i> або в/м	5-30	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Торасемід	10-100 мг <i>per os</i> або в/м	5-30	Ортостатична гіпотензія, слабкість

Парентеральна терапія ускладнених кризів

Препарат	Дози та спосіб введення	Початок дії, хв.	Тривалість дії	Примітки
Вазодилататори				
Нітропрусид натрію	в/в, крапельно 0,25-10 мкг/кг/хв (50-100 мг в 250-500 мл 5 % глюкози)	Негайно	1-3 хв.	Придатний для термінового зниження АТ при будь-якому кризі. Вводити тільки за допомогою спеціального дозатора при моніторингу АТ
Нітрогліцерин	в/в, крапельно 50-100 мкг/хв	2-5 хв.	3-5 хв.	Особливо ефективний при гострій СН, інфаркті міокарда
Верапаміл	в/в 5-10 мг, можна продовжити в/вкрапельно 3-25 мг/год	1-5 хв.	10-30 хв.	Не використовувати у хворих із СН та тих, що лікуються бета-блокаторами
Еналаприлат	в/в 1,25-5 мг	15-30 хв	6 год.	Ефективний при гострій недостатності лівого шлуночка
Німодипін	в/вкрапельно, 15 мкг/кг/год., далі 30 мкг/кг/год	10-20 хв.	2-4 год.	При субарахноїдальних крововиливах
Антиадренергічні препарати				
Лабеталол	в/вболюсно 20-80 мг зі швидкістю 2 мг/хв або в/він- фузія 50-300 мг	5-10 хв.	5-10 хв.	Ефективний при більшості кризів. Не застосовувати у хворих із СН
Пропранолол	в/вкрапельно 2-5 мг зі швид- кістю 0,1 мг/хв.	10-20 хв.	10-20 хв.	Переважно при розшаруванні аорти та коронарному синдромі
Есмолол	80 мг болюс 250 мкг/кг/хв. інфузія	1-2 хв.	1-2 хв.	Є препаратом вибору при розшаруванні аорти та післяопераційній гіпертензії

Препарат	Дози та спосіб введення	Початок дії, хв.	Тривалість дії	Примітки
Клонідин	в/в 0,5-1,0 мл або в/м 0,5-2,0 мл 0,01 % розч.	5-15 хв	5-15 хв	Небажано при мозковому інсульті
Фентоламін	в/в або в/м 5-15 мг (1-3 мл 0,5% розчину)	1-2 хв.	1-2 хв.	Переважає при феохромоцитомі, синдромі відміни клофеліну
Інші препарати				
Фуросемід	в/в, 40-80 мг болюсно	5-30 хв.	6-8 год	Переважає при гіпертензивних кризах з гострою серцевою чи нирковою недостатністю
Торасемід	10-100 мг в/в			
Магнію сульфат	в/в, болюсно 5-20 мл 25 % розчину	30-40 хв	3-4 год	При судомках, еклампсії

Зміни у ротовій порожнині у хворих на ГХ.

При ГХ з частими кризами в порожнині рота іноді виявляються зміни у вигляді пухирно-судинного синдрому. Він виявляється в появі геморагічних міхурів на слизистих оболонках м'якого неба, язичці, рідше на яснах і слизовій оболонці щоки, в основному за рахунок її травмування (патологічний прикус, головним симптомом якого є руйнування зубів). У патогенезі цього синдрому важливе значення має зміна проникності капілярних судин і стан базальної мембрани слизової оболонки порожнини рота. У хворих спостерігається схильність до кровотечі. У період загострення захворювання (гіпертонічний криз) протипоказано лікування, а особливо видалення зуба.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- Фактори ризику АГ.
- Методи виявлення АГ у населення.
- Обов'язкова програма обстеження хворого АГ.
- Класифікація ГХ за рівнем АТ і ураженням органів мішеней.
- Етіологія та патогенез гіпертонічної хвороби.
- Клінічна і лабораторна діагностика АГ.
- Принципи лікування гіпертонічної хвороби. Основні антигіпертензивні препарати.

- Ускладнення гіпертонічної хвороби.
- Профілактика гіпертонічної хвороби.
- Особливості змін ротової порожнини та зубів при гіпертонічній хворобі.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань

Завдання 1

У хворого, 40 років, під час профогляду виявлено АТ 170/102 мм рт. ст. На ЕКГ зафіксовано ознаки гіпертрофії лівого шлунка. Оцініть рівень АТ у хворого:

- А. В нормі.
- Б. Погранична гіпертензія.
- В. Помірна артеріальна гіпертензія.
- Г. Легка артеріальна гіпертензія.
- Д. Тяжка артеріальна гіпертензія.

Еталон відповіді: А

Завдання 2

У хворого на гіпертонічну хворобу з'явилися скарги на слабкість, нудоту, головний біль, серцебиття. Вранці у хворого була носова кровотеча. Рс - 110 уд/хв, ритмічний, АТ- 230/110 мм рт.ст. Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Гіпертонічний криз, неускладнений
- Б. Геморагічний інсульт
- В. Пароксизмальна тахікардія
- Г. Гіпертонічний криз, ускладнений
- Д. Геморагічний васкуліт

Еталон відповіді: В

Завдання 3

Хворий, 40 років, страждає на гіпертонічну хворобу II стадії з підвищенням АТ до 180/110 мм рт.ст. На очному дні у нього більш ймовірно виявити такі зміни:

- А. Зміни відсутні.
- Б. Мінімальне сегментарне звуження артерій і артеріол.
- В. Звуження просвіту артерій і артеріол, потовщення їх стінок, хвилястість і розширення вен.
- Г. Звуження просвіту артерій і артеріол, потовщення їх стінок, хвилястість і розширення вен, великі і дрібні крововиливи, "ватні плями".

Д. Звуження просвіту артерій і артеріол, потовщення їх стінок, хвилястість і розширення вен, двосторонній набряк сосків зорових нервів.

Еталон відповіді: В

Завдання 4.

У хворого, 42 років, зріст 174 см, вага 100 кг, відмічається підвищення АТ до 190/108 мм рт.ст., головні болі, запаморочення. Діяльність серця ритмічна, акцент 2 тону на аорті. Пульс 100 в 1 хв. На ЕКГ: R V5 > R V4, R V6 + S V2 = 50мм. Цукор крові - 5,2 ммоль/л. Аналіз сечі: відносна щільність 1020, білок - 0,033 г/л, лейкоцити - 3-4 в полі зору.

1. Ваш попередній діагноз:

А. Гіпертонічна хвороба I ст.

Б. Гіпертонічна хвороба II ст.

В- Гіпертонічна хвороба III ст.

Г. Хронічний гломерулонефрит, симптоматична артеріальнагіпертензія.

Д. Атеросклероз аорти, артеріальна гіпертензія.

Еталон відповіді: Б

2. Лікування Ви почнете одним з указаних препаратів, крім (зурахуванням частоти пульсу):

А. Метопролол.

Б. Ніфедіпін.

В.Еналаприл.

Г. Ділтiazем.

Еталон відповіді: Б

3. Немедикаментозні методи лікування даного хворого повиннівключати все, крім:

А. Зниження вживання кухонної солі до 5 г за добу.

Б. Підвищення вживання вуглеводів.

В. Зниження паління.

Г. Зниження маси тіла.

Д. Підвищення фізичної активності.

Еталон відповіді: Б

Завдання 5.

У хворої 60 років, що протягом 20 років страждає на гіпертонічну хворобу, після стресової ситуації раптово виник напад задишки. Об'єктивно: положення ортопное, Ps – 120 за 1 хв., АТ 210/120 мм рт. ст. I тон над верхівкою

серця послаблений, у діастолі вислуховується додатковий тон ,ЧД – 32/хв. Дихання над нижніми відділами легень послаблене, поодинокі незвучні вологі дрібнопухирцеві хрипи.

1. Ваш попередній діагноз:

А. Гіпертонічний криз, неускладнений

Б. Геморагічний інсульт

В. Пароксизмальна тахікардія

Г. Гіпертонічний криз, ускладнений

Д. Інфаркт міокарда

Еталон відповіді: Г

2. Яке ускладнення розвилось у хворої?

А. Гостралівошлуночкова недостатність.

Б. Гостре порушення мозкового кровообігу

В. Тромбоемболія гілок легеневої артерії

Г. Пневмонія.

Д. Розшарування аорти

Еталон відповіді: А

3. При наданні допомоги ви призначите хворій всі препарати, окрім:

А. Морфін.

Б. Еналаприл.

В. Фуросемід.

Г. Нітрогліцерин.

Д. Пропранолол

Еталон відповіді: Д

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Зміни ротової порожнини у хворих на гіпертонічну хворобу».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 7. СИМПТОМАТИЧНІ АРТЕРІАЛЬНІ ГІПЕРТЕНЗІЇ.

I. Актуальність теми.

Симптоматичні (вторинні) артеріальні гіпертензії (САГ) – це артеріальні гіпертензії, етіологія яких може бути встановлена. Частота вторинних форм АГ складає від 5% до 25 % від загального числа випадків АГ, останніми роками збільшується частота виявлення САГ, що пояснюється розповсюдженням досконаліших лабораторних та інструментальних методів дослідження. При САГ крім антигіпертензивної терапії необхідне медикаментозне лікування основного захворювання, яке послужило причиною АГ, або потрібне хірургічне лікування. Знання сучасної діагностики і принципів лікування вторинних артеріальних гіпертензій дозволить поліпшити якість надання допомоги хворим, які страждають на АГ.

II. Мета навчання – уміти діагностувати симптоматичні артеріальні гіпертензії та їх ускладнення, що загрожують життю пацієнтів і надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів із САГ;
- визначати етіологію та патогенетичні фактори САГ;
- виявляти клінічну картину САГ та їх ускладнень;
- діагностувати та надавати допомогу при гіпертонічному кризі у хворих на САГ;
- призначити лікування, проводити первинну та вторинну профілактику у хворих на САГ;
- демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики САГ;
- питання етіології, клінічної діагностики САГ та їх ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії захворювань;
- особливості тактики лікаря-стоматолога у хворих на САГ;
- питання санітарно-просвітницької роботи.

Оволодіти:

- методами діагностики САГ за синдромним та нозологічним принципами;
- формулювати клінічний діагноз САГ;
- надавати невідкладну лікарську допомогу при станах, що загрожують життю та здоров'ю хворих.

IV. Зміст теми

Симптоматичні артеріальні гіпертензії – артеріальні гіпертензії встановленої етіології.

Класифікація

1. *Ниркові* (ренальні) АГ

- 1.1. Ренопаренхиматозні.
- 1.2. Реноваскулярні.
- 1.3. Посттрансплантаційні.

2. *Ендокринні* АГ:

- 2.1. Первинний гіперальдостеронизм (синдром Кона).
- 2.2. Синдром та хвороба Іценка-Кушинга.
- 2.3. Феохромоцитома.
- 2.4. Тиреотоксикоз.

3 *Кардіоваскулярні* АГ:

- 3.1. Коарктація аорти.
- 3.2. Атеросклероз аорти.
- 3.3. Хвороба Такааясу.

4 *Нейрогенні*

- 4.1. Енцефалопатія (енцефаліт, пухлини головного мозку)
- 4.2. Струс головного мозку, ЧМТ.
- 4.3. Синдром апное.

5. *Лікарські* (ятрогенні) АГ.

Ренопаренхіматозна САГ

Ренопаренхіматозна САГ – це АГ, обумовлена ураженням паренхіми нирок. Вона є найпоширенішою серед усіх САГ.

Найбільш частими причинами є гломерулонефрит, пієлонефрит та діабетичний нефросклероз. В основі патогенезу лежить зниження екскреції нирками натрію і води, активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи гіперволемія. При огляді хворого на АГ анамнестичні вказівки на ниркову патологію (дізурія, гематурія, напади ниркової кольки, набряковий синдром і т.ін), дані об'єктивного огляду (ознаки ниркової недостатності) дозволяють

запідозрити ренальну САГ.

Додаткові методи дослідження.

При ренопаренхиматозної САГ виявляють:

- сечовий синдром (протеїнурія, гематурія, лейкоцитурія);
- зниження функції нирок (підвищення креатиніну, сечовини крові, зниження відносної щільності сечі);

Радіонуклідні дослідження виявляють раннє порушення парціальних функцій нирок, визначають симетричні або асиметричні нефропатії, зміни розмірів нирок, природжені аномалії нирок.

Ультрасонографія деталізує одно- або двосторонні ураження, гідронефроз, деформацію чашечно-мискової системи при пієлонефриті, одиночні кісти нирок, полікістоз нирок, пухлини нирок, інкапсульовані гематоми.

Рентгенконтрастні методи дослідження представляють аналогічну інформацію, а також дані про порушення функції обох нирок.

Комп'ютерна томографія необхідна при підозрі на пухлину, гематому, полікістоз.

Біопсія нирок проводиться в тому випадку, якщо на підставі лабораторних досліджень можна запідозрити гломерулонефрит.

Лікування ренопаренхиматозної САГ аналогічно лікуванню хворих на гіпертонічну хворобу. Перевагу надають ІАПФ, антагоністам кальцію дигідропіридинового ряду, антагоністам рецепторів ангіотензину II. За наявності хронічної ниркової недостатності (ХНН) не використовують тіазидні (посилюють ниркову недостатність) і калійзберігаючі (збільшують ризик розвитку гіперкаліємії) діуретики. У хворих з термінальною стадією ХНН застосовують гемодіаліз і трансплантацію нирок.

Реноваскулярна САГ

Реноваскулярна САГ – це АГ, обумовлена звуженням ниркових артерій. Частота її складає близько 1% всіх випадків САГ. Найбільш частими причинами є атеросклероз ниркових артерій (близько 2/3 всіх випадків, частіше у чоловіків літнього віку) і фіброзно-м'язова дисплазія ниркових артерій (близько 1/3 випадків) – хвороба молодих жінок. Рідше захворювання пов'язане з системними васкулітами, зокрема з неспецифічним аорто артеріїтом (хворобою Такаясу).

Патогенез. Звуження ниркової артерії призводить до ішемії нирки, стимуляції ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, гіперпродукції реніну, ангіотензину II, альдостерону, затримки натрію і води в організмі та підйому АТ.

Реноваскулярну САГ слід запідозрити при:

- резистентному, злоякісному характері АГ;

- раптовому початку важкої гіпертензії у хворих 20 років або після 50 років;

- наявності шуму над нирковою артерією (справа або зліва вище пупка);

- погіршенні функції нирок (зростання креатиніну) після призначення інгібіторів АПФ (ці препарати можуть знизити ниркову перфузію до критичного рівня).

Інструментальні дослідження при підозрі на реноваскулярну САГ:

Ультрасонографія – за допомогою цього методу визначаються розміри нирок і паренхіми, можуть бути діагностовані ішемічні зміни, пов'язані зі стенозом або оклюзією ниркової артерії.

Екскреторна урографія. Внутрішньовенна урографія дозволяє виявити зниження функції нирки на боці ураження, вона інформативна для виявлення ураження чашечно-мискової системи або еферентного сечового тракту.

Ниркова сцинтиграфія. Зниження рівня абсорбції радіонукліду, збільшення часу досягнення піку активності та збільшення рівня резидуальної активності на боці ураження. Проводиться сцинтиграфія нирок у поєднанні з ІАПФкаптопрілом («ІАПФ-сцинтиграфія»). Каптопріл усуває констрикцію еферентних артеріол і таким чином викликає зниження внутрішньоклубочкового тиску і гломерулярної фільтрації постстенотичної нирки. При проведенні сцинтиграфії про це свідчать: зниження абсорбції ізотопу в постстенотичній нирці, зменшений та відстрочений пік активності, сповільнена елімінація.

Доплерівське ультразвукове сканування. Критерії зміни ниркових артерій визначаються по збільшенню кровотоку порівняно з черевною аортою: рівень відмінності пропорційний розмірам стенозу. За допомогою цього методу реноваскулярна САГ діагностується в 40-90 % випадків. Використання каптопрілу, як і при сцинтиграфії розширює діагностичні можливості методу. Труднощі виникають при ожирінні, аневризмі аорти, метеоризмі.

Ниркова артеріографія. Всі попередні методи можна назвати скринуючими, ангіографія із селективною візуалізацією ниркових артерій є «золотим стандартом» для виявлення реноваскулярної САГ, локалізації та характеру ураження ниркових артерій.

Найбільш ефективним методом лікування хворих на реноваскулярну САГ є хірургічна реконструкція ниркових артерій, стентування або балонна ангіопластика. При неможливості відновлення нормального ниркового кровотоку в лікуванні хворих використовують діуретики, β-адреноблокатори, антагоністи кальцію або інгібітори АПФ. Останню групу препаратів не можна застосовувати при двобічному ураженні ниркових артерій або стенозі артерій

єдиної нирки. У цих хворих інгібітори АПФ можуть призвести до розвитку гострої ниркової недостатності.

Первинний гіперальдостеронізм (синдром Кона)

Первинний гіперальдостеронізм (синдром Кона) – це захворювання, обумовлене гіперфункцією коркового шару надниркових залоз, що супроводжується стійким підвищенням артеріального тиску.

Первинний гіперальдостеронізм зустрічається досить рідко (<1% всіх випадків АГ). Приблизно у 60% хворих із синдромом Кона знаходять аденому кори надниркових залоз, у 40% – її двосторонню гіперплазію. Вкрай рідко (близько 1%) причиною первинного гіперальдостеронізму буває карцинома кіркового шару надниркових залоз.

Гіперфункція кори надниркових залоз супроводжується гіперпродукцією альдостерону, затримкою натрію, води і підвищенням АТ. Окрім цього гіперальдостеронізм пригнічує утворення реніну, викликає гіпокаліємію і позаклітинний алкалоз.

Серед клінічних проявів переважають симптоми, пов'язані з гіпокаліємією: м'язова слабкість, парестезії, епізоди тетанії, полідіпсія, поліурія, астенія. Ці ознаки особливо наростають при прийомі тiazидних діуретиків.

При додатковому обстеженні виявляється:

- гіпокаліємія (калійплазми у більшості хворих нижче 3,5 ммоль/л);
- гіпернатріємія;
- низька щільність і лужна реакція сечі;
- зниження активності реніну в крові;
- високий рівень альдостерону у крові.

Тест з фуросемідом виявляє збільшення активності реніну плазми при вторинному (гіпонатріємія стимулює викид реніну в юкстагломерулярному апараті) і відсутність реакції активності реніна плазми при первинному гіперальдостеронізмі. Тест з навантаженням хлористим натрієм зменшує рівень альдостерону при вторинному гіперальдостеронізмі (пригноблення ренін-ангіотензин-альдостеронової системи) і не змінює рівня альдостерону при його автономній продукції пухлиною. Тест з каптоприлом у хворих з іншими видами гіпертензії приводить до збільшення активності реніну і зниження рівня альдостерону. При первинному гіперальдостеронізмі ренін і альдостерон після прийому каптоприла майже не змінюються.

Діагноз підтверджують даними УЗД, комп'ютерної томографії і сцинтиграфії надниркових залоз.

У лікуванні хворих на первинний гіперальдостеронізм ефективними є калійзберігаючі діуретики – амilorид, тріамтерен, спіронолактон (верошпірон),

що призначаються ізольовано або в комбінації з блокаторами кальцієвих каналів.

При аденомі надниркових залоз є показаним хірургічне лікування (з попередньою підготовкою спіронолактонами).

Хвороба та синдром Іценка-Кушинга

Клінічний синдром, обумовлений підвищеною продукцією кортизолу, одним з проявів якого є САГ. Частіше (у 3 – 4 рази) на цю САГ страждають жінки.

Приблизно у 70 % випадків гіперкортицизм пов'язаний з аденомою гіпофіза (хвороба Іценка-Кушинга), що продукує адренкортикотропний гормон (АКТГ) гіпофізом та призводить до двосторонньої гіперплазії надниркових залоз і гіперпродукції кортизолу. Іншими причинами синдрому Кушинга є рак надниркових залоз (15%) і АКТГ-продукуючі пухлини, що розташовані поза наднирковими залозами (15%). Часто синдром Кушинга розвивається при тривалій терапії глюкокортикоїдами.

Мінералокортикоїдний ефект кортизолу викликає затримку натрію і води, що призводить до підвищення артеріального тиску.

Хворі з синдромом Кушинга мають дуже характерну зовнішність – місячноподібне, багрово-ціанотичного кольору обличчя, ожиріння верхньої частини тіла, гіперпігментація шкіри, наявність стрий, гірсутизму, атрофії м'язів, остеопорозу (з патологічними переломами кісток), зниження інтелекту. АГ спостерігається приблизно у 80% хворих з синдромом Кушинга.

При додатковому обстеженні спостерігається:

- підвищення рівня кортизолу в плазмі крові;
- підвищення рівня 17-гідроксикортикоїдів в сечі.

Для диференційної діагностики синдрому і хвороби Іценка-Кушинга використовується *проба з дексаметазоном*, який в нормі пригнічує секрецію АКТГ і відповідно знижує рівень кортизолу в крові. Пригнічення кортизолу при введенні високої дози дексаметазону і/або стимуляція АКТГ або кортизолу кортикотропін-релізінг гормоном припускає гіпофізарний, АКТГ-залежний гіперкортицизм (хвороба Кушинга). У випадках ектопічних АКТГ-утворюючих або кортикотропін-релізінг-гормон-утворюючих пухлин і у разі первинних наднирковозалозних причин синдрому Іценко-Кушинга секреція АКТГ і кортизолу не змінюється після введення дексаметазону або кортикотропін-релізінг-гормона.

Діагноз підтверджують за даними УЗД, комп'ютерної і магнітно-ядерної томографії надниркових залоз.

При аденомі гіпофізу хворим показані трансфеноїдальна гіпофізектомія

або променева терапія. Також хірургічне лікування використовують при аденомі або раку надниркових залоз, а також у хворих з АКТГ продукуючими пухлинами поза наднирникової локалізації. Медикаментозна терапія полягає у призначенні препаратів, що пригнічують секрецію кортизолу(ориметен, метопірон, трілостан, мітотан) і діуретиків.

Феохромоцитома

Феохромоцитома – це пухлина мозкового відділу надниркових залоз, що викликає АГ. Виявляється у 0,1 - 0,2% хворих на АГ, частіше у осіб 40 - 50 років. У більшості(70 - 80%) хворих знаходять доброякісну пухлину однієї з надниркових залоз, у 10% - обох. Приблизно у 15% осіб феохромоцитома має поза надниркову локалізацію(парагангліоми), а у 10% пухлина носить злоякісний характер(метастазує).

Феохромоцитома у великій кількості продукує і викидає в кров катехоламіни(переважно норадреналін), що стимулює β - адренорецептори серця і призводить до збільшення серцевого викиду. Стимуляція α - адренорецепторів судин супроводжується підвищенням загального периферичного судинного опору.

Класичним для феохромоцитому вважається *кризовий характер* перебігу АГ – раптове підвищення АТ (часто до дуже високих цифр 280-300 мм. рт.ст) з пульсуючим головним болем, тремором, тахікардією, страхом смерті, пітливістю, блідістю шкіри і лихоманкою. Тривалість кризи («катехоламінової бурі») - від декількох хвилин до декількох днів (у більшості випадків - близько години), інтервали між ними можуть бути різні. Приблизно у 30%хворих спостерігається стабільний(некризовий) варіант САГ.

Під час кризи у хворих на феохромоцитому знаходять гіперглікемію і лейкоцитоз. Біохімічні тести, що підтверджують діагноз, включають визначення адреналіну, норадреналіну в плазмі крові; адреналіну, норадреналіну, ваніліл-міндальної кислоти, загальних метанефрінів, дофаміна в добовій сечі. Збільшення цих показників, порівняно з нормою у 2 рази і більше вказує на феохромоцитому. Також застосовують навантажувальні тести (клонідіновий, празозіновий). Локалізацію пухлини визначають за допомогою УЗД, комп'ютерної або ЯМР-томографії, сцинтиграфії і селективній ангіографії надниркових залоз. Метод радіоізотопного сканування дозволяє діагностувати феохромоцитому поза наднирникової локалізації.

Радикальною терапією є хірургічне видалення пухлини. При неможливості її проведення хворим призначають α - і β - адреноблокаторів або інгібітори синтезу катехоламінів(α – метілтірозін). Для купування кризи застосовують фентоламін.

Тиреотоксикоз

Клінічний синдром, обумовлений гіперфункцією щитовидної залози, одним з симптомів якого являється АГ. У загальній популяції з тиреотоксикозом пов'язано близько 0,2 - 0,5% усіх випадків АГ. Найбільш частою причиною є хвороба Грейвса (дифузний тиреотоксичний зоб), хвороба Пламера(вузловий токсичний зоб) і підгострий тиреоїдит.

Надлишок тиреоїдних гормонів збільшує енергетичний обмін, підвищує чутливість тканин до катехоламінів, симпатоміметичних стимуляторів, що і є причиною підвищення АТ.

Більшість хворих на тиреотоксикоз скаржаться на підвищену збудливість, тремор рук, схуднення, діарею, пітливість, непереносимість тепла, напади серцебиття. При огляді таких пацієнтів виявляють дифузне або осередкове збільшення щитовидної залози, екзофтальм, тахікардію (часто миготливу тахіаритмію) і підвищення систолічного і пульсового АТ.

При обстеженні характерним для є підвищення рівня гормонів щитовидної залози (Т3, Т4), збільшення поглинання Т3, високий рівень поглинання залозою радіоактивного йоду і низький рівень тиреотропного гормону (ТТГ) в сироватці крові.

Для лікування тиреотоксикозу застосовують тиреостатичні препарати (метімазол, мерказоліл, пропілтіоурацил) і хірургічні методи (струмектомія). Для корекції АТ найбільш ефективними є β -блокатори (насамперед, пропранолол).

Коарктація аорти

Коарктація аорти – це локальне звуження аорти(частіше – її дуги) з підвищенням АТ верхньої половини тіла. Вада належить до категорії досить поширених. З нею пов'язані від 0,1 до 1% усіх випадків АГ. Коарктація аорти приблизно в половині випадків поєднується з природженою патологією аортального клапана.

При коарктації аорти вище місця звуження тиск крові підвищений (в судинах верхніх кінцівок, голови), нижче місця звуження (судини нижніх кінцівок, нирок) – знижений. Перешкода, наявна на шляху системного артеріального кровотоку, і високий АТ викликають гіперфункцію, гіпертрофію, дилатацію, а в подальшому і недостатність лівого шлуночку. При вираженій коарктації аорти хронічна ішемія нирок може бути однією з причин, що підтримують високий АТ вище місця звуження.

Клінічні прояви, як правило, маніфестують в ранньому віці. У дітей відзначається низький приріст маси тіла і утруднення при годуванні. Сильне звуження аорти досить швидко призводить до розвитку серцевої недостатності.

Основними клінічними проявами коарктації аорти у дорослих є АГ, систолічний шум над зоною звуження і прояви серцевої недостатності. Особливість АГ при коарктації аорти – *підвищення АТ на руках і зниження його на ногах*. Систолічний (точніше мезосистолічний) шум краще вислуховується у міжлопатковій зоні ліворуч, широко іррадіює, супроводжується тремтінням над виїмкою грудини і акцентом II тону на аорті. Серцева недостатність має лівошлуночковий характер (задишка, ортопноє, кардіальна астма, набряк легенів), проте, в термінальному періоді захворювання вона стає тотальною. Нерідкою скаргою таких хворих є похолодання стоп і переміжна кульгавість. Завжди звертає на себе увагу слабка пульсація (чи її відсутність) на артеріях нижніх кінцівок. При вираженій коарктації аорти відзначається диспропорція у фізичному статусі хворого: хороший розвиток верхньої половини тіла і недорозвинення нижньої. Частими ускладненнями є інфекційний ендокардит, розшарування грудного відділу аорти і інсульт.

Лабораторні дані при коарктації аорти неспецифічні, хоча є дані про підвищення в плазмі крові таких хворих рівня альдостерону, реніну і ангіотензину. Характерною ЕКГ -ознакою є гіпертрофія лівого шлуночка. Рентгенографічно у хворих на коарктацію аорти виявляються:

- збільшення лівого шлуночку;
- ознаки венозного застою легенів;
- деформація дуги аорти у вигляді цифри «3»;
- узурація ребер (із-за тиску розширених міжреберних артерій, що здійснюють колатеральний кровоток).

Катетеризація серця і аортографія дозволяють виміряти градієнт тиску в зоні звуження і візуалізувати ваду. Останніми роками при діагностиці коарктації аорти перевагу віддається ЯМР-томографії.

Методом вибору при лікуванні коарктації аорти є хірургічна корекція вади. У більшості випадків оперативне втручання здійснюється в плановому порядку у дітей у віці від 1 до 4 років. При пізнішому виявленні вади операція може бути виконана у дітей старшого віку і у дорослих. Останніми роками для корекції вади все частіше використовують балонну ангіопластику. У деяких хворих в післяопераційному періоді іноді посилюється АГ, що можна попередити профілактичним призначенням β - адреноблокаторів. При неможливості оперативного лікування АГ коригують інгібіторами АПФ або блокаторами кальцієвих каналів.

Аортоартеріт (хвороба Такаясу)

Неспецифічне гранулематозне запальне захворювання аорти і її основних гілок, що ускладнюється АГ. Близько 5% усіх судинних захворювань пов'язане з аортоартерітом. В основному (близько 80%) хворіють жінки молодого (до 40 років) віку.

Етіологія, як і інших васкулітів, невідома, але передбачається зв'язок цієї патології з аутоімунними чинниками (дефекти гуморальної і клітинної імунної відповіді).

В результаті неспецифічного запального процесу зменшується просвіт аорти і еластичних артерій внаслідок набряку, а в подальшому – гіалінозу, склерозу і кальцінозу судинної стінки. Дистальніше зони звуження АТ знижується (іноді його, як і пульс, неможливо визначити), проксимальніше - навпаки, підвищується. При залученні до запального процесу ниркових артерій зазвичай розвивається тяжка реноваскулярна САГ.

Клінічні прояви АА є дуже варіабельними. У гострому періоді запалення у хворих спостерігаються лихоманка, артралгії, міалгії, схуднення. Пізніше з'являються симптоми ішемічного ураження органів: мозку, серця, нирок, шлунково-кишкового тракту, часто відзначаються переміжна кульгавість, відсутність(послаблення)пульсу на плечових артеріях, офтальмологічні порушення. Як правило, виявляють систолічний шум над аортою і великі коливання АТ при його вимірі на усіх чотирьох кінцівках.

У хворих часто відмічається прискорене ШОЕ, анемія, лейкоцитоз, тромбоцитоз, підвищення рівня α_2 -глобулінів і С-реактивного білку крові. При УЗД і ангіографії виявляють потовщення судинної стінки з сегментарними стенозами.

У гострому періоді аорто артеріїту хворим призначають глюкокортикостероїди. При їх неефективності до лікування додають циклофосфамід. Для корекції АГ використовують блокатори кальцієвих каналів і інгібітори АПФ (за відсутності двостороннього стенозу ниркових артерій!).

Лікарська (ятрогенна) АГ

АГ, обумовлена дією деяких медикаментів. Точних даних про поширеність цієї САГ немає. Найчастіше її розвиток пов'язують з прийомом стероїдних і не стероїдних протизапальних препаратів (НПВС), пероральних гормональних контрацептивів, симпатоміметиків, трициклічних антидепресантів, циклоспорину, ерітропоетинів.

Лікарська АГ розвивається на тлі прийому препаратів, що підвищують рівень АТ, і усувається(у більшості випадків) після їх відміни.

Додаткові діагностичні методи є неінформативними. Лікування

передбачає відміну препарату, що викликає підвищення АТ. При неможливості такої відміни використовують гіпотензивні засоби - діуретики (при АГ викликаною прийомом НПВС або гормонів), β -адреноблокатори (при АГ, пов'язаній з дією симпатоміметиків, циклоспорину).

Зміни ротової порожнини при САГ.

Хвороба Іценко-Кушинга супроводжується остеопорозом щелепних кісток, виникає хронічний генералізований пародонтит або пародонтоз. У порожнині рота нерідкі симптоми макрохейліта, який проявляється збільшенням губ, і глосита з явищами гіперкератозу дорсальній поверхні язика. Слизова оболонка у таких хворих набрякла, спостерігаються відбитки зубів на язиці і щоках. Трофічні розлади призводять до появи ерозій та виразок, що характеризуються тривалим перебігом. Часто спостерігається кандидоз.

При тиреотоксикозі у хворих зустрічається множинний карієс. Специфічна клініка карієсу виявляється його при шийною локалізацією на фронтальних зубах. Початковий карієсу швидко трансформуються у наступні стадії, що веде до швидкого руйнування зубів. Це відбувається за рахунок демінералізації зубів і зміни активності слинних залоз. Зміни слизової різні: кровоточивість ясен, хронічний катаральний гінгівіт, геморагії, катаральний глосит, катаральний стоматит. Внаслідок вегетоневротических розладів частими симптомами є печіння слизової оболонки, зниження смакової чутливості і помутніння слизової оболонки. Ниткоподібні сосочки язика часто згладжені, відзначаються ділянки десквамації епітелію на дорсальній, бічних і нижній поверхнях, що говорить про картину «географічного» язика. Червона кайма губ характеризується сухістю, наявністю білястих лусочок, під ними виявляється гіперемірована мацерірована поверхня, тобто картина сухої або ексудативної форми ексфоліативного хейліту.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- Етіологія та патогенез САГ
- Клінічна і лабораторна діагностика САГ.
- Принципи диференційної діагностики гіпертонічної хвороби та симптоматичних артеріальних гіпертензій.
- Артеріальна гіпертензія при вагітності, метаболічних порушеннях (метаболічний синдром).
- План обстеження хворого на САГ.
- Принципи лікування САГ.

- Особливості тактики лікаря-стоматолога у хворого на САГ.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь.

Завдання 1.

Хвора скаржиться на збільшення маси тіла за останні 1,5-2 роки, сухість у роті, головний біль, порушення менструального циклу. Об'єктивно: зріст – 160 см, маса тіла -130 кг; підшкірна жирова клітковина розподілена за диспластичним типом, наявні багрові смуги розтягу на шкірі живота. АТ – 170/110 мм рт. ст. Глікемія натще - 7,5 ммоль/л. Вкажіть найбільш імовірний діагноз?

- А. Хвороба Іценка-Кушинга.
- Б. Гіпертонічна хвороба.
- В. Метаболічний синдром.
- Г. Цукровий діабет, тип 2.
- Д. Аліментарно-конституційне ожиріння.

Еталон відповіді: Г

Завдання 2.

У хворого, 26 років, АТ на руках 176/116 мм рт.ст., на ногах 140/86 мм рт.ст. Вказана АГ характерна для:

- А. Вазоренальної АГ.
- Б. Феохромоцитомі.
- В. Коарктації аорти.
- Г. Синдрому Кона.
- Д. Хвороби Іценка-Кушинга.

Еталон відповіді: В

Завдання 3.

У жінки 39 років виявлено підвищення АТ. Хвора відмічає слабкість та парестезії в кінцівках, поліурію. ЧСС - 94/хв., АТ - 190/105 мм рт. ст. У сечі: питома вага - 1012, білок -0,1 г/л, реакція лужна, Л - 3-4 в п/з, Ер - 2-3 в п/з. Які зміни біохімічних показників у сироватці крові цієї хворої слід очікувати?

- А. Гіперкаліємія, гіпонатріємія.
- Б. Гіпокаліємія, гіпернатріємія.
- В. Підвищення рівня кортизолу.
- Г. Підвищення рівня Т3, Т4.
- Д. Гіперглікемія.

Еталон відповіді: Б

Завдання 4.

У хворої, 22 років, втретє в житті раптово почався приступ, який супроводжувався тремором, зблідненням шкіри, тахікардією, підвищеним АТ до 280/120 мм рт.ст., болем в животі, в ділянці серця, страхом смерті. Приступ, як і попередні, продовжувався 15 хв. і раптово самостійно припинився. Після цього хвора виділила 350 мл світлої сечі.

1. Виділіть провідний синдром:

- А. Синдром артеріальної гіпертензії.
- Б. Симпато-адреналовий криз.
- В. Біль в ділянці серця.
- Г. Артеріальна гіпертензія і біль в животі.

Еталон відповіді: Б

2. Ваш попередній діагноз:

- А. Синдром Кона.
- Б. Феохромоцитома.
- В. Хвороба Іценка-Кушинга.
- Г. Гіпертонічна хвороба.
- Д. Вазоренальна артеріальна гіпертензія.

Еталон відповіді: Б

3. Для уточнення діагнозу найбільш доцільне обстеження:

- А. Визначення в сечі ваніліл-мигдалевої кислоти.
- Б. ЕКГ.
- В. Загальний аналіз сечі, аналіз сечі за Нечипоренком.
- Г. Екскреторна урографія.
- Д. Визначення електролітів у крові.

Еталон відповіді: А

4. Для лікування подібних кризів найбільш доцільно використати:

- А. Фентоламін.
- Б. Ніфедипін.
- В. Нітрогліцерин.
- Г. Пропранолол.
- Д. Клофелін.

Еталон відповіді: А

Завдання 5.

Хвора 32 років скаржиться на постійну роздратованість, серцебиття, головний біль, відчуття жару, сльозотечу, схудла на 10 кг за 2 місяці. Об'єктивно: шкіра тепла, волога, легкий екзофтальм, позитивні симптоми Грефе, Кохера, Мебіуса. Щитоподібна залоза дифузно збільшена, що видно при ковтанні, неболюча. Пульс - 110/хв., АТ - 150/80 мм рт. ст. Дрібний тремор пальців рук.

1. Ваш попередній діагноз:

А. Гіпертонічна хвороба

Б. Феохромоцитома.

В- Дифузний токсичний зоб.

Г. Синдром Кона.

Д. Хвороба Іценко-Кушинга.

Еталон відповіді: В

2. У лікуванні хворої для нормалізації артеріального тиску та ЧСС перевагу слід надати:

А. Пропранололу.

Б. Ніфедипіну.

В. Еналаприлу.

Г. Гіпотіазиду.

Д. Клофеліну.

Еталон відповіді: А

3. Для уточнення діагнозу найбільш доцільним є визначення рівня:

А. Ваніліл-мигдалевої кислоти в сечі .

Б. Електролітів у сироватці крові.

В. ТТГ, Т4, Т3 у сироватці крові.

Г. Реніну у сироватці крові.

Д. 17-ОКС у сечі.

Еталон відповіді: В

VI. Матеріали для поза аудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Диференційна діагностика симптоматичних гіпертензій».

VII. Контроль знань - оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 8. АТЕРОСКЛЕРОЗ. ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ. КЛАСИФІКАЦІЯ ВООЗ. РАПТОВА ЗУПИНКА КРОВООБІГУ. СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ.

I. Актуальність теми.

Атеросклероз – це прогресуюче ураження артерій еластинового- та еластиново-м'язового типів запально-дегенеративним процесом, що має стадійний перебіг, призводить до втрати їх пружності та порушень цілісності, порушення функції.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – ішемічне ураження серця, що виникає через коронарогенний дефіцит кисню та пластичних матеріалів відносно потреб міокарда, видатну роль у якому відіграє коронарний атеросклероз. ІХС на протязі багатьох років є основною причиною смертності населення більшості економічно розвинутих країн. ІХС може дебютувати гостро виникненням інфаркту міокарда або навіть раптовою смертю, але нерідко вона відразу переходить в хронічну форму. В таких випадках одним з її основних проявів є стенокардія напруги.

За даними Фремінгемського дослідження стенокардія напруги може бути першим симптомом ІХС серед чоловіків у 40,7%, у жінок-в 56,5%. Знання основних проявів її дозволяють значно покращити прогноз при даному захворюванні, запобігти важким ускладненням і несприятливому перебігу захворювання. Оволодіння медпрацівниками методами реанімації при первинній зупинці серця – шлях до порятунку хворих на ІХС при виникненні таких потенційно летальних ускладнень.

Все вищезазначене ставить вивчення даної теми вкрай актуальним і має не тільки клінічне, але і соціальне значення.

II. Мета навчання: вміти діагностувати ІХС та їх ускладнення, які загрожують життю пацієнтів, та надавати допомогу при первинній зупинці серця (раптова коронарна смерть), фібриляції шлуночків та асистолії на догоспитальному етапі.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз ІХС, що потребує особливої тактики ведення пацієнта,
- оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення і перебіг ІХС.
- Визначитися у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці ІХС та її

ускладнень;

- Ставити діагноз і надавати допомогу при первинній зупинці серця (раптова коронарна смерть), фібриляції шлуночків та асистолії.
- визначати попередній синдромний діагноз при болю в ділянці серця,
- надавати первинну лікарську допомогу при первинній зупинці серця, фібриляції шлуночків та асистолії

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ішемічної хвороби серця;
- питання класифікації, клінічної діагностики ІХС та її ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії ІХС та її ускладнень;
- роль лікаря-стоматолога в профілактиці ІХС та її ускладнень;
- питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Зміст теми

Атеросклероз – це прогресуюче ураження артерій еластинового- та еластиново-м'язового типів запально-дегенеративним процесом, що має стадійний перебіг (пляма – полозка – бляшка – атерома - тромбоз\розрив), призводить до їх ремоделювання (втрати пружності та порушень цілісності) з втратою функцій (ішемія басейну відповідальності, або розшарування\ розрив муру артерії).

Велику роль у розвитку атеросклерозу(А.) відіграють процеси загального та місцевого запалення, ушкодження судинної стінки і тромбоцитів та гіперліпідемії.

Фактори ризику.

Факторами ризику виникнення та прогресування А. є дисліпідемії (особливо 2, 3 та 4 фенотипів за Фредеріксоном), артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, гіперурікемія, надмірна вага тіла та інші прояви метаболічного синдрому, а також паління, малорухомий спосіб життя.

Останніми роками багатьма дослідженнями вказана роль загального та місцевого запалення, ушкодження судинної стінки і тромбоцитів, особливо на тлі вірусних та бактеріальних інфекцій, що призводять до ліпідної інфільтрації судинного муру та прогресування уражень.

Клінічні прояви А. мають особливості залежно від стадії розвитку:

- доклінічна стадія це : пляма – полозка – бляшка;
- клінічна стадія – стенозуюча бляшка – атерома - атерокальцинат,

Для встановлення діагнозу мають значення лабораторні (ЗАК, ліпідограма, імунологічні та імуноферментні тести на наявність місцевого запалення, ушкодження судинної стінки і тромбоцитів), променеві (ангіографія) та інших інструментальних методів дослідження (доплерівське дослідження серця і судин, комп'ютерна томографія та МРД-томографія судинних басейнів).

Диференційний діагноз А. проводять із специфічними (сифіліс) та неспецифічними (системні васкуліти, легеневий емболізм) ураженнями судин.

Ускладненнями, що виникають, є тромбози та розшарування й розриви судин, клініка яких цілком залежить від локалізації ураження.

Загальні принципи лікування базуються на ранній діагностиці, комплексному застосуванні заходів з усунення факторів ризику та патогенезу, своєчасному встановленню показань до хірургічної корекції, профілактиці ускладнень.

Лікувальна тактика варіює при різних варіантах перебігу. На доклінічній стадії, коли виявлення А.-уражень має скоріше випадковий характер (під час популяційних, інструментальних, або лабораторних досліджень) головний вектор зусиль направлений на усунення факторів ризику. На стадії клінічних проявів головні зусилля направляють на профілактику ішемічних і тромботичних проявів. Стадія термінальна (інфаркти, інсульты, тромбози, аневризматичні розшарування) найважча для надання допомоги, і є цариною ангіо- та кардіохірургів.

Первинна профілактика полягає у ранньому виявленні й усуненні факторів ризику. Вторинна профілактика – це профілактика ішемічних та тромботичних ускладнень.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – це ішемічне ураження серцевого м'язу, що виникає через невідповідність його функціональних потреб перфузії по ураженим атеросклерозом коронарним артеріям.

В патогенезі різних форм ІХС головні ролі належать атеросклерозу коронарних артерій, дестабілізації атеросклеротичної бляшки і функціональним факторам.

Класифікація ВООЗ.

Класифікація ВООЗ визначає наступні рубрики ІХС:

раптова серцева смерть,

стенокардії

стабільна стенокардія:

- напруги із 1-2-3-4 функціональними класами,
- варіантна (або вазоспастична, або Принцметала, або спокою),

нестабільна стенокардія:

- що виникла вперше,
 - прогресуюча,
 - рання післяінфарктна,
- інфаркт міокарда (із Q-, та без-Q-зубця),
кардіосклероз післяінфарктний,
німа ішемія,
коронарний синдром-X.**

Затяжний (понад 30 хвилин) напад ішемії міокарду, що супроводжується ангінозними болями з\ (або без) стійкими підйомами сегменту ST на ЕКГ, без ознак некрозу міокарду, визначено як **гострий коронарний синдром**.

Раптова серцева смерть (аритмічна) – це смерть, що настала протягом 1 години після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання

Розрізняють два види припинення роботи серця: *асистолю* (повне припинення діяльності серця) та *фібриляцію шлуночків*, коли певні волокна м'язів серця скорочуються хаотично, не координовано. Як у першому, так у другому випадках серце припиняє "качати" кров та кровоток у судинах зупиняється.

Клінічна картина: Основними симптомами зупинки серця, які дозволяють швидко поставити діагноз, є:

1. втрата свідомості;
2. відсутність пульсу, у тому числі на сонних та стегнових артеріях;
3. відсутність серцевих тонів;
4. зупинка дихання;
5. блідість або синюшність шкіри та слизових оболонок;
6. розширення зіниць;
7. судоми, які можуть з'явитися у момент втрати свідомості та бути першим помітним оточуючим симптомом зупинки серця;
8. мимовільне сечовипускання або дефекація.

Ці симптоми настільки переконливо свідчать про зупинку кровообігу та про те, що не можна втрачати ані секунди на додаткове обстеження (вимірювання артеріального тиску, визначення частоти пульсу) або пошуки лікаря, а необхідно негайно розпочати реанімацію - *масаж серця та штучне дихання*. Слід пам'ятати про те, що масаж серця завжди повинен проводитися одночасно зі штучним диханням, у результаті якого циркулююча кров збагачується киснем. В іншому випадку у реанімації немає сенсу.

Невідкладна допомога.

Фундаментальне значення має знання трьох прийомів техніки реанімації (правило АВС за Сафаром), яка включає логічну послідовність дій реаніматора при поживленні:

- 1) відновити прохідність дихальних шляхів;
- 2) почати штучну вентиляцію легенів (ШВЛ);
- 3) приступити до масажу серця.

Відновлення прохідності дихальних шляхів.

Цей прийом досягається проведенням наступних заходів: хворий знаходиться в горизонтальному положенні, реаніматор закидає голову хворого назад, підкладаючи одну руку під його шию, а іншу розташовуючи на лобі. Це примушує коріння язика відійти від задньої стінки глотки і забезпечує відновлення вільного доступу повітря в гортань і трахею. Протягом реанімації рот хворого постійно тримають відкритим, оскільки носові ходи часто забиваються слизом. В цілях максимального зміщення нижньої щелепи вперед підборіддя хворого захоплюють двома руками. Цей прийом можна виконати також рукою, помістивши великий палець в рот хворого. До туалету ротоглотки приступають після одно-двох-кратної спроби виконати ШВЛ, коли переконуються у тому, що в санації дійсно є гостра необхідність. Ефективна аспірація здійснюється за допомогою різних вакуумних відсмоктувачів і гумових катетерів з великим діаметром внутрішнього просвіту (0,3-0,5 см). У момент аспірації голова і плечі хворого максимально повернені убік, рот широко розкритий. Для підтримки прохідності дихальних шляхів добре використовувати повітроводи, які попереджують обтурацію та утримують коріння язика відсунутим вперед.

Проведення ШВЛ.

ШВЛ починають після відновлення прохідності дихальних шляхів. В основі ШВЛ під позитивним тиском лежить ритмічне вдування повітря, що видихається реаніматором в дихальні шляхи хворого. Виробляючи глибокий вдих, реаніматор щільно обхвачує губами рот хворого та з деяким зусиллям вдуває повітря. Щоб запобігти витоку повітря, ніс хворого затискають пальцями або своєю щогою. На висоті штучного вдиху нагнітання повітря припиняється, реаніматор повертає своє обличчя убік, відбувається пасивний видих. На початку ШВЛ роблять звичайно 2-3 швидких послідовних енергійних вдувань, потім проводять ШВЛ з частотою 12-15 вдувань на хвилину. Про ефективність ШВЛ судять за наступними ознаками:

- 1) синхронному з вдуванням підняттю грудної клітки;
- 2) відчуттю еластичного опору при вдуванні;

3) відчуттю струменя повітря при виході. Недоліками методу ШВЛ без технічних засобів є безпосередній контакт реаніматора з хворим, неможливість забезпечити хворого на газову суміш з підвищеним вмістом кисню і швидке стомлення реаніматора.

Застосування різних респіраторів (мішка Амбу) покращує фізіологічну основу ШВЛ (підвищена концентрація O₂), а також її гігієнічну сторону. Можливе проведення ШВЛ через повітроводи і маску наркозного апарату. За наявності умов проводять інтубацію трахеї та апаратну ШВЛ.

Непрямий масаж серця.

Принцип зовнішнього масажу серця полягає у тому, що при стисненні серця між грудиною і хребетним стовпом забезпечується викид крові з лівого шлуночку в аорту - систола. При припиненні тиску на грудину, за рахунок еластичних властивостей грудної клітки, відновлюється її початкове положення і серце заповнюється кров'ю, настає діастола. Для проведення масажу реаніматор розташовується з будь-якої сторони від хворого. Кладе одну долоню на іншу і чинить тиск на грудину на межі нижньої і середньої третини. Тиснення на грудину проводиться суворо в передньо-задньому напрямку, при цьому глибина прогинання грудної стінки 4-5 см, частота 80-100 в 1 мін. інтервал між окремими компресіями 0,5-1 сек. Критерій правильного проведення масажу - чітко визначувана штучна пульсова хвиля на сонній (стегнової) артерії (перевірка ефекту після закінчення першої хвилини реанімаційних заходів, наступна через 3-3,5 хвилини).

Якщо оживлення проводить одна людина, то після 2 нагнітань повітря виробляють 15 компресій, за участю двох чоловік співвідношення вентиляція-масаж складає 1:5.

Показники ефективності серцево-легеневої реанімації.

Показники ефективності серцево-легеневої реанімації наступні:

- звуження зіниць,
- синхронна з натисненням на грудину «пульсова хвиля» на сонній артерії (пальпує реаніматор, що проводить ШВЛ),
- поява тонусу повік і замикання очної щілини,
- ритмічні, спонтанні рухи гортані,
- зміна кольору шкіри.

З появою виразної пульсації артерії (відновлення серцевої діяльності) масаж серця припиняють, продовжуючи ШВЛ до відновлення спонтанного дихання і свідомості.

Медикаментозна терапія.

Медикаментозна терапія проводиться з метою відновлення та підтримки нормального ритму серцевої діяльності. Вона починається в гранично ранні терміни й повторюється в ході масажу серця кожні 5 хвилин.

Доведено, що внутрішньовенне введення стимуляторів серцевої діяльності на фоні масажу серця практично таке ж ефективне, як і внутрішньосерцеве. Проте останній метод пов'язаний з ризиком прямого пошкодження міокарду, провідної системи серця, інтрамуральним введенням хлориду кальцію.

Для проведення медикаментозної терапії застосовуються наступні препарати: *адреналіну гідрохлорид* (1 міліграм в розведенні на 10 мл ізотонічного розчину) - підвищує перфузійний тиск при масажі серця, стимулює спонтанні скорочення серця, підвищує амплітуду фібриляцій шлуночків серця, що полегшує дефібриляцію; *атропіну сульфат* (0,1% розчин в дозі 1 міліграм) - знижує тонус блукаючого нерва, покращує предсердно-шлуночкову провідність; *натрію гідрокарбонат* – вводять 4% розчин з розрахунку 2 мл на 1 кг маси тіла після перших 10-15 хвилин реанімації.

Вслід за медикаментозною стимуляцією приступають до *електричної дефібриляції серця*, яка здійснюється серією послідовних розрядів імпульсного струму. Починають з напруги 3500 В, надалі кожного разу підвищують напругу на 500 В, доводячи його до 6000 В. Електроди щільно притискають до грудної клітки - один праворуч від грудини на рівні другого міжребір'я, другий - дещо к середині від верхівки серця. Час припинення зовнішнього масажу серця та ШВЛ під час дефібриляції не повинен бути більше 5-6 сек.

При невдачі першої дефібриляції повторну проводять через 3-4 хвилини після додаткового введення адреналіну, хлориду кальцію, натрію гідрокарбонату.

Альтернативою електричній дефібриляції (за відсутності дефібрилятора) є прекардіальний удар у грудину, або механічна дефібриляція. Зовнішній масаж серця в поєднанні з ШВЛ забезпечує мінімальну оксигенацію головного мозку та збереження життя протягом години і більше.

При відновленні самостійних скорочень серця і адекватного кровообігу стає можливим транспортування хворого в реанімаційне відділення для подальшої інтенсивної терапії пост реанімаційного періоду.

Реанімаційні заходи звичайно тривають протягом 30 хвилин і якщо серцева діяльність не відновлюється, то припиняють реанімацію, оскільки після вказаного часу наступають незворотні зміни в клітинах головного мозку.

Зміни ротової порожнини при атеросклерозі.

На м'якому піднебенні чітко видно малюнок судин, вени язика розширені, трофічні порушення виявляються у вигляді парестезій на різних ділянках ротової порожнини, виникненні геморагічних пухирців різних розмірів із кров'янистим вмістом, які лопаються з виникненням виразок. Описані гострі некротичні зміни язика відбуваються на тлі атеросклеротичних змін його артерій.

Зміни слизової оболонки ротової порожнини при інфаркті міокарда зумовлені тривалістю та важкістю захворювання, вони не є специфічними і, за звичай, розвиваються вторинно й не є діагностичною ознакою хвороби.

Тим не менш, лікар-стоматолог повинен знати, що у хворих на інфаркт міокарда, ішемічну хворобу серця нерідко може бути іррадіація болю в нижню щелепу, частіше в її ліву половину, і цей біль може вгамовуватись від прийому нітрогліцерину й не потребує спеціального стоматологічного лікування.

Крім того, є питання про терміни та об'єм хірургічних втручань на зубощелепній системі на тлі інфаркту міокарда. Стоматолог повинен бути добре обізнаним, що таке втручання протягом гострого та підострого періодів інфаркту міокарда заборонено (4-6 тижнів).

При стенокардії та дрібно вогнещевому (без-Q) інфаркті міокарда виявляється набряк язика, червоне забарвлення, сухість та зморшки слизової оболонки, ерозивний та дезквамативний глосит. Великовогнещевий (із зубцем-Q) інфаркт міокарда характеризується змінами кольору язика на яскраво-червоний або малиновий, деструктивними змінами язика: тріщинами, ерозіями, виразками, крововиливами в папілярну та мезопапілярні тканини язика. Слизова оболонка ротової порожнини цианотична.

Перебіг ІХС може ускладнюватись порушенням кровообігу (II, III стадія за М. Д. Стражеско та В. Х. Василенко). В цьому випадку, в ротовій порожнині визначають гиперемію слизової оболонки, або різного ступеня виразності цианоз, захворювання пародонту, розвиток виразок, що довго не заживляються, кровотечі. Це пов'язано з порушеннями мікроциркуляції крові та гіпоксією тканин ротової порожнини.

У хворих з'являється відчуття печіння, тиску, розпирання слизової оболонки ротової порожнини, невралгічний зубний біль. Розвиваються гінгівостоматити, дезквамативний глосит, кандидамікоз слизової оболонки ротової порожнини, ішемічний некроз із секвестрацією кісткових структур.

В більш легких випадках відмічають загострення хронічних стоматитів із перманентним характером їх перебігу, особливо у осіб з несанованою ротовою порожниною та хронічним тонзилітом.

В стадії декомпенсації кровообігу слизова оболонка рота бліда з

цианотичним відтінком на ділянці піднебінних дужок і десневого краю. Значний цианоз губ і найближчих ділянок шкіри. Слизова оболонка щік, язика набрякла, м'які тканини пастозні. З'являються виразки, особливо, в ділянках підвищеної травматизації (патологічний прикус, протези, навислі края пломб). Виразки можуть бути заповнені некротичним детритом, виявляється різкий гнилісний запах з рота. Слизова оболонка навкруги виразок без реактивних запальних змін.

Ознаками серцево-судинної недостатності є також зміни епітелію язика. По спинці язика видно дезквамацію нитковидних сосочків. Вони стають зглаженими й блискучими («полірований язик»). Ці зміни язика можуть бути причиною печіння язика й звернень хворого до стоматолога.

Лікар-стоматолог на своєму робочому місці повинен пам'ятати вищезазначені особливості виникнення і перебігу ІХС задля запобігання тяжким ускладненням, а також своєчасного надання невідкладної допомоги.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

Хворий Т., 45 років, звернувся до стоматолога зі скаргами на інтенсивний ниючий біль у нижній щелепі зліва, що підсилюється під час швидкої ходи. Біль вперше виник 2 дні тому. За медичною допомогою з цього приводу звернувся вперше. В анамнезі ІХС: стенокардія напруги. Зазначте першочергові діагностичні заходи в даному випадку:

- A. Огляд ротової порожнини
- B. Панорамна Р-графія щелеп
- C. Вимірювання АТ
- D. Загальноклінічний аналіз крові
- E. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях на місці

Еталон відповіді: E

Завдання 2.

Чоловік 58 років, що перебуває в оглядовому кабінеті відділення щелепо-лицевої хірургії з приводу травми, раптово втратив свідомість. Зі слів супроводжуючих, страждав на артеріальну гіпертензію, переніс інфаркт міокарду. Об'єктивно: шкіра бліда, пульс на α carotis відсутній, на ЕКГ – фібриляція шлуночків. Які заходи найбільш доцільно провести?

- A. Електроімпульсну терапію
- B. Черезстравохідну кардіостимуляцію

- C. Вагусні проби
- D. Внутрішньовенне введення лідокаїну
- E. Внутрішньо серцеве введення адреналіну

Еталон відповіді: А

Завдання 3.

Хворий 57-років відзначає протягом року 1-2 рази на місяць під ранок напади болю стискаючого характеру за грудниною, що віддають в шию, нижню щелепу, під ліву лопатку, проходять протягом 15-20 хвилин після прийому нітрогліцерину. На ЕКГ у момент нападу підйом сегменту ST у відведеннях V2-V5 на 8 мм. На ЕКГ після купірування нападу ST на ізолінії. Який діагноз в даного хворого?

- A. ДДПП, цервікоторакалгія
- B. Запалення стравоходу
- C. ІХС:стенокардія Принцметала
- D. ІХС: інфаркт міокарда
- E. Розшаровуюча аневризма аорти

Еталон відповіді: С

Завдання 4. При раптовій смерті за межами стаціонару шанс вижити не перевищує 10%. Тому, велике значення має її первинна профілактика. Призначення препарату якого з приведених класів найбільш ефективно в зниженні ризику раптової смерті у хворого з серцевою недостатністю?

- A) Антагоністи Аса
- B) Сечогінні
- C) В-блокатори
- D) Серцеві глікозиди
- E) Нітрати

Еталон відповіді: С

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

Хворий М, 61 р., звернувся до лікаря зі скаргами на загрудинний біль стискаючого характеру, що виник в той же день після фізичного навантаження та продовжувався 3 год. Біль мав іррадіацію у шию та нижню щелепу, пройшов самостійно у стані спокою через 15 хвилин. Подібний напад був 2 тижні тому. При огляді: стан відносно задовільний. Межі серця розширені вліво на 1 см. Тони серця звучні, пульс 80/хв, АТ 135/85 мм рт.ст. Клінічний аналіз крові і сечі

– без особливостей. ЕКГ: лівограма, високі гострі зубці Т в V2-V4 відведеннях, поодинокі екстрасистоли.

1. Ваш попередній діагноз:

- A. Ішемічна хвороба серця: стенокардія напруги що виникла вперше. НК 0
- B. Ішемічна хвороба серця. Стабільна стенокардія напруги. НК 0
- C. Ішемічна хвороба серця. Стабільна стенокардія напруги і спокою. НК 0
- D. Ішемічна хвороба серця. Стабільна стенокардія спокою. НК 0
- E. Ішемічна хвороба серця. Прогресуюча стенокардія напруги. НК 0

Еталон відповіді: А

2. Обстеження слід почати:

- A. З огляду ротової порожнини
- B. З рентгенографії щелеп
- C. З ЕКГ у 12 відведеннях
- D. З рентгеноскопії грудного клітини
- E. З визначення вмісту Тропоніну -I

Еталон відповіді: С

3. Який метод лікування найбільш доцільний у подібному випадку?

- A. Застосування інгібіторів ангіотензотворюючого ферменту
- B. Застосування симпатомиметиків
- C. Застосування дигоксину з еуфіліном
- D. Призначення тромболітичних препаратів
- E. Призначення нітратів

Еталон відповіді: Е

Завдання 2.

Хворий Б., 65 років, інвалід III групи, прийшов до стоматолога на прийом з приводу протезування, дорогою відмітив у себе біль за грудиною, задишку при ходьбі на відстань 100-200 м. Два роки тому переніс інфаркт міокарда, палить цигарки. АТ=150/75мм.рт.ст. На ЕКГ : ЧСС=100, патологічний Q у I, aVL V1-V4, підйом ST і високі гострі Т в II, III, aVF.

1. Сформулюйте попередній діагноз:

- A. ІХС. Стенокардія напруги, IV ф.кл.
- B. ІХС. Стенокардія спонтанна
- C. ІХС. Нестабільна стенокардія
- D. ІХС. Стенокардія напруги III ф.кл. Постінфарктний кардіосклероз
- E. ІХС. Гострий трансмуральний поширений передньо-перегородчково-верхівковий інфаркт міокарда

Еталон відповіді: D

2. Лікування Ви почнете одним з указаних препаратів, крім (з урахуванням частоти пульсу):

- A. Анаприлін
- B. Ніфедипін
- C. Еналаприл
- D. Дилтіазем
- E. Капотен

Еталон відповіді: B

3. Немедикаментозні методи лікування даного хворого повинні включати все, крім:

- A. Зниження вживання кухонної солі до 5 г за добу.
- B. Підвищення вживання вуглеводів.
- C. Зниження паління.
- D. Зниження маси тіла.
- E. Підвищення фізичної активності.

Еталон відповіді: B

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Зміни ротової порожнини у хворих на різні форми ІХС».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 9. СТЕНОКАРДІЯ.

I. Актуальність теми.

В повсякденній стоматологічній практиці лишаються актуальними питання серцево-судинної патології. З одного боку це зумовлено прогресивною поширеністю серцево-судинної патології серед населення, з іншого - ротова порожнина та щелепно-лицьова зона є одною з найбільш рефлексогенних зон тіла, що потребує адекватного анестезіологічного втручання. Недостатнє знеболення є фактором ризику стресового загострення хронічної серцево-судинної патології, також самі анестетики можуть являти собою потенційну небезпеку ризику загрозливих життю станів. Страх або біль впродовж стоматологічного втручання, використання адреналіну в розчинах місцевих анестетиків можуть спровокувати розвиток нападу стенокардії або її прогресування, гострого інфаркту міокарда, раптової зупинки кровообігу, гіпертонічного гризу, колапсу та непритомності. Крім того, імовірність іррадіації болю при стенокардії в щелепу може спричинити помилкову тактику стоматологічного втручання з подальшими ускладненнями.

Все вищезазначене ставить вивчення даної теми вкрай актуальним і має не тільки клінічне, але і соціальне значення.

II. Мета навчання – уміти діагностувати стенокардію та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- діагностувати стенокардію;
- оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення і прогресування стенокардії;
- визначитися у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці стенокардії;
- призначати надавати невідкладну допомогу хворому на стенокардію під час проведення стоматологічних процедур.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики стенокардії;
- питання етіології, патогенезу, клінічної та лабораторної діагностики

стенокардії;

- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії стенокардії;
- роль лікаря-стоматолога в профілактиці стенокардії;
- питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Зміст теми

Термін «стенокардія» застосовується для позначення групи клінічних синдромів, які виникають внаслідок нездатності коронарного кровотоку забезпечити серцевий м'яз поживними речовинами в кількості, адекватній її потребам.

Стенокардія – напади болів давлючого або стискаючого характеру, в ділянці серця і за грудиною, які можуть передаватися в ліву руку, лопатку, шию. У основі стенокардії також лежить гостре порушення живлення серцевого м'яза внаслідок спазму і склерозу її артерій.

Стабільна стенокардія.

Під стенокардією розуміють без некротичний епізод локальної ішемії міокарда. У класичному варіанті – це напад стискаючого болю з локалізацією за грудиною, рідше в ділянці серця, що іррадіюють і ліве плече, ліву руку, ліву половину обличчя та шиї. Біль проходить через 1-2 хвилини у спокої, або після прийому нітрогліцерину. Для стенокардії є характерними пароксизмальність, короткочасність, чіткий та швидкий ефект від нітратів.

Головною відміною ознакою стабільної стенокардії є стереотипний характер больових нападів. Біль при стабільній класичній формі стенокардії з'являється у зв'язку з фізичними зусиллями, емоційною напругою, виникненням чинників довкілля, хоча іноді і може виникати без якої-небудь очевидної причини (стенокардія спокою).

Стабільною стенокардією можна вважати стенокардію у хворого з давністю виникнення нападів не менше одного місяця, хоча деякі автори вважають, що хворого з нападами стенокардії треба спостерігати не менше 2-3 місяців, щоб визначити, чи має стенокардія стабільну течію. У багатьох хворих стенокардія носить стабільний характер упродовж багатьох років.

Для стабільної стенокардії характерні напади, що виникають приблизно при одному і тому ж фізичному навантаженні і зникають при її усуненні.

Напад стенокардії – проявляється болем та відчуттям стиснення за грудиною, виникає внаслідок ішемії міокарда через невідповідність потреби міокарда в кисні та можливість його доставки.

Клінічна картина.

Біль, відчуття стиснення за грудиною або в ділянці серця, різної інтенсивності. Характер болю стискаючий.

За інтенсивністю під час нападу стенокардії біль поступово збільшується, іноді до надзвичайно інтенсивного, що заставляє хворого завмерти. Типовою є іррадіація болю в ліве плече, ліву руку (по внутрішній її поверхні до мізинця), ліву лопатку, нижню щелепу.

Біль супроводжується низкою вегетативних розладів: блідість, холодний піт, страх померти, підвищення артеріального тиску та частоти серцевих скорочень.

Нітрогліцерин, прийнятий до навантаження, попереджає або затримує виникнення нападу стенокардії. Характер болів, їх тривалість, інтенсивність, локалізація і іррадіація завжди залишаються приблизно однаковими.

Наявність нападів стенокардії спокою у хворих з низькою толерантністю до фізичних навантажень не виключає стабільного характеру стенокардії, проте в цих випадках потрібно спеціальний аналіз динаміки симптомів.

Стабільну стенокардію напруги хворі можуть переносити порівняно непогано і поза нападами можуть почувати себе здоровими, або вона призводить до інвалідності залежно від того, чи можливе звичне для хворого життя.

Клінічні прояви стабільної стенокардії напруги дуже характерні:

1. нападopodobний біль локалізується за грудиною або (рідше) зліва від неї; біль носить стискаючий або давлячий характер;
2. типова іррадіація в ліву руку, ліву лопатку;
3. виникнення болю має чіткий зв'язок з фізичною напругою;
4. нітрогліцерин швидко купірує напад болю;
5. тривалість ангиозного нападу зазвичай коливається в межах 2-5 хв, рідше затягується до 15-30 хв. Затяжні (до 30 хв) напади повинні розглядатися як характерні для інфаркту міокарду.

Для оцінки тяжкості стану хворих на стабільну стенокардією використовується запропонована Всесоюзним кардіологічним науковим центром (ВКНЦ) класифікація, що дозволяє віднести хворого до одного з чотирьох функціональних класів:

I функціональний клас – латентна стенокардія - ангінні напади виникають тільки при надмірному фізичному навантаженні;

II функціональний клас – ангінний біль виникає при ходьбі на рівному місці в звичайному темпі на відстань не менше 500 м, і при підйомі більш ніж на один поверх сходів;

III функціональний клас – напади стенокардії викликає ходьба на рівному

місці в звичайному темпі на відстань 250-500 м, підйомі по сходах на один поверх;

IV функціональний клас – хворі не можуть виконати яке-небудь фізичне навантаження (навіть мінімальне) без виникнення ангінного болю; напади стенокардії виникають і в стані спокою.

Класифікація стабільної стенокардії

1. Стабільна стенокардія напруження (із зазначенням I-IV ФК за класифікацією Канадської асоціації кардіологів) у пацієнтів із IV ФК стенокардія малих напружень може клінічно проявлятися як стенокардія спокою.

2. Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром X).

3. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала).

Лікувальна програма.

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту:

1. *Модифікація стилю життя.*

2. *Аспірин 75 мг на добу* – для всіх пацієнтів за відсутності протипоказань (шлунково-кишкові кровотечі, алергія або толерантність до аспірину). Клопідогрель як альтернативний антитромбоцитарний засіб для пацієнтів зі стабільною стенокардією, які не отримують аспірин, а також до і після черезшкірних коронарних втручань.

3. *Статини* – для пацієнтів з ІХС і рівнем загального ХС >4,5 ммоль/л. Доза визначається індивідуально з урахуванням цільового рівня загального холестерину крові <4,5 ммоль/л та холестерину ЛПНЩ <2,5 ммоль/л. Хворим з початковим рівнем загального ХС нижчим за 4,5 ммоль/л статини призначаються з урахуванням ризику виникнення серцево-судинних ускладнень, можливої побічної дії та вартості препаратів.

4. *Бета-блокатори* – для всіх пацієнтів з ІХС за відсутності протипоказань. Перевага надається селективним β_1 адреноблокаторам тривалої дії, враховуючи необхідність 24-годинного захисту міокарду від ішемії. Доза препаратів визначається за ЧСС у стані спокою (рекомендоване зниження ЧСС до 55-60 ударів за хвилину). При непереносимості β -блокаторів, як альтернатива для зниження ЧСС, доцільне призначення інгібіторів If-каналів (івабрадин).

5. *Інгібітори АПФ* – для пацієнтів із спеціальними показаннями для їхнього призначення, такими як артеріальна гіпертензія, серцева недостатність, дисфункція лівого шлуночка або цукровий діабет. Раміприл і периндоприл мають також додаткові докази щодо покращення прогнозу у пацієнтів з ІХС.

Для хворих з ІХС без спеціальних показів для їх призначення, інгібітори АПФ можуть бути рекомендовані з урахуванням співвідношення потенційної користі (позитивний вплив на прогноз захворювання), з одного боку, і ризику щодо побічних реакцій, поліпрагмазії, надмірної вартості лікування, з іншого.

6. *Нітрати короткої дії* – для усунення нападів стенокардії. Рекомендоване використання швидкодіючих нітратів (нітрогліцерин, ізосорбиду динітрат у вигляді сублінгвальних таблеток, спреїв). Нітрати пролонгованої дії з профілактичною метою показані хворим, які мають регулярні напади стенокардії, а також перед значними фізичними навантаженнями.

7. *Блокатори кальцієвих каналів та нітрати тривалої дії* показані при непереносимості чи недостатній ефективності β -адреноблокаторів у вигляді моно- або комбінованої терапії.

Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту.

1. *Метаболітні агенти* (триметазидин) в якості додаткової терапії або при непереносимості основних препаратів.

2. *Фібрати* для пацієнтів з високими ТГ і низьким ХС ЛПВЩ, з супутнім цукровим діабетом або метаболічним синдромом.

3. При супутній артеріальній гіпертензії – *антигіпертензивна терапія*. Цільовий рівень АТ < 130/85 мм рт ст.

4. При супутньому цукровому діабеті – *цукрознижуюча терапія*. Цільовий рівень глікозильованого гемоглобіну (Hb A1c) < 7 %.

5. **Реваскуляризація міокарда** – визначається обсяг та необхідність втручання за даними коронарорентрикулографії.

Невідкладна допомога при нападі стабільної стенокардії.

Нітрогліцерин 0,0005 г – 1-2 таблетки під язик (можна повторювати 3 рази впродовж 15 хвилин), або аерозольні форми нітратів, метопрололу 50 мг під язик (за відсутності протипоказань) (за наявності триваючого нападу - виклик швидкої медичної допомоги);

Профілактика нападу стенокардії у кабінеті стоматолога

- за необхідності можливе використання пацієнтом звичайної дози нітратів;

- перед лікуванням провести превентивну медикаментозну підготовку заспокійливими засобами;

- при місцевому знеболенні використовувати препарати, що не містять адреналін, або в якості вазоконстриктора в місцевих анестетиках використовувати вазопрессин, феліпрессин тощо.

- анестетик вводиться помірними дозами, з контролем артеріального тиску під час стоматологічних маніпуляцій.

Нестабільна стенокардія – відображає такий перебіг ІХС, при якому в результаті патологічного процесу ризик виникнення інфаркту міокарда або раптової смерті, значно вищий аніж при стабільній стенокардії.

Нестабільна стенокардія – неоднорідна група, що за своїми клінічними проявами і прогностичному значенні займають проміжне місце між основними клініко-морфологічними формами ІХС – стабільною стенокардією напруження та інфарктом міокарда. На відміну від інфаркту міокарда не супроводжується змінами маркерів некрозу міокарда.

Нестабільна стенокардія супроводжується збільшенням ризику гострого інфаркту міокарда, що розвивається в найближчі 1-2 тижні в 5-20% хворих. 11% хворих переносять гострий інфаркт міокарда впродовж першого року після епізоду нестабільної стенокардії. Летальність протягом першого року після епізоду нестабільної стенокардії становить 8-9%. П'ятирічна смертність серед такої категорії хворих сягає 30%.

У періоди погіршення стану болі стають частіше і триваліше. Для їх провокації потрібні все менші і менші навантаження. У хворих, що страждали тільки нападами стенокардії напруги, з'являються напади стенокардії спокою. В деяких випадках нітрогліцерин починає діяти не так ефективно, як раніше. Такі зміни в перебігу захворювання поза сумнівом вказують на дестабілізацію стану хворого, і у таких хворих встановлюється діагноз нестабільної стенокардії.

Нестабільна стенокардія – це синдром, що відбиває загострення течії ІБС і характеризується високою мірою ризику виникнення інфаркту міокарду або раптової смерті. Під нестабільною стенокардією розуміють зміну частоти, характеру, течії звичних нападів стенокардії.

Етіологія та патогнез.

Етіологічним фактором НС є дестабілізація атеросклеротичної бляшки з подальшим формуванням тромбозу. За сучасними даними, пусковим механізмом вважають ушкодження атеросклеротичної бляшки, дефект її покриву і виразка поверхні. Вважають, що причиною цих змін є спазм судини, обумовлений локальним викидом вазоактивних речовин (ендотеліну та ін.). Агрегація тромбоцитів, що спостерігається при цьому, посилює спазм і сприяє виробленню ендогенних вазоконстрікторних медіаторів.

Вказані зміни сприяють виникненню пристінного тромбозу, що зустрічається, по ангіографічним даним, в 60% випадків. Наслідком ангіоспазму і утворення пристінного тромбу є різке звуження просвіту судини і часті скороминучі порушення коронарного кровотоку в ураженій ділянці коронарної артерії.

Подальший перебіг захворювання багато в чому залежить від розвитку тромбу: чи станеться його лізис внаслідок активізації фібринолітичної системи

або, навпаки, із-за пригноблення цієї системи тромб стане окклюзуючим, що приведе до формування інфаркту міокарду (велико- чи дрібновогнещезового).

Класифікація нестабільної стенокардії.

1. Стенокардія, яка виникла вперше (виникнення вперше в житті нападів стенокардії з транзиторними змінами ЕКГ у стані спокою до 28 діб).

2. Прогресуюча стенокардія (виникнення стенокардії спокою, нічних ангінозних нападів у хворого зі стенокардією напруження, підвищення ФК стенокардії, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни на ЕКГ у стані спокою).

3. Рання постінфарктна стенокардія (від 3 до 28 діб).

Стенокардія, що виникла вперше (de novo) – характеризується появою нападів стенокардії вперше у житті (тривалість анамнезу ангінозних нападів продовж 1 місяця).

Прогресуюча стенокардія напруження – збільшення частоти та інтенсивності ангінозних нападів, їх важкості, поява нападів у спокою.

Рання постінфарктна стенокардія – виникнення нападів стенокардії через 24 години і до 14 діб від початку інфаркту міокарда.

Клінічна картина.

У хворих з поширеним атеросклерозом коронарних судин клінічні прояви нестабільної стенокардії можуть спостерігатися і без змін, що гостро порушують коронарний кровотік, завдяки повному виснаженню коронарного резерву, особливо на тлі прогресуючої серцевої недостатності і підвищення АТ.

На підставі даних літератури представляється доцільним звернути увагу практичних лікарів на наступні форми нестабільної стенокардії :

- стенокардія напруги, яка виникла вперше;
- прогресуюча стенокардія напруги;
- рання постінфарктна стенокардія.

Стенокардія напруги, яка виникла вперше. Тривалість захворювання коливається від декількох годин (іноді хвилин) до одного місяця. Ангінозний біль виникають нерідко без передвісників при нормальному самопочутті (суб'єктивно) хворого у зв'язку з фізичною або емоційною напругою (рідко в спокої). Захворюють часто чоловіки 30-50 літнього віку. Загрудинна локалізація болю приводить у багатьох випадках хворого, ще не знайомого з проявами ішемічної хвороби серця, до неправдивого висновку про відсутність зв'язку цього болю з серцевим захворюванням і внаслідок цього до запізненого звернення про медичну допомогу. На ЕКГ, як правило, реєструються зміщення сегменту ST, зубця T, а також порушення ритму і провідності (у разі відсутності нападу зміни ЕКГ можуть бути відсутніми). При коронарографії виявляють

локальні проксимальні стенози однієї коронарної артерії (у частини хворих змін не знаходять).

Можливі наступні результати вперше виниклої стенокардії :

- інфаркт міокарду;
- раптова коронарна смерть;
- прогресуюча стенокардія;
- спонтанна стенокардія;
- стабільна стенокардія напруги;
- регресія симптомів.

Прогресуюча стенокардія напруги характеризується різкою зміною течії стабільної стенокардії : напади стенокардії стають дуже частими, тривалішими, інтенсивнішими і наполегливішими; з'являються нічні напади стенокардії. Нітрогліцерин купирує біль на короткий час, причому якщо раніше досить було 1-2 пігулок на добу, то тепер хворому не достатньо 30-40 і більше. На ЕКГ можуть з'явитися зміни сегменту ST і зубця T, порушення ритму. До нападів стенокардії можуть приєднатися напади задухи. Такі клінічні прояви нестабільної стенокардії можуть зберігатися декілька тижнів (іноді - місяців) і закінчитися поверненням до стабільної течії. Проте у ряді випадків виникає інфаркт міокарду (орієнтовно в 7%) або відбувається раптова смерть. При коронарографічному дослідженні виявляють ураження не менше двох коронарних артерій.

Рання постінфарктна стенокардія. Сюди відносять випадки відновлення нападів стенокардії (головним чином стенокардії спокою) впродовж першого місяця після інфаркту міокарду (частіше через 10 днів або на 3-4-му тижні від початку захворювання). Зазначено несприятливе прогностичне значення постінфарктної стенокардії відносно розвитку серцевої недостатності і повторного інфаркту міокарду. За даними професора В. Г. Попова, гостра серцева недостатність розвивається у 65,7%, а рецидив інфаркту міокарду - у 24,9% хворих.

Лікувальна програма.

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту:

1. *Аспірин.*
2. *Тієнопіридинови похідні.*
3. *Нефракціонований гепарин* (в/в крапельно протягом мінімум 1 доби з наступним п/ш введенням), фондапарінукс або низькомолекулярні гепарини п/ш всім хворим. Тривалість терапії 2-5 діб, а при збереженні клінічних ознак ішемії і більше.
4. *β -адреноблокатори* без внутрішньої симпатоміметичної активності.
5. Статини показані всім хворим. Пацієнтам із загальним холестеринем

крові < 4,5 ммоль/л та/або ХС ЛПНЩ < 2,5 ммоль/л – за рішенням лікаря.

6. *Інгібітори АПФ* усім хворим, при їх непереносимості – БРА І.

7. *Нітрати* при наявності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда. Як альтернативу можна використовувати сідноніміни.

8. *Блокатори кальцієвих каналів*. Ділтіазем і верапаміл доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипоказання до β -адреноблокаторів, і у хворих з варіантною стенокардією при відсутності СН з систолічною дисфункцією ЛШ. Дигідропіридини ретардної дії можна використовувати з метою антигіпертензивного та додаткового антиангінального ефектів тільки разом з β -блокаторами.

Зміни ротової порожнини при стенокардії.

Стенокардія може ускладнюватися серцевою недостатністю (II, III стадії по М. Д. Стражесько і В. Х. Василенко). В цьому випадку, в порожнині рота виявляється гіперемія слизової оболонки, або різного ступеня вираженості ціаноз, захворювання пародонту, розвиток тривало незаживаючих виразок, кровотечі з ясен. Це пов'язано з порушенням мікроциркуляції крові і гіпоксією тканин ротової порожнини. У хворих з'являється відчуття свербіння, тиску, розпирання слизової оболонки ротової порожнини, невралгічний біль у області зубів. Розвиваються гінгівити, стоматити, десквамативний глосит, кандидомікоз слизової оболонки ротової порожнини, ішемічний некроз з секвестрацією кісткових структур.

В більш легких випадках спостерігається загострення хронічних стоматитів з перманентним характером їх течії, особливо у людей з несанованою порожниною рота, і хронічним тонзилітом.

У стадії декомпенсації кровообігу слизова оболонка рота бліда з ціанотичним відтінком в ділянці піднебінних дужок і ясеневого краю, значний ціаноз губ і довколишніх частин шкіри. Слизова щік, язика набрякла, м'які тканини пастозні. З'являються виразки, особливо, в місцях підвищеної травматизації (патологічний прикус, протези, навислі краї пломб). Виразки можуть бути заповнені некротичним детритом, відчувається різкий гнилісний запах з рота. Слизова оболонка навколо виразок без реактивних запальних змін.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- Стенокардії.
- Визначення. Етіологія. Патогенез.
- Класифікація. Клініка. Діагностика.
- Принципи лікування.

- Перебіг. Ускладнення. Прогноз. Профілактика.
- Особливості лікарської тактики під час стоматологічних втручань у хворих із стенокардією.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

Яка локалізація болю найбільш характерна для класичного нападу стабільної стенокардії напруження?

- A. Ліва половина грудної клітини
- B. П'ятий міжреберний проміжок ліворуч по середньо ключичній лінії
- C. Шия ліворуч
- D. Міжлопатковий проміжок
- E. За грудиною.

Завдання 2.

Напад стабільної стенокардії напруження IV функціонального класу виникає при:

- A. Виконання значного фізичного навантаження
- B. Виконання помірного фізичного навантаження
- C. Емоціональне напруження
- D. Виконання мінімального фізичного навантаження та в спокої
- E. Все перераховане вірно.

Завдання 3.

Хворий Т., 45 років, звернувся до стоматолога зі скаргами на інтенсивний ниючий біль у нижній щелепі зліва, що підсилюється під час швидкої ходи. Біль вперше виник 2 дні тому. За медичною допомогою з цього приводу звернувся вперше. В анамнезі ІХС: стенокардія напруги. Зазначте першочергові діагностичні заходи в даному випадку:

- A. Огляд ротової порожнини
- B. Панорамна рентгенографія щелеп
- C. Вимірювання АТ
- D. Загальноклінічний аналіз крові
- E. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях на місці.

Завдання 4.

Хворий 57-років відзначає впродовж року 1-2 рази на місяць рано вранці напади болів стискаючого характеру за грудиною, що віддають в шию, нижню щелепу, під ліву лопатку, проходять протягом 15-20 хвилин після прийому

нітрогліцерину. На ЕКГ у момент нападу підйом сегменту ST у відведеннях V2-V5 на 8 мм. На ЕКГ після купірування нападу ST на ізолінії. Який діагноз в даного хворого?

- A. ДДПП, цервікоторакалгія
 - B. Запалення стравоходу
 - C. ІХС: стенокардія Принцметала
 - D. ІХС: інфаркт міокарда
 - E. Розшаровуюча аневризма аорти.
- Еталон відповіді: 1-Е, 2-D, 3-Е, 4-С.*

В. Вирішить декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

Завдання 1.

Хворий М, 61 р., звернувся до лікаря зі скаргами на за грудинний біль стискаючого характеру, що виник після фізичного навантаження та продовжувався 3 год. Біль іррадіює в шию та нижню щелепу, пройшов самостійно у стані спокою через 15 хвилин. Подібний напад був 2 тижні тому. При огляді: стан відносно задовільний. Межі серця розширені ліворуч на 1 см. Тони серця звучні, пульс 80/хв, АТ 135/85 мм рт.ст. Клінічний аналіз крові і сечі – без особливостей. ЕКГ: відхилення ЕВС ліворуч, високі гострі зубці Т в V2-V4 відведеннях, поодинокі екстрасистоли.

1. Ваш попередній діагноз:

- A. Ішемічна хвороба серця: стенокардія напруги що виникла вперше. НК 0
- B. Ішемічна хвороба серця. Стабільна стенокардія напруги. НК 0
- C. Ішемічна хвороба серця. Стабільна стенокардія напруги і спокою. НК 0
- D. Ішемічна хвороба серця. Стабільна стенокардія спокою. НК 0
- E. Ішемічна хвороба серця. Прогресуюча стенокардія напруги. НК 0.

2. Обстеження слід почати:

- A. з огляду ротової порожнини
- B. з рентгенографії щелеп
- C. з ЕКГ у 12 відведеннях
- D. з рентгеноскопії грудного клітини
- E. з визначення вмісту Тропоніну – I.

3. Який метод лікування найбільш доцільний у подібному випадку?

- A. Застосування інгібіторів ангіотензотворюючого ферменту
- B. Застосування симпатомиметиків
- C. Застосування дигоксину з еуфіліном

Д. Призначення тромболітичних препаратів

Е. Призначення нітратів

Еталон відповіді: 1-А, 2-С: 3-Е.

Завдання 2. Хворий Б., 65 років, інвалід III групи, прийшов до стоматолога на прийом з приводу протезування, дорогою відмітив у себе біль за грудиною, задишку при ходьбі на відстань 100-200 м. Два роки тому переніс інфаркт міокарда, палить цигарки. АТ=150/75 мм.рт.ст. На ЕКГ : ЧСС=100, патологічний Q у I, aVL V1-V4, підйом ST і високі гострі Т в II, III, aVF.

1. Сформулюйте попередній діагноз:

А. ІХС. Стенокардія напруги, IV ф.кл.

В. ІХС. Стенокардія спонтанна

С. ІХС. Нестабільна стенокардія

Д. ІХС. Стенокардія напруги III ф.кл. Постінфарктний кардіосклероз

Е. ІХС. Гострий трансмуральний поширений передньо-перегородчково-верхівковий інфаркт міокарда

2. Лікування Ви почнете одним з указаних препаратів, крім (з урахуванням частоти пульсу):

А. Анаприлін

В. Ніфедипін

С. Еналаприл

Д. Дилтіазем

Е. Капотен

3. Немедикаментозні методи лікування даного хворого повинні включати все, крім:

А. Зниження вживання кухонної солі до 5 г за добу.

В. Підвищення вживання вуглеводів.

С. Зниження паління.

Д. Зниження маси тіла.

Е. Підвищення фізичної активності.

Еталон відповіді: 1D, 2B, 3B.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Диференційна діагностика болі у грудної клітці».

VI. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 10. ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ. ІНФАРКТ МІОКАРДА.

I. Актуальність теми.

В повсякденній стоматологічній практиці лишаються актуальними питання серцево-судинної патології. З одного боку це зумовлено прогресивною поширеністю серцево-судинної патології серед населення, з іншого - ротова порожнина та щелепно-лицьова зона є одною з найбільш рефлексогенних зон тіла, що потребує адекватного анестезіологічного втручання. Недостатнє знеболення є фактором ризику стресового загострення хронічної серцево-судинної патології, також самі анестетики можуть являти собою потенційну небезпеку ризику загрозливих життю станів. Страх або біль впродовж стоматологічного втручання, використання адреналіну в розчинах місцевих анестетиків можуть спровокувати розвиток гострого коронарного синдрому, гострого інфаркту міокарда. Крім того, імовірність іррадіації ангінозного болю в щелепу, а також атипова форма гострого коронарного синдрому та гострого інфаркту міокарда може спричинити помилкову тактику стоматологічного втручання з розвитком подальших ускладнень.

Все вищезазначене ставить вивчення даної теми вкрай актуальним і має не тільки клінічне, але і соціальне значення.

II. Мета навчання – уміти діагностувати гострий коронарний синдром і гострий інфаркт міокарда та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- діагностувати ГКС та ГІМ;
- оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення ГКС та ГІМ;
- визначитися у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці ГКС та ГІМ;
- призначати надавати невідкладну допомогу хворому на ГКС та ГІМ під час проведення стоматологічних процедур.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ГКС та ГІМ;
- питання етіології, патогенезу, клінічної та лабораторної діагностики

ГКС та ГІМ;

- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії ГКС та ГІМ;
- роль лікаря-стоматолога в профілактиці ГКС та ГІМ;
- питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Зміст теми

Нині доведено, що атеросклероз - це захворювання з фазами стабільної течії та загострень. Періодом загострення хронічної ішемічної хвороби серця (ІХС) називають гострий коронарний синдром (ГКС). Цей термін об'єднує такі клінічні стани, як гострий інфаркт міокарду (ГІМ), нестабільна стенокардія (НС) і раптова серцева смерть.

Гострий коронарний синдром – група симптомів і ознак, які дозволяють підозрювати ГІМ або НС.

На сьогодні залежно від виявлених ЕКГ порушень виділяють 2 види ГКС: з підйомом сегменту ST на кардіограмі (ГІМ з підйомом сегменту ST) і без підйому сегменту ST на кардіограмі (ГІМ без підйому сегменту ST, НС). Розділення на вище перелічені види має принципове значення для вибору тактики лікування пацієнта.

Етіологія і патогенез.

Поява терміну ГКС пов'язана з тим, що хоча ІМ і НС мають різні клінічні прояви, проте у них однаковий патофізіологічний механізм: розривши або ерозія атеросклеротичної бляшки з різною мірою тромбозу, вазоконстрикції і дистальної емболізації коронарних судин.

За сучасними уявленнями, основними чинниками, які призводять до дестабілізації атеросклеротичної бляшки, являються системне і місцеве запалення.

У свою чергу, агенти, сприяючі розвитку запалення, дуже різноманітні: інфекції, оксидантний стрес, гемодинамічні порушення (гіпертензивний криз), системні імунні реакції і т. д. Наповнене ліпідами ядро бляшки, яке розкривається після її розриву, високотромбогенно. Це призводить до запуску каскаду реакцій : адгезії тромбоцитів на пошкодженій поверхні, активації тромбоцитів і крові, що згортає системи, секреції серотоніна і тромбоксану A₂, агрегації тромбоцитів.

Розвитку гострого тромбозу в ураженій атеросклеротичним процесом вільній судині може сприяти не лише розрив бляшки, але і підвищена здатність згущуваність крові, яка частіше відзначається у курців, у жінок, що користуються оральними контрацептивами, у молодих пацієнтів, що перенесли ІМ.

Гальмування природної активації плазміногена індукує гіперкоагуляцію і може привести до розвитку великого ІМ навіть при ангіографічно малозмінених артеріях. Активація плазміногена схильна до циркадних ритмів із спадом в ранні уранішні години, коли вірогідність ІМ, раптової смерті і інсульту найбільша.

Якщо тромб не повністю перекриває просвіт судини, розвивається клінічна картина НС. У тому випадку, коли тромб у вінцевій судині викликає повну його оклюзію, виникає ІМ, особливо за відсутності розвиненого колатерального кровообігу, що частіше має місце у молодих пацієнтів. Це може статися і при гемодинамічно незначимому коронарному стенозі.

На підставі змін на ЕКГ розрізняють **дві основні форми ГКС**: з підйомом і без підйому сегменту ST.

У пацієнтів з *елевацією сегменту ST*, як правило, є трансмуральна ішемія міокарду, обумовлена повною оклюзією коронарної артерії тромбом, розвивається великий некроз.

У пацієнтів з *депресією сегменту ST* виникає ішемія, яка може сформувати або не сформувати некроз, оскільки коронарний кровотік частково збережений.

Інфаркт у цих пацієнтів розвивається без появи на ЕКГ зубця Q (ІМ без зубця Q). У разі швидкої нормалізації ЕКГ і відсутності підвищення рівня маркерів некрозу міокарду ставиться діагноз НС.

Виділення двох форм ГКС пов'язане також з різним прогнозом і лікувальною тактикою у цих груп пацієнтів.

Діагностична програма.

Обов'язкові дослідження

1. Збір скарг та анамнезу
2. Клінічний огляд
3. Вимірювання АТ (на обох руках)
4. ЕКГ у 12 відведеннях в динаміці
5. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК в динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін Т або І при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові).
6. ЕхоКГ
7. Навантажувальний тест (ВЕМ або тредміл) при стабілізації стану та відсутності протипоказань.
8. КВГ: відсутність стабілізації стану хворого при проведенні адекватної медикаментозної терапії протягом 48 годин або наявність протипоказань до

проведення навантажувальних тестів.

Додаткові дослідження:

1. АЧТВ (при лікуванні нефракціонованим гепарином)
2. коагулограма
3. Ro ОГК

Лікувальна програма.

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту

1. Аспірин.
2. Тієнопіридинови похідні.
3. Нефракціонований гепарин (в/в крапельно протягом мінімум 1 доби з наступним п/ш введенням), фондапарінукс або низькомолекулярні гепарини п/ш всім хворим. Тривалість терапії 2-5 діб, а при збереженні клінічних ознак ішемії і більше.
4. β -адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності.
5. Статини показані всім хворим. Пацієнтам із загальним холестеринем крові $< 4,5$ ммоль/л та/або ХС ЛПНЩ $< 2,5$ ммоль/л – за рішенням лікаря.
6. Інгібітори АПФ усім хворим, при їх непереносимості – БРА-I.
7. Нітрати при наявності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда. Як альтернативу можна використовувати сідноніміни.
8. Блокатори кальцієвих каналів. Ділтіазем і верапаміл доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипоказання до β -адреноблокаторів, і у хворих з варіантною стенокардією при відсутності СН з систолічною дисфункцією ЛШ. Дигідропіридини ретардної дії можна використовувати з метою антигіпертензивного та додаткового антиангінального ефектів тільки разом з β -блокаторами.

Інфаркт міокарда (ІМ) - гостре захворювання, обумовлене виникненням одного або декількох вогнищ ішемічного некрозу в серцевому м'язі у зв'язку з абсолютною або відносною недостатністю коронарного кровообігу.

Розрізняють крупно – (трансмуральний) і дрібновогнищевий інфаркт міокарда. До цього часу ІМ характеризувався як клінічний синдром. При дослідженні захворюваності ІМ Всесвітня організація охорони здоров'я визначає його за симптомами, змінами на ЕКГ і концентрації ферментів в крові. У сучасних умовах з розвитком чутливих і специфічних серологічних методів визначення біомаркерів, методів візуалізації з'явилася можливість виявляти навіть дрібні осередки некрозу. В даний час необхідне чіткіше визначення ІМ і перегляд попередніх визначень цього стану.

Етіологія і патогенез.

Найбільш часта причина – тромбоз ураженого атеросклерозу коронарних

судин. Атеросклероз коронарних судин - хронічне захворювання зі стабільними і нестабільними періодами. Під час нестабільних періодів при запальних процесах в судинній стінці можливий розвиток ІМ, який може виявитися значним погіршенням загального стану або не виникнути взагалі, або важким станом з можливою раптовою смертю або вираженими гемодинамічними порушеннями. ІМ може бути першим проявом патології коронарних судин або на її тлі.

Згідно патологоанатомічному визначенню, ІМ – це смерть клітин міокарда внаслідок тривалої ішемії. Після початку ішемії міокарда клітини гинуть не відразу, але це кінцевий період їх життя (20 хв. або менше). Визначити некроз міокарда мікро- і макроскопічно можливо лише через кілька годин. Повний некроз клітин міокарда відбувається через 2-4 години, це залежить від наявності колатерального кровотоку в зоні ішемії, постійної або тимчасової закупорки коронарних судин, чутливості міоцитів до ішемії, стану пацієнта, потреби міокарда в кисні і поживних речовинах.

Класифікація гострого інфаркту міокарда.

Гострий інфаркт міокарда.

Діагноз установлюють із зазначенням дати виникнення (до 28 діб): локалізації (передня стінка, передньоверхівковий, передньобоковий, передньосептальний, діафрагмальний, нижньобоковий, нижньозадній, нижньобазальний, верхівковобоковий, базальнолатеральний, верхньобоковий, боковий, задній, задньобазальний, задньобоковий, задньосептальний, септальний, правого шлуночка); первинний, рецидивуючий (від 3 до 28 діб), повторний (зазначати розміри і локалізацію не обов'язково, якщо виникають труднощі в ЕКГ-діагностиці).

Гострий ІМ з наявністю патологічного зубця Q

Гострий ІМ без патологічного зубця Q

Гострий субендокардіальний ІМ

Гострий ІМ (невизначений)

Рецидивуючий ІМ (від 3 до 28 діб)

Повторний ІМ (після 28 діб)

Гостра коронарна недостатність. Діагноз попередній – елевація або депресія сегмента ST, відображає ішемію до розвитку некрозу міокарда або раптової коронарної смерті (термін до 3 діб)

Ускладнення гострого ІМ зазначаються за часом їх виникнення:

- гостра серцева недостатність (I-IV класи за Кіліпом)
- порушення серцевого ритму та провідності
- розрив серця зовнішній (з гемо перикардом):

- 1) без гемоперикарда
 - 2) внутрішній(дефект міжпередсердної перетинки)
 - 3) дефект міжшлуночкової перетинки
 - 4) розрив сухожильної хорди, розрив папілярного м'яза
- тромбоемболії різної локалізації
 - тромбоутворення в порожнинах серця
 - гостра аневризма серця
 - синдром Дресслера
 - епістенокардитичний перикардит;
 - постінфарктна стенокардія (від 72 годин до 28 діб).

Клінічна картина захворювання.

Клініка ГІМ включає 5 періодів:

- 1) продромальний (передінфарктний стан) - від декількох годин до 1 місяця;
- 2) найгостріший - від початку захворювання (появи ознак ішемії) до виникнення ознак некрозу (зубця Q на ЕКГ), в середньому дорівнює 3 годин;
- 3) гострий, протягом якого формується ділянка некрозу і міомаляції (до 10 днів);
- 4) підгострий - період організації рубця (4-8 тижнів);
- 5) післяінфарктний - адаптація міокарда до нових умов функціонування (протягом 2-6 місяців).

Найчастіше ГІМ дебютує інтенсивним болем, який локалізується за грудиною або в інших областях грудної клітини, іноді біль виникає в епігастрії. Біль зазвичай іррадіює в одну або дві руки, плече, лопатку, ключицю, шию, нижню щелепу. Характер болю - стискаючий, що давить, розпирає, пекучий, можлива комбінація зазначених симптомів. Деякі хворі не можуть описати свої больові відчуття. У більшості випадків больові відчуття досягають максимальної інтенсивності протягом декількох секунд або хвилин. Іноді больові відчуття мають хвилеподібний характер. Тривалість цих симптомів – від декількох хвилин до години. У деяких випадках болі передують, а іноді і супроводжують її пітливість, нудота, блідість, страх смерті, почуття нестачі повітря. Дуже часто в цей період хворі гасають по кімнаті, неспокійні. У літньому віці можливі короткочасна втрата свідомості, дезорієнтація в просторі – це можна розцінити як прояв кардиocereбрального синдрому або Боголеповську форму ІМ. В окремих випадках біль буває «непомітною» або настільки короткочасною, що хворий не звертає на неї уваги. Слід пам'ятати, що прояви гострого періоду можуть бути дуже різноманітними і не вклатися в наведені симптоми.

Досить часто початок гострого періоду ІМ протікає у вигляді незначної задухи, вираженої пароксизмами задишки, почуттям недостатності повітря. Ці симптоми можуть бути самостійними проявами, а також супроводжуватися незначними болями у лівій половині грудної клітки, і їх потрібно розглядати як астматичний варіант ІМ. У деяких хворих ці симптоми можуть бути настільки незначні, що виявляються лише при ретельному опитуванні.

Ангінозний варіант інфаркту міокарда є найбільш частим (у 90-95% при першому ІМ і в 75% при повторному ІМ). Основною ознакою найбільш часто зустрічаючого ангінозного варіанту ІМ є біль. Вона відрізняється більшою інтенсивністю і тривалістю (від 30 хвилин до декількох годин, іноді – діб) порівняно з нападом стенокардії; має стискаючий, пекучий характер; локалізується за грудиною і ліворуч від неї; іррадіює в ліву руку, плече, лопатку; нітрогліцерин її не знімає. Хворий часто відчуває страх смерті, проявляє рухове занепокоєння.

Деякі хворі не мають сильних болів, відчувають лише дискомфорт або стиснення в грудях. Напади можуть провокуватися фізичними та емоційним навантаженнями, алкоголем, зміною погоди та ін. Інфаркт міокарда може виникнути в будь-який час доби, але частіше вночі і рано вранці. При об'єктивному обстеженні хворого лікар нерідко відзначає блідість, зволоження шкіри обличчя, невелику синюшність губ, почастішання або помірне зрідження пульсу з рідкісними екстрасистолами, приглушення I тону, в 1/4 – 1/3 хворих – ритм галопу, систолічний шум у верхівки серця, АТ частіше знижується, але в ряді випадків підвищується. При неускладненому перебігу застійних хрипів в легенях немає, печінка не збільшена. Підвищення температури тіла і збільшення числа лейкоцитів реєструються в кінці перших або на другу добу.

Ангінозний варіант ІМ вимагає диференціальної діагностики з розшаровуючою аневризмою аорти, ТЕЛА, гострим перикардитом, спонтанним пневмотораксом, ідіопатичною міокардіопатією, гострою алкогольною дистрофією міокарда, лівостороннім грудним радикулітом, (опис клініки цих захворювань див. у відповідних розділах керівництва).

Астматичний варіант інфаркту міокарда зустрічається у 5-10% хворих ІМ. Нерідко задуха поєднується з больовим синдромом (ангінозними болями). Цей варіант ІМ зазвичай зустрічається у людей похилих хворих з повторним ІМ, аневризмою лівого шлуночка, артеріальною гіпертензією. Клінічно виявляється серцевою астмою або набряком легенів, в основі яких лежить лівошлуночкова недостатність. У ряді випадків потрібно диференціальна діагностика з нападом бронхіальної астми (див. нижче). Слід мати на увазі, що при повторних ІМ далеко не завжди на ЕКГ реєструються типові ознаки великовогнищевої поразки (нерідко виявляються тільки зміни сегмента ST і зубця Т).

Гастралгічний варіант інфаркту міокарда спостерігається у 2-3% хворих ІМ, переважно з нижньою або нижньозадньою локалізацією. Біль виникає в епігастральній області, у ряді випадків супроводжується нудотою, блювотою, гикавкою, іноді - рідким випорожненням. Хворі збудженні, стогнуть від болю; шкіра волога від поту, однак живіт при пальпації малоболучий, бере участь в акті дихання, не напружений; ознаки подразнення очеревини відсутні. Разом з тим, звертають на себе увагу синюшність, задишка, тахікардія, глухість І тону. Діагностика інфаркту міокарда значною мірою ускладнюється в тих випадках, коли ІМ поєднується або ускладнюється гострою патологією органів шлунково-кишкового тракту (загострення виразкової хвороби з кровотечею або проривом, гострий панкреатит, гострий холецистит, гострий апендицит).

Після надання першої допомоги при інфаркті міокарда такий хворий повинен бути терміново госпіталізований в реанімаційне відділення багатопрофільної лікувальної установи.

Цереброваскулярний (апоплексичний) варіант інфаркту міокарда проявляється у формі інсульту або непритомності. М. К. Боголепов в 1949 р. описав апоплексичну форму ІМ, в основі якої лежить ішемічний інсульт, обумовлений одночасно виникаючим тромбозом або спазмом мозкових і коронарних артерій. Клінічно на перший план спочатку виходять ознаки судинного ураження головного мозку - геміпарез, розлади мови. Діагностиці інфаркту міокарда допомагають анамнестичні вказівки на ІХС і ЕКГ – дослідження.

Дифузна ішемія головного мозку супроводжується непритомністю, втратою свідомості (у ряді випадків з епілептиформними судомами), запамороченням, іноді порушенням психіки. Це може бути викликано різкою синусовою брадикардією, повною АВ-блокадою, нападами надшлуночкової або шлуночкової тахікардії, короткими епізодами фібриляції шлуночків. Диференціальну діагностику полегшує ЕКГ – дослідження.

Аритмічний варіант інфаркту міокарда характеризується появою різних порушень ритму (миготлива тахікардія, надшлуночкова або шлуночкова тахікардія, часта екстрасистоія) і внутрішньошлуночкової провідності (або атріовентрикулярної) при відсутності больового синдрому або незначної її виразності. Поява цих порушень вперше в житті вимагає обстеження для виключення ІМ. Аритмічний варіант початку хвороби зустрічається досить часто. У цих випадках хворі скаржаться на раптово виникаючий напад серцебиття, часті «перебої» в області серця, почуття «перехоплювання горла», грудка в горлі, сильні удари в області серця. При щодо сприятливому протязі аритмії, незважаючи на поганий суб'єктивний стан, об'єктивно у хворих зберігаються адекватні параметри гемодинаміки та слабо виражені вегетативні

прояви. Найчастіше ми зустрічаємося не тільки з важкими суб'єктивними відчуттями, але і з явищами аритмічного шоку, тобто з станами, які вимагають проведення екстрених заходів.

Малосимптомні форми інфаркту міокарда включають випадки, коли у хворих спостерігаються невизначені болі, загальна слабкість, запаморочення і т. д. (зустрічаються рідко, в 5 - 10%, в стаціонарі в 1,5%). Діагноз ґрунтується на динамічних ЕКГ і лабораторних дослідженнях.

Атиповість початку гострого коронарного синдрому (ГКС) стає типовістю, і це треба пам'ятати при обстеженні хворих. Атиповість обумовлена багатьма причинами. Больові відчуття залежать від якості сприймаючих рецепторів і стану ендокринної або опіоїдної систем, поріг чутливості болі в підкіркових структурах ЦНС, наявності супутніх захворювань, зокрема цукрового діабету, вираженості склеротичного ураження коронарних артерій, вікових особливостей, числа попередніх коронарних подій.

Дуже часто при динамічному ЕКГ-спостереженні за хворими в гострому періоді наголошується безболісний тривалий підйом інтервалу ST як у зоні пошкодження, так і в інтактних зонах міокарда, що говорить про рецидивування процесу і знову вимагає адекватної терапії і відповідного режиму.

При об'єктивному обстеженні хворого в гострий період ІМ звертають на себе увагу блідість шкірних покривів, ціаноз губ, іноді початок цього періоду супроводжується пітливістю.

З боку серця при неускладненому ІМ визначається розширення лівої межі, глухість серцевих тонів. Існує пряма залежність між глухістю тонів і шириною пошкодження міокарда. У деяких хворих не вдається прослухати тони серця протягом декількох днів. Зазвичай спостерігається ослаблення І тону на верхівці, там же можна вислухати і розщеплення І тону, слабкий систолічний шум. По мірі наростання або ослаблення І тону, його розщеплення і систолічного шуму судять про виникнення ускладнень або важкості перебігу («ритм галопу», некроз або розрив папілярних м'язів, розрив міжшлуночкової перегородки).

У перші години після розвитку ІМ часто виникає відносна брадикардія, яка змінюється нормокардією або тахікардією. АТ також схильний до певної динаміки – у момент розвитку серцевої катастрофи він може підвищуватися, потім нормалізується, хоча у певної частини хворих розвивається відносна або абсолютна гіпотонія. Зниження АТ без ознак шоку може служити як проявом захисних реакцій організму, так і рефлекторною судинною і гострою серцевою недостатністю, пов'язаною із зниженням скорочувальних функцій лівого шлуночка. Велике ж вогнище некрозу веде до різкого зниження пропульсивної функції серця і розвитку кардіогенного шоку. Ці явища в більшості випадків

супроводжуються тахікардією. У цей же період дуже часто розвиваються різні порушення ритму і провідності. Вони або супроводжуються різними симптомами, або іноді є єдиною ознакою початку захворювання.

Діагностична програма.

Обов'язкові дослідження

1. Збір скарг та анамнезу.
2. Клінічний огляд.
3. Вимірювання АТ.
4. ЕКГ у 12 відведеннях в динаміці.
5. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК в динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін Т або І при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові).
6. ЕхоКГ.

Додаткові дослідження:

1. Коронарентрикулографія безумовно при давності ГКС до 12 годин і можливості виконання процедури протягом 90 хв після першого контакту з лікарем.
2. ЧАТВ (при лікуванні нефракціонованим гепарином) або МНО (при лікуванні варфарином).
3. Коагулограма.
4. Навантажувальний тест (ВЕМ або тредміл) при стабілізації стану та відсутності протипоказань.
5. Ro ОГК.

Лікувальна програма.

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту:

1. Тромболітична терапія з використанням стрептокінази, альтеплази або тенектеплази, проводиться при відсутності протипоказів і можливості проведення протягом 12 годин від початку ангінозного нападу.
2. Первинні коронарні втручання при давності клініки ГКС до 12 годин, а при збереженні або відновленні ішемії, в пізніші терміни є методом вибору в лікуванні інфаркту міокарда, що ускладнений кардіогенним шоком, при наявності протипоказів до тромболітичної терапії та в умовах, коли можливо виконати процедуру протягом 90 хвилин від першого контакту з лікарем. Показання та вибір методу реваскуляризації визначаються характером ураження коронарних артерій за даними КВГ та можливістю клініки.
3. Аспірин.

4. Тієнопіридинові антитромбоцитарні препарати показані у хворих з реваскуляризацією міокарда, післяінфарктною стенокардією, при непереносимості або резистентності до аспірину.

5. Нефракціонований гепарин (в/в крапельно протягом мінімум 1 доби з наступним п/ш введенням) або низькомолекулярні гепарини п/ш всім хворим. Фондапарінукс у хворих, яким не планується проведення реваскуляризації міокарда. Тривалість терапії 2-5 діб, а при збереженні ознак ішемії і більше.

6. β -адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності.

7. Блокатори кальцієвих каналів. Ділтiazем і верапаміл доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипокази до β -адреноблокаторів (і у хворих з варіантною стенокардією) при відсутності СН з систолічною дисфункцією. Дигідропіридини ретардної дії можна використовувати з метою антигіпертензивного та додаткового антиангінального ефектів тільки разом з β -блокаторами.

8. Нітрати при наявності гострої серцевої недостатності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда або значної дилатації лівого шлуночка для зменшення переднавантаження. Як альтернативу можна використовувати сидноніміни.

9. Інгібітори АПФ, при непереносимості – блокатори АТ1 рецепторів до ангіотензину II

10. Статини: показані всім хворим. Пацієнтам із загальним холестеринем крові $<4,5$ ммоль/л та/або ХС ЛПНЦ $<2,5$ ммоль/л – за рішенням лікаря.

Зміни ротової порожнини при ГКС та ГІМ.

ГІМ може ускладнюватися розвитком гострої або хронічної серцевої недостатності. В цьому випадку, в порожнині рота виявляється гіперемія слизової оболонки, або різного ступеня вираженості ціаноз, захворювання пародонту, розвиток тривало незаживаючих виразок, ясеневі кровотечі. Це пов'язано з порушенням мікроциркуляції крові і гіпоксією тканин ротової порожнини. У хворих з'являється відчуття свербіння, тиску, розпирання слизової оболонки ротової порожнини, невралгічний біль у області зубів. Розвиваються гінгівити, стоматити, десквамативний глосит, кандидомікоз слизової оболонки ротової порожнини, ішемічний некроз з секвестрацією кісткових структур.

В більш легких випадках спостерігається загострення хронічних стоматитів з перманентним характером їх течії, особливо у людей з несанованою порожниною рота, і хронічним тонзилітом.

У стадії декомпенсації кровообігу слизова оболонка рота бліда з ціанотичним відтінком в ділянці піднебінних дужок і ясенєвого краю, значний ціаноз губ і довколишніх частин шкіри. Слизова щік, язика набрякла, м'які

тканини пастозні. З'являються виразки, особливо, в місцях підвищеної травматизації (патологічний прикус, протези, навислі краї пломб). Виразки можуть бути заповнені некротичним детритом, відчувається різкий гнилісний запах з рота. Слизиста оболонка навколо виразок без реактивних запальних змін.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- Гострий коронарний синдром та гострий інфаркт міокарда
- Визначення. Етіологія. Патогенез.
- Класифікація. Клініка. Діагностика.
- Принципи лікування.
- Перебіг. Ускладнення. Прогноз. Профілактика.
- Особливості лікарської тактики під час стоматологічних втручань у хворих із ГКС та ГІМ.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

Яка локалізація болю найбільш характерна для класичного нападу стабільної стенокардії напруження?

- A. Ліва половина грудної клітини
- B. П'ятий міжреберний проміжок ліворуч по середньо ключичній лінії
- C. Шия ліворуч
- D. Міжлопатковий проміжок
- E. За грудиною.

Завдання 2.

Напад стабільної стенокардії напруження IV функціонального класу виникає при:

- A. Виконання значного фізичного навантаження
- B. Виконання помірного фізичного навантаження
- C. Емоціональне напруження
- D. Виконання мінімального фізичного навантаження та в спокої
- E. Все перераховане вірно.

Завдання 3.

У хворого 56 років, під час фізичного навантаження з'явився інтенсивний біль за грудиною, задишка. Таблетки нітрогліцерину не допомогли.

Об'єктивно: стан важкий. Акроціаноз. Пульс 100 за 1 хв. АТ 160/100 мм рт.ст. Тони серця послаблені. На ЕКГ – ритм синусовий, в V1-V4 зареєстрований глибокий “коронарний” зубець Т. Що з хворим?

- A. Нестабільна стенокардія.
- B. Інфаркт міокарда без зубця Q бокової стінки лівого шлуночка.
- C. Інфаркт міокарда без зубця Q передньо-септально-верхівкової ділянки.
- D. Q – інфаркт міокарда передньої стінки.
- E. Інфаркт міокарда без зубця Q задньої стінки лівого шлуночка.

Завдання 4

Чоловік 60 років направлений у гастроентерологічне відділення з діагнозом хронічного гастриту з секреторною недостатністю із скаргами на щоденні болі в епігастральній ділянці тривалістю 30-40 хвилин. Захворювання почалося 2 тижні тому з гострого болю в животі і втрати свідомості. Потім приступи стали менш інтенсивними, в зв'язку з чим хворому провели фіброгастроскопію. При огляді: ознаки емфіземи легень, тони серця 100 за хв., послаблені, 5-6 екстрасистол за 1 хвилину. АТ 100/70 мм.рт.ст. Органи черевної порожнини без особливостей. На ЕКГ елевація сегмента ST у II, III, aVF-відведеннях. Який діагноз найімовірніший?

- A. Прогресуюча стенокардія
- B. Інфаркт міокарда нижньої стінки
- C. Розшаровуюча аневризма аорти
- D. Пенетрація виразки
- E. Прогресуюча стенокардія

Завдання 5

У хворого Р., 55 років із задишкою та раптовим інтенсивним пекучим болем за грудиною, який почався 2,5 години тому назад. На ЕКГ: ритм синусовий, правильний, частота 100/хв., у V3-V5 сегмент ST на 8 мм над ізолінією. В анамнезі: упродовж 5 років страждає на стенокардію напруги. Об'єктивно: ЧСС – 60 хв., тони серця ослаблені, АТ – 140/90 мм.рт.ст. Який із вказаних лікувальних заходів є першочерговим?

- A. Інфузія поляризуючої суміші
- B. Інгаляція кисню
- C. Електрокардіостимуляція
- D. Тромболітична терапія
- E. Інфузія допаміну

Завдання 6

Хворий Л., 55 років, скаржиться, що 1,5 тижні тому з'явився сильний нападоподібний біль в нижній щелепі, тривалістю 5-20 хв. З часом біль став частішати, до 10 разів на добу. Прийом анальгетиків та спазмолітиків безрезультатний, однак стан покращився після прийому 3 таблеток нітрогліцерину. Який з перерахованих діагнозів є найбільш ймовірним?

- A. Стенокардія.
- B. Інфаркт міокарда.
- C. Неврит трійчастого нерва.
- D. Остеомієліт щелепи.
- E. Перикардит.

Еталон відповіді: 1-E, 2-D, 3-C, 4-B, 5-D, 6-A.

Завдання 7. У 45-річного хворого під час огляду в кабінеті стоматолога втретє за день рецидивує сильний тиснучий за грудинний біль, що віддає в шию, нижню щелепу, ліву лопатку. Біль купіровано довенним введенням морфіну. Під час огляду: шкіра бліда, волога, губи ціанотичні. ЧД - 24 на хвилину. У легенях жорстке дихання, хрипів немає. Тони серця глухі, пульс - 115 на хвилину, слабкого наповнення. АТ – 105/75 мм рт. ст. Печінка не пальпується, набряків немає. На ЕКГ: патологічний Q та підйоми ST у відведеннях I, aVL, V2-V6, зниження ST у відведеннях III, avF.

1. Поставте вірогідний діагноз:
 - A. НЦД за кардіальним типом
 - B. ІХС: нестабільна стенокардія
 - C. ІХС: передній Q-ІМ
 - D. Тромбоемболія легеневої артерії
 - E. ДДПП, вертеброгенна цервікоторакалія

2. Визначте тактику лікування:
 - A. амбулаторне спостереження у терапевта
 - B. амбулаторне спостереження у кардіолога
 - C. денний стаціонар у невролога
 - D. доправити у терапевтичний стаціонар
 - E. доправити у БРІТ кардіологічного стаціонару

3. Зазначте невідкладне лікування:
 - A. Перорально: аспирин, нітрати, β -блокатори
 - B. Стрептокиназа, гепарин в/в, аспирин, клопідогрель п/язик
 - C. В/м баралгетас
 - D. В/в анальгін з димедролом

Е. Все перераховане
Еталон відповіді: 1-С, 2-Е, 3-В.

Завдання 8. Хворий С., 47 років, знепритомнів біля кабінету стоматолога. Швидко отямився, скаржиться на біль у епігастрії та за грудиною, загальну слабкість. Відчув себе зле близько 3 годин тому, з'явився біль у епігастрії, одноразове блювання. Дані огляду: загальний стан хворого середнього ступеня важкості, шкіра бліда, над легенями везикулярне дихання; ліва межа серця – по середньо-ключичній лінії, гучність тонів серця послаблена, над верхівкою – систолічний шум, ЧСС- 100/хв., АТ-90/60 мм.рт.ст. На ЕКГ- в II, III, avF відведеннях – підйоми сегменту ST, депресія сегменту ST в I, avL, V2-V4 відведеннях,. Живіт м'який, болу при пальпації немає.

1. Ваш діагноз?
 - А. Виразкова хвороба шлунка
 - В. НЦД за кардіальним типом
 - С. ДДПП, вертеброгенна торакалгія
 - Д. ІХС: стабільна стенокардія
 - Е. ІХС: ГКС з елевацією сегменту ST

 2. Визначте тактику лікування?
 - А. амбулаторне спостереження у терапевта
 - В. амбулаторне спостереження у гастроентеролога
 - С. денний стаціонар у невролога
 - Д. доправити у БРІТ кардіологічного стаціонару
 - Е. доправити у хірургічний стаціонар

 3. Зазначте невідкладне лікування:
 - А. перорально: фосфалюгель, в/м: квамател, метоклопрамід
 - В. в/в анальгін з димедролом
 - С. перорально: аспирин, нітрати, β -блокатори
 - Д. в/м баралгетас
 - Е. стрептокиназа, гепарин в/в, аспирин, клопідогрель п/язик
- Еталон відповіді: 1Е, 2 D, 3Е.*

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Зміни ротової порожнини у хворих на ІХС».

VII. Контроль знань - оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 11. ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ (ЛІВОШЛУНОЧКОВА ТА ПРОВОШЛУНОЧКОВА) ТА ГОСТРА СУДИННА НЕДОСТАТНІСТЬ.

I. Актуальність теми.

Гостра недостатність кровообігу - одно з найбільш важких і драматичних станів у кардіології. Незважаючи на велику увагу з боку лікарів, активне вивчення даної проблеми як в нашій країні, так і за кордоном і отримані глибокі розуміння механізмів гострої серцево-судинної недостатності, а також використання найсучасніших методів контролю над гемодинамікою, проблема залишається вельми актуальною, результати лікування гострої недостатності кровообігу не завжди позитивні, летальність продовжує лишатися значною.

Таким чином, вивчення питань діагностики, диференційної діагностики, клініки, сучасних методів лікування є актуальною медико-соціальною проблемою сьогодення. Знання основних причин, проявів, варіантів серцево-судинної недостатності необхідні лікарям будь-якої спеціальності, а своєчасна медична допомога дозволить суттєво зменшити негативні наслідки захворювання.

II. Мета навчання - уміти діагностувати прояви гострої серцево-судинної недостатності, що загрожують життю пацієнтів, та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- Визначати етіологічні та патогенетичні фактори гострої серцево-судинної недостатності (інфаркт міокарда, гіпертонічна хвороба, міокардит, вади серця, тощо).
- Аналізувати типову клінічну картину гострої серцевої недостатності (серцева астма, набряк легенів, тромбоемболія легеневої артерії), та гострої судинної недостатності (артеріальна гіпотензія, непритомність, колапс, шок).
- Виявляти основні клінічні синдроми при гострій серцево-судинній недостатності.
- Проводити диференціальну діагностику, обґрунтовувати і сформулювати попередній діагноз серцево-судинного захворювання.
- Визначити тактику невідкладної допомоги і подальшого ведення хворих з проявами гострої серцево-судинної недостатності.
- Складати план обстеження хворого та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень.

- Оцінювати прогноз життя та працездатності при виникненні проявів гострої серцево-судинної недостатності.
- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації.
- Оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення і перебіг хвороб серцево-судинної системи.

Знати:

- питання етіології, клінічні прояви різних форм гострої серцево-судинної недостатності (серцева астма, набряк легенів, ТЕЛА, непритомність, колапс, шок);
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії захворювання;
- роль лікаря-стоматолога в профілактиці хвороб серцево-судинної системи;
- питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Зміст теми

Під серцевою недостатністю розуміють нездатність серця адекватно кровоснабжати органи й тканини. Причиною цього найчастіше є слабкість серцевого м'яза, наприклад після інфаркту міокарда, або стану, при яких серце виконує більші навантаження (пороки серця, гіпертонічна хвороба й ін.).

Серцевий м'яз втрачає свою скорочувальну здатність, не може перекачувати кров, що притікає до серця, у результаті виникає застій крові. Серцева недостатність проявляється задишкою, серцебиттями, набряками ніг, нападами ядухи, збільшенням печінки.

Гостра серцева недостатність визначається як швидке наростання симптомів і скарг, характерних для порушення роботи серця. Порушення функції серця можуть мати характер систолічної або діастолічної дисфункції, порушень серцевого ритму, змін переднавантаження і післянавантаження. Ці порушення часто носять загрозливий для життя характер і вимагають проведення екстрених заходів. ГСН може розвиватися як гостре захворювання, або як гостра декомпенсація ХСН. Розрізняють гостру лівошлуночкову та правошлуночкову недостатність. Такий поділ умовний, тому що при декомпенсації одного шлуночка порушується функція іншого.

Гостра лівошлуночкова недостатність може перебігати в трьох клінічних варіантах, котрі являються послідовними стадіями єдиного патологічного процесу: серцева астма, альвеолярний набряк легень та кардіогенний шок.

Клінічними проявами гострої лівошлуночкової недостатності являються серцева астма, набряк легень, кардіогенний шок. Ці стани відрізняються вираженою клінічною симптоматикою і тяжкістю протікання: набряк легень являється більш тяжкою формою гострої серцевої недостатності лівого типа. Йому, як правило передує серцева астма.

В основі цього стану лежить гостре порушення скоротливої здатності міокарду лівого шлуночка, який приводить до застою крові в малому колі кровообігу.

Причиною появи приступів серцевої астми і розвитку набряку легень може бути не тільки ослаблення роботи лівого шлуночка при збережній функції правого і порушенням газообміну в легенях. В першу чергу слід відмітити порушення функції центральної і вегетативної нервової

системи, не випадково приступ задухи спостерігаються частіше вночі. Хворий прокидається в стані тяжкої задухи.

Серцева астма.

Виникає в результаті інтерстиційного набряку легень, що не супроводжується значним виходом трансудату в просвіт альвеол.

Це гострий напад лівошлуночкової недостатності. Супроводжується раптовою задишкою, яка переходить у задуху. Серцева астма розвивається частіше у хворих, страждаючих задухою в зв'язку з серцевою недостатністю, особливо у прикованих до ліжка тяжкого хворих. Частіше напад розвивається вночі, або під час сну. Хворий прокидається в страху після тяжкого сну з відчуттям задухи. У хворого затруднений вдих, йому тяжко лежати, він сідає, намагається відчинити вікно, так як не вистачає свіжого повітря. Хворий вибирає положення сидяче, з опущеними ногами, спираючись на подушку, голова вперед. Іноді у такій позі стан хворого поліпшується. Але в більшості випадків для запобігання переходу серцевої астми в набряк легень, необхідна інтенсивна терапія.

Напад триває від 30 хв до декілька годин, після чого хворий відчувається дуже втомленим. Під час нападу хворий неспокійний, покривається холодним потом. В нижніх відділах легень швидко наростає кількість сухих і вологих хрипів (дрібно пухирчастих), які характеризують застійний стан легень і спазм бронхів. Іноді буває не сильний кашель, з якого починається задуха. Мокрота слизиста, іноді з домішками крові. Число дихальних рухів 40-60. Пульс частий, слабого наповнення. Пізніше розвивається ціаноз. В більш тяжких випадках, гостра лівошлуночкова недостатність, яка починалася як серцева астма, швидко прогресує і переходить у набряк легень.

Невідкладна допомога:

1. Припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ІІМД, забезпечення ЕКГ-моніторингу (за можливості).
2. Інсуфляція кисню пропущеного через спирт (піногасники) маскою або назальним катетером.
3. Для зменшення застою у малому колі кровообігу накладають джгути на руки, ноги і міняти через 15 хвилин, або проводять крововилив. Добрий ефект дають гарячі ножні ванни.
4. Наркотики (1% морфін + атропін 0,1%), серцеві глікозиди.

Набряк легень.

Це накопичення серозної рідини в альвеолах і в інтерстиціальній тканині легень. Виникає в наслідок гострої слабкості лівого шлуночка.

Причина: гострий інфаркт міокарда, гіпертонічний криз, пороки серця, міокардит та ін.

Клініка:

Задуха наростає, дихання стає клекочучим, кашель посилюється з виділенням серозної чи кров'янистої пінистої мокроти. Вологі хрипи стають більш поширеними і дзвінкими. Розвивається ціаноз. Вени шиї набухають, дихання клекочуче, акроціаноз, положення ортопное. Хворий покритий холодним потом, пульс частий, слабкого наповнення, часто нитковидний. Тони серця глухі, часто вислуховується ритм галопа.

В залежності від протікання набряку легень розрізняють три форми:

Гостру (на протязі менше 4 год.), підгостру (4-12 год.) і затяжну (більше 12 год.).

Невідкладна допомога:

1. припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД, забезпечення ЕКГ-моніторингу (за можливості);
2. інсуфляція кисню пропущеного через спирт (піногасники) маскою або назальним катетером.
3. фуросемід (лазікс) 20-80 мг внутрішньовенно струйно;
4. нітрогліцерин 1 мл, ізокет 10 мл на 200 фізіологічного розчину внутрішньовенно крапельно;
5. морфіну 1% 1 мл на 10 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно дрібно.

Профілактика:

Профілактика гострої серцевої недостатності заключається в усуненні провокуючих моментів і активному лікуванні основного захворювання.

Щоб запобігти гострій серцевій недостатності потрібно пам'ятати, що передумовами є:

- 1) сильне і тривале психоемоційне перенапруження;
- 2) надмірне зниження фізичної та рухової активності - так званий м'язовий голод;
- 3) підвищення кров'яного тиску (гіпертонія);
- 4) підвищення вмісту холестерину (гіперхолестеринемія);
- 5) ожиріння;
- 6) зловживання палінням, алкоголем.

Кардіогенний шок. Найтяжча ступінь гострої лівошлуночкової недостатності, що супроводжується значним зниженням насосної функції серця, серцевого викиду, притоку крові до серця, зниженням артеріального тиску та перфузії внутрішніх органів. Стан хворого тяжкий, шкіра бліда зі значним ціанотичним відтінком, профузний піт, холодні кінцівки, артеріальний тиск різко знижений (систоличний нижчий АТ менше 80 мм рт. ст., пульсовий АТ нижчий 30 мм рт. ст.), ознаки супутнього набряку легень.

Невідкладна допомога:

1. припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД, забезпечення ЕКГ-моніторингу (за можливості);
2. інсуфляція кисню пропущеного через спирт (піногасники) маскою або назальним катетером;
3. добутамін починаючи з 2,5-10 мкг/кг/хв внутрішньовенно крапельно, або допамін 5-10 мкг/кг/хв, або норадреналін.

Профілактика:

- проводити амбулаторні стоматологічні втручання при задовільному стані пацієнта, в інших випадках надавати допомоги тільки в умовах стаціонару;
- за наявності вираженої серцевої недостатності з загрозою декомпенсації (задишка у спокої, зниження артеріального тиску, значні набряки аж до анасарки) питання про можливість проведення стоматологічного лікування вирішувати з особистим лікарем пацієнта або кардіологом;
- дотримуватися обережності при виборі препарату для знеболення (тобто використовувати місцевий анестетик без вмісту адреналіну, або з мінімальною його концентрацією).

Гостра правошлуночкова недостатність (гостре легеневе серце).

Гостра правошлуночкова недостатність обумовлена змінами в легенях і правих відділах серця, у тому числі загостреннями пульмонологічної патології з легеневою гіпертензією, гострими важкими захворюваннями (наприклад, масивна пневмонія або тромбоемболічні стани), гострим інфарктом міокарда правого шлуночка, порушенням функції трикуспідального клапана (травматичні або інфекційні), гострим або підгострим перикардитом тощо.

Клінічна картина: слабкість, набряки нижніх кінцівок, неприємні відчуття в епігастральній ділянці справа (застій у печінці), задишка (рідина в плевральній порожнині) і збільшення об'єму живота (асцит). Повністю маніфестований синдром містить у собі анасарку з порушенням функції печінки та олігурією.

Невідкладна терапія:

1. припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД;

2. оксигенотерапія, за показаннями - штучна вентиляція легень, внутрішньовенно вводять петльові діуретики (фуросемід), здійснюється корекція кислотно-лужного та водно-електролітного балансів. Можливе вкрай обережне застосування периферичних вазодилататорів (нітрогліцерин або нітропрусид натрію внутрішньовенно крапельно) у відділенні реанімації;

3. дофамін (допамін) в дозі 15 мкг/кг/хв; адреналін (епінефрин) внутрішньовенно крапельно 0,1-1 мкг/кг/хв., струйно при реанімації 100 мкг/кг (1 мл/кг р-ну 1:10000); добутамін у вигляді внутрішньовенної інфузії у дозі від 2 до 20 мкг/кг/хв.;

4. забезпечити адекватний баланс рідини, скоригувати ацидоз.

Профілактика:

- проводити амбулаторні стоматологічні втручання при задовільному стані пацієнта, в інших випадках надавати допомоги тільки в умовах стаціонару;

- за наявності вираженої серцевої недостатності з загрозою декомпенсації (задишка у спокої, зниження артеріального тиску, значні набряки аж до анасарки) питання про можливість проведення стоматологічного лікування вирішувати з особистим лікарем пацієнта або кардіологом.

- дотримуватися обережності при виборі препарату для знеболення (тобто використовувати місцевий анестетик без вмісту адреналіну, або з мінімальною його концентрацією).

Тромбоемболія легеневої артерії.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) - закупорка стовбура або дрібних гілок легеневої артерії тромботичними масами, що призводить до гіпертензії малого кола кровообігу і розвитку легеневого серця, нерідко декомпенсованого.

Клінічна картина: дагностика ТЕЛА полягає в пошуках 5 синдромів:

- легенево-плевральний синдром - бронхоспазм, задишка, ядуха, кашель, кровохаркання, шум тертя плеври, симптоми плеврального випоту;
- кардіальний синдром - за грудиною біль, тахікардія, гіпотензія або колапс, набухання шийних вен, ціаноз;
- абдомінальний синдром - біль або важкість у правому підребер'ї;
- церебральний синдром - втрата свідомості, судоми, парези;
- нирковий синдром - симптоми анурії.

Невідкладна допомога:

1. припинення стоматологічного втручання виклик кардіологічної бригади ШМД;

2. попередження розвитку рефлекторного больового шоку. З цією метою призначають 10-15мл ізотонічного розчину натрію хлориду, 1-2 мл 0.005% розчину фентанілу з 2 мл 0,25% розчину дроперідолу. Або 1- 2 мл 1% р-ну промедолу, або 1 мл 1% р-ну морфіну, або 3 мл 50% р-ну анальгіну з 1 мл 2% р-ну промедолу;

3. попередження утворення фібрину: з цією метою вводиться 10000-15000 ОД гепарину в 10мл ізотонічного р-ну натрію хлориду;

4. зняття бронхоспазму, зменшення легеневої гіпертензії здійснюється введенням 10 мл 2.4% р-ну еуфіліну на фіз.розчину в/в повільно;

5. ліквідація колапсу: для цього в/в вводять 400 мл реополіглюкіну, 2 мл 2% р-ну норадреналіну в 250 мл ізотонічного р-ну КaCl. Якщо артеріальна гіпотензія зберігається, вводиться в/в 60-90 мг преднізолону;

6. при вираженій гострій дихальній недостатності проводиться штучна вентиляція легень будь-яким апаратом. При неможливості проведення штучної вентиляції легень застосовується інгаляційно-киснева терапія;

7. у випадку клінічної смерті здійснюється непрямий масаж серця, штучна вентиляція легень; при неможливості проведення штучної вентиляції легень проводять штучне дихання «рот в рот».

Гостра судинна недостатність.

Гостра судинна недостатність – загрозовий для життя людини стан, що характеризується падінням кров'яного тиску та погіршенням кровопостачання життєво важливих органів. Проявляється різкою слабкістю, загостреними рисами обличчя, блідістю, похолоданням кінцівок. Виникає при алергічних реакціях, інфекційних та нервових хворобах, отруєннях, великій крововтраті, передозуванні та інших станах. Проявляється у формі обморока, колапса та шока.

Патогенез.

Гостра судинна недостатність (ГСН) розвивається у випадках виникнення вираженої невідповідності між ємкістю судинного русла та об'ємом циркулюючої крові. Одним з провідних факторів, що зумовлюють ГСН, є зменшення ОЦК (ангідремія при дегідратації найрізноманітнішого походження).

При гіповолемії різко зменшується наповнення кров'ю порожнин серця та аорти, падає систолічний об'єм серця та на цій основі спрацьовує захисний нервово-рефлекторний механізм у вигляді спазму артеріол та послаблення капілярного кровообігу (перш за все у м'язах, шкірі, внутрішніх органах). Це перша фаза шоку. У подальшому, при відсутності ефекту від такої захисної реакції, відбувається рефлекторне розширення артеріол та периферійна опірність току крові зменшується.

Значне наповнення кров'ю периферійний судин може посилитися парезом периферійних артеріол на ґрунті ураження вазомоторного центру токсинами бактеріального та іншого походження, токсичним ураженням судинних мембран та збільшенням їхньої проникності. В результаті порушення периферійної гемодинаміки страждає функція внутрішніх органів, діяльність ЦНС, погіршуються окисно-відновні процеси та обмін речовин, виникають гіпоксемія та гіпоксія, азотемія та ацидоз. У таких умовах пригнічується функція наднирників, на цьому ґрунті падає тонус симпатичної нервової системи, погіршується периферійна гемодинаміка із-за додаткових вазодилатуючих невrogenних впливів.

Непритомність.

Непритомність – напад короточасної втрати свідомості, обумовлений скороминущою ішемією головного мозку, з ослабленням серцевої діяльності та дихання. Залежно від механізму порушення мозкового кровообігу виділяють наступні види непритомності: мозковий, серцевий, рефлекторний і істеричний.

Клінічні прояви: у розвитку непритомності виділяють три періоди: переднепритомний стан, непритомність, постнепритомний період. Дискомфорт, відчуття нудоти, запаморочення, шум у вухах, неясність зору, брак повітря, поява холодного поту, відчуття «грудки в горлі», оніміння язика, губ, кінчиків пальців. Продовжується від 5 секунд до 2 хвилин. Втрата свідомості від 5 секунд до 1 хвилини, що супроводжується блідістю, зниженням м'язового тону, розширенням зіниць, слабкою їх реакцією на світло. Дихання поверхневе, пульс лабільний, артеріальний тиск знижений. При глибокій непритомності можливі тоніко-клонічні судоми м'язів, але патологічні рефлекси відсутні. В постнепритомному періоді хворий правильно орієнтується у

просторі та часі, може зберігатися блідість, прискорене дихання, лабільний пульс і низький артеріальний тиск.

1) Мозкова непритомність виникає при порушенні церебральної гемодинаміки, коли змінюється тонус судин головного мозку. Він спостерігається при епілепсії, інсульті.

2) Серцева непритомність буває при патології серцево-судинної системи: звуження гирла аорти, стенозі мі трального отвору, вроджених вадах серця та ін. Під час фізичної напруги лівий шлуночок серця в такій ситуації не в змозі достатньою мірою збільшити хвилинний об'єм крові. В результаті настає гостра ішемія головного мозку.

3) Рефлекторна непритомність розвивається під впливом болю, психоемоційної напруги (страх, переляк). В цьому випадку в результаті рефлекторного спазму периферичних судин різко зменшується приток крові до серця та, отже, знижується кровопостачання головного мозку. Різновидом рефлекторної непритомності є ортостатична непритомність. Сприяє розвитку даного виду непритомності - хронічне недосипання, розумова або фізична перевтома, вагітність, менструація. Відбувається миттєва втрата свідомості при переході з горизонтального положення у вертикальне, унаслідок падіння артеріального тиску при нормальній ЧСС.

Непритомність істеричної природи: виникає при конфліктній ситуації та наявності глядачів, носить демонстративний характер. У поліклінічній стоматологічній практиці найчастіше зустрічається рефлекторна непритомність.

Невідкладна допомога:

1. припинити стоматологічне втручання;
2. надати пацієнту горизонтального положення, зняти краватку, послабити тугий комірць, пасок, забезпечити доступ свіжого повітря;
3. рефлекторно впливати на дихальний і серцево-судинний центри (вдихання пари 10% розчину нашатирного спирту, натерти їм віскі: обличчя і груди обприскати холодною водою; провести точковий масаж рефлексогенних зон в точках жень-гжун (на 1/3 відстані між основою перегородки носа і червоної облямівки верхньої губи), чен-цзянь (у центрі поглиблення підборіддя), хегу (на зовнішній поверхні кисті у області кута, що утворюється між великим і вказівним пальцями);
4. при затяжному перебігу непритомності ввести 10% розчин кофеїну - 1 мл підшкірно. Якщо немає ефекту, то вводиться 5% розчин ефедрину - 1 мл підшкірно або мезатон 1% - 1 мл підшкірно, в разі брадикардії атропіну сульфат 0,1% - 0,5-1 мл підшкірно;
5. при виході з непритомного стану забезпечити прохідність дихальних шляхів, потім спокій, оксигенотерапія, гарячий чай. Запис ЕКГ.

Профілактика:

- адекватна медикаментозна підготовка, адекватне знеболення;
- провести премедикацію заспокійливими засобами (обережно серед схильних до гіпотензії).

Колапс та шок.

Виражена судинна недостатність проявляється синдромом колапса та шока. Вона може виникнути при гострих інфекційних хворобах (наприклад, при крупозній пневмонії), масивних кровотечах, інфаркті міокарда, тяжкій алергічній реакції з розвитком анафілактичного шоку, опіках та інших гострих захворюваннях, які протікають з різким болем (наприклад, травмах), різних тяжких інтоксикаціях. Велике значення має зменшення об'єму циркулюючої крові.

Клінічні прояви часто пов'язані із симптомами основного захворювання, що викликало ГСН. Однак можливий первинний розвиток колапсу без видимих причин для нього. Часто це має місце при прихованій масивній крововтраті, безболючим перебігом інфаркта міокарда, деяких інтоксикаціях.

Тривалість ГСН може бути різною. Анафілактичний шок при введенні різних алергенів, наприклад медикаментів, може тривати від декількох хвилин до доби та більше, що залежить від кількості введеного алергену. При цьому шок виникає внаслідок збільшення судинної проникності та виходу значної частини крові з кров'яного русла у тканини. Травматичний шок має так звану еректильну фазу, при якій хворий збуджений, часто страждає від болю, при цьому АТ може бути підвищеним. Дещо пізніше виникають явища судинної недостатності. При інфаркті міокарда судинна недостатність може поєднуватися із серцевою недостатністю та застоєм у малому колі кровообігу.

Лікування.

Лікування тісно пов'язане з терапією основного захворювання. Важливо ліквідувати біль введенням наркотиків: морфіну, пантопону. Необхідно надати хворому горизонтальне положення, зігріти за допомогою грілок. Медикаментозне лікування починають з введення тонізуючих, збуджуючих засобів під шкіру (кордіамін, мезатон, сульфокамфокаїн). При недостатньому ефекті цих препаратів вводять крапельн в/в 1-2 мл 0,2 % розчину норадреналіну у розчині глюкози або ізотонічному розчині хлорида натрія (150-200 мл). Ефективним є внутрішньовенне крапельне введення гідрокортизону (100-200 мг та більше у залежності від тяжкості СН). Важливе значення має також в/в введення кровозамінників (поліглюкін, плазма крові та ін.), що збільшують об'єм циркулюючої рідини.

Колапс виникає при зміні співвідношення між об'ємом циркулюючої крові (ОЦК) та місткістю судинного русла. Основними чинниками розвитку судинної недостатності є зменшення ОЦК і порушення вазомоторної іннервації.

Клінічна картина: блідість шкірних покривів, холодний піт, звуження периферичних вен, різке зниження артеріального тиску, часте та поверхневе дихання.

Невідкладна допомога:

1. надати хворому горизонтального положення, оксигенотерапія;
2. преднізолон 1-2 міліграми на кг маси тіла хворого внутрішньовенно;
3. внутрішньовенна інфузія: фізіологічний розчин, 5% розчин глюкози 500 мл, поліглюкін, желатіноль 100 мл;
4. мезатон 1 % - 1 мл, або норадреналін 0,2% - 1 мл, розведенні в 400 мл 5% розчину глюкози, або фізіологічного розчину внутрішньовенно зі швидкістю 25-40 крапель на хвилину.

Профілактика:

- адекватна медикаментозна підготовка, адекватне знеболення;
- психофармакологічна підготовка.

Зміни в ротовій порожнині при ішемічній хворобі серця і серцевій недостатності.

Зміни слизової оболонки ротової порожнини при інфаркті міокарда обумовлені тривалістю і тяжкістю захворювання, вони не являються специфічними і, як правило, розвиваються вторинно, і не являються діагностичними ознаками хвороби. В той же час, лікар-стоматолог повинен знати, що у хворих інфарктом міокарда, ішемічною хворобою серця нерідко може зустрічатися ірадіація болю в нижню щелепу, частіше в її ліву половину, і ця біль, як правило, знімається або зменшується від прийняття нітрогліцерину і не потребує спеціального стоматологічного лікування. Крім того, ставиться питання про термін і об'єм хірургічних втручань на зубощелепній системі на фоні інфаркта міокарда. Стоматолог повинен добре знати, що втручання в гострому і підгострому періодах інфаркта міокарда заборонено(4-6 тижнів).

При серцевій недостатності специфічних змін з боку ротової порожнини при гострій серцево-судинній недостатності немає. Але слід пам'ятати, що ці стани частіше всього розвиваються на тлі хронічної серцевої недостатності.

В цьому випадку, в порожнині рота виявляється гіперемія слизової оболонки, або різного ступеня вираженості ціаноз, захворювання пародонту, розвиток довго незаживаючих виразок, кровотечі. Це пов'язано з порушенням мікроциркуляції крові і гіпоксією тканин ротової порожнини.

У хворих з'являється відчуття свербіння, тиску, розпирання слизової оболонки ротової порожнини, невралгічний біль у області зубів.

Розвиваються гінгівити, стоматити, десквамативний глосит, кандидомікоз слизової оболонки ротової порожнини, ішемічний некроз з секвестрацією кісткових структур.

В більш легких випадках спостерігається загострення хронічних стоматитів з перманентним характером їх течії, особливо у людей з несановою порожниною рота, і хронічним тонзилітом.

У стадії декомпенсації кровообігу слизова оболонка рота бліда з ціанотичним відтінком в ділянці піднебінних дужок і десневого краю, значний ціаноз губ і довколишніх частин шкіри. Слизова щік, язика набрякла, м'які тканини пастозні. З'являються виразки, особливо, в місцях підвищеної травматизації (патологічний прикус, протези, навислі краї пломб). Виразки можуть бути заповнені некротичним детритом, відчувається різкий гнилістний запах з рота. Слизова оболонка навколо виразок без реактивних запальних змін.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- Основні причини гострої серцевої недостатності
- Гемодинаміка при різних формах гострої серцевої недостатності
- Клініка серцевої астми та набряк/легень
- Клініка тромбоемболії легеневої артерії
- Невідкладна допомога при гострій серцевій недостатності
- Основні фактори, що зумовлюють гостру судинну недостатність
- Клінічні прояви непритомності
- Клініка колапса та шока
- Невідкладна допомога при гострій судинній недостатності

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

1. До основних ознак розвитку альвеолярного набряку легень є:

- A. Кашель без мокроти
- B. Задишка
- C. Серцебиття
- D. Біль за грудиною
- E. Ядуха з виділенням мокротиння у вигляді піни.

Еталон відповіді: E.

2. Першочерговими заходами для лікування непритомності є:
- A. Серцево-легенева реанімація
 - B. Електроімпульсна терапія
 - C. Надати горизонтального положення, забезпечити доступ свіжого повітря, вдихання нашатирного спирту.
 - D. Викликати швидку допомогу
 - E. Всі відповіді вірні.

Еталон відповіді: С.

3. Студент С., що вперше переступив поріг операційної, раптом відчув слабкість, головокружіння, з'явилися позіхання і нудота, посилилось потовиділення, зацімпили кінцівки. Пульс малий, сповільнений, слабого наповнення. АТ низький. Зіниці розширені, жваво реагують на світло. Що необхідно зробити для надання невідкладної допомоги?

- A. Ввести серцеві глікозиди
- B. Ввести пентамін
- C. Надати студенту сидяче положення
- D. Ввести кальцію глюконат
- E. Піднести до носа нашатирний спирт

Еталон відповіді: Е.

4. Хвора 62 років, вступила до приймального відділення з нападом ядухи. Хворіє на гіпертонічну хворобу 16 років, 3 роки тому перенесла інфаркт міокарда. Об'єктивно: ортопноє, шкірні покриви бліді, холодний піт, акроціаноз. АТ - 230/130 мм рт. ст., пульс - 108/хв., частота дихання - 36/хв. Аускультативно: розсіяні сухі хрипи над усіма ділянками легень, в нижніх відділах – вологі середньопухирчасті. Яке найбільш імовірне ускладнення?

- A. Гострий інфаркт міокарда
- B. Гостра лівошлуночкова недостатність
- C. Напад бронхіальної астми
- D. Тромбоемболія легеневої артерії
- E. Гостра правошлуночкова недостатність

Еталон відповіді: В.

5. У хворої 60 років, яка впродовж 20 років страждає на гіпертонічну хворобу, після видалення зуба раптово виник напад задишки. Об'єктивно: положення ортопноє, пульс - 120/хв., АТ - 210/120 мм рт. ст. І тон над верхівкою серця ослаблений, в діастолу прослуховується додатковий тон,

частота дихання - 32/хв. Дихання над нижніми відділами легень ослаблене, поодинокі незвучні вологі дрібнопухирчасті хрипи. Яке ускладнення виникло?

- A. Розшарування аорти
- B. Напад істерії
- C. Тромбоемболія гілок легеневої артерії
- D. Пневмонія
- E. Гостра лівошлуночкова недостатність

Еталон відповіді: E.

6. Після ліквідації пароксизму миготливої аритмії у хворого раптово виникли біль в грудній клітці, задишка. Об'єктивно: шкіра покрита потом, шийні вени набухлі, очі широко відкриті. Пульс малий, 140 за хв. АТ не визначається. На ЕКГ відхилення осі серця вправо. Яке ускладнення виникло у хворого?

- A. Кардіогенний шок
- B. Тромбоемболія легеневої артерії
- C. Розрив міжпередсердної перегородки
- D. Серцева астма
- E. Тампонада серця

Еталон відповіді: B.

7. Чоловік 55 років знаходився на лікуванні в хірургічному відділенні з приводу гострого тромбофлебіту вен нижніх кінцівок. На 7 день лікування раптово з'явилися болі в лівій половині грудної клітки, задуха, кашель. Температура 36,1 ЧДД 36 в 1 хвилину. Над легенями ослаблене дихання, хрипів немає. Пульс 140 в 1 хвилину, ниткоподібний. АТ 70/50 мм рт.ст. Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Тромбоемболія легеневої артерії
- B. ІБС: інфаркт міокарду.
- C. Сердечная астма.
- D. Бронхиальная астма.
- E. Пневмоторакс.

Еталон відповіді: A.

8. У хворого раптово з'явився різкий біль в лівій половині грудної клітки, виник приступ ядухи. Об-но: хворий збуджений, шкіра і слизові бліді, акроціаноз. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок. Пульс 120 за хв., артеріальний тиск 100/70 мм.рт.ст. Тони серця глухі, акцент II тону над

легеневою артерією. ЧДР 28 за хв., дихання ослаблене зліва. Який попередній діагноз.

- A. Інфаркт міокарда
- B. Астматичний статус
- C. Синдром Дреслера
- D. Пневмонія
- E. ТЕЛА

Еталон відповіді: E.

9. Яка ознака патогномонічна для лівошлуночкової недостаточності?

- A. Набухання шийних вен
- B. Асцит
- C. Збільшення печінки
- D. Ортопноє
- E. Набряки на ногах

Еталон відповіді: D.

10. У хворої, що страждає на гіпертонічну хворобу, після стресової ситуації раптово виник напад задишки. Об-но: положення ортопноє, ЧД-39/хв., вологий кашель з виділенням пінистого харкотиння, дихання над нижніми відділами легень послаблене, вологі дрібнопухирчасті хрипи, PS - 128 за 1 хв., АТ 220/130 мм рт.ст., I тон над верхівкою серця послаблений, акцент II тону над легеневою артерією. Яке ускладнення виникло у хворої?

- A. Гостра лівошлуночкова недостатність.
- B. Гостра дихальна недостатність.
- C. ТЕЛА
- D. Пневмонія
- E. Пневмоторакс

Еталон відповіді: A.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Зміни ротової порожнини у хворих на гостру серцеву недостатність».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 12. ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ.

I. Актуальність теми.

Хронічна серцева недостатність (ХСН) – значна медико-соціальна проблема, в тому числі в Україні. За даними національних реєстрів європейських країн та епідеміологічних досліджень показник поширеності ХСН серед дорослого населення коливається у межах 1-5% та зростає пропорційно до віку, становлячи понад 10% серед осіб віком понад 65 років. Близько 50% таких пацієнтів помирає протягом 4 років. Серед хворих з тяжкою ХСН смертність протягом найближчого року сягає 50%. Лікування хворих на ХСН вимагає значних коштів – 1-2% загальних витрат на охорону здоров'я в індустріально розвинених країнах, 2/3 з яких припадають на стаціонарне лікування пацієнтів, госпіталізованих з приводу декомпенсації кровообігу. З огляду на тенденцію, в тому числі й в Україні, до зростання питомої ваги населення старших вікових груп, питання щодо надання медичної допомоги хворим на ХСН стає дедалі більш актуальним.

II. Мета навчання – уміти діагностувати хронічну серцеву недостатність та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- діагностувати хронічну серцеву недостатність;
- оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення і прогресування хронічної серцевої недостатності;
- визначитися у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці хронічної серцевої недостатності;
- призначати надавати невідкладну допомогу хворому хронічну серцеву недостатність під час проведення стоматологічних процедур.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності;
- питання етіології, патогенезу, клінічної та лабораторної діагностики хронічної серцевої недостатності;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії хронічної серцевої недостатності;

- роль лікаря-стоматолога в профілактиці хронічної серцевої недостатності;
- питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Зміст теми

Визначення серцевої недостатності.

Під СН розуміють патофізіологічний стан, при якому серце внаслідок порушення насосної функції не може задовольняти потреби метаболізму тканин.

ХСН – клінічний синдром, типовими ознаками якого є прогресуючі зниження толерантності до фізичних навантажень, затримка в організмі рідини та зменшення тривалості життя.

Хронічна серцева недостатність із систолічною дисфункцією лівого шлуночка.

Основний критерій встановлення діагнозу – наявність клінічних ознак ХСН за величини фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) 45% і менше.

Клінічні стани, при яких може виявлятися ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ:

- ішемічна хвороба серця (ІХС);
- дилатаційна кардіоміопатія;
- дифузний міокардит;

Кінцеві клінічні стадії гіпертензивного серця, аортальних вад, мітральної недостатності.

Хронічна серцева недостатність зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка.

Основний критерій встановлення діагнозу – наявність клінічних ознак ХСН за величини ФВ ЛШ понад 45%.

Клінічні стани, при яких може виявлятися ХСН зі збереженою систолічною функцією ЛШ:

- артеріальна гіпертензія (АГ) з гіпертрофією ЛШ;
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- аортальний стеноз;
- ІХС;
- рестриктивні ураження міокарда;
- тахісистолія;
- мітральний стеноз, міксома, тромб лівого передсердя;
- констриктивний перикардит;
- ексудативний перикардит (при значному випоті);

- трикуспідальний стеноз;
- хронічне легеневе серце;
- стійка брадисистолія;
- виражена мітральна або аортальна регургітація;
- виражена анемія;
- тиреотоксикоз.

Діастолічна недостатність лівого шлуночка.

Критерії встановлення діагнозу:

- Наявність клінічних симптомів ХСН;
- ФВ недилатованого ЛШ становить понад 45%;
- Наявність об'єктивних (за даними доплерехокардіографії) ознак порушення діастолічної функції ЛШ за умови відсутності хронічного легеневого серця.

Клінічні стани, при яких може відзначатися діастолічна недостатність ЛШ:

- АГ з гіпертрофією ЛШ;
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- аортальний стеноз;
- ІХС;
- рестриктивні ураження міокарда;
- тахісистолія.

Критерії клінічного діагнозу «серцева недостатність».

Основні:

- наявність суб'єктивних та об'єктивних симптомів СН;
- об'єктивні докази наявності дисфункції серця (систоличної та/або діастолічної) у стані спокою, отримані за допомогою інструментального дослідження (насамперед – ехокардіографії).

Допоміжний – позитивна клінічна відповідь на лікування з приводу СН.

Суб'єктивні клінічні симптоми, що дають підстави припускати наявність хронічної серцевої недостатності:

- задишка при фізичному навантаженні;
- слабкість, швидка втомлюваність при фізичних навантаженнях;
- кашель при фізичному навантаженні та/або в положенні лежачи;
- нічна пароксизмальна задишка;
- ортопноє;
- олігурія;
- симптоми з боку шлунково-кишкового тракту (важкість у животі, нудота, запори, анорексія та ін.) та центральної нервової системи (сонливість, збудження, дезорієнтація – як правило, у разі кінцевої клінічної стадії ХСН).

Об'єктивні клінічні ознаки, що дають підстави припускати наявність хронічної серцевої недостатності:

- двобічні периферичні набряки;
- гепатомегалія;
- набухання та пульсація яремних вен;
- асцит, гідроторакс (частіше правобічний або двобічний);
- двобічні крепітувальні хрипи;
- тахіпное;
- тахісистолія, тахіаритмія;
- альтернуючий пульс;
- розширення меж серця;
- III протодіастолічний тон (мелодія «ритму галопу»);
- IV пресистолічний тон (при діастолічній СН);
- акцент II тону над легеневою артерією;
- зниження нутритивного статусу, що відзначається при загальному огляді.

Як правило, у конкретного хворого на ХСН проявляється лише частина наведених суб'єктивних та об'єктивних ознак. Та жодна із них, взята окремо, не достатньо інформативна для встановлення діагнозу ХСН. Тому первинна діагностика ХСН має базуватися лише на комплексі ознак, і попередній діагноз ХСН є тим більш вірогідним, чим більшу їх кількість відзначають у хворого. Остаточний клінічний діагноз ХСН може бути встановлений лише з урахуванням даних інструментального (насамперед ехокардіографічного) дослідження.

Основні методи інструментальної діагностики хронічної серцевої недостатності.

Ехокардіографія відіграє основну роль в об'єктивізації СН.

Рентгенографія грудної клітки.

Основні діагностичні можливості при ХСН:

- оцінка розмірів серця (кардіоторакальний індекс);
- встановлення наявності та вираженості застійних явищ у легенях;
- диференційна діагностика із захворюваннями дихальної системи;
- діагностика та контроль ефективності лікування з приводу таких ускладнень ХСН, як пневмонія, гідроторакс, тромбоемболія гілок легеневої артерії.

Електрокардіографія.

Якщо у пацієнта, у якого припускають наявність ХСН, рутинні показники електрокардіограми (ЕКГ) у 12 відведеннях нормальні, попередній діагноз ХСН

малоймовірний і потребує уважного перегляду.

Наявність на ЕКГ патологічних змін (ознак вогнищевого кардіосклерозу, гіпертрофії відділів серця, блокад, тахіаритмій) не є діагностичним критерієм ХСН, оскільки такі зміни можуть відзначатися також у хворих без істотного порушення насосної функції серця. Однак виявлення подібних змін у пацієнтів з діагностованою ХСН може бути важливим для визначення етіології та обтяжуючих чинників клінічного перебігу захворювання.

При спостереженні хворих з ХСН реєстрація ЕКГ є важливим засобом контролю ефективності та безпечності лікування серцевими глікозидами, бета-адреноблокаторами, діуретиками, аміодароном (оцінка змін ритму та провідності, ознак насичення дигіталісом та електролітних порушень, тривалості інтервалу Q-T).

Додаткові методи інструментального дослідження у хворих на хронічну серцеву недостатність:

- Магнітно-резонансне дослідження серця.
- Радіонуклідна вентрикулографія.
- Тест із 6-хвилинною ходьбою.
- Холтеровське моніторування ЕКГ.
- Стрес-ехокардіографія з низькими дозами добутаміну.
- Черезстравохідна ехокардіографія.
- Оцінка функції зовнішнього дихання.

Коронарна ангиографія.

При ХСН коронарну ангиографію доцільно застосовувати з метою визначення показань для реваскуляризації міокарда. З огляду на це доцільність її проведення повинна розглядатися:

- у хворих на ХСН із стенокардією;
- у пацієнтів з рефрактерною СН у разі неможливості здійснити диференційну діагностику між коронарогенним та некоронарогенним її походженням за допомогою інших інструментальних методів;
- у хворих на ХСН, яким показана хірургічна корекція мітральної регургітації та/або аортальної вади серця.

Стандартні (обов'язкові) лабораторні методи дослідження у хворих на хронічну серцеву недостатність:

- Загальний аналіз крові (рівень гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів, гематокрит, ШОЕ).
- Загальний аналіз сечі.
- Біохімічне дослідження крові: вміст електролітів (K^+ , Na^+), креатиніну, білірубіну, печінкові ферменти (АЛТ, АСТ, лужна фосфатаза), рівень глюкози.

Додаткові (можливі) лабораторні тести при хронічній серцевій недостатності:

- Тиреотропний гормон.
- Кардіоспецифічні ферменти.
- Міжнародне нормалізоване співвідношення (бажано) або протромбіновий індекс.
- Натрійуретичні пептиди.
- Визначення клубочкової фільтрації.

Класифікація хронічної серцевої недостатності української асоціації кардіологів.

Основні терміни:

- Клінічна стадія СН.
- Варіант СН.
- Функціональний клас (ФК).

Клінічні стадії: I; IIА; IIБ; III.

Критерії СН I, IIА, IIБ та III стадії відповідають таким I, IIА, IIБ та III стадії хронічної недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935).

I – початкова недостатність кровообігу; виявляється лише при фізичному навантаженні (задишка, тахікардія, втомлюваність); у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені.

II – виражена тривала недостатність кровообігу; виражені у спокої порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу тощо), а також функцій органів та обміну речовин.

Період А – початок стадії, порушення гемодинаміки виражене помірно; відзначається порушення функції серця або окремого його відділу.

Період Б – кінець тривалої стадії: глибокі порушення гемодинаміки, уражена вся серцево-судинна система.

III – кінцева, дистрофічна недостатність кровообігу; тяжке порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин та функцій органів, незворотні зміни структури тканин та органів.

Варіанти СН:

- із систолічною дисфункцією ЛШ: ФВ ЛШ становить 45% і менше;
- зі збереженою систолічною функцією ЛШ: ФВ ЛШ становить понад 45%.

ФК пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA)

I ФК – пацієнти із захворюванням серця, в яких звичайні фізичні навантаження не викликають задишки, втоми чи серцебиття.

II ФК – пацієнти із захворюванням серця та помірним обмеженням фізичної активності. Задишку, втому, серцебиття фіксують при виконанні звичайних фізичних навантажень.

III ФК – пацієнти із захворюванням серця та вираженим обмеженням фізичної активності. У стані спокою скарги відсутні, але навіть при незначних фізичних навантаженнях виникають задишка, втома, серцебиття.

IV ФК – пацієнти із захворюванням серця, в яких будь-яка фізична активність спричиняє зазначені симптоми. Останні проявляються також у стані спокою.

Примітки.

1. Стадія СН відображає етап клінічної еволюції цього синдрому, тоді як ФК пацієнта – динамічна характеристика, що може змінюватися під впливом лікування.

2. Визначення варіантів СН (із систолічною дисфункцією або зі збереженою систолічною функцією ЛШ) можливе лише за наявності відповідних даних ехокардіографічного дослідження.

Завдання лікування хворих на хронічну серцеву недостатність.

- Усунення або корекція етіологічного фактора ХСН.
- Забезпечення максимально можливого рівня якості життя через:
 - а) усунення або зменшення вираженості клінічних симптомів СН;
 - б) зменшення кількості повторних госпіталізацій хворого з приводу декомпенсації кровообігу;
 - в) досягнення двох зазначених цілей у разі доброї переносності відповідного лікування.

- Збільшення тривалості життя.

Модифікація способу життя та дотримання спеціальних рекомендацій.

- Відмова від куріння та вживання алкоголю.
- Харчування та питний режим:
 - а) обмеження споживання харчової солі (NaCl) не більше 3 г на добу (виключення з раціону солоних продуктів, відмова від досолювання готової їжі);
 - б) помірне обмеження споживання рідини у хворих з гемодинамічно стабільною ХСН (до 1,5-2 л на добу) та істотне – при декомпенсованій СН (не більше 1-1,2 л на добу).

- Самоконтроль маси тіла – не менше 2-3 разів на тиждень – з наступною корекцією, в разі необхідності, режиму прийому діуретиків.

- Режим фізичної активності:
 - а) істотне обмеження фізичної активності (ліжковий або палатний режим) – при гострій та декомпенсованій (з явищами вираженої гіперволемії) СН;

б) регулярне щоденне виконання фізичних навантажень, яке не супроводжується задишкою та підвищенням серцебиття – при гемодинамічно стабільній ХСН.

- Вакцинація. Бажано проводити протигрипозну та протипневмококову імунізацію у пацієнтів з ХСН.

- Контрацепція. У разі можливості – запобігання вагітності у жінок з клінічно маніфестованою ХСН.

- Подорожі. Уникнення перебування у високогірних, спекотливих районах та районах з високою вологістю. Уникнення подорожей, пов'язаних із тривалим перебуванням у нерухомому стані, через підвищений ризик тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок або таза.

- Фізичні тренування. Регулярне виконання ізотонічних (динамічних) навантажень помірної інтенсивності (аеробних) показане під спільним наглядом спеціаліста з лікувальної фізкультури та кардіолога пацієнтам з гемодинамічно стабільною, медикаментозно контрольованою ХСН II або III ФК.

Протипоказання до фізичних тренувань:

- а) декомпенсована застійна СН;
- б) міокардит;
- в) некориговані клапанні стенози;
- г) «сині» вроджені вади серця;
- д) шлуночкові аритмії високих градацій;
- ж) нескоригована тахісистолія;
- з) відсутність належного контролю стенокардії за допомогою антиангінальних препаратів.

Медикаментозне лікування.

Медикаментозне лікування хворих на хронічну серцеву недостатність із систолічною дисфункцією лівого шлуночка.

I. Стандартні засоби лікування

Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ).

ІАПФ показані всім пацієнтам (за винятком випадків протипоказань або непереносимості) із систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ – 45% і більше) незалежно від наявності в них клінічних проявів СН (I-IV ФК за NYHA).

Діуретики (салуретики).

Діуретики показані хворим на ХСН, в яких має місце затримка рідини в організмі, що проявляється ознаками легеневого застою та периферичним набряковим синдромом.

Профілактичний (в індивідуальному підтримувальному режимі) прийом діуретиків також показаний пацієнтам зі стабільними гемодинамічними показниками та схильністю до гіперволемії, тобто з попереднім набряковим

синдромом, який був усунутий за допомогою активної терапії діуретиками.

Прийом діуретиків обов'язково слід комбінувати з ІАПФ за відсутності протипоказань до призначення останніх.

Калійзберігаючі діуретики

Калійзберігаючі діуретики використовують в активній фазі терапії для усунення та профілактики гіпокаліємії, гіпомагніємії та покращання відповіді на лікування. Контроль безпечності лікування калійзберігаючими діуретиками полягає у періодичній оцінці рівня калію та креатиніну з відповідною (у разі необхідності) корекцією їх дози, до стабілізації рівня K^+ у плазмі крові.

Бета-адреноблокатори.

• Бета-адреноблокатори (β -АБ) необхідно призначати всім пацієнтам (за винятком випадків протипоказань) з клінічними проявами ХСН (II-IV ФК) та систолічною дисфункцією ЛШ, зумовленою ІХС або дилатаційною кардіоміопатією, які вже отримують ІАПФ та діуретики.

β -АБ, які можна застосовувати у хворих на ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ, є бісопролол, карведилол, метопролол-сукцинат CR/XL та небіволол.

Антагоністи рецепторів ангіотензину (АРА) II.

АРА II необхідно призначати тим хворим на ХСН, які мають показання до застосування ІАПФ, але не переносять останніх унаслідок таких проявів їх побічної дії, як кашель або ангіоневротичний набряк.

Антагоністи альдостерону (АА).

Призначення на тривалий термін АА спіронолактону показане пацієнтам з вираженою (III-IV ФК за NYHA) ХСН, які вже отримують ІАПФ, β -АБ та діуретики, оскільки це покращує в них прогноз виживання та знижує ризик госпіталізацій. Тривалий прийом іншого АА – еплеренону – показаний з тією ж метою пацієнтам після інфаркту міокарда (ІМ) із систолічною дисфункцією ЛШ, що мають ознаки СН або супутній цукровий діабет.

Серцеві глікозиди (дигоксин).

Дигоксин показаний усім хворим на ХСН (I-IV ФК) та постійною формою фібриляції передсердь (ФП) для нормалізації та контролю частоти скорочень шлуночків (ЧСС). Комбінування дигоксину та β -АБ має перевагу перед монотерапією дигоксином при тривалому контролі ЧСС у хворих на ХСН, а отже має розглядатися як оптимальний підхід у їх лікуванні.

Пацієнтам з ХСН, систолічною дисфункцією ЛШ та з синусовим ритмом дигоксин показаний з метою зниження ризику госпіталізацій у зв'язку з декомпенсацією гемодинаміки у тих випадках, коли незважаючи на прийом ІАПФ, діуретиків та β -АБ їх клініко-функціональний стан відповідає III-IV ФК

за НУНА. Якщо на фоні застосування зазначеної комбінованої терапії із включенням дигоксину клінічний стан хворого вдається поліпшити до II ФК, підтримувальний прийом препарату має бути продовжений.

Немедикаментозні та хірургічні методи лікування хворих на хронічну серцеву недостатність із систолічною дисфункцією лівого шлуночка

Ресинхронізуюча електростимуляція серця.

Постійна бівентрикулярна ресинхронізуюча кардіоелектростимуляція (РЕКС) показана пацієнтам із зниженою ФВ ЛШ та асинхронністю скорочення шлуночків (тривалість QRS – 120 мс і більше), клінічний стан яких залишається на рівні III-IV ФК за НУНА, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію.

Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори.

Імплантований кардіовертер-дефібрилятор (ІКД) показаний:

- хворим із систолічною дисфункцією ЛШ та зупинкою кровообігу або стійкою гемодинамічно малоефективною шлуночковою тахікардією в анамнезі;
- пацієнтам, які не менше ніж 40 днів тому перенесли ІМ, мають ФВ ЛШ менше 30-35% та проходять стандартне лікування, яке включає ІАПФ (АРА II) та β -АБ.

Застосування ІКД у хворих обох категорій поліпшує прогноз виживання за рахунок зменшення ризику виникнення раптової серцевої смерті.

Реваскуляризація міокарда.

Адекватно виконана хірургічна реваскуляризація міокарда може покращити якість життя у пацієнтів з ХСН ішемічної етіології із систолічною дисфункцією ЛШ.

Аневризмектомія ЛШ.

Показана пацієнтам зі значною за розмірами мішкоподібною аневризмою ЛШ та супутньою симптоматикою СН.

Хірургічна корекція мітральної регургітації у хворих із систолічною дисфункцією ЛШ без органічної вади мітрального клапана.

Може сприяти покращанню гемодинаміки та клінічного стану і може розглядатися як засіб лікувальної допомоги метод лікування в окремих пацієнтів.

Трансплантація серця.

Показана хворим з тяжкою ХСН (IV ФК за НУНА) та рефрактерністю до будь-яких інших методів лікування.

Лікування пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та збереженою систолічною функцією лівого шлуночка.

Принциповий алгоритм допомоги хворим цієї категорії полягає у:

– адекватному впливі (фармакологічному або хірургічному) на основне

захворювання;

– медикаментозній терапії з метою усунення симптомів та циркуляторних порушень, притаманних ХСН.

Лікувальні підходи, показані хворим з діастолічною ХСН:

- контроль АТ на цільовому рівні відповідно до існуючих рекомендацій;
- адекватний контроль ЧСШ у хворих з постійною формою ФП або усунення синусової тахікардії;
 - у разі можливості – відновлення синусового ритму у хворих з ФП та його збереження за допомогою медикаментозних засобів;
 - контроль еуволемічного стану пацієнтів за допомогою діуретиків;
 - реваскуляризація міокарда у хворих на ІХС із маніфестованою ішемією міокарда як одного з чинників його діастолічної дисфункції;
 - застосування нейрогуморальних антагоністів (ІАПФ, β -АБ, АРА II), у тому числі в комбінації;
 - застосування верапамілу з метою нормалізації частоти скорочень серця (ЧСШ) у випадках непереносимості β -АБ.

Завдання лікування хворих з декомпенсованою ХСН:

- усунення відповідних клінічних симптомів, відновлення еуволемічного стану пацієнта (за допомогою діуретиків, нітратів і, в окремих випадках, інотропних засобів);
 - відновлення задовільних лабораторних показників (нормалізація активності печінкових ферментів, рівня білірубіну, креатиніну, зниження рівня циркулюючого натрійуретичного пептиду);
 - започаткування стратегії подальшого підтримувального лікування нейрогуморальними антагоністами (ІАПФ, β -АБ, АА), спрямованого на профілактику повторних госпіталізацій та збільшення тривалості життя пацієнта;
 - якщо хворий раніше не отримував нейрогуморальних антагоністів, можливість початку титрування дози ІАПФ може бути розглянута після початкової стабілізації гемодинамічного стану, з 48 години від початку активного лікування. Ініціація терапії β -АБ здійснюється на подальшому етапі стаціонарного лікування з урахуванням необхідності досягнення еуволемічного стану.

Зміни ротової порожнини при хронічній серцевій недостатності.

В порожнині рота виявляється гіперемія слизової оболонки, або різного ступеня вираженості ціаноз, захворювання пародонту, розвиток довго незаживаючих виразок, кровотечі. Це пов'язано з порушенням мікроциркуляції крові і гіпоксією тканин ротової порожнини.

У хворих з'являється відчуття свербіння, тиску, розпирання слизової

оболонки ротової порожнини, невралгічний біль у області зубів. Розвиваються гінгівити, стоматити, десквамативний глосит, кандидомікоз слизової оболонки ротової порожнини, ішемічний некроз з секвестрацією кісткових структур.

В більш легких випадках спостерігається загострення хронічних стоматитів з перманентним характером їх течії, особливо у людей з несановою порожниною рота, і хронічним тонзилітом.

У стадії декомпенсації кровообігу слизова оболонка рота бліда з ціанотичним відтінком в ділянці піднебінних дужок і ясеневого краю, значний ціаноз губ і довколишніх частин шкіри. Слизова щік, язика набрякла, м'які тканини пастозні. З'являються виразки, особливо, в місцях підвищеної травматизації (патологічний прикус, протези, навислі краї пломб). Виразки можуть бути заповнені некротичним детритом, відчувається різкий гнилісний запах з рота. Слизиста оболонка навколо виразок без реактивних запальних змін.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- Хронічна серцева недостатність.
- Визначення. Етіологія. Патогенез.
- Класифікація. Клініка. Діагностика.
- Принципи лікування.
- Перебіг. Ускладнення. Прогноз. Профілактика.
- Особливості лікарської тактики під час стоматологічних втручань у хворих з ІХС та СН.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1

Яка ознака патогномонічна для лівожшлуночкової недостатності?

- A. набухання шийних вен
- B. асцит
- C. збільшення печінки
- D. ортопное
- E. набряки на ногах

Завдання 2

Назвіть найбільш часту причину ХСН:

- A. ревматичні пороки серця
- B. ІХС

- C. артеріальна гіпертензія
- D. кардіоміопатія
- E. міокардіти та міокардиодістрофії

Еталон відповіді: 1: D, 2: B.

V. Вирішіть декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

1. У хворого 59 років з гострим інфарктом міокарду (1-а доба) розвинувся напад серцебиття, що супроводжується різкою слабкістю, падінням артеріального тиску. На ЕКГ: зубець Р не визначається, QRS розширений (0.12 сек) і деформований, число шлуночкових скорочень 150 в хвилину.

1. Яке ускладнення у даного хворого?

- A. Синусова тахікардія
- B. набряк легенів
- C. Кардіогенний шок
- D. ТЕЛА
- E. Асистолія

2. Яка причина безпосередньо привела до такого ускладнення?

- A. Синусова тахікардія
- B. Пароксизм надшлуночкової аритмії
- C. Пароксизм шлуночкової аритмії
- D. Фібриляція передсердь, пароксизмальна форма
- E. Фібриляція передсердь, персистуюча форма

3. Який препарат потрібно призначити?

- A. папаверін
- B. верапаміл
- C. АТФ
- D. лідокаїн
- E. кордарон

Еталон відповіді: 1 – C, 2 – C, 3 – D.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Зміни ротової порожнини у хворих на хронічну серцеву недостатність».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

РЕВМАТИЧНІ ХВОРОБИ.

ТЕМА 13. РЕВМАТИЧНА ХВОРОБА, КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА.

I. Актуальність теми.

Ревматизм (Хвороба Сокольського-Буйо) – системне, запальне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням серцево-судинної системи, ураженням інших органів і систем, розвиток якого пов'язаний із інфікуванням β -гемолітичним стрептококком групи А у осіб з факторами ризику, головним чином дітей та підлітків віком від 7 до 15 років.

Сьогодні частота виявлення ревматизму значно зменшилась. В цьому плані ревматизм є прикладом успішного рішення медичної і соціальної проблеми внаслідок доброго вивчення етіологічних факторів, патогенетичних механізмів захворювання, створення виходячи з цього ефективних засобів первинної, вторинної профілактики та комплексної терапії.

З іншого боку, інтенсивне використання антибіотиків, кортикостероїдів в якості запобігання ревматизму змінює вірулентність мікробної флори, спричиняючи розвиток затяжного ревматизму з мінімальним рівнем активності та первинним ураженням серця як домінуючої клінічної форми.

Все вищезазначене ставить вивчення даної теми вкрай актуальним і має не тільки клінічне, але і соціальне значення.

II. Мета навчання: вміти діагностувати гостру ревматичну лихоманку (ГРЛ) і хронічну ревматичну хворобу серця (ХРХС) та їх ускладнення, які загрожують життю пацієнтів, та надавати кваліфіковане лікування вищезазначених станів.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз ГРЛ та ХРХС, що потребує особливої тактики ведення пацієнта,
- оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення і перебіг ГРЛ та ХРХС.
- визначитися у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці ГРЛ, ХРХС та їх ускладнень;
- визначати попередній синдромний діагноз ГРЛ, ХРХС, тактику лікаря-стоматолога при ГРЛ та ХРХС.
- надавати первинну лікарську допомогу при ускладненнях ГРЛ та ХРХС.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ГРЛ та ХРХС;
- питання класифікації, клінічної діагностики ГРЛ, ХРХС та їх ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії ГРЛ, ХРХС та їх ускладнень;
- роль лікаря-стоматолога в профілактиці ГРЛ, ХРХС та їх ускладнень;
- питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Зміст теми

Гостра ревматична лихоманка (ГРЛ) – гостре запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі, що розвивається у зв'язку з гострою інфекцією, викликаною β -гемолітичним стрептококом групи А у схильних осіб, переважно у дітей і підлітків 7-15 років.

Класифікація.

- I. Ревматична лихоманка без залучення серця
- II. Ревматична лихоманка із залученням серця
- III. Ревматична хорея

Діагностичні критерії.

(Т.Д. Джонс, 1944, переглянуті Американською асоціацією кардіологів і рекомендовані ВООЗ, 1992) :

Великі критерії: кардит, поліартрит, мала хорея, кільцеподібна еритема, підшкірні ревматичні вузлики

Малі критерії:

а) клінічні: попередній ревматизм або ревматична хвороба серця, артралгії, лихоманка.

б) параклінічні: показники гострої фази запалення, швидкість зсідання еритроцитів; С-реактивний білок, лейкоцитоз; подовження інтервалу Р-Р на ЕКГ;

Дані, що підтверджують стрептококову інфекцію: підвищення титрів антистрептококових антитіл, висів із зівва стрептококів групи А, нещодавно перенесена скарлатина.

Наявність 2 великих критеріїв і ознак перенесеної стрептококової інфекції або 1 великого, 2 малих і ознак попередньої стрептококової інфекції дозволяє поставити діагноз ревматичної лихоманки.

Лікування.

1-й етап – стаціонар.

Усім пацієнтам із гострою ревматичною лихоманкою показана госпіталізація із виконанням постільного режиму протягом перших 2-3 тижнів захворювання з подальшим поступовим розширенням рухового режиму, призначення дієти, що містить достатню кількість повноцінних білків із обмеженням прийому хлориду натрію, рідини, збільшенням вмісту калію, магнію та вітамінів в раціоні.

Етіотропна терапія здійснюється бензилпеніциліном у добовій дозі 1500000 – 4000000 ОД у дітей старшого віку і підлітків і 600000- 1000000 ОД у дітей молодшого віку впродовж 10 – 14 діб із наступним переходом на використання дюрантних форм препаратів – біциліну-5 або бензатин бензилпеніциліну. Біцилін -5 призначається в дозах 1500000 ОД для підлітків і 400000 – 600000 ОД для дітей 1 раз на 2 тижні, а бензатин бензилпеніцилін 600000 – 800000 ОД дітям і 1500000 – 2400000 ОД підліткам внутрішньом'язово кожні 2 тижні. У випадках алергічних реакцій на препарати пеніциліну показано призначення макролідів.

Патогенетичне лікування – нестероїдні протизапальні препарати (ацетилсаліцилова кислота, індометацин, диклофенак натрію, німесулід та ін.). Ацетилсаліцилова кислота (аспірін) призначається у середніх дозах (для дітей до 12 років 0,2 г/ кг/ добу, не більше 1-2 г в 3-4 прийоми, підліткам – до 3-4 г на добу). При тяжкому кардиті - преднізолон 1-2 мг/кг/добу в 3 приймання 2-4 тижня з поступовою його отміною та послідуочим переходом на аспірін.

При наявності симптомів недостатності кровообігу – відповідна терапія. При лікуванні хорей – спокій, тишина, за показаннями фенобарбітал, препарати брома, інші засоби за призначенням дитячого невролога.

2-й етап курації хворого передбачає направлення в спеціалізований ревматологічний санаторій або в поліклініку для продовження лікування, що розпочато у стаціонарі.

3-й етап - здійснюється диспансерне спостереження та проводяться профілактичні заходи.

Вторинна профілактика – попередження рецидивів і прогресування захворювання із формуванням нових пороків – здійснюється в умовах диспансерного нагляду шляхом регулярного введення пролонгованих пеніцилінів - біциліну-5 або бензатин бензилпеніциліну. Якщо у хворого є алергія на пеніциліни, вторинна профілактика здійснюється макролідами циклами по 10 днів кожного місяця.

Дітям, що перенесли ревматизм без кардиту, вторинна профілактика проводиться до 18-річного віку, при наявності кардита – до 25 років та більше.

При сформованій ваді серця – вторинна профілактика ревматизма проводиться пожиттєво.

Вадою серця називають таке органічне ураження клапанів серця, його перегородок, великих судин та міокарда, яке призводить до порушення функції серця, застою крові в венах, тканинах і органах, збіднення кров'ю артеріального русла. Розрізняють прості, комбіновані та поєднані вади серця.

Всі хворі з вадами серця підлягають направленню на хірургічне лікування у відповідні спеціалізовані заклади. У випадках неможливості або перенесенні хірургічного лікування такі хворі підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитись в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень за допомогою міських кардіологічних диспансерів та діагностичних центрів. У випадках прогресування СН хворі направляються в кардіологічні стаціонари за місцем проживання. Амбулаторний контроль та стаціонарне лікування проводиться до проведення хірургічного лікування, або при неможливості останнього.

Діагностика.

Обов'язкові дослідження: збір скарг та анамнезу, клінічний огляд, вимірювання АТ, лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, холестерин, глюкоза крові, калій, натрій, СРП; титри АСЛО, АГ, РФ), ЕКГ в 12 відведеннях, ЕхоКГ, Допплер-дослідження, Рентгенографія ОГК. *Додаткові дослідження:* катетеризація серця та/або коронарорентрикулографія, добовий моніторинг ЕКГ.

Лікування.

Обов'язкове - оперативне лікування вади серця; пеніциліно-профілактика впродовж року, лікування СН в залежності від типу (систолічна або діастолічна), антикоагулянти – у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь, тромбоемболічними ускладненнями в анамнезі, з мітральним стенозом та протезованими клапанами серця. *Обов'язковий контроль міжнародного нормалізованого співвідношення (МНО).*

При неможливості визначення МНО – визначення протромбінового індексу. Хворі потребують постійного диспансерного нагляду з обстеженням не менш як 1-2 рази на рік. При наявності СН підлягають диспансерному огляду не менш, ніж 1 раз на 2 місяці, або частіше, якщо така необхідність визначається клінічною ситуацією.

Вимоги до дієтичних призначень і обмежень.

При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі. Відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю. При наявності СН - обмеження добового споживання хлориду натрію: менш 3 г на добу при доклінічної та

помірної ХСН (не вживати солоні продукти, не підсолювати їжу під час споживання, менш 1,5 г на добу при значній ХСН (III-IVФК) Рекомендується дієта збагачена ω -3 поліненасиченими жирними кислотами.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації.

При наявності СН рекомендовано обмеження фізичних навантажень згідно ступеню ХСН. Регулярна фізична активність (повільне ходіння, фізичні вправи невеликої інтенсивності) відповідно до функціональних можливостей пацієнта (“комфортний”, але регулярний руховий режим). Не рекомендується переохолодження та робота вночі.

Зміни ротової порожнини ревматичній хворобі.

Перебіг ГРЛ та ХРХС може ускладнюватись порушенням кровообігу (II, III стадія за М.Д. Стражеско та В.Х. Василенко). В цьому випадку, в ротовій порожнині визначають гіперемію слизової оболонки, або різного ступеня виразності цианоз, захворювання пародонту, розвиток виразок, що довго не заживляються, кровотечі. Це пов'язано з порушеннями мікроциркуляції крові та гіпоксією тканин ротової порожнини.

У хворих з'являється відчуття печіння, тиску, розпирання слизової оболонки ротової порожнини, невралгічний зубний біль. Розвиваються гінгівостоматити, дезквамативний глосит, кандидамікоз слизової оболонки ротової порожнини, ішемічний некроз із секвестрацією кісткових структур.

В більш легких випадках відмічають загострення хронічних стоматитів із перманентним характером їх перебігу, особливо у осіб з несанованою ротовою порожниною та хронічним тонзилітом.

В стадії декомпенсації кровообігу слизова оболонка рота бліда з цианотичним відтінком на ділянці піднебінних дужок і десневого краю. Значний цианоз губ і найближчих ділянок шкіри. Слизова оболонка щік, язика набрякла, м'які тканини пастозні. З'являються виразки, особливо, в ділянках підвищеної травматизації (патологічний прикус, протези, навислі края пломб). Виразки можуть бути заповнені некротичним детритом, виявляється різкий гнилісний запах з роту. Слизова оболонка навкруги виразок без реактивних запальних змін.

Ознаками серцево-судинної недостатності є також зміни епітелію язика. По спинці язика видно дезквамацію нитковидних сосочків. Вони стають зглаженими й блискучими («полірований язик»). Ці зміни язика можуть бути причиною печіння язика й звернень хворого до стоматолога.

Лікар-стоматолога на своєму робочому місці повинен пам'ятати вищезазначені особливості виникнення і перебігу ГРЛ та ХРХС задля запобігання тяжким ускладненням, а також своєчасного надання невідкладної допомоги.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

Фактори ризику ГРЛ та ХРХС.

Клінічна і лабораторна діагностика ГРЛ та ХРХС.

Методи виявлення ГРЛ, ХРХС у населення.

Обов'язкова програма обстеження хворого на ГРЛ, ХРХС.

Класифікація ГРЛ, ХРХС. Етіологія та патогенез, клінічні прояви ГРЛ, ХРХС.

Принципи лікування ГРЛ, ХРХС. Основні групи препаратів.

Ускладнення ГРЛ, ХРХС.

Профілактика ГРЛ, ХРХС.

Особливості змін ротової порожнини та зубів при ГРЛ, ХРХС.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1. Вкажіть ознаку, що не відноситься до великих критеріїв ревматизму згідно Кіселя-Нестора-Джонса?:

Кардит

Хорея

Кільцеподібна еритма

Підшкірні ревматичні вузлики

Лихоманка

Завдання 2. Для ревматичного поліартриту характерні всі перераховані ознаки, окрім:

A. Множинність

B. Симетричність

C. Летючість

D. Формування деформацій суглобів аж до анкілозів

E. Найчастіше ураження великих та середніх суглобів

Завдання 3. До основних ознак розвитку малої хореї відносять всі, окрім:

A. Гіперкінези, що зникають вночі

B. М'язова гіпотонія

C. Порушення координації рухів

D. Емоційна нестійкість

E. Гіперкінези, що зберігаються постійно

Еталон відповіді: 1-E, 2-D, 3-E.

B. Вирішить декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

Завдання 1.

Хворий М, 15 років звернувся до лікаря зі скаргами на наявність кволості, гіперкінезів, субфебрилітету. Захворів гостро, після переохолодження і перенесеної 2 тижні тому ангіни. В анамнезі хронічний тонзиліт. Пацієнт не стійкий в позі Ромб ерга, позитивний симптом «дряблих плечів». При дослідженні крові Лейкоцитоз 11,2, прискорення швидкості зсідання еритроцитів до 40 мм/год, СРБ +++ , АСЛ-0 500 AS.

1. Ваш попередній діагноз?
2. Які ознаки вказують на основне захворювання?
3. Визначте ступінь активності процесу?

Еталон відповіді:

1. Гостра ревматична лихоманка, мала хорея.
2. Клінічна картина (мала хорея), анамнез хвороби (ангіна, хронічний тонзиліт), зміни в крові (лейкоцитоз, збільшення ШОЕ та рівня СРБ, титру АСЛ-0).
3. Активність II-III ступеня.

Завдання 2.

Пацієнт 17 років, хворіє на ревматизм з 15 років. Цілорічно отримує біцилінопрофілактику останні 2 роки. Загострень та рецидивів захворювання не реєструвалось. При огляді загальний стан задовільний, шкіра чиста, суглоби не змінені. Неврологічної симптоматики не виявлено. Над всією поверхнею легень вислуховується везикулярне дихання, хрипів немає. Межі серця в рамках вікової норми. Діяльність серця – дихальна аритмія, систолічний шум на верхівці функціонального генезу. Живіт м'який, не болючий, печінка селезінка не збільшені. В лабораторних методах дослідження – вікова норма. ЕКГ – вертикальна вісь серця, порушення процесів реполяризації.

1. Назвіть фазу процесу.
2. Чи є доцільним подальше проведення біцилінопрофілактики?

Еталон відповіді:

1. Неактивна фаза (стадія).
2. Так, потрібна цілорічна профілактика протягом трьох років.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Тактика лікаря-стоматолога у хворих на ревматизм. Зміни ротової порожнини у хворих на ревматизм».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 14. ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ. КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ. РОЛЬ СТОМАТОЛОГА В ПРОФІЛАКТИЦІ.

I. Актуальність теми.

Інфекційний ендокардит (підгострий бактеріальний або затяжний септичний ендокардит) (ІЕ) – поліпозно-виразкове ураження клапанного апарату серця або пристінкового ендокарда (рідше ендотелію або великої артерії), що викликається різними інфекційними агентами і супроводжується системним ураженням внутрішніх органів на тлі зміненої реактивності організму. Частіше ІЕ виникає на тлі набутої або вродженої вади серця, або клапанного протезу з вторинною імунною генералізацією процесу.

В останні роки збільшилась кількість випадків ІЕ, в тому числі і первинного (що розвивається на інтактних клапанах), у молоді, а також в похилому віці на атеросклеротично змінених клапанах. Є також певний ризик виникнення ІЕ при проведенні медичних маніпуляцій і хірургічних втручань – особливо в стоматологічній та урологічній практиці.

Все вище зазначене ставить вивчення даної теми вкрай актуальним і має не тільки медичне але і соціальне значення.

II. Мета навчання: поглибити знання різних клінічних форм та особливостей перебігу інфекційного ендокардиту у хворих різних вікових груп та засвоїти сучасні методи діагностики та лікування. Встановити роль лікаря-стоматолога в профілактиці інфекційного ендокардиту. .

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз ІЕ;
- оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення і перебіг ІЕ;
- визначитися у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці ІЕ та його ускладнень.
- визначати попередній синдромний діагноз ІЕ, тактику лікаря-стоматолога при ІЕ.
- надавати первинну лікарську допомогу при ускладненнях ІЕ

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ІЕ;

- питання класифікації, клінічної діагностики ІЕ та його ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії ІЕ та його ускладнень;
- роль лікаря-стоматолога в профілактиці ІЕ та його ускладнень;
- питання санітарно-просвітницької роботи щодо попередження ІЕ.

IV. Зміст теми

Інфекційний ендокардит – це мікробна інфекція ендокардіальної (ендотеліальної) поверхні серця, яка перебігає найчастіше за типом сепсису, гостро або підгостро, з циркуляцією збудника в крові, емболіями, імунологічними змінами та ускладненнями.

Епідеміологія.

Частота виникнення інфекційного ендокардиту становить 1:1280 від загальної кількості хворих. Хвороба може виникати у будь-якому віці. Більшість випадків захворювання спостерігається у хворих, які вже мають серцево-судинну патологію (природжені або набуті вади серця, пролапс мітрального клапана, синдром Марфана, двостулковий аортальний клапан, додаткові аномальні хорди). Більше 40 % ендокардитів розвиваються під час та після операційних втручань на серці та судинах. Порівняно рідко ендокардит виявляється у новонароджених; його частота збільшується у відділеннях інтенсивної терапії в зв'язку з широким використанням внутрішньо-судинних катетерів та інвазивних методів дослідження.

Останніми роками набуває значення ще одна своєрідна форма ендокардиту - інфекційний ендокардит наркоманів.

Етіологія та патогенез.

Більшість випадків ендокардиту викликано порівняно невеликою кількістю мікроорганізмів (стрептококи; ентерококи, пневмококи, стафілококи): *St. aureus*, грамнегативні *Pseudomonas spp.*, *Haemophilus*, *Acinetobacter*, *Neisseria spp.*, гриби *Candida*. Але більш ніж у 90 % випадків збудником захворювання у дітей є *Streptococcus viridans*, *Streptococcus faecalis* (ентерокок) та *Staphylococcus aureus*. Разом з тим, у 10-16 % посіви крові залишаються стерильними, що, можливо, зумовлено антибактеріальною терапією, яка передувала проведенню дослідження крові з використанням малочутливих живильних середовищ.

Питання патогенезу інфекційного ендокардиту складні та до кінця не вивчені. Однак цілком відомі два фактори, які мають важливе значення в розвитку захворювання, а саме:

- а) наявність структурних аномалій серця або головних судин із

порушенням гемодинаміки, що є причиною ушкодження ендокарда або ендотелію з утворенням мікротромбів;

б) розвиток бактеріємії, навіть транзиторної, яка може бути спричинена стоматологічними та іншими так званими «малими» оперативними втручаннями. Виникнення бактеріємії внаслідок видалення зубів сягає 80 %.

При інфекційному ендокардиті виявляють зв'язок початку захворювання з порушеннями реактивності організму. Вегетації бактерій виникають у ділянці з градієнтом тиску, який спричинює ушкодження пристінкового або судинного ендотелію.

Внаслідок гемодинамічної травми тромбоцити та фібрин спрямовуються до ураженого місця. Ця петляста сітка продовжує акумулювати тромбоцити та фібрин, а також невелику кількість лейкоцитів. Виникає тромб. Мікроорганізми, замкнені у цій сітці, розмножуються, призводячи до бактеріємії. Коли захворювання спричинене *St. aureus*, інфекція швидко руйнує клапан або проникає в міокард з утворенням абсцесу. Емболії, які виникають внаслідок росту бактерій на клапанах, можуть розповсюджуватися на будь-який орган, виникають розсіяні інфаркти органів. Часто уражуються нирки та головний мозок.

Екстракардіальні прояви ендокардиту пов'язані з імунологічними механізмами. Протягом кількох тижнів у сироватці крові більшості пацієнтів з ендокардитом наявні ревматоїдний фактор та циркулюючі імунні комплекси. Якщо антимікробна терапія успішна, імунні комплекси зникають. Однак можливі тривала автосенсибілізація та генералізація процесу з імунокомплексним ураженням органів (імунокомплексний гломерулонефрит, гепатит, міокардит, васкуліт).

Діагностика.

Залежно від попереднього стану серцево-судинної системи всі інфекційні ендокардити поділяють на дві великі групи: первинні, які виникають у незміненому серці, та вторинні, які виникають на фоні структурної патології серця. Такий розподіл має принципово важливе значення, тому що первинна форма перебігає тяжче, пізніше діагностується та вирізняється великою летальністю.

За характером перебігу розрізняють гострий та підгострий інфекційний ендокардит. Симптоми ендокардиту з'являються здебільшого протягом тижня після провокуючої події.

Для первинних ендокардитів характерний гострий початок за типом сепсису або інфекційно-токсичного шоку: озноб, блідо-сірий або жовтуватий колір шкіри, слабкість, артралгії, міалгії, головний біль, пітливість.

Гарячка – найбільш постійний симптом, спостерігається у 92 % хворих. Гарячка буває різною: від тривалого субфебрилітету до тривалої гектичної.

Дуже часто в клініці переважає екстракардіальна симптоматика – геморагічні висипання у 65 % випадків, суглобовий синдром, неврологічні та легеневі розлади, нирковий гематуричний синдром, спричинений емболією. Спленомегалія є одним із найчастіших симптомів захворювання: спостерігається збільшення печінки без інших ознак застійної правошлуночкової недостатності. Шкірний синдром у дітей спостерігається порівняно рідко і є наслідком мікроемболій та проявляється:

- *вузликами Ослера* на подушечках пальців, долонях, підшвах (червонуваті болісні вузликоподібні ущільнення);
- *симптомом Лука - Лібмана* (петехії з білим центром на перехідній складці кон'юнктиви);
- *геморагії* у вигляді «скалки» на нігтях.

Швидко приєднуються симптоми ураження клапанного апарату серця: виразні серцеві шуми, зростаючі у динаміці, або поява нових звукових феноменів за наявності вади серця. Характер клапанного ураження серця та динаміку шумів об'єктивізує ФКГ. При первинному ендокардиті з переважним ураженням аортального клапана ранньою діагностичною ознакою є протодіастолічний шум аортальної недостатності у точці Боткіна та над аортою.

Найбільш надійний діагностичний тест – *бактеріологічне дослідження крові*. Імовірність виявлення збудника прямо пропорційна об'єму крові для посіву.

При *лабораторних дослідженнях* виявляють: анемію, лейкоцитоз, нейтрофільне зрушення формули вліво, диспротеїнемію, тромбоцитопенію, різке підвищення ШОЕ, ревматоїдний фактор.

Ехокардіографія дозволяє візуалізувати вегетації на клапанах серця, які є морфологічною ознакою хвороби.

Допплерехокардіографія, крім вегетацій, надає можливість виявити відрив клапана, абсцеси міокарда, перфорації стулок, наявність регургітації.

Інфекційний ендокардит диференціюють з багатьма хворобами: ревматизмом, системним червоним вовчаком, системними васкулітами, міксомною передсердя, тромбоцитопенічною пурпурою, нефритом.

Лікування.

Лікування інфекційного ендокардиту проводиться двома етапами: стаціонарне й амбулаторне.

Госпіталізація необхідна в усіх випадках інфекційного ендокардиту або при підозрі на нього. Якщо після 2-3-тижневого перебування в стаціонарі стан

дитини стабілізувався та ризик ускладнень невеликий, лікування продовжують амбулаторно.

Головним у лікуванні хворих на інфекційний ендокардит залишається застосування бактерицидних антибіотиків.

Антимікробну терапію починають відразу після взяття крові для посіву. При тяжкому стані емпіричне лікування починають негайно, до результат посіву крові. Якщо виражених ознак інтоксикації немає, то ефективна комбінація антибіотиків - бензилпеніциліну 6-20 млн ОД щодоби на 6 прийомів (або ампіцилін 100 200 мг/кг щодоби на 4 прийоми) і гентаміцин 7 мг/кг на добу – триразове уведення. При вираженому інтоксикаційному синдромі, коли збудниками захворювання можуть бути *St. aureus*, ентерококи, стрептококи групи В, необхідна комбінація ванкоміцину 40-60 мг/добу на 4 прийоми внутрішньовенно крапельно і гентаміцин.

При інфекційному ендокардиті наркоманів (псевдомонади, *Serratia spp.*, змішані інфекції, дріжджові гриби) – ванкоміцин 20 мг/кг на добу плюс гентаміцин плюс піперацилін (піпрацил, піпракс) 100-300 мг/кг 3-4 рази на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Краще вводити антибіотики внутрішньовенно для утворення постійної концентрації в крові.

Лікування має бути тривалим: при стрептококовій етіології не менш 4 тиж, при стафілококовій - 6 тиж, при грамнегативних збудниках – 6-8 тиж з обов'язковою зміною препаратів.

Про використання кортикостероїдів при інфекційному ендокардиті досі немає єдиної думки. Показанням до призначення кортикостероїдів залишається бактеріальний шок. При надмірному утворенні імунних комплексів перевагу віддають плазмаферезу, а не глюкокортикоїдам. Пасивна імунотерапія, особливо препаратами імуноглобуліну людини для внутрішньовенного введення або гіперімунною плазмою, може сприяти підвищенню ефективності лікування.

Однак прогноз захворювання залежить від адекватності антибактеріальної терапії. За показаннями призначають симптоматичну терапію.

Сучасне лікування інфекційного ендокардиту неможливе без своєчасного оперативного втручання, яке виконують як у ранні терміни, так і після завершення 4-6-тижневого курсу антибактеріальної терапії.

Основними показаннями до хірургічного лікування є:

- прогресуюча серцева недостатність (поява периферичних набряків); гостра аортальна недостатність із зменшенням діастолічного АТ нижче 40 мм рт. ст.;
- інфекція, яка не коригується медикаментозною терапією (якщо після 15 діб проведення антибіотикової терапії із крові продовжує виділятися збудник);

- тромбоемболічні ускладнення;
- грибковий ендокардит;
- деструкція клапанів серця.

Профілактика та диспансеризація.

Оскільки відсоток смертності хворих на інфекційний ендокардит вельми високий, доречні будь-які профілактичні заходи. Теоретично ендокардиту можна запобігти за допомогою лікування вже існуючих хвороб серця та судин або зниження імовірності виникнення бактеріємії. Необхідне ретельне лікування осередків хронічної інфекції, особливо слід стежити за гігієною порожнини рота у дітей.

Рекомендується проводити профілактичне лікування антибіотиками, якщо діти приймають процедури, внаслідок яких може виникнути бактеріємія, що призводить до ендокардиту (екстракція зубів, тонзилектомія, фіброгастроудоденоскопія, цистоскопія, бужування уретри).

Часто призначають *ампіцилін або амоксицилін* (50 мг/кг) перорально за 30 хв до проведення процедури та половину дози – через 6 год після неї. При непереносимості пеніциліну – кліндаміцин (далацин) 10 мг/кг за 1 год до проведення процедури, потім половину дози через 6 год.

У деяких випадках при високому ступені ризику призначають більш інтенсивний курс профілактичного лікування: ампіцилін (50 мг/кг) плюс гентаміцин (2 мг/кг) внутрішньом'язово або внутрішньовенно за 30 хв до процедури та через 8 год після першої дози. Діти, які перенесли інфекційний ендокардит, перебувають на обліку та спостерігаються у кардіоревматолога протягом 3-5 років.

Прогноз.

Нині при ранньому та інтенсивному проведенні антибактеріальної терапії інфекційний ендокардит перебігає більш сприятливо. Однак все ще спостерігаються руйнування клапанів і формування вад серця, що потребує в подальшому хірургічного втручання.

Зміни ротової порожнини при інфекційному ендокардиті

Слизові оболонки у хворих бліді, це пояснюється анемією. Легка жовтушність слизової оболонки може бути пов'язана з підвищеним гемолізом еритроцитів. Іноді зустрічається виражена жовтяниця внаслідок розвитку інфекційно-токсичного гепатиту. Нерідкі з'являються на слизовій оболонки ротової порожнини петехії невеликого розміру, червоного кольору, мають вигляд геморагій, не біліють при натисканні, ненапружені і безболісні. Локалізуються петехії на твердому і м'якому небі. Ці плоскі червоні елементи

діаметром 1-2 мм, зазвичай з центром сірого або білого кольору бліднуть через 3-4 дня і зникають. Також на слизових оболонках можлива геморагічна висипка, яка характеризується хвилеподібністю висипань і симетричність розташування.

Особливості ведення інфекційного ендокардиту в стоматології.

Транзиторна бактеріємія *S. viridans* звичайно спостерігається, якщо після стоматологічних процедур, екстракції зуба, тонзилектомії місця проведення маніпуляцій зрошують струменем води, або в тих випадках, коли хворі відразу після цих процедур починають вживати їжу. Ризик бактеріємії значно збільшується при наявності яких-небудь інфекційних уражень порожнини рота.

Другою по значимості, але незрівнянно більш частою патологією є каріозне ураження зубів, викликане стрептококами біогрупи *mutans*. Мікроорганізми містять поверхневий білок, що зв'язує глікопротеїни слини на поверхні зубів, і (разом з іншими бактеріями) утворюють бактеріальні бляшки на зубах. Вони перетворюють сахарозу, що надходить із їжею, у молочну кислоту, що викликає демінералізацію емалі зубів. Слід зазначити, що утворювати молочну кислоту із сахарози здатні багато мікроорганізмів, що живуть у ротовій порожнині, але лише стрептококи групи *mutans* і лактобацили здатні до утвору молочної кислоти при низьких значеннях рН, тобто індукують розвиток уражень.

Маніпуляції стоматолога в ротовій порожнині.

Бактеріємія – це наявність життєздатних бактерій у системному кровотоці. Бактеріємія може бути транзиторною, інтермітуючою або постійною. Приймання їжі або чищення зубів можуть викликати транзиторну бактеріємію. Захворювання пародонта можуть бути причиною інтермітуючої бактеріємії. Абсцес у порожнині рота може викликати постійну бактеріємію. Циркуючі мікроорганізми можуть осаджуватися в зоні кардіальних дефектів і приводити до розвитку важкого або навіть фатального бактеріального ендокардиту.

Деякі стоматологічні процедури можуть викликати бактеріємію потенційно патогенними мікроорганізмами. Зв'язок між деякими стоматологічними процедурами, патогенетичною бактеріємією і бактеріальним ендокардитом залишається теоретичним. Проте, вважається, що певні стоматологічні маніпуляції, які значно торкаються кровотоку, збільшують ризик розвитку ендокардиту. АКА чітко розділила стоматологічні процедури, при яких профілактика показана, від тих, при яких не рекомендується проводити профілактику.

Стоматологічні процедури, при яких профілактика ендокардиту рекомендується:

- екстракція зуба

- пародонтологічні процедури, включаючи хірургічні операції, кюретаж, обробку кореня, зондування

- установка стоматологічного імплантату
- реімплантація зубів
- ендодонтичне лікування вихідне за межі апекса
- субгингівальна установка антибактеріальних ниток або смужок
- установка ортодонтичних стрічок
- інтралігаментарне введення місцевого анестетика
- профілактичні маніпуляції, що викликають кровотечу

Стоматологічні процедури, при яких профілактика ендокардиту не рекомендується:

- ортопедична стоматологія, протезування
- місцеві ін'єкції
- внутрішньоканальне ендодонтичне лікування
- установка кафердама
- видалення швів
- видалення або коректування ортодонтичних засобів
- зняття зліпків
- фторування
- рентгенографія
- втрата молочних зубів

Догляд за порожниною рота при інфекційному ендокардиті.

Догляд за порожниною рота включає особисту гігієну й регулярний професійний підхід з метою видалення нальоту й здійснення контролю над стоматологічними захворюваннями.

Перед тем як піддатися хірургічної операції із приводу захворювань серця або судин, пацієнтові буде корисно пройти повний огляд у стоматолога, з наступним лікуванням діагностованих захворювань, що дозволить знизити ризик бактеріємії.

Елімінація вогнищ гострої або хронічної інфекції за допомогою необхідної екстракції, ендодонтичного або пародонтологічного лікування може знизити ризик бактеріємії. Іноді корисно проводити ополоскування порожнини рота розчином місцевого орального антисептика, наприклад, хлоргексидина.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

Фактори ризику ІЕ.

Клінічна і лабораторна діагностика ІЕ.
Методи виявлення ІЕ у населення.
Обов'язкова програма обстеження хворого на ІЕ.
Класифікація ІЕ. Етіологія та патогенез, клінічні прояви ІЕ
Принципи лікування ІЕ. Основні групи препаратів.
Ускладнення ІЕ.
Профілактика ІЕ.
Особливості змін ротової порожнини та зубів при ІЕ.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

За наявністю якої вродженої вади серця є найбільший ризик виникнення ІЕ?:

- А. Відкрита артеріальна протока
- В. Тетрада ФАЛО
- С. Дефект міжшлуночкової перетинки
- Д. Дефект міжпередсердної перетинки
- Е. Тріада ФАЛО

Завдання 2.

Яке ускладнення найбільш характерне за наявності вегетацій на стулках клапанів?

- А. Застійна серцева недостатність
- В. Інфекційно токсичний шок
- С. Тромбоемболії
- Д. Формування набутої вати серця
- Е. Нічого з вищезазначеного

Завдання 3.

Який синдром при ІЕ виникає найпершим?:

- А. Синдром запальних змін та септицемії
- В. Інтоксикаційний синдром
- С. Синдром клапанних уражень
- Д. Синдром тромбоемболічних ускладнень
- Е. Геморагічний синдром

Еталон відповіді: 1-А, 2-С, 3-А.

В. Вирішить декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

Завдання 1.

Хворого М, 38 років госпіталізовано до стаціонару зі скаргами на слабкість, лихоманку (39,4 протягом останніх п'яти днів), відчуття перебоїв в ділянці серця. В анамнезі захворювань серцево-судинної системи не відмічає. Захворів гостро, після перенесеної 14 днів тому екстракції зуба після невдалого лікування пульпіту. Об'єктивно: стан тяжкий, шкіра кольору «кави з молоком», суха та гаряча на дотик. На кон'юнктивах симптом Лукіна-Лібмана. Над легеньми жорстке дихання, хрипи відсутні. Діяльність серця аритмічна, екстрасистоля на тлі тахікардії 120 ударів за хвилину. Тони серця приглушені, систолічний шум в точці Боткіна-Ерба. Живіт м'який, болісний в лівому підребер'ї, селезінка збільшена в розмірах. На ЕКГ – екстрасистоля, порушення процесів реполяризації. При дослідженні крові Лейкоцитоз 18,2, зсів лейкоцитарної формули вліво, токсична зернистість нейтрофілів, прискорення швидкості зсідання еритроцитів до 60 мм/год, моноцитоз.

Ваш попередній діагноз?

Які ознаки вказують на основне захворювання?

Визначить тактику ведення хворого?

Еталон відповіді:

1. Первинний стрептококовий інфекційний ендокардит.
2. Клінічна картина (мала хорея), анамнез хвороби (стоматологічні втручання), прояви інтоксикаційного та геморагічного синдрому, зміни в крові (лейкоцитоз зі зсівом вліво, збільшення ШОЕ, моноцитоз).
3. Висока ступінь активності.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Профілактика інфекційного ендокардиту у практиці лікаря-стоматолога».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 15. НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ. МІТРАЛЬНІ ТА АОРТАЛЬНІ ВАДИ.

I. Актуальність теми.

Вади серця – це природжені або набуті аномалії та деформації клапанів серця, отворів або перегородок між відділами серця, які порушують внутрішньосерцеву і системну геодинаміку та призводять до розвитку гострої або хронічної недостатності кровообігу. Основні причини набутих вад серця – ревматизм, інфекційний ендокардит, атеросклероз, системні захворювання сполучної тканини, сифіліс, травми.

II. Мета навчання: поглибити знання з етіології, патогенезу, класифікації та особливостей клінічної картини набутих вад серця. Оволодіти практичними навичками та вміннями з диференційної діагностики та лікування хворих з мітральними та аортальними вадами серця. Встановити роль лікаря-стоматолога в профілактиці та наданні першої лікарської допомоги за наявності невідкладних станів.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- провести клінічне обстеження хворого з мітральною або аортальною вадою серця, звернувши особливу увагу на фізикальні методи обстеження серцево-судинної системи;
- обґрунтувати попередній діагноз;
- провести диференційну діагностику мітрального стенозу з неврастенією, гіпертиреозом, трикуспідальним стенозом, недостатністю мітрального клапана;
- провести кількісну оцінку кожної виявленої ознаки, особливо результатів клінічних, біохімічних та інструментальних засобів досліджень, рентгенографії органів грудної клітини, ехокардіографії. ЕКГ, ФКГ.
- сформулювати клінічний діагноз;
- призначити план необхідних обов'язкових і додаткових обстежень;
- призначити індивідуальне лікування хворому та виписати рецепти.

Знати:

- місце мітральних та аортальних вад серця в структурі захворювань серцево-судинної системи;
- етіологію та патогенез мітральних та аортальних вад серця, сучасні

аспекти даної патології;

- класифікацію мітральних та аортальних вад серця;
- особливості клінічної картини мітральних та аортальних вад серця в залежності від стадії перебігу;
- захворювання, з якими слід проводити диференційну діагностику;
- клінічні та інструментальні засоби діагностики мітральних та аортальних вад серця.

IV. Зміст теми

Мітральний стеноз – набута вада серця, зумовлений звуженням лівого атріовентрикулярного устя, що супроводжується порушеннями внутрішньо серцевої та системної геодинаміки.

Клінічна картина: задишка при фізичних навантаженнях та у спокої. Кашель, сухий чи з невеликою кількістю слизового мокротиння. Домішки крові у мокротинні. Серцебиття, порушення ритму (частіше передсердна екстрасистолія та миготлива аритмія). Слабкість.

Невідкладна допомога:

1. припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД, забезпечення ЕКГ-моніторингу (за можливості);
2. за наявності неефективної гемодинаміки проводять серцево-легеневу реанімацію.

Профілактика:

- перед стоматологічним лікуванням перевірити у пацієнта пульс, зміряти артеріальний тиск, провести медикаментозну підготовку заспокійливими засобами і адекватне знеболення анестетиками, що не містять адреналін;

- якщо у хворого частота серцевих скорочень менше 50 ударів на хвилину то вибір знеболення проводити після консультації особистого лікаря пацієнта або кардіолога.

Мітральна недостатність – набута вада серця, що характеризується порушенням замикаючої функції мі трального клапану і порушенням внутрішньо серцевої та системної геодинаміки.

Клінічна картина: задишка при фізичних навантаженнях, серцебиття. Кашель, сухий чи з невеликою кількістю слизового мокротиння. Периферичні набряки.

Невідкладна допомога:

1. припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД, забезпечення ЕКГ-моніторингу (за можливості);
2. за наявності неефективної гемодинаміки проводять серцево-легеневу

реанімацію.

Профілактика:

- перед стоматологічним лікуванням перевірити у пацієнта пульс, зміряти артеріальний тиск, провести медикаментозну підготовку заспокійливими засобами і адекватне знеболення анестетиками, що не містять адреналін;

- якщо у хворого частота серцевих скорочень менше 50 ударів на хвилину то вибір знеболення проводити після консультації особистого лікаря пацієнта або кардіолога.

Аортальний стеноз – набута вада серця, зумовлений звуженням стулок клапанів аорти, що супроводжується порушеннями внутрішньо серцевої та системної геодинаміки.

Клінічна картина: запаморочення, задишка при фізичних навантаженнях. периферичні набряки.

Невідкладна допомога:

1. припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД, забезпечення ЕКГ-моніторингу (за можливості);

2. за наявності неефективної гемодинаміки проводять серцево-легеневу реанімацію.

Профілактика:

- перед стоматологічним лікуванням перевірити у пацієнта пульс, зміряти артеріальний тиск, провести медикаментозну підготовку заспокійливими засобами і адекватне знеболення анестетиками, що не містять адреналін;

- якщо у хворого частота серцевих скорочень менше 50 ударів на хвилину то вибір знеболення проводити після консультації особистого лікаря пацієнта або кардіолога.

Аортальна недостатність – вада серця, при якому відсутнє повне змикання стулок клапанів аорти, що викликає регургітацію крові з аорти у лівий шлуночок.

Клінічна картина: серцебиття, відчуття пульсації судин шиї, пульсація периферичних артеріальних судин кінцівок. Запаморочення. Задишка при фізичних навантаженнях Периферичні набряки.

Невідкладна допомога:

1. припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД, забезпечення ЕКГ-моніторингу (за можливості);

2. за наявності неефективної гемодинаміки проводять серцево-легеневу реанімацію.

Профілактика:

- перед стоматологічним лікуванням перевірити у пацієнта пульс, зміряти артеріальний тиск, провести медикаментозну підготовку заспокійливими

засобами і адекватне знеболення анестетиками, що не містять адреналін;

- якщо у хворого частота серцевих скорочень менше 50 ударів на хвилину то вибір знеболення проводити після консультації особистого лікаря пацієнта або кардіолога.

Зміни ротової порожнини у хворих з набутими вадами серця.

Слизова оболонка набрякла, суха, блідна з ціанотичним відтінком. Відмічається катаральний стоматит. У тяжких випадках можливі виразки, які захоплюють і язик. Виразки мають характер трофічних, з нерівними підритими краями, дно вкрито сіро-білою осугою. Запальна реакція відсутня (ареактивний перебіг).

При серцевій недостатності II-III функціонального класу (NYHA) описані множинні некротичні процеси в м'яких тканинах ротової порожнини, що розповсюджуються на обличчя, верхні відділи ший. Описано некроз м'яких тканин з враженням щелепових кісток, а також з формуванням крізних дефектів щоки. Внаслідок некротичного розпаду можливі тяжкі кровотечі. Загоювання таких пошкоджень, обумовлених важкими трофічними порушеннями, як правило, дуже повільне. При тривалому існуванні дефектів припускають їх переродження. Специфічні зміни ротової порожнини при вадах серця носять назву синдрому Паркса-Вебера. При цьому в порожнині рота спостерігається ураження слизової оболонки, великі телеангіектатичні крововиливи; в передній третині язика - бородавчасті розростання, які можуть набувати характеру виразки (бородавчастий язик).

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- фактори ризику розвитку мітральних та аортальних вад серця;
- клінічна і інструментальна діагностика набутих вад серця;
- обов'язкова програма обстеження хворого з мітральними та аортальними вадами серця;
- етіологія та патогенез мітрального стенозу;
- клініка декомпенсованої набутої вади серця;
- принципи лікування набутих вад серця.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

У хворого під час аускультатії виявлено пресистолічний шум, хлопаючий перший тон, ритм перепелу. Для якої вади є характерними такі зміни:

- А. Мітральний стеноз
- Б. Недостатність мітрального клапану
- В. Аортальний стеноз
- Г. Недостатність аортального клапану
- Д. Трикуспідальний стеноз

Завдання 2.

У хворого 38 років виявлено систолічний шум. В дитинстві хворів на ревматизм. Яка вада серця є найбільш вірогідною у даного хворого?

- А. Недостатність аортального клапану
- Б. Недостатність мітрального клапану
- В. Мітральний стеноз
- Г. Відкрита баталова протока
- Д. Трикуспідальний стеноз

Завдання 3.

Хворий 85 років страждає на атеросклероз. Під час аускультатії виявлено потужний систолічний шум на аорті. Яка вада серця є найбільш вірогідною у даного хворого?

- А. Мітральний стеноз
- Б. Недостатність аортального клапану
- В. Аортальний стеноз
- Г. Тетрада Фалло
- Д. Дефект міжпередсердної перетинки

Еталон відповіді 1.А. 2.Б. 3.В.

В. Вирішить декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

Завдання 1.

У хворого 28 років з'явилися скарги на спрагу, сухість в роті, поліурію, ніктурію. Скарги поступово ставали дедалі інтенсивнішими. Пізніше пропав апетит. Хворий схуд на 15 кг за останні 3 місяці. У приймальному відділенні глікемія 24.1 ммоль/л, ацетонурія ++.

1. Виділіть провідний синдром
- А. Нефротичний
 - Б. Гіперглікемії
 - В. Інтоксикаційний
 - Г. Запальний

Д. Дегідратації

2. Ваш попередній діагноз.

- А. Нецукровий діабет
- Б. Цукровий діабет тип1
- В. Цукровий діабет тип2
- Г. Гестаційний діабет
- Д. Стероїдний діабет

3. Для уточнення діагнозу найбільш доцільне дослідження:

- А. Глікемії
- Б. Ацетонурії
- В. С-пептиду, інсуліну, глікозильованого гемоглобіну
- Г. Печінкових проб
- Д. Протеїнограми

4. Для лікування такого хворого найбільш доцільно використовувати:

- А. Інсулінотерапію
- Б. Сульфонілсечовину
- В. Метформін
- Г. Комбінацію інсуліна та метформіна
- Д. Дієтотерапію

Еталон відповіді: 1. – Б, 2. – Б, 3. – В, 4. - В.

Завдання 2.

У хворої, 32 років, з'явилися скарги на задуху, підвищену втомлюваність, симптоми поступово прогресують впродовж кількох років. В дитинстві перехворіла ревматизмом. Аускультативно: пресистолічний шум, хлопаючий перший тон, ритм перепелу.

1. Визначте діагноз:

- А. хронічна ревматична хвороба серця, мітральний стеноз.
- Б. ішемічна хвороба серця, аортальний стеноз.
- В. недостатність мі трального клапану
- Г. інфекційний ендокардит, недостатність аортального клапану
- Д. стеноз легеневої артерії

2. Яке лікування показане такому хворому

- А. протизапальні нестероїдні засоби
- Б. антибіотики

В. оперативне лікування, при наявності протипоказань – симптоматичне лікування

- Г. глюкокортикоїди
- Д. імуномодулятори

3. Які основні причини виникнення недостатності мітрального клапану?

- А. Ішемічна хвороба серця
- Б. Ревматизм
- В. Інфекційний ендокардит
- Г. Вірно все
- Д. Вірно Б та В

Еталон відповіді: 1. – А, 2. – В, 3. - Д.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Диференційна діагностика клінічної картини при набутих вадах серця».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 16. ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ.

I. Актуальність теми.

Широке розповсюдження дифузних хвороб сполучної тканини, васкулітів, захворювань кісток та суглобів серед населення різних країн, високої тимчасової та стійкої непрацездатності, визначають велику соціальну роль цієї патології.

В групу дифузних захворювань сполучної тканини (ДЗСТ) включені захворювання, які характеризуються системним типом запалення різних органів і систем, з розвитком аутоімунних і іммунокомплексних процесів, а також з черезмірним фіброзоутворенням.

Системний червоний вовчак (СЧВ), системна склеродермія (СС), дерматоміозит (ДМ), синдром Шегрена мають системні прояви з залученням слизових оболонок, слизових залоз, формуванням хронічних виразок в ротовій порожнині. Тому знання цієї патології, особливостей діагностики, терапії являються актуальними і для лікаря стоматолога.

II. Мета навчання – знати основні дифузні захворювання сполучної тканини (ДЗСТ) такі як: системний червоний вовчак (СЧВ), системну склеродермію (СС), дерматоміозит, синдром (хвороба) Шегрена. Знати їх визначення, етіологію та патогенез, клінічні прояви залежно від ураження органів та систем, класифікацію, значення лабораторних, в тому числі імунологічних методів дослідження, діагностичні критерії, основні клінічні синдроми: суглобний, міопатичний, синдром Рейно, неінфекційна лихоманка, лімфаденопатія. Знати прояви в ротовій порожнині при цих захворюваннях. Знати принципи лікування, пульс-терапію при загостренні хвороби. Роль лікаря-стоматолога щодо запобігання тяжким ускладненням та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці. Роль санації вогнищ інфекції в профілактиці ДЗСТ. Знати прогноз та працездатність при ДЗСТ.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- визначати основні клінічні синдроми: суглобний, міопатичний, синдром Рейно, неінфекційної лихоманки, лімфаденопатії;
- визначати попередній клінічний діагноз ДЗСТ: СЧВ, СС, ДМ, синдром Шегрена;
- діагностувати прояви в ротовій порожнині при цих захворюваннях;

- оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення і перебіг цих захворювань;
- визначитися у ролі та місці лікаря-стоматолога у профілактиці системних захворювань сполучної тканини та їх ускладнень;

Знати:

- визначення основних ДЗСТ: СЧВ, СС, ДМ, синдром Шегрена;
- питання етіології, клінічної діагностики системних захворювань сполучної тканини та їх ускладнень;
- клінічні прояви цих хвороб в ротовій порожнині;
- класифікацію ДЗСТ;
- принципи лікування хворих з СЧВ, СС, ДМ, синдромом Шегрена;
- пульс-терапію при загостреннях ДЗСТ;
- побічну дію глюкокортикостероїдів, цитостатиків та інших груп медикаментів базисного лікування ДЗСТ та їх клінічні прояви;
- роль лікаря-стоматолога щодо запобігання тяжким ускладненням та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці;
- питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Зміст теми

Системний Червоний Вовчак.

СЧВ можна визначити як хронічне полісидромне захворювання переважно молодих жінок, що розвивається на тлі генетично обумовленого порушення імунорегуляторних процесів, які призводять до неконтрольованої продукції антитіл до особистих клітин і їх компонентів, з розвитком аутоімунного і імунокomплексного хронічного запалення.

Класична діагностична тріада: дерматит («бабочка»), *поліартрит з синовітом, полісерозит* (плеврит, перикардит, перитоніт) у 90% хворих.

Ураження серцево-судинної системи: люпус-кардит (усих оболонок серця), синдром Рейно(до 40%, поєднується з тиреоїдитом, с.цитопенії, с.Шегрена), люпус-пневмоніт (фіброзуючий), люпус-нефрит, енцефалорадікулоневрит, менінгоенцефаліт, поліневрит, астенизація, різке похудіння з випадінням волосся.

Підвищення температури тіла від субфебрильних до фебрильних цифр та лімфаденопатія.

Характерні лабораторні зміни: анемія (може бути гемолітична), лейкопенія, висока ШОЕ >45мм/год, фібриноген>6г/л, гама-глобуліни>30%, LE-клітини (5 на 1000 лейкоцитів), антитіла до ДНК, ЦІК.

Клінічна картина характерна полісиндромністю, прогресуванням, нерідко призводить до смерті.

Зміни слизових оболонок рота: енантема твердого піднебіння, стоматит(ангулярний), гінгівіт.

Системна склеродермія.

СС – це системне захворювання СТ, що характеризується розповсюдженими фіброзно-склеротичними змінами шкіри, строми внутрішніх органів і симптоматикою облітеруючого ендартериїту у вигляді поширеного синдрому Рейно з трьохфазною вазоспастичною реакцією після охолодження, емоцій, перевтомлення (побіління, ціаноз і гіперемія).

Склеродермічне ураження шкіри проходить стадії: щільної припухлості, індурації, атрофії, з'являються рубці на шкірі, «кисетний» рот. На руках розвиваються згинаючі контрактури, акросклероз.

Специфічним являється хронічний езофагіт, порушення його моторики, недостатність кардії, дисфагії. Аналогічні зміни з розвитком гладенькомускулярної атрофії і підслизового фіброзу відмічаються і в інших відділах шлунково-кишкового тракту. Розвивається пневмофіброз, кардіосклероз, клапанні фібрози, склеродермічна нирка, синдром зляканої гіпертонії, ревматоїдоподібний артрит, склерозуючий міозит.

Зміни ротової порожнини у хворих на системну склеродермію.

Ураження слизових оболонок проявляється сухістю в ротовій порожнині, потовщенням і укороченням вуздечки язика. Відчуття «липкості» і сухості в ротовій порожнині, посиленою спрагою, ділянками роздратування на слизовій оболонці ротової порожнини; тріщин на губах і в кутах рота.

Дерматоміозит (поліміозит).

ДМ – це системне прогресуюче захворювання з ураженням поперечно-полосатої та гладенької мускулатури та порушенням моторної функції, а також шкіри у вигляді еритеми та припухлості.

Клінічні прояви: підвищення температури тіла до 39°C, загальна слабкість, міальгії, артралгії, локалізовані припухлості, еритема шкіри, прояви дерматиту, які більше проявляються при інсоляції та фізичному навантаженні.

Характерний вигляд хворого: сливового кольору параорбітальна припухлість (симптом окулярів), яскрава еритема на обличчі, шиї, плечей та передпліччя, передній поверхності бедер та гомілок, над суглобами, гіперпигментація та депігментація шкіри. Може розвинутих некротичний міозит кінцівок, плечового та тазового поясів, шиї, спини, глотки, верхніх відділів стравоходу та сфінктерів.

Може бути дисфагія, виливання рідини через ніс, з'являється носовий

відтінок голосу, охриплість.

Зміни ротової порожнини у хворих на дерматоміозит.

Нерідко розвиваються зміни ротової порожнини: енантеми, виразки, стоматити, хронічний набряк слизової.

Синдром (хвороба) Шегрена.

Синдром Шегрена – системне захворювання екзокриних епітеліальних залоз, що призводить до ксеростомії та ксероофтальмії (сухий синдром).

Ураження слъозних залоз призводить до зниження секреції слъозної рідини та сухого кератокон'юктивіту.

Ураження слинних залоз – до паренхіматозного паротиту та зниження секреції слини. Шкіра суха, слизові оболонки носу, глотки, бронхів, полових органів також сухі. Розвивається атофічний гастрит та ентероколіт.

Може бути лімфаденопатія, з. Рейно, міозит, васкуліт, полінейропатія, клічні прояви РА з «сухим» синдромом.

Зміни ротової порожнини у хворих на хворобу Шегрена.

Характерна сухість слизових оболонок, обумовленої лімфоїдною проліферацією залоз зовнішньої секреції. Симптоми ураження слинних залоз, пов'язані з їх гіпофункцією - сухість слизових оболонок ротової порожнини, носоглотки, трахеї. Хворі скаржаться на свербіж, печіння, біль ротової порожнини. Поразка слинних залоз призводить до розвитку, найчастіше, хронічного паротиту, що супроводжується болями, набряком тканини слинних залоз, підвищенням температури тіла до 38 - 40°C. На пізніх стадіях спостерігається різка сухість у роті, неможливість говорити, ковтати їжу без додавання рідини.

VII. Матеріали для самопідготовки

А. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- Етіологія , патогенез, клініка , діагностика ДЗСТ (СЧВ, СС, ДМ, с. Шегрена).
- Визначення цих захворювань.
- Основні клінічні синдроми: суглобний, міопатичний, синдром Рейно, неінфекційна лихоманка, лімфаденопатії, «сухий» синдром.
- Значення лабораторних, в тому числі імунологічних методів дослідження.
- Диференційна діагностика між ДЗСТ.
- Принципи лікування та пульс-терапія при ДЗСТ.
- Ознаки ДЗСТ в ротовій порожнині.
- Роль лікаря-стоматолога щодо запобігання тяжким ускладненням та

надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці.

- Роль санації вогнищ інфекції в профілактиці ДЗСТ.
- Прогноз та працездатність при ДЗСТ.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

Що розуміють під терміном « синдром Рейно»?

- А. Підвищення температури тіла, м'язові болі
- Б. Посиніння дистальних частин кінцівок від холоду
- В. Збільшення лімфатичних вузлів

Завдання 2.

Які зміни в ротовій порожнині можуть бути при СЧВ?

- А. Афтозний стоматит
- Б. Некротично-виразкові
- В. Склеротичні
- Г. Атрофічні
- Д. Геморагічні

Завдання 3.

При якому синдромі хворі скаржуються на сухість у роті, відсутність слини?

- А. синдром Бехчета
- Б. синдром Шегрена
- В. синдром міастенії
- Г. синдром Фелті

Еталон відповіді: 1-Б, 2 - А, Б, Д, 3 - Б.

В. Вирішить декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

Завдання 1.

Хвора Н., 22 років, після родів, стала відчувати біль у великих і малих суглобах, летючого характеру, періодично з припуханням але без почервоніння, з'явилась субфебрильна температура тіла у вечірній час, задишка при ходьбі та тупі болі в області серця, попереку, сеча стала червоною, з'явилась параорбітальна припухлість, а згодом почервоніння і злущування шкіри лица у формі «бабочки». Стан хворої прогресивно погіршувався і вона була шпиталювана в терапевтичне відділення. При огляді лікарем виявлена

генералізована лімфоденопатія, жорстке дихання, тахікардія, тони серця слабкі, припухлість суглобів китиць. При обстеженні виявлено зміни в сечі: білок – 0,98 г/л; ер. – 50-100; л. – 1-3, гіалінові циліндри – 4-5; в ан. крові: Нв – 90 г/л, ер.-2,5, Л- 3,2 , ШОЕ-46 мм/год.

1. Виділіть провідні синдроми:

- А. Синдром лімфаденопатії
- Б. Сечовий синдром
- В. Нефротичний
- Г. Гематурічний
- Д. Симпато- адреналовий
- Е. Синдром Рейно.

2. Ваш попередній діагноз:

- А.. Гострий гломерулонефрит
- Б. Хронічний гломерулонефрит
- В.. Гострий пієлонефрит
- Г. Ревматоїдний артрит
- Д. Системний червоний вовчак.

3. Для уточнення діагнозу найбільш доцільне обстеження:

- А. Визначення швидкості клубочкової фільтрації
- Б. Добова протеїнурія
- В. Загальний аналіз сечі, аналіз сечі за Нечипоренком.
- Г. Аналіз крові на LE- клітини
- Д. Визначення антитіл до ДНК, ЦК.

Еталон відповіді: 1 – А, Б, Г; 2 – Д; 3 – Г, Д.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Зміни ротової порожнини у хворих на дифузні захворювання сполучної тканини».

VII. Контроль знань - оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 17. СИСТЕМНІ ВАСКУЛІТИ. РОЛЬ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА В ПРОФІЛАКТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ.

I. Актуальність теми.

Широке розповсюдження системних васкулітів, серед населення розвинених країн, високої тимчасової та стійкої непрацездатності, визначають велику соціальну роль цієї патології.

Системні васкуліти – гетерогенна група захворювань, основною морфологічною ознакою яких є запалення судинної стінки, а спектр клінічних проявів залежить від типу, розмірів і локалізації уражених судин і важкості супутніх запальних порушень. Системні васкуліти відносять до найбільш важких форм хронічної патології людини.

При системних васкулітах запалення судин є сутністю патологічного процесу, на відміну від інших ревматичних захворювань, при яких васкуліт постає лише компонентом захворювання, наприклад, при ревматоїдному артриті, дифузних захворювань сполучної тканини, ревматизмі тощо.

Системні васкуліти характеризуються поширеним ураженням судин, ішемією і порушенням функції відповідної зони чи системи органів з залученням слизових оболонок, слизових залоз, формуванням хронічних виразок в ротовій порожнині. Тому знання цієї патології, особливостей діагностики, терапії являються актуальними і для лікаря стоматолога.

Знання клінічних проявів в ротовій порожнині при системних васкулітах допоможуть стоматологу в проведенні диференціальної діагностики та призначенню лікування при геморагічних ускладненнях. Все це і обумовлює актуальність цієї теми.

II. Мета навчання – знати основні системні васкуліти, такі як: геморагічний васкуліт (пурпура Шенлейн-Геноха), вузликівій поліартеріїт, неспецифічний аортоартеріїт (хвороба Такаясу), гігантоклітинний артеріїт (хвороба Хортонна). Знати основні клінічні прояви та критерії діагностики цих захворювань, зміни з боку ротової порожнини. Роль лікаря-стоматолога щодо запобігання тяжким ускладненням та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці.

III. Основні учбові цілі:

Знати:

- визначення поняття системних васкулітів;
- етіологію, патогенез системних васкулітів;

- клінічну картину системних васкулітів;
- сучасні класифікації системних васкулітів;
- діагностичні критерії системних васкулітів;
- лабораторну та інструментальну діагностику системних васкулітів, принципи диференційної діагностики;
- дієтичне, медикаментозне лікування системних васкулітів.

Вміти:

- скласти план обстеження хворого, у якого існує або передбачається системний васкуліт;
- на основі знання діагностичних критеріїв поставити та обґрунтувати попередній діагноз, провести диференційний діагноз у конкретного хворого з урахуванням етіології, патогенезу, особливостей перебігу захворювання;
- провести диференційну діагностику системних васкулітів з іншими захворюваннями сполучної тканини;
- провести диференційний діагноз вузликового периартеріїту, некротизуючогоангіїту з гранулематозом (хворобою Вегенера), хворобою Такаюсу, Хортонна, Бюргера, Шенлейн-Геноха, Мошковитця, Рандю-Ослера;
- призначити адекватну терапію обстежуваному хворому в залежності від клінічних проявів, ускладнень, супутніх захворювань;
- визначити основні методи профілактики, МСЕ при системних васкулітах.

IV. Зміст теми

Системні васкуліти (СВ) - це група хвороб із схожим патогенезом, в основі яких лежить генералізоване ураження судин із запаленням та некрозом судинної стінки імунного генезу та вторинними симптомами ішемії і порушенням функції різних органів і тканин.

При системних васкулітах (первинних) запалення судин лежить в основі захворювання, на відміну від інших хвороб, при яких васкуліти є лише компонентом патологічного процесу, наприклад при ревматизмі, ревматоїдному артриті, дифузних захворюваннях сполучної тканини (ДЗСТ) Це і лягло в основу сучасної класифікації СВ, яка ділить СВ на первинні і вторинні, а також розділяє СВ в залежності від калібру вражених судин.

Вторинні васкуліти розвиваються як реакція на інфекцію, інвазію гельмінтами, при новоутвореннях, при хронічних активних гепатитах і при ДЗСТ.

Класифікація первинних васкулітів.

А. З ураженням артерій великого калібру.

1. Гігантоклітинний артеріт (хвороба Хортона) та ревматична поліміалгія.

2. Неспецифічний аортоартеріт (хвороба Такаясу).

3. Ізольований ангіт ЦНС.

В. З ураженням артерій середнього калібру.

1. Класичний вузликочий периартеріт.

2. Хвороба Кавасакі (слизово-шкірно-залозовий синдром).

С. З ураженням артерій середнього і дрібного калібру.

1. Гранулематоз Вегенера.

2. Алергічний (еозинофільний) гранулематозний ангіт (синдром Чарга-Стросса).

3. Мікроскопічний поліартеріт.

Д. З ураженням артерій дрібного калібру.

1. Геморагічний васкуліт (пурпура Шенлейна-Геноха).

2. Есенціальний кріоглобулінемічний васкуліт.

3. Шкірний лейкоцитокластичний васкуліт.

Класифікація вторинних васкулітів.

I. При інфекціях.

1. Бактеріальній (інфекційний ендокардит, сепсис).

2. Вірусній (хронічний активний гепатит).

3. При рекетсіозах.

II. При паразитарних захворюваннях;

III. При медикаментозній хворобі;

IV. При злоякісних пухлинах (волосатоклітинному лейкозі, лімфомах);

V. При ДЗСТ і ревматоїдному артриті.

VI. При професійних захворюваннях (бериліозі, силікозі, інтоксикації миш'яком).

Етіологія та патогенез

Етіологія більшості первинних системних васкулітів невідома. Розглядаються такі етіологічні фактори: вірусна інфекція, бактеріальна інфекція, підвищена чутливість до лікарських препаратів, генетичні фактори.

В основі патогенезу СВ лежать імунні механізми. В залежності від іммунопатологічного процесу первинні СВ діляться на три групи:

1. Васкуліти, пов'язані з імунними комплексами (геморагічний васкуліт, васкуліти при СЧВ і РА, хвороба Бехчета, кріоглобулінемічний васкуліт).

2. Васкуліти, пов'язані з органоспецифічними антитілами (хвороба Кавасакі з продукцією антитіл до ендотелію).

3. Васкуліти, пов'язані з антинейтрофільними цитоплазматичними антитілами (гранулематоз Вегенера, мікроскопічний поліартеріїт, алергічний еозинофільний гранулематознийангіїт – синдром Чарга – Стросса), класичний вузликовий периартеріїт.

Крім того останніми роками розглядаються такі патогенетичні фактори СВ:

1. Утворення під впливом етіологічного фактору циркулюючих імунних комплексів (антиген-антитіло) з фіксацією їх в стінці судин.

2. Розвиток гіперчутливості сповільненого типу, пов'язаної з участю цитотоксичних Т – лімфоцитів.

3. Поява антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл.

4. Поява антиендотеліальних антитіл.

5. Поява антитіл до фосфоліпідів.

6. Продукція ендотелієм та тромбоцитами протизапальних цитокінів.

Вузликовий периартеріїт.

Хворіють найчастіше чоловіки молодого і середнього віку. Варіанти перебігу: гострий, підгострий, повільно прогресуючий, швидко прогресуючий, хронічний рецидивуючий.

Симптоми ранньої стадії: лихоманка, втрати маси тіла, міалгії, артрити.

Симптоми розгорнутої стадії: ураження нирок, артеріальна гіпертензія, коронарит, абдомінальний синдром, поліневрити, пневмоніти, бронхіальна астма, ураження шкіри (підшкірні вузлики).

Класифікація вузликового периартеріїту (Е.Н.Семенкова, 1988)

I. За клінічними варіантами:

1.1. Класичний (нирково-вісцеральний або нирково-поліневротичний).

1.2. Астматичний.

1.3. Шкірно-ангітичний.

1.4. Моноорганный.

II. За перебігом:

2.1. Доброякісний.

2.2. Повільнопрогресуючий (без артеріальної гіпертензії та з артеріальною гіпертензією).

III. За фазою захворювання:

3.1. Активна

3.2. Неактивна.

3.3. Склеротична.

IV. Ускладнення:

- 4.1. Інфаркти різних органів та їх склероз.
- 4.2. Геморагії (розрив аневризми).
- 4.3. Проив виразок.
- 4.4. Гангрена кишечника.
- 4.5. Розвиток уремії.
- 4.6. Порушення мозкового кровообігу.
- 4.7. Енцефаломієліт.

Алергічний еозинофільний гранулематознийангіт (синдром Чарга-Стросса) – це алергічний еозинофільний гранулематознийнекротизуючий васкуліт, що вражає судини дрібного і середнього калібру, поєднується з запаленням дихальних шляхів, бронхіальною астмою, еозинофілією.

Раніше цей синдром описували як астматичний варіант вузликового периартеріїту. Тепер його виділили в самостійну нозологічну форму, описану Чаргом і Строссом в 1951 році.

Основними діагностичними критеріями цього синдрому є: бронхіальна астма, еозинофілія, алергія в анамнезі, нейропатія, легеневі інфільтрати, синусіти, позасудиннаеозинофілія. При синдромі Чарга-Стросса виділяють три періоди захворювання:

- продромальний період, що характеризується алергічним ринітом, полінозом, бронхіальною астмою (триває до 10 років);
- наступний період проявляється периферичною і тканинною еозинофілією, еозинофільною пневмонією, еозинофільним гастритом;
- третій період характеризується переважанням клініки системного васкуліту.

Геморагічний васкуліт (хвороба Шенлейна-Геноха).

Чоловіки і жінки хворіють однаково часто, хвороба зустрічається найчастіше у дітей і осіб молодого віку.

Варіанти перебігу: гострий, підгострий, хронічний рецидивуючий.

Клінічні симптоми: ураження шкіри (пурпура, екхімози), суглобів (поліартрит), мезентеріальних судин (абдомінальний синдром: біль, диспепсичний синдром, кишкові кровотечі, поноси), нирок (найчастіше хронічний нефрит із сечовим синдромом, гематуричним компонентом).

Неспецифічний аортоартеріїт (хвороба Такаясу).

Співвідношення жінок і чоловіків від - 3:1 до 8,5. Вік хворих в основному від 11 до 30 років.

Клінічні синдроми:

- 1) загальнозапальні реакції (лихоманка, втрата ваги тіла, поліартрит, вузлова еритема);
- 2) ішемічний синдром (ураження артерій дуги аорти, нисхідного грудного і черевного відділу аорти, зокрема коронарних, ниркових, мезентеріальних);
- 3) синдром каротидного синусу;
- 4) артеріальна гіпертензія.

Грануломатоз Вегенера.

Хворіють переважно особи молодого і середнього віку, співвідношення чоловіків і жінок 1,4:1.

Перебіг хронічний рецидивуючий. Класична тріада - ураження верхніх дихальних шляхів (риніти, синусити, носові кровотечі, фарингіти ларингіти, трахеїти, бронхіти), легенів (множинні інфільтрати, плеврити) і нирок (нефропатії: сечовий синдром, артеріальна гіпертензія, хронічна ниркова недостатність, рідко - гостра ниркова недостатність).

Інші симптоми: коронарит, міокардит, міозит, поліартрит, абдомінальний синдром, ураження центральної і периферичної нервової системи.

Облітеруючий тромбангаїт (хвороба Бюргера).

Рідка хвороба (1:10000), хворіють особи молодого і середнього віку, співвідношення чоловіків і жінок 9:1.

Перебіг найчастіше хронічний прогресуючий.

Ранні прояви: ендартеріїт нижніх кінцівок, синдром Рейно, або мігруючий тромбофлебіт.

Пізні стадії - ті ж симптоми, а також виразки і гангрені кінцівок, ураження коронарних артерій, артерій і вен легенів (емболії, тромбози мезентеріальних артерій, судин головного мозку).

Три клінічні варіанти хвороби: периферійна, вісцеральна, змішана.

Темпоральний ангіїт (хвороба Хортонна).

Частота захворювання 17,4:10000. Хворіють особи, старші 50 років, співвідношення чоловіків і жінок 1 :2.

Перебіг: гострий або підгострий початок при адекватному лікуванні переходить у повільно прогресуючий перебіг з довгими клінічними ремісіями.

Ранні ознаки: міалгії, головний біль, лихоманка, слабкість, анорексія.

Симптоми розгорнутої клінічної картини – ті ж і порушення зору (погіршення зору, диплопія), кон'юнктивіти, периорбітальні набряки, ірити, втрата зору; психічні розлади, паралічі черепних нервів, ураження артерій дуги аорти (симптоми, що нагадують хворобу Такаюсу), коронарних артерій (коронарит, інфаркт міокарда), рідко ураження мезентеріальних артерій

(абдоміналії типу «черевної жаби») і нирок (гломерулонефрит, сечовий синдром, гематуричний компонент).

Запідозривши у хворого якусь форму системного васкуліту, зібравши анамнез, провівши фізичне обстеження, необхідно призначити хворому лабораторні та інструментальні методи обстеження та інтерпретувати отримані результати.

В клінічному аналізі крові визначається нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, гіпертромбоцитоз, помірна анемія, прискорення ШОЕ.

При виникненні еозинофілії можна думати про астматичний варіант вузликового периартеріїту або про алергічний (еозинофільний) гранулематоз - синдром Чарга-Стросса.

Анемія (вторинна) розвивається при темпоральному ангіїті (хворобі Хортон), при гранулематозі Вегенера.

Збільшення ШОЕ – визначає гостроту захворювання. Дослідження сечі також важливе для виявлення патології нирок при системних васкулітах. Протеїнурія, гематурія є характерними для вузликового периартеріїту, гранулематозу Вегенера, геморагічного васкуліту.

Визначення в крові вмісту загального білку, визначення білкових фракцій, серомукоїду, фібрину, сіалових кислот, СРП, креатиніну, сечовини, білірубіну, активності трансаміназ, альдолази, лужної фосфатази, ревматоїдного фактору, імуноглобулінів, маркерів вірусів гепатитів В і С.

До плану обстеження хворих на системний васкуліт включають також біопсію тканин. Показанням до проведення біопсії є неясність діагнозу, ознаки ураження тканини або органу. При вузликовому периартеріїті слід призначити біопсію м'яза, шкіри, нирки. При гранулематозі Вегенера досліджують тканину нирки, біоптати слизової оболонки верхніх дихальних шляхів.

Крім того, проводять неврологічне обстеження, дослідження очного дна, ЕКГ, аортографію.

Загальні принципи лікування хворих на СВ.

- Попередження відкладання ЦК в судинну стінку (плазмаферез).
- Зменшення проявів запалення, що викликане відкладанням імунних комплексів (нестероїдні протизапальні препарати, простагландини, колхіцин).
- Імуномодуючі засоби (глюкокортикостероїди, цитостатики, рідко – антилімфоцитарна сироватка, лімфаферез).
- Емпірична терапія, механізм якої не зовсім ясний: дифунілсульфан (дапсон), левамизол, калію йодид.

Фармакотерапія СВ.

1. Глюкокортикостероїди: преднізолон, метилпреднізолон, триамсинолон, дексазон.

2. Цитостатичні імунодепресанти: циклофосфан; азатиоприн, хлорбутин, метотрексат.

3. Нестероїдні протизапальні препарати: ацетилсаліцилова кислота, похідні індолу (індометацин), пропіонової кислоти (бруфен, напроксен), уксусної кислоти (ортофен), піразолону (головним чином бутадіон), мефенамінова кислота.

4. Антикоагулянти (гепарин) і антиагреганти (ацетилсаліцилова кислота) дигіридамомл, пентоксифілін, препарати нікотинової кислоти та ін.).

5. Інші препарати:

6. низькомолекулярні декстрини,

7. ангіопротектори (продектин),

8. хінолінові похідні (делагіл, резохін, плаквеніл),

9. колхіцин.

Нефармакологічні методи лікування: гемосорбція, плазмаферез, плазмосорбція, гемодіаліз, гіпербарична оксигенація.

Зміни в ротовій порожнині при системних васкулітах.

Системні васкуліти характеризуються крововиливом у шкіру і слизову оболонку на тлі підвищеної проникливості судинної стінки при відсутності порушень з боку самої крові. Висип на шкірі і слизових оболонках спочатку має обмежений еритематозний, папульозний або уртикарний характер, в наступному вони стають геморагічними.

У зв'язку з тим, що не всі елементи розвиваються одночасно, на шкірі з'являються зміни, що нагадують багатоформну ексудативну еритему: шкірні інфільтрати, уртикарний висип. Для блискавичної пурпури характерним є розвиток її у зв'язку з перенесеними інфекційними захворюваннями.

Шкірний висип набуває зливного характеру, та створює геморагії, які здіймаються над рівнем шкіри, в центрі яких виникають некротичні зміни з наступним розвитком виразок. На слизовій оболонці ротової порожнини, поряд із петехіальними і геморагічними змінами, можуть спостерігатися вогнища деструкції від поверхневих ерозій до виразок, заповнених некротичною осугою. Відмічається їх дуже тривала епітелізація.

Зміни в порожнині рота можуть бути розвинуті більш різко, чим шкірні прояви, і не завжди відповідають стадіям їх розвитку.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- Визначення системних васкулітів.
- Етіологія, патогенез та класифікація системних васкулітів.

- Основні клінічні прояви вузликового периартеріїту.
- Додаткові методи дослідження при системних васкулітах.
- Диференційний діагноз системних васкулітів.
- Основні клінічні симптоми окремих форм СВ.
- Принципи лікування системних васкулітів.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

Клінічні ознаки, що дають змогу запідозрити наявність васкуліту?

- A. Геморагічний висип
- B. Артеріальна гіпертензія
- C. Болючість судин, вузлики
- D. Все наведене.

Завдання 2.

При вузликовому пері артеріїті вражаються?

- A. Судини малого та середнього калібру
- B. Великі артерії (особливо скронева)
- C. Великі артерії (дуга аорти)
- D. Малі судини (капіляри, венули)

Відповіді до завдань:

Завдання 1: D.

Завдання 2: A.

В. Вирішить декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

Завдання 1.

Хвора Н., 22 років, після родів, стала відчувати біль у великих і малих суглобах, «летючого» характеру, періодично з припуханням але без почервоніння, з'явилась субфебрильна температура тіла у вечірній час, задишка при ходьбі та тупі болі в області серця, попереку, сеча стала червоною, з'явилась параорбітальна припухлість, а згодом почервоніння і злущування шкіри лица у формі «метелика». Стан хворої прогресивно погіршувався і вона була шпиталювана в терапевтичне відділення. При огляді лікарем виявлена генералізована лімфоденопатія, жорстке дихання, тахікардія, тони серця слабкі, припухлість суглобів китиць. При обстеженні виявлено зміни в сечі: білок – 0,98 г/л; ер. – 50-100; л. – 1-3, гіалінові циліндри – 4-5; в ан. Крові: Нв- 90г/л, ер.-2,5, Л-3,2, ШОЕ-46 мм/год.

1. Виділіть провідні синдроми:

- А. Синдром лімфаденопатії
- Б. Сечовий синдром
- В. Нефротичний
- Г. Гематурічний
- Д. Симпато-адреналовий
- Е. Синдром Рейно

2. Ваш попередній діагноз:

- А. Гострий гломерулонефрит
- Б. Хронічний гломерулонефрит
- В. Гострий пієлонефрит
- Г. Ревматоїдний артрит
- Д. Системний червоний вовчак.

3..Для уточнення діагнозу найбільш доцільне обстеження:

- А. Визначення швидкості клубочкової фільтрації
- Б. Добова протеїнурія
- В. Загальний аналіз сечі, аналіз сечі за Нечипоренком.
- Г. Аналіз крові на LE- клітини
- Д. Визначення антитіл до ДНК, ЦК.

Еталон відповіді: 1 – А,Б,Г; 2 –Д; 3 - Г, Д.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Зміни ротової порожнини у хворих на системні васкуліти».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ХВОРОБИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

ТЕМА 18. ГАСТРИТИ.

I. Актуальність теми.

Хронічний гастрит (ХГ) – складний запально-дистрофічний патологічний процес, в основі якого є запалення слизової оболонки шлунку, в більшості випадків інфекційного походження (до 90% *H.pylori*), з порушенням клітинної регенерації і прогресуючою атрофією залозового епітелію слизової оболонки шлунку.

ХГ – актуальна тема практичної охорони здоров'я України та більшості індустриальних країн де ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності у працездатному віці, охоплюючи від 20 до 30% населення.

Вважається, що ступінь вираженості і агресивність ХГ залежать від вірулентності штамів *H.pylori*, а тип ХГ та розвиток атрофії слизової оболонки шлунку (СОШ) - від генетичної передумови і індивідуальної реакції на *H.pylori*. Важливим доказом етіологічної ролі *H.pylori* при ХГ являється повне вилікування після ерадикації *H.pylori* та значне зменшення атрофії СОШ.

Тому знання етіології, патогенезу, клінічних проявів, методів дослідження, схем лікування, методів профілактики ХГ є абсолютно актуальними не тільки для лікарів терапевтів, але й для стоматологів.

II. Мета навчання – навчити діагностувати ХГ, знати роль *H.pylori* в етіології ХГ, основні клінічні прояви неатрофічного та атрофічного гастриту, особливості слизової оболонки ротової порожнини у таких хворих, значення ендоскопічного та рентгенологічного обстеження для діагностування ХГ, знати сучасні підходи до лікування різних типів ХГ та первинну і вторинну профілактику.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- Надати визначення хронічного гастриту, як клінічно- морфологічного діагнозу, після гістологічного підтвердження біопсійного матеріалу з слизової оболонки шлунку;
- Визначити етіологічні та патогенетичні фактори ХГ;
- Визначити роль *H.pylori* у виникненні ХГ;

- Користуватись класифікаціями ХГ(Німецька – 1989р., Модифікована Сіднейська Система – 1996р.);
- Аналізувати клінічну картину не атрофічного та атрофічного ХГ;
- Виявляти різні клінічні варіанти ХГ та його ускладнення;
- Оцінювати значення ендоскопічного (з морфологією) та рентгенологічного дослідження для встановлення остаточного клінічного діагнозу;
- Скласти план обстеження хворого на ХГ та аналізувати дані лабораторних та інструментальних методів обстеження;
- Скласти план сучасного лікування ХГ з урахуванням різних клінічних типів ХГ;
- Оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення і перебіг ХГ;
- Визначитися у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці хронічного гастриту та його ускладненнях;
- Вміти визначитись з прогнозом та працездатністю при різних типах ХГ та при його ускладненнях;

Знати:

- Основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики ХГ;
- Питання етіології, патогенезу та клінічної діагностики ХГ та його ускладнень;
- Основні методи діагностики *H.pylori*;
- Принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії захворювання на ХГ з урахуванням різних клініко-морфологічних його типів;
- Роль лікаря-стоматолога в профілактиці ХГ;
- Питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Зміст теми

Хронічний гастрит – хронічний запальний дистрофічний процес в слизовій оболонці шлунку, який супроводжується порушенням процесів клітинної регенерації та прогресуючою атрофією залозового епітелію.

Етіологія

- В 90% основною причиною є *H.pylori*, грамнегативний мікроорганізм, виділений у 1982 р австралійськими вченими Б.Маршалом і Р.Уореном, які вперше показали його етіологічну причастність до ХГ і немедикаментозних

пептичних виразок. Пізніше було встановлено, що *H.pylori* являється причиною виникнення MALT-лімфом шлунку і в 70% випадків відповідальний за некардіальний рак шлунку. За цей винахід Б.Маршал і Р.Уорен були удостоєні Нобелівської премії по медицині у 2005 році.

- В 5-10% випадків причиною розвитку ХГ є автоімунний процес, етіологія якого залишається невизначеною. У таких пацієнтів ХГ розвивається значно швидше, призводить до гіпохлоргідрії, а потім – до ахлоргідрії, що часто супроводжується дефіцитом вітаміну В12.

- Аліментарний фактор – вживання грубої, гострої, недоброякісної їжі.
- Вживання алкоголю та його сурогатів.
- Токсична дія солей важких металів, нікотину.
- Тривале вживання медикаментів, особливо НПЗП.
- Харчова алергія.
- Іонізуюче випромінювання.

Патогенез

- Інфікування *H.pylori* призводить до запалення СОШ, зміни нормальних процесів регенерації, порушення регенерації, проліферації і апоптоза епітеліоцитів СОШ.

- Вважається, що ступінь вираженості і агресивності ХГ залежить від вірулентності *H.pylori*, а тип ХГ і розвиток атрофії – від генетичної схильності та індивідуального відгуку на інфекцію.

Клінічні симптоми:

- В фазі загострення – синдром шлункової диспепсії: тяжкість, здавлювання і болі в підложечній області (після їжі), відрижки, зригування, тошноти, неприємного привкусу в ротовій порожнині зранку;

- При підвищеній кислотності шлунку бувають ізжога та відчуття печії в епігастрії;

- Біль локалізується в епігастральній області, зразу після їжі, тупа, без ірадіації, часто посилюється після гострої, грубої, жареної, копченої їжі і зменшується після вживання молока, каш та слизових супів;

- Язик обложений білим або жовто-білим нальотом з відтисками зубів по краях;

- Явища кишкової диспепсії – відчуття переливання в животі, бурчанням, метеоризмом, порушеннями випорожнень;

- При рефлюкс-ХГ (згідно Німецької класифікації – ХГ типу С) діагностується дуодено-гастральний рефлюкс, який призводить до кишкової метаплазії СОШ та гіпо-, анацидних станів;

- При гіпо, ахлоргідрії – діарея, особливо після молока чи жирної їжі,

метеоризм, бурчання, зхуднення;

- При ХГ автоімунному – синдром малдігестії та малабсорбції, блідість шкіри, ознаки гіповітамінозу: заїди, кровотеча з ясен, ламкість нігтів, гіперкератоз, випадіння волосся. Може бути мегалобластна В12-дефіцитна анемія (загальна слабкість, сонливість, біль і печія в язиці (глосалгія), язик «лаковий», втрата апетиту, зхуднення, симетрична парестезія в кінцівках, порушення ходьби, сечовиділення, зору, неврологічну симптоматику. Діагноз перніціозної анемії підтверджують аналізами крові та кісткового мозку.

- При підвищеній шлунковій секреції- може бути виразковоподібна симптоматика.

Діагностика ХГ.

ХГ є морфологічним діагнозом і має право на існування тільки у тих випадках, коли проведена відповідна оцінка біоптатів патоморфологом та наявність ХГ підтверджена гістологічно. На основі проведення тільки рутинної верхньої ендоскопії без біопсії ставити д-з ХГ не можна.

Обов'язкова діагностика:

- Загальний аналіз крові та біохімічні дослідження;
- ЕГДС з біопсією для морфологічного підтвердження ХГ та наявності *H.pylori* (гістологія чи швидкий уреазний тест);
- Дослідження секреторної функції шлунку (інтрагастральна рН-метрія);
- УЗД органів черевної порожнини (для виключення міліарної та панкреатичної патології).

Додаткові обстеження:

- УЗД щитоподібної залози, органів малого тазу;
- Серологічні тести- дослідження рівней сироватки пепсиногену -1 та гастрину-17, антитіл до паріетальних клітин;

Основні методи діагностики *H.pylori*:

Метод:	Специфічність, %:
Гістологічний -біоптат СОШ	90-95
Швидкий уреазний тест	95
Мікробіологічний	99
Серологічний кров	90
ПЦР - кров і кал	95
13С-сечовиною дихальний тест	98,5
Імуноферментне визначення <i>Hp</i> в калі	98

Принципи лікування ХГ.

Етіологічне лікування полягає в ерадикації *H.p*-інфекції методом антихелікобактерної «потрійної» терапії (в *Hp*-позитивних випадках) протягом

7 днів за схемами, рекомендованими Маастрихтським консенсусом- 2 у 2000р.:

Перша лінія ерадикаційної терапії при ХГ:

- 1) ІПП в стандартній дозі (2 рази на день – Омепразол 20мг, Ланзапрозол 30мг, Пантапрозол 40мг, Рабенпрозол 20мг);
- 2) Кларитроміцин 500мг 2 рази в день;
- 3) Амоксицилін 1000мг 2 рази в день чи Метронідазол 500мг 2 рази в день;

Через 4 тижні після проведеного лікування повинен бути контроль за ерадикацією Н.р. за допомогою дихального тесту з ¹³C-сечовиною або визначення фекального антигену Н.р.;

При відсутності ерадикації Нр – *друга лінія лікування Нр-інфекції* за схемою:

- 1) ІПП в стандартній дозі (2 рази в день – Омепразол 20мг, Ланзапрозол 30мг, Пантапрозол 40 мг, Рабенпрозол 20мг);
- 2) Тетрациклін 500мг 4 рази в день);
- 3) Колоїдний субцитрат висоту – фенол 120 мг 4 рази в день;
- 4) Метронидазол 500мг 3 рази в день;
- 5) Лікування , як правило, проводять в амбулаторних умовах 7-10 днів.

Симптоматичне лікування (в Нр-негативних випадках):

- Індивідуальна дієта, що передбачає функціональне, механічне, термічне та хімічне щадіння шлунку;

- Замісна терапія при гіпоацидних станах: натуральний шлунковий сік, розведена соляна кислота, ацидин-пепсин, пепсидил;

- Ферментні препарати, що містять жовчні кислоти: панкреатин (містить трипсин і амілазу) по 0,5-1,0 г перед прийомом їжі перорально 3 рази на добу; фестал (дигестал, ензистал) по 1-3 драже під час або одразу після їжи та інші;

- Рослинні засоби обволікаючі та в'язучі: настой з листя подорожнику, гранули плантаглюцида, тисячелисник, ромашка, м'ята, звіробій, корінь валеріани (настої трав приймають по ½ склянки 4-5 разів на день до їжі на протязі 2-4 тижнів);

- При супутній мегалобласній анемії – ін'єкції вітаміну В-12 (доза залежать від ступеню важкості анемії);

- При рефлекс-гастриті – прокінетики (домперидон чи метаклопрамід по 1 таб. 3 рази вдень за 20 хв. Перед їжею на протязі 2- 3 тижнів);

- При еозинофільному ХГ доцільне додаткове призначення антигістамінних препаратів;

- При лімфоцитарному ХГ, пов'язаному з целиакією, суворе дотримання аглютенної дієти сприяє повному одужанню.

Профілактика:

- *Первинна* – Дотримання правил гігієни у побуті, роз'яснення молодим батькам про недопустимість поцілунків дітей в губи, школярам – дотримання індивідуальної гігієни в їдальнях, ніколи не вживати напоїв з пляшок, з яких пили інші;

- *Вторинна* – Після ерадикації Нр-інфекції індивідуальний дієтичний режим (з виключенням або обмеженням неприйнятних продуктів), режим праці та відпочинку, заняття фізкультурою;

- Забороняється або значно обмежується паління та алкоголь;

- Санаторно-курортне лікування (курорти Закарпаття, Миргород);

Диспансерне спостереження:

- Підлягають хворі з атрофічним ХГ – нагляд та повторні ЕГДС з біопсією для моніторингу можливої появи передракових змін 1 раз в 2-3 роки;

Зміни ротової порожнини при гастриті.

При хронічному гастриті зміни в порожнині рота залежать від форми і тривалості основного захворювання. Зміни язика характеризуються набряком, нальотом. Нерідко спостерігається десквамативний глосит з атрофією і сглаженістю сосочків язика, що відзначається також при секреторній недостатності шлунка. Гіпертрофія сосочків язика визначається при гіперацидному гастриті. При хронічному гастриті патологічні зміни частіше виявлялися рецидивів вірующим афтозним стоматитом, рідше – гострим афтозним стоматитом, лейкоплакией, хейлітом. Встановлено зниження функціональної мобільності, смаковий рецепції язика. У порожнині рота спостерігається вираженість слущивання поверхневого шару епітелію; збільшення виділення слизу менш помітно. Відзначається залежність характеру змін слизової оболонки порожнини рота від форми і тривалості гастриту. Так, при гіпаацидному гастриті часто виявляють десквамативний глосит з атрофією і сглаженістю сосочків язика, при гіперацидному гастриті виявляють гіпертрофію сосочків. Патологічні зміни слизової оболонки порожнини рота обумовлені порушеннями кислотоутворюючої функції шлунка.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- Сформулюйте визначення поняття ХГ .
- Визначте етіологію ХГ .
- Вкажіть ключові ланки патогенезу ХГ .
- Наведіть основні положення клінічних класифікацій ХГ (Сіднейська та Німецька).

- Назвіть типові клінічні прояви атрофічного та неатрофічного, рефлюкс ХГ.
- Складіть план лабораторного та інструментального обстеження хворого на ХГ .
- Назвіть принципи лікування ХГ.
- Вкажіть основні групи препаратів, які використовуються при лікуванні хворих на ХГ першої та другої лінії ерадикації Нр-інфекції.
- Вкажіть ускладнення ХГ.
- Зміни з боку ротової порожнини.
- Роль лікаря-стоматолога щодо запобігання тяжким ускладненням та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці.
- Прогноз та працездатність.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

В основі розвитку ХГ лежить:

- 1) дізбаланс факторів агресії та захисту
- 2) атрофія СОШ
- 3) Нр-інфекція СОШ
- 4) хронічне запалення СОШ
- 5) метаплазія СОШ

Еталон відповіді: 4) хронічне запалення слизової оболонки шлунку, в більшості випадків; 3) Нр-інфекційного походження, з розвитком локального ушкодження слизової оболонки верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ), як відповідь на порушення внутрішнього балансу місцевих факторів «агресії» та «захисту» (1), з розвитком метаплазії (5) та атрофії (2).

Завдання 2.

Назвіть ключові ланки патогенезу ХГ у правильній послідовності.

Еталон відповіді:

- 1) інфекційне (НР) запалення слизової оболонки шлунку;
- 2) порушення балансу місцевих факторів «захисту» та «агресії»;
- 3) кишкова (у шлунку) та шлункова (у 12 п.к.) метаплазія епітелію слизової оболонки;
- 4) поява ерозій, череда процесів ерозій та репарації з появою нових ділянок метаплазії та хронізації процесу;
- 5) можливість атрофічного процесу СОШ.

Завдання 3.

Встановіть вірну послідовність стадій розвитку ХГ.

- 1) гіперемія
- 2) набухання
- 3) метаплазія
- 4) атрофія
- 5) запалення

Еталон відповіді: 1), 5), 2), 3), 4).

Завдання 4.

Які групи препаратів входять до першої лінії ерадикації Нр-інфекції при ХГ?

- 1) Холінолітики
- 2) Стимулятори репарації
- 3) Гастрокінетики
- 4) ІПП
- 5) Амоксицилін
- 6) Блокатори протонаї помпи
- 7) Препарати вісмуту субцитрату
- 8) Амоксицилін та Кларитроміцин
- 9) Кларитроміцин та Метронідазол

Еталон відповіді: 4), 8), 9).

Завдання 5.

Визначте відповідність препаратів групам лікарських засобів, що застосовуються для лікування хворих на ХГ.

- | | |
|------------------------------|------------------|
| 1) Н-2-блокатори | А) Маалокс |
| 2) Антациди | Б) Кларитроміцин |
| 3) Інгібітори протонаї помпи | В) Ранітідін |
| 4) Препаратори вісмуту | Г) Денол |
| 5) Антибіотики | Д) Омепразол |

Еталон відповіді: 1 – В; 2 – А; 3 – Д; 4 – Г; 5 – Б.

Завдання 6.

Хворий Б., 27 років скаржиться на тяжкість, тупий біль у епігастральній області живота зразу після вживання їжі, відрижку кислим, печію. Ці скарги тривають протягом місяця. Три місяці тому він гостював у родичів, які багато років страждають на виразкову хворобу шлунку. При об'єктивному обстеженні: язик покритий білим налітом, при пальпації живота – болючість в підложечній

області. Ваш попередній діагноз?

1. Функціональна шлункова диспепсія
2. Хронічний гастрит асоційований з Н.р.
3. Виразкова хвороба шлунку
4. Хронічний холецистит.

Еталон відповіді: 2.

В. Вирішить декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

Завдання 1.

Хворий 45 років на протязі останніх 10 років має скарги на: діарею, часті болі в епігастрію після їжі, особливо після жирної, кислої, неприємний запах з рота – тухлими яйцями. При обстеженні: блідий, маса тіла знижена, заїди в кутах рота. Язик густо вкритий жовто-білим налітом з відпечатками зубів по краях. Живіт при пальпації болючий в епігастрії, с. Менделя позитивний. Печінка не збільшена. При ЕГДС виявлено: атрофію СОШ. Серологічне визначення анти Н.pylori Ig G - 8,6 О/мл (норма до 0,9 О/мл).

Ваш попередній діагноз?

1. Хронічний панкреатит, с. мальабсорбції.
2. ХГ не атрофічний, гіперацидний стан секреції
3. ХГ атрофічний, асоційований з Н.р., ахлоргідрія, гіповітаміноз.
4. Хронічний холецистит.

Еталон відповіді: 3.

Завдання 2.

Хворий К., 53 років, скаржиться на біль в епігастральній ділянці живота тупого характеру, зразу після прийому їжі, жогу, відрижки кислим. Погіршення стану спостерігається на протязі останніх 3-х місяців. Перші скарги виникли 5 років тому, до лікаря не звертався, при жозі приймав соду. Об'єктивно: загальний стан задовільний. Язик обкладений білим налітом, вологий. При пальпації спостерігається болючість в епігастрії, в лівому під ребер'ї. Печінка не виступає з- під правої реберної дуги.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

- 1) Хронічний гастрит, фаза загострення, Н.р., гіперацидний стан, ГЕРХ.
- 2) ЕГДС з біопсією СОШ; швидкий уреазний тест на Н.р.; рН-метрія

шлунку.

3) В разі Н.р.-інфекції: Рабенпрозол 20мг 2 рази в день, натще; Кларитроміцин 500мг 2 рази в день; Амоксицилін 1000мг 2 рази в день; курс лікування 7 днів, після чого Рабенпрозол 20мг на ніч на протязі ще 3-х тижнів; прокінетик – Домперидон 10мг 3 рази в день за 30 хв.перед їжею.

Завдання 3.

Хворий К., 60 років, скаржиться на біль в верхніх відділах живота по центру та зліва, без ірадіації, жогу та зригування кислим. Поява цих болей зв'язана з прийомом їжі, через 5-10хвилин. Язик обложений білим нальотом. При ЕГДС виявлений ХГ без атрофії.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування?

Еталон відповіді:

- 1) Хронічний не атрофічний гастрит в фазі загострення. ГЕРХ.
- 2) Біопсія СОШ та швидкий уреазний тест на Н.р.; шлункова рН-метрія.
- 3) При Н.р.-інфекції призначити 3-х компонентну схему ерадикації Н.р. на протязі 7 днів та ППП 1 раз в день, на ніч, до місяця, а потім контроль Н.р.-інфекції дихальним тестом. Прокінетик – Домперидон 10мг 3 рази в день для лікування ГЕРХ.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Диференційна діагностика змін ротової порожнини у хворих на різні форми гастритів».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 19. ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ШЛУНКУ ТА 12-ПАЛОЇ КИШКИ.

I. Актуальність теми

Виразкова хвороба (або пептична виразка (ВХ)) – складний патологічний процес, в основі якого є запалення слизової оболонки гастродуоденальної зони, в більшості випадків інфекційного походження, з розвитком локального ушкодження слизової оболонки верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ), як відповідь на порушення внутрішнього балансу місцевих факторів «агресії» та «захисту».

ВХ – актуальна проблема практичної охорони здоров'я України. Результати великих епідеміологічних досліджень останнього часу показали наявність суттєвих змін у структурі поширеності і захворюваності на хронічні захворювання органів травлення (ХЗТ). В Україні зареєстровано біля 5 мільйонів хворих на виразкову хворобу (ВХ). Незважаючи на певні успіхи в лікуванні ВХ, у більшості індустріальних країн ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності у працездатному віці, охоплюючи від 5 до 10% дорослого населення.

Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, клінічних проявів, протоколів діагностики ВХ з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на ВХ.

II. Мета навчання – поглибити знання різних клінічних форм та особливостей перебігу виразковою хворобою у хворих різних вікових груп та засвоїти сучасні методи діагностики та лікування. Встановити роль лікаря-стоматолога в профілактиці виразкової хвороби.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз ВХ;
- оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепно-ї системи на виникнення і перебіг ВХ;
- визначитися у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці ВХ та її ускладнень.
- визначати попередній синдромний діагноз ВХ, тактику лікаря-стоматолога при ІЕ
- надати невідкладну допомогу при ускладненнях ВХ та невідкладних

станах.

Знати:

- етіологію ВХ;
- ключові ланки патогенезу ВХ;
- клінічну класифікацію ВХ;
- типові клінічні прояви ВХ;
- лабораторну та інструментальну діагностику ВХ;
- ускладнення ВХ;
- принципи лікування ВХ;
- зміни з боку ротової порожнини;
- роль лікаря-стоматолога щодо запобігання тяжким ускладненням та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці.

IV. Зміст теми

Етіологія

Екзогенні фактори

- Вади в дієті
- Шкідливі звички (паління тютюну, алкоголь)
- Нервово-психічне перевантаження
- Професійні фактори, спосіб життя
- Деякі ліки (НПЗЗ)

Ендогенні фактори:

- Генетична схильність
- Хронічний НР-гастрит та метаплазія шлункового епітелію у 12 п.к.
- Гіперпродукція соляної кислоти та пепсину
- Порушення гастро-дуоденальної моторики
- Вік та стать

Патогенез

Фактори захисту

- Слизово-бікарбонатний бар'єр
- Достатній кровоток
- Регенерація епітелію
- Імунний захист
- Простагландини

Фактори агресії:

- Соляна кислота та пепсин
- Порушення моторики

- НР-інфекція
- Лікарські засоби (НПЗЗ)

Діагностика

Типові клінічні прояви

Больовий синдром

Диспепсія

Симптом Менделя

Безсимптомний перебіг

Мікро- та макро-ШКК

Симптоми супутніх захворювань (діафрагмальна кіла, рефлюксна хвороба, холецистит, патологія кишкового)

Атипові прояви.

Обов'язкові методи обстеження – скарги, анамнез, огляд, пальпація, перкусія, аускультация

Додаткові лабораторні методи обстеження – загальні аналізи крові та сечі, електроліти крові, коагулограма.

Додаткові методи обстеження – Rn-дослідження ШКТ із контрастуванням BaSO₄, УЗД, ФЕГДС із біопсією та експрес-тестом на НР, внутрішньо-шлункова рН-метрія ЕКГ

Класифікація:

Локалізація пептичної виразки:

- Виразка шлунка
- Виразка 12-палої кишки
- Сполучені виразки шлунка та 12-палої кишки
- Гастроєюнальна виразка (виразка анастомозу)

Етіологія:

- НР-позитивна
- НР-негативна
- медикаментозна стресова
- При ендокринологічних захворюваннях (с-м Золінгера-Елісона, гіперпаратиреоз)
- При хворобі Крона, лімфомі або саркоїдозі Ідеопатична
- Змішана (НР + інший встановлений етіологічний фактор)

Стадія виразкового процесу:

- Активна
- Що рубцюється
- Що тривало не рубцюється
- Рубця

Супутні морфо-функціональні зміни:

- 1) Локалізація та активність гастриту.

- 2) Наявність та ступінь атрофії слизової оболонки.
- 3) Наявність кишкової метаплазії.
- 4) Наявність ерозій, поліпів.
- 5) Наявність рефлюксної хвороби.
- 6) Характеристика секреторної та моторної функцій.

Ускладнення:

- Кровотеча
- Перфорація
- Пенетрація
- Стеноз
- Малігнізація

Лікування.

Немедикаментозне: режим, дієта

Фармакотерапія ВХ:

- Базисні препарати:
- Н2-блокатори короткої та пролонгованої дії
- Блокатори протонної помпи (БПП)
- М- Холінолітики
- Антагоністи гастринових рецепторів
- Антациди
- Гастроцитопротектори (стимулятори слизоутворення, препарати висмуту)
- Антихелікобактерні засоби: антибіотики, метронідазол, БПП та інші
- Допоміжні засоби: (солкосеріл, метилурацил, церукал, еглоніл, седативні, транквілізатори та інші)

Зміни ротової порожнини при виразковій хворобі.

Період ремісії виразкової хвороби у хворих виразковою хворобою дванадцятипалої кишки (ВХДК) в 50% випадків виявляють зміни слизової оболонки порожнини рота у вигляді набряку, зміни кольору, гіпертрофії ниткоподібних сосочків, нальоту язика. Запалення тканин пародонта у хворих на ВХДК визначається в 27% випадків. Інтенсивність карієсу зубів у осіб з дуоденальною локалізацією виразкового дефекту по індексу КПУ дорівнює 10,00.

У стадії ремісії основного захворювання у хворих на ВХДК вірогідно знижений поріг смакової чутливості язика на солодке й гірке, більш високий індекс кровоточивості ясен і показники електропровідності емалі зубів, гігієнічний стан порожнини рота оцінюється як «незадовільний», відзначають виражене зрушення кислотно-лужного потенціалу в зубному нальоті, на поверхні язика й у цільній слині в кислу сторону (4.93, 6.06, 6.03 відповідно).

При загостреннях виразкової хвороби у хворих на ВХДК у порожнині рота відзначаються наступні зміни: підвищується температура, різко знижується поріг смакової чутливості на всі подразники, суттєво збільшується індекс запалення ясен, майже в 2 рази зростає індекс кровоточивості, гігієнічний стан порожнини рота погіршується, зрушення рН у лужну сторону, більш ніж на 20% зростає швидкість секреції слини, у слині підвищується вміст сироваткового імуноглобуліну А.

Противиразкова терапія виявляє сприятливий ефект на стан порожнини рота хворих на ВХДК. У стадію рубцювання виразки відзначають зниження температури, підвищення порога смакової чутливості на солоне, гірке й кисле, поліпшуються показники кревікулярної рідини й кровоточивості ясен, знижується температура пародонта, спостерігають виражену гіпосаливацію малих і великих слинних залоз при підвищеній в'язкості ротової рідини (в 4,10 разіввище в порівнянні зі стадією ремісії).

З боку факторів місцевого імунітету зменшується вміст і активність лізоциму, адсорбційна активність епітеліоцитів у цей період підвищується. У цілому базова терапія сприятливо впливає на стан пародонта, але ризик виникнення карієсу залишається високим: гіпосаливація на тлі підвищеної в'язкості, незадовільний гігієнічний стан порожнини рота й зниження місцевого імунітету.

Значне погіршення гігієнічного стану порожнини рота обумовлене нестабільним слиновиділенням, що характеризується чергуванням періодів підвищеної салівації натще з різким зниженням швидкості секреції ротової рідини після їжі.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- Фактори ризику ВХ.
- Клінічна і лабораторна діагностика ВХ.
- Методи виявлення ВХ у населення.
- Обов'язкова програма обстеження хворого на ВХ.
- Класифікація ВХ. Етіологія та патогенез, клінічні прояви ВХ
- Принципи лікування ВХ. Основні групи препаратів.
- Ускладнення ВХ.
- Профілактика ВХІЕ.
- Особливості змін ротової порожнини та зубів при ВХ.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

Встановіть вірну послідовність стадій розвитку виразки.

- 1) активна
- 2) червоного рубця
- 3) білого рубця
- 4) тривало нерубцююча
- 5) рубцююча

Еталон відповіді: 1), 5), 2), 3), 4).

Завдання 2

Які групи препаратів входять до базисних засобів згідно протоколу курації ВХ ?

- | | |
|---|-------------------------------|
| 1) Холінолітики | 8) Антибіотики |
| 2) Стимулятори репарації | 9) Метронідазол |
| 3) Гастрокінетики | 10) Модифікатори лейкотриєнів |
| 4) Антациди | |
| 5) Блокатори протонної помпи | |
| 7) Препарати вісмуту субцитрату | |
| 6) Блокатори H ₂ -рецепторів | |

Еталон відповіді: 4), 5), 6), 7), 8), 9).

В. Вирішіть декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

Завдання 1

Хворий К., 45 років, прокинувся серед ночі, скаржиться на біль у надчеревній ділянці, печію, кисле зригування, загальну слабкість, зпiтнiлiсть. В анамнезі хронічний ерозивний гастрит, дуоденіт із загостреннями восени та навесні. Об'єктивно: стан задовільний, шкіра та слизові оболонки збільшеної вологості, серцева діяльність ритмічна, тони звучні, акцен 2 тону над аортою, ЧСС – 56/хв., АТ – 140/90 мм рт.ст., ЧД- 16/хв. В легенях – послаблене дихання у задне-базальних ділянках з обох боків, хрипів немає. Язик вологий, вкритий білим нашаруванням. Живіт м'який, позитивний симптом Менделя у пілородуоденальній ділянці, болючість у надчерев'ї, локальна напруга м'язів.

На ЕКГ: ЕВС- вертикальна позиція, шлуночковий комплекс у відведеннях V1–V2 типа rSr.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?

3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

1) Виразкова хвороба 12 п.к., загострення. Артеріальна гіпертензія, 1 ступеня, високого ризику, СН I ст., неповна блокада правої ніжки пучку Гіса.

2) ФЕГДС із експрес-тестом на НР; внутрішньошлункова зондова рН-метрія, моніторинг цього показника протягом доби, Ро-графія органів черевної порожнини із контрастуванням барієм, загальний аналіз крові, електроліти крові, глюкоза крові, ліпідограма, загальний аналіз сечі, ЕхоКГ, дослідження очного дна.

3) Дієта - стол №1а за Певзнером; препарати вісмуту субцитрату, блокатори протонної помпи, антибіотики (макроліди), метронідазол.

Завдання 2

Хвора Л., 67 років, в анамнезі виразкова хвороба 12-палої кишки, загострення 2 рази на рік восени та навесні. Після фізичного стресу відчула раптовий біль у надчеревній ділянці. Протягом 2 годин намагалася вгамувати цей стан за допомогою анальгін у та альмагелю – без ефекту. Викликала бригаду ШМД. Об'єктивно: стан важкий; шкіра та слизові оболонки – бліді; в легенях – жорстке дихання, в нижніх відділах з обох боків – незначна кількість застійних дрібнопухирцевих хрипів; діяльність серця ритмічна, тони приглушені, на верхівці вислуховується систолічний шум. ЧСС – 76/хв., АТ – 200/100 мм рт.ст. Пальпація надчерев'я помірно болісна. Печінка та селезінка не збільшені. Переферичних набряків немає. На ЕКГ: елевація сегмента ST на 2 мм, патологічний зубець Q у відведеннях II, III, aVF.

1) Ваш попередній діагноз?

2) Куди слід шпиталізувати хвору?

3) План обстеження?

Еталон відповіді:

1) ІХС: Нижній Q-інфаркт міокарда, гострий період, СН II-А, ФКШ (NYHA).

2) У БРІТ кардіоцентру або інфарктного відділення.

2) Загальний аналіз крові та сечі, електроліти крові, глюкоза крові, коагулограма, ліпідограма, маркери некрозу міокарда (Тропоніни I, T; КФК-МВ; Міоглобін; СРП; Трансамінази), ЕхоКГ, Ро-графія органів грудної клітки.

Завдання 3

Хворий Н., 58 років із виразковою хворобою в анамнезі, звернувся до лікаря поліклініки зі скаргами на загальну слабкість, біль у надчеревній ділянці та нудоту через годину після вживання їжі, температуру тіла 37°C. Хворому був

призначений загальний аналіз крові та сечі, встановлено діагноз: «хронічний гастродуоденіт, загострення», рекомендовано відповідне лікування, виданий лікарняний листок та явка через 3 дні. На повторному візиті стан хворого погіршився: прогресувала загальна слабкість, приєдналися запаморочення після підйому зі стільця або ліжка. АТ-120/90 мм рт ст, ЧСС-100 за 1 хвилину. За результатами попереднього загального аналізу крові: лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. Аналіз сечі – без патології. Лікарняний листок був подовжений. Рекомендовано виконати дослідження ЕКГ, продовжити лікування, додатково призначено анаприлін per os. Ввечері того ж дня хворий був госпіталізований до хірургічного відділення лікарні ШМД.

- 1) Який імовірний діагноз?
- 2) Які додаткові дослідження треба було призначити?
- 3) В чому полягає лікарська помилка?
- 4) Яка тактика лікування була б вірною?

Еталон відповіді:

- 1) Виразкова хвороба 12-палої кишки, важке загострення, ШКК.
- 2) Дослідження ФЕГДС (+ прицільна біопсія з експрес-тестом на НР та внутрішньошлункова рН-метрія), ЕКГ, електроліти крові, глюкоза крові, коагулограма, ЕхоКГ, Ро-скопія органів грудної клітки та черевної порожнини.
- 3) Помилково призначений В-блокатор анаприлін. Враховуючи відповідну клініку та вік пацієнта треба було терміново призначити ФЕГДС або Ро-скопію органів черевної порожнини з контрастуванням барієм з метою проведення диференційної діагностики з ВХ, встановлення характеру патології ШКТ, цитово проаналізувати динаміку НЬ-крові, а також виконати Ро-скопію органів грудної клітки, реєстрацію та аналіз ЕКГ.
- 4) Обов'язкова госпіталізація у профільне гастроентерологічне або хірургічне відділення, медикаментозна терапія з застосуванням наступних груп лікарських засобів: в/венне застосування Н1-блокаторів або блокаторів протонної помпи, метрогілу та плазмоекспандерів, парентеральне введення клоциду (кларитроміцину), консультація хірурга з приводу необхідності хірургічного втручання.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Зміни ротової порожнини у хворих на виразкову хворобу».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань при заключному тестуванні.

ТЕМА 20. ХВОРОБИ КИШЕЧНИКА (ХРОНІЧНІ ЕНТЕРИТИ, ХРОНІЧНІ КОЛІТИ, НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ).

I. Актуальність теми.

Захворювання органів травлення є найбільш поширеними серед осіб працездатного віку, частота захворювання у чоловіків і жінок приблизно однакова. При цьому показники захворюваності і хронізації хвороби за останні роки мають тенденцію до зростання. Захворювання органів травлення, залишаються однією з провідних причин погіршення якості життя хворих, економічних витрат, пов'язаних з наданням спеціалізованої медичної допомоги, та тимчасової втрати працездатності. Своєчасна діагностика та призначення сучасних методів лікування попереджують загострення та ускладнення хвороб, що має не тільки клінічне, але і соціально-економічне значення.

Розповсюдженість хвороб тонкої та товстої кишки щорічно зростає. Поширеність целиакії у різних країнах коливається від 1:132 до 1:476. Незважаючи на тривалі дослідження, істинна поширеність целиакії вивчена недостатньо, що пов'язано з різноманіттям клінічних проявів захворювання і труднощами достовірної діагностики. Хворі на неспецифічний виразковий коліт мають найбільш несприятливий прогноз. Розповсюдженість цього захворювання з кожним роком збільшується і становить 70-150 чоловік на 100000 населення. Розповсюдженість хвороби Крона в світі складає 50-70 випадків на 100000 населення і зростає за останні десятиліття в декілька разів. Розповсюдженість синдрому подразненої кишки серед населення розвинутих країн Європи складає в середньому 15-20%.

Таким чином, захворювання кишечника є актуальною медичною та соціальною проблемою сьогодення у зв'язку з поширеністю, розвитком різноманітних ускладнень, труднощами діагностики.

II. Мета навчання – уміти діагностувати хвороби кишечника та їх ускладнення, що загрожують життю пацієнтів, та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- Визначати етіологічні та патогенетичні фактори хвороб кишечника (ензимопатії, хронічний ентерит, хронічний коліт, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, синдром подразненої товстої кишки).
- Аналізувати типову клінічну картину найбільш поширених хвороб

кишечника

- Виявляти різні клінічні варіанти та ускладнення найбільш поширених хвороб кишечника
- Проводити диференціальну діагностику, обґрунтовувати і сформулювати попередній діагноз найбільш поширених захворювань кишечника
- Визначити тактику ведення (рекомендації стосовно режиму, дієти, медикаментозного лікування, реабілітаційні заходи) хворого при найбільш поширених захворюваннях кишечника та їх ускладненнях
- Складати план обстеження хворого та аналізувати дані лабораторних та інструментальних обстежень при типовому перебігу найбільш поширених кишечника та їх ускладненнях
- Оцінювати прогноз життя та працездатності при найбільш поширених захворюваннях кишечника.
- Проводити первинну і вторинну профілактику найбільш поширених захворювань кишечника
- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації.
- Оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення і перебіг хвороб кишечника

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики хвороб кишечника;
- питання етіології, клінічної діагностики хвороб кишечника (хронічний ентерит, хронічний коліт, неспецифічний виразковий коліт) та їх ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії захворювання;
- роль лікаря-стоматолога в профілактиці хвороб кишечника;
- питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Зміст теми

Хронічний ентерит – хронічне поліетіологічне запалення тонкої кишки з порушенням її функції, структурними змінами слизової оболонки, а при довготривалому перебігу – її атрофії.

Етіологія

- Перенесені гострі кишкові інфекції - дизентерія, сальмонельоз.
- Аліментарний фактор - вживання грубої, гострої, недоброякісної їжі.

- Вживання алкоголю та його сурогатів.
- Токсична дія солей важких металів, нікотину.
- Тривале вживання медикаментів.
- Харчова алергія.
- Іонізуюче випромінювання.
- Недостатність ілеоцекального клапану.
- Недостатність великого дуоденального соска.
- Ішемія стінки тонкої кишки.
- Захворювання органів травлення.
- Довготривалі нервово-психічні навантаження.

Патогенез

• Запальні та дистрофічні процеси в тонкій кишці під впливом етіологічних факторів.

- Порушення порожнинного та пристінкового кишкового травлення.
- Вроджені та набуті ферментопатії.
- Порушення функції системи імунітету.
- Дисбактеріоз.
- Порушення функції ендокринної гастоінтестинальної системи
- Порушення моторної функції тонкого кишечника.
- Порушення функції всмоктування.

Клінічні симптоми:

Місцеві прояви

- розлади випорожнення: часті кашкоподібні випорожнення світло-жовтого чи зеленувато-жовтого кольору, нерідко гнилісні;
- метеоризм найбільш виражений в другій половині дня, зменшується після дефекації, бурчання в животі;
- біль локалізується навколо пупка;
- непереносимість молока;
- при пальпації гучне бурчання в області сліпої кишки, біль та бурчання кінцевого відділу здухвинної кишки.

Загальні прояви:

- скарги на слабкість, зниження маси тіла, поганий апетит, головний біль, головокружіння, після прийому їжі можливі пітливість, серцебиття;
- огляд - схуднення, зниження тургору і еластичності шкіри, її сухість, випадіння волосся, ламкість нігтів;
- порушення всмоктування кальцію - біль в кістках та суглобах, остеопороз, порушення ходи;
- гіповітамінози;

- анемія залізо- чи В₁₂-дефіцитна;
- при важкому перебігу - ендокринні порушення.

Лабораторні дані:

- ЗАК: ознаки анемії (при важкому перебігу).
- БАК: гіпопротеїнемія, гіпокальціємія, гіпохлоремія, гіпонатріємія, зниження вмісту заліза.
- Копроцитограма: иоліфекалія, неперетравлена їжа, слиз, стеаторея, креаторея, амилорея, кисла реакція при бродильній диспепсії.
- Бактеріологічне дослідження калу: дисбактеріоз.
- Порушення всмоктувальної функції тонкого кишечника.
- Дослідження кишкового соку: зниження вмісту лужної фосфатази, ентеро-кінази.

Інструментальні методи дослідження:

Рентгеноскопія тонкого кишечника: нечітке зображення складок, нерівномірній міжскладчастих проміжків, прискорена евакуація барієвої суміші.

Дуоденоскопія: хронічний запальний процес без атрофії чи різного ступеню атрофії.

Гістохімічне дослідження: значне зниження вмісту ферментів.

Принципи лікування хронічного ентериту.

У період загострення - дієта №4, після покращення стану - дієта №4 б, в фазу ремісії №4 в.

Антидиарейні засоби: реасек – по 1 т. 2-3 рази/день за 30 хв. до прийому їжі; імодіум -по 1 капс.

Лікування кишкового дисбактеріозу залежно від виду патогенної мікрофлори *антибактеріальні засоби та пробіотики;*

Ферментні препарати: панкреатин (містить трипсин і амілазу) по 0,5-1,0 г перед прийомом їжі перорально 3 рази на добу; фестал (дигестал, ензистал) по 1-3 драже під час або одразу після їжи та інші;

Стабілізатори мембран кишкового епітелію: есенціале - по 2 капс.

3 рази на день, карсил чи легалон - по 1-2 др. 3 рази протягом 3 місяців. Атропін, гастроцепін, но-шпа, галідор - при больовому синдромі.

Целиакія (глютеніна ентеропатія).

Целиакія (глютеніна ентеропатія) – захворювання кишковика, зумовлене непереносимістю одного з компонентів білка клейковини злаків – *глютену* внаслідок вродженого дефіциту ферменту, який розщеплює його. Захворювання проявляється в дитячому віці, коли до раціону включають продукти, виготовлені з пшениці, ячменю, вівса (манна, вівсяна каші).

Етіологія.

Непереносимість глютену спадкове захворювання. У 80% хворих виявляють антигени гістосумісності, які передаються за рецесивним типом.

Патогенез.

- продукти недостатнього розщеплення глютену, низькомолекулярні кислі поліпептидази, гліадин токсично пошкоджують тонкий кишечник.
- розвиток імунологічних реакцій на харчовий глютен. У відповідь на попадання в просвіт кишечника глютену виробляються антиглютенові антитіла. Утворені антитіла взаємодіють з глютенем, розвивається імунологічна реакція ураження слизової оболонки кишечника, атрофія слизової оболонки із зникненням ворсинок і гіперплазією крипт. Атрофія веде до розвитку важкого синдрому мальабсорбції.

Клінічні симптоми.

Діарея. При значному враженні кишечника спостерігається частий (до 10 разів і більше на добу) із значною кількістю калових мас водянистий або напівсформований, світло-коричневий стілець. Дуже часто пінистий або змазкоподібний (містить велику кількість не перетравленого жиру).

Метеоризм. Проявляється відчуттям здуття, розпирання в животі, утрудненням дихання. Метеоризм супроводжується відходженням великої кількості газів. У багатьох хворих метеоризм не зменшується навіть після дефекації.

Симптоми, обумовлені розвитком синдрому *мальабсорбції*:

- Затримка росту і фізичного розвитку дітей.
- Схуднення.
- Порушення білкового обміну.
- Порушення ліпідного обміну. Порушення всмоктування жирів веде до зниження вмісту в крові холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів і проявляється схудненням, зникненням підшкірно-жирової клітковини, появою стсатореї.

- Порушення вуглеводного обміну - зниження вмісту глюкози в крові.

- Порушення обміну кальцію супроводжується одночасно і порушенням всмоктування вітаміну Д. Розвивається остеопороз.

- Анемія – внаслідок порушення всмоктування заліза в кишечнику.

Поряд з цим порушується всмоктування вітаміну В₁₂.

- Порушення функції ендокринних залоз при важкому перебігу глютеинової ентеропатії і різко вираженому синдромі мальабсорбції.

- Полігіповітаміноз.
- Ураження інших органів

- Живіт здутий, збільшений в об'ємі (за рахунок метеоризму), при розвитку важкої гіпопротеїнемії можливий розвиток асцити.

Діагностичні критерії.

- поява діареї, синдрому мальабсорбції в ранньому дитячому віці,
- відставання в рості та фізичному розвитку у дитячому та юнацькому,
- типові результати дослідження біоптатів слизової оболонки 12-палої кишки або здухвинної кишки: збільшення кількості бокаловидних клітин в слизовій оболонці кишки; збільшення числа міжепітеліальних лімфоцитів (більше 40 на 100 епітеліоцитів кишкових ворсинок); атрофія ворсинок;

- виявлення в крові циркулюючих антитіл до глютену, антитіл до ретикуліну і епітеліоцитів тонкої кишки, антитіл до тканинної трансаминази та ендомізієвих антитіл.

- чітке клінічне і морфологічне (за результатами повторної біопсії) покращення після виключення з дієти глютену (виробів з пшениці, ячменю, вівса).

- загострення захворювання у зв'язку із вживанням продуктів, які містять глютен.

Принципи лікування.

Аглютенінова дієта на все життя – повністю виключається житній та пшеничний хліб, крупи та кондитерські вироби з муки, ковбаси, сосиски, м'ясні консерви, майонез, вермішель, морозиво, пиво та інші продукти, які містять злаки. Дозволяються продукти з рису, кукурудзи, сої, молока, яйця, риба, картопля, овочі, фрукти, ягоди, горіхи. Включення до раціону м'яса, масла, кави, какао, чаю в залежності від індивідуальної переносимості цих продуктів. Необхідно проінформувати пацієнта про те, що глютен входить до складу деяких медикаментів. У більшості хворих при дотриманні аглютенінової дієти настає клінічна ремісія.

Медикаментозна терапія при целіакії має допоміжне значення.

Мальабсорбція

Мальабсорбція – синдром порушеного всмоктування. Виникає внаслідок порушення всмоктування харчових речовин в тонкій кишці. Мальабсорбція може бути ізольованою (частковою), коли є недостатність всмоктування будь-якої харчової речовини, або тотальною (генералізованою).

Прикладом часткової мальабсорбції може служити порушення всмоктування вітаміну В₁₂ при перніціозній анемії. При генералізованій формі змінене всмоктування багатьох речовин, насамперед білків, жирів, вуглеводів, вітамінів та мікроелементів.

Мальдигестія

Мальдигестія – синдром недостатності травлення, або порушення перетравлення їжі. Харчові речовини в таких випадках не перетравлюються до необхідних для всмоктування складових частин, тому не потрапляють в кров. Частіше це спостерігається при недостатності зовнішньо-секреторної функції підшлункової залози (панкреатит, рак, муковісцидоз), а також при холестазі та після гастректомії.

Причиною порушень функції слизової оболонки тонкої кишки можуть бути ентерити, інфільтративні процеси (амілоїдоз, лімфоми і лейкемії), генетичні біохімічні аномалії (целіакія, агамаглобулінемія, абеталіпопротеїнемія), ендокринні порушення (діабет, гіпер- і гіпотиреоз, гіпаратиреоз), а також дія деяких ліків (послаблюючих засобів, цитостатиків, ПАСК, холестираміну).

Клінічна картина синдрому залежить від характеру основного захворювання, ступеня і локалізації патологічного процесу. Інколи місцеві симптоми можуть бути відсутні, а домінують загальні прояви внаслідок порушення обміну речовин і функцій ряду органів і систем, обумовлених недостатністю поступлення до тканин і клітин харчових речовин.

Діарея пов'язана з недостатністю всмоктування води і електролітів через присутність в просвіті кишечника не адсорбованих жовчних і жирних кислот. Стеаторея виникає через зміни всмоктування жирів.

Зменшення маси тіла відбувається з-за недостатнього всмоктування білків, жирів, вуглеводів, вітамінів.

Набряки і асцит обумовлені гіпопротеїнемією (гіпоальбумінемією).

Остеопороз, остеомалія і біль в кістках розвиваються в результаті білкової і кальцієвої недостатності.

Анемія викликана дефіцитом заліза, вітаміну В12 і фолієвої кислоти.

Геморагічний синдром обумовлений дефіцитом вітаміну К і зменшенні їм синтезу протромбіну, а також факторів VII, IX і X.

Характерні також астения, трофічні зміни шкіри, нігтів, аменорея. Виникає синдром гіпофізарної недостатності, порушується функція підшлункової залози.

Хронічний коліт

Хронічний коліт – хронічне запальне захворювання товстого кишечника з порушенням його функції і розвитком дистрофічних, а в подальшому і атрофічних змін слизової оболонки.

Етіологія.

- Важливу роль відіграють перенесені в минулому гострі кишкові інфекції, дизентерія, сальмонельоз, тиф, харчові токсикоінфекції.

- Паразитарні та глистні інвазії.
- Аліментарний фактор - нерегулярний прийом їжі, зловживання гострою їжею, алкоголем, недостатнє вживання вітамінів, грубоволокнистих продуктів.
- Інтотоксикація промисловими отрутами (свинець, миш'як, вісмут).
- Іонізуюча радіація.
- Довготривалий прийом лікарських препаратів (серцеві глікозиди, саліцилати).
- Ендогенні інтоксикації (при печінковій, нирковій недостатності).
- Харчова, побутова, медикаментозна алергія.
- Ішемія стінки товстої кишки (при недостатності кровообігу, атеросклерозі мезентеріальних артерій).
- Запальні захворювання інших органів травного тракту.

Патогенез

- Порушення нервової та гуморальної регуляції функції товстого кишечника.
- Порушення секреції гастроінтестинальних гормонів, біогенних амінів, простагландинів.
- Порушення секреторної, ексреторної та всмоктувальної функції товстої кишки.
- Розвиток дисбактеріозу.
- Порушення функції імунної системи, зокрема зниження функції Т-лімфоцитів, які сприяють розвитку аутоімунних реакцій, аутосенсibiлізації.

Клінічні симптоми.

- Біль переважно в нижніх та бокових відділах живота, що посилюється після їжі і стухас після дефекації та відродження газів.
- Розлади випорожнення: закрепи, проноси, тснезми, метеоризм.
- При пальпації товстого кишечника болючість різних його відділів.
- Можливі роздратованість, астеновегетативний синдром.

Діагностика хронічного коліту.

Лабораторні дані

- ЗАК: лейкоцитоз, підвищене ШОЕ
- Копроцитограма:

Леоцекальний синдром: кал не оформлений, запах різко кислий, колг золотисто-жовтий, у великій кільком неперетравлена клітковина, у незначній кількості змінені м'язові волокна, розщеплений жир, невелика кількість слизу, лейкоцитів;

- *Колодистальний синдром:* кал неоформлений, багато поверхневого слизу, лейкоцитів, клітин кишкового епітелію.

- *Дискінетичний синдром:* гіперфрагментований кал; шматочки калу

Інструментальні методи дослідження:

Ірігоскопія: нерівномірність заповнення бар'єм товстої кишки, асиметрична гаустрація, зменшення кількості складок, гіпо- або гіпермоторна дискінезія

Ректороманоскопія та колоноскопія: картина запалення і різного ступеня атрофії слизової оболонки відповідних відділів товстої кишки.

Лікування хронічного коліту.

Дієта №4, виключаються: чорний хліб, молоко, сирі овочі, фрукти, жирні, гострі приправи.

Антибактеріальні засоби. їх вибір залежить від результатів бактеріологічного дослідження калу. Використовуються з біологічними препаратами.

Реімплантація нормальної кишкової флори у разі розвитку дисбактеріозу кишечника.

Спазмолітики, регулятори кишкової моторики, антидіарейні, ферментні засоби.

Місцеве лікування проктосигмоїдиту:

Синдром подразненої кишки

Синдром подразненої кишки – поліетіологічне функціональне захворювання кишечника, переважно товстої кишки, що характеризується болем унизу живота, порушенням дефекації і метеоризмом, які тривають не менше 3 місяців на рік. Як синоніми в літературі використовують терміни «синдром роздратованого товстого кишечника», «слизова коліка», «дискінезія товстого кишечника», «невроз кишечника».

Згідно з рекомендаціями Міжнародної робочої наради (Рим, 1999) - Римські критерії II, і уточненням, внесеним Римським консенсусом III (Лос-Анджелес, 2006), в клінічній практиці використовуються такі *критерії синдрому подразненої кишки*:

Абдомінальний біль або відчуття дискомфорту, що проявляється протягом не менше 3 днів в місяць і має дві з трьох наведених нижче особливостей:

- зменшується після дефекації;
- асоціюється із зміною частоти актів дефекації;
- асоціюється із зміною консистенції калу;

Симптоми, які тривають більше чверті доби:

- зміна консистенції калу («овечий» або рідкий водянистий);
- порушення акту дефекації (напруження при дефекації, імперативні позиви відчуття неповного спорожнення кишечника);

- виділення слизу з калом;
- здуття або відчуття розпирання в животі.

Слід також враховувати ряд особливостей клінічного прояву даного захворювання:

- тривалий перебіг без помітного прогресування;
- різноманіття наявних скарг;
- непостійний характер скарг;
- зв'язок погіршення самопочуття з психоемоційним чинником;
- відсутність болю і кишкових розладів в нічний час;

Обов'язкова відсутність так званих елементів тривоги: домішка крові в калі, лихоманка, нез'ясоване схуднення, анемія, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, виявлення яких робить діагноз СРК маловірогідним.

Діагноз «синдром подразненої кишки» може бути виставлений тільки після ретельного обстеження хворого із застосуванням клінічних, лабораторних, ендоскопічних і рентгенологічних методів (відсутність морфологічних змін), після виключення органічної патології.

Лікування синдрому подразненої кишки.

Дієта: показані нерафіновані продукти, овочі та фрукти, збагачені клійковиною, пшеничні висівки,

Спазмолітичні засоби: при гіпермоторних порушеннях, спазмах товстої кишки: холінолітики: метацин, платифілін засоби міотропної дії: папаверин, но-шпа, галідор.

Засоби, що регулюють перистальтику товстої кишки: церукал (реглан), домперидон (мотіліум), координакс (цизаприд).

Антидіарейні засоби

Препарати для лікування дисбактеріозу кишечника

Ферменти: при діареї – засоби, що не містять жовч (панкреатин, трифермент, мезим форте), а при запорі – фестал, панзинорм.

Неспецифічний виразковий коліт

Неспецифічний виразковий коліт – це гостре або хронічне запалення всієї або ж окремих частин товстої кишки неспецифічного характеру, яке характеризується утворенням виразок на слизовій оболонці товстої кишки, їх нагноєнням, кровотечею, склеротичною деформацією стінки кишки. Зустрічається це захворювання частіше у віці 20 - 40 років, жінки хворіють у 1,5 - 2 рази частіше, ніж чоловіки. У жінок показники смертності від цього захворювання у 2 рази вищі, ніж у чоловіків.

Клінічна картина.

Прояви захворювання залежать від протяжності глибини ураження

слизової оболонки товстої кишки. Уже на початку захворювання хворі скаржаться на пронос з рідкими випорожненнями, наявність них слизу, крові й гною. Хвороба може починатися з ректальних кровотеч. Проте згодом на перший план виступає пронос із слизю, гноєм, кров'ю. Частота випорожнень сягає до 20 разів на добу, а в окремих хворих – до 40 разів на добу. За добу хворі втрачають до 100 - 300 мл крові.

У період загострення випорожнення хворого – це смердюча гнійно-і кров'янисто-слизиста маса. Обов'язковою ознакою є переймоподібний біль в животі без чіткої локалізації (хворі лише орієнтовно вказують на зону сигмоподібної ободової й прямої кишок).

Біль посилюється перед актом дефекації і зменшується після випорожнення. Приймання їжі посилює біль і спричинює пронос, який змушує хворого уникати їжі. Позиви до акту дефекації мають імперативний (примусовий) характер. Швидко настають анорексія, схуднення, прогресують загальна слабкість, ознаки інтоксикації, гарячка.

Встановити діагноз неспецифічного виразкового коліту допомагає проведення ректороманоскопії, під час якої виявляють гіперемію слизової оболонки кишки, її набряк, велику кількість виразок, вкритих слизом, гноєм. Колоноскопія дає можливість визначити ступінь ураження товстої кишки.

Ускладнення.

Гостра токсична дилатація товстої кишки, кишкова непрохідність, перфорація, кровотеча, аутоімунна гемолітична анемія, поліартрити, спондиліт, кон'юнктивіт, розвиток злоякісної пухлини.

Лікування.

Хворі з гострою формою неспецифічного виразкового коліту чи загостренням хронічної підлягають негайній госпіталізації. У лікарні їм необхідно забезпечити фізичний і психічний спокій.

Призначають дієту № 4 для профілактики механічного подразнення кишечнику. Парентерально вводять електролітні розчини (неогемодез), гідролізати білка, суміші амінокислот, анаболічні стероїди, вітаміни, при крововтраті – гемотрансфузії відмитих еритроцитів.

Із протизапальних засобів показаний сульфосалазин (салазопірин, азульфідин). Сульфосалазин у перший день призначають по 500 мг 4 рази на добу, далі щоденно дозу підвищують до 4 таблеток 4 рази на добу. Препарат приймають після їжі, запиваючи 5 % розчином натрію гідрокарбонату. Якщо ефект недостатній (біль у животі, пронос, виділення крові залишаються), дозу препарату збільшують до 10 - 12 г добу. При середньоважких і важких формах - преднізолонотерапія

Хвороба Крона

Хвороба Крона – це грануломатозне запалення стінки кишки з тенденцією до формування нориць і стриктур, характеризується ураженням термінального відділу тонкої кишки, хоча, безперечно, у патологічний процес можуть залучатися й інші відділи тонкої, товстої кишок і травної системи – від ротової порожнини до анального отвору. Раніше це було рідкісне захворювання, тепер воно зустрічається доволі часто.

Етіологія його не з'ясована. Деякі вчені вважають хворобу Крона пізньою стадією вилікуваного туберкульозу. Існують докази, що причиною хвороби Крона є гострий і підгострий мезентеріальний лімфаденіт. Хвороба Крона виникає в будь-якому віці, але найчастіше розвивається в осіб молодого віку; у курців захворювання виявляють у 4 рази частіше, ніж у тих, хто не палить.

Гостра форма хвороби Крона клінічно нагадує гострий апендицит, характеризується болем у правій клубовій ділянці, метеоризмом, проносом з домішками крові, негативними симптомами подразнення очеревини.

Хронічна форма хвороби Крона характеризується нездужанням, швидкою втомлюваністю, зниженням працездатності, підвищенням температури тіла до 37,5-37,7⁰С, втратою апетиту, схудненням, неврівноваженістю. Хворих турбує пронос напіврідкими або рідкими, пінистими, з домішками слизу і крові випорожненнями. При стенозуванні кишечника з'являються ознаки кишкової непрохідності (переймоподібний біль, блювання, затримка випорожнення і газів).

При хворобі Крона 1/3 хворих пальпують «пухлину» в правій клубовій ділянці. Виразки, які характерні для хвороби Крона, можуть прориватися в брижу, очеревину, сальник з утворенням абсцесів. Можливий і розвиток перитоніту, прямокишкової кровотечі.

Клініка.

Основними клінічними ознаками є біль, анорексія, пронос, гарячка, схуднення.

Діагноз підтверджують шляхом рентгенологічного та ендоскопічного дослідження (ірігоскопія, ректороманоскопія, колоноскопія з біопсією та єюноскопія), під час якого виявляють характерні макроскопічні зміни рельєфу слизової оболонки та мікроскопічні ознаки. Кишки втрачають притаманну їм спіралеподібну форму, випрямляються, набуваючи вигляду' струни.

Діагноз хвороби Крона часто верифікують шляхом ірігоскопії, ендоскопії та лапароскопії.

Ускладнення: тонкокишкова обструкція, токсична дилатація товстої кишки, внутрішньокишкові і тазові абсцеси, нориці (періанальні, між термінальним відділом тонкої кишки і сечовим міхуром або піхвою, зовнішні

тонкокишкові, між петлями тонкої кишки, тонкої і товстої кишок тощо), перфорація стінки кишки, масивна ректальна кровотеча, карцинома тонкої або товстої кишок.

Лікування.

Лікування хвороби Крона консервативне. У період загострення - дієта №4. Після покращення стану – дієта №4 б, в фазу ремісії №4 в.

Традиційно лікування легких та середньоважких форм починають зі призначення препаратів 5 аміносаліцилової кислоти (5-АСК) - месалазина сульфасалазина. При недостатній ефективності аміносаліцилатів призначаю мезронідазол та/або ципрфлоксацин, при відсутності адекватної відповіді кортикостероїди.

Насьогодні в лікуванні хвороби Крона використовують топічні стероїди (Будесонід) – гормони місцевої дії, що спричинюють високу концентрацію в кишечнику та практично не мають побічних ефектів .

Зміни ротової порожнини при захворюваннях товстого кишечника.

У хворих на хронічний коліт і ентероколіт часто виявляють значні зміни слизової оболонки порожнини рота. Найбільш характерними змінами язика при хронічному коліті і ентероколіті є його набряклість, яскраво-червоне забарвлення з малиновим відтінком, іноді ціанотичність, очагова десквамація, при цьому тяжкість ураження слизової оболонки порожнини рота відповідає тяжкості основного захворювання.

При коліті, особливо під час його загострення, відзначено часта поява афт на слизовій оболонці порожнини рота. Певну роль при цьому відіграють і местнороздражаючі чинники. При коліті і ентероколіті спостерігаються зміни і інших ділянок слизової оболонки (губ, ясен) у вигляді катарального запалення. Однією з причин зазначених змін слизової оболонки є дефіцит вітамінів, зокрема В12 і РР. Зміни язика характеризуються яскравою гіперемією з подальшим ціанозом, набряком. Відзначається складчатий язик, десквамація і сглаженість його рельєфу.

При хронічному коліті діагностичною ознакою являється обложеність язика, а при ентероколіті – десквамація і атрофічні зміни епітелію язика. Ураження язика та губ є наслідком гіповітаміноза, наступаючого при захворюваннях нижніх відділів шлунково-кишечного тракту. При синдромі Крона на слизовій оболонці порожнини рота можуть виникати афти, іноді глибокі рубцюючі, і вкрай рідко - пухлиноподібні утворення.

При дисбактеріозі в травному тракті у хворих стоматитами підвищується висеваемість ферментативно-активних мікробних асоціацій, підвищується активність кишкових ферментів в порівнянні з нормою. це об'яснює зміною

складу і активності нормальної кишкової флори, що в інактивзації ферментів в товстій кишці. Аналізуючи відомості літератури і інші клініко-експериментальні данні, можна відзначити найбільш характерні зміни слизової оболонки порожнини рота при патології шлунково-кишкового тракту. суб'єктивні відчуття проявляються в печінні, парестезіях слизової оболонки, особливо мови. В стадії загострення патологічного процесу в органах травлення можуть відмічатися однаково часто явища гіпер-і гіпосаливації. Найбільш ранні макро- і мікроскопічні зміни характеризуються явищами десквамації і стоншування епітеліального покриву слизової оболонки рота і язика, відзначається десквамативний глосит. На пізніх етапах з'являються ерозії, афти та виразки в різних ділянках слизової оболонки порожнини рота. При розвитку дісбактеріоз і вторинного гіповітамінозу нерідко приєднуються кандидоз та поразення губ і язика, характерні для гіповітамінозу групи В, РР. нерідко зміни слизової оболонки порожнини рота відображають суть не «чистої» шлунково-кишкової патології, а розвилися вдруге після інших порушень організму. У цьому – труднощі встановлення етіології та патогенезу запалення слизової оболонки порожнини рота при підгострих, хронічних і рецидивуючих ураженнях травних органів.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- Хвороби кишечника (хронічні ентерити, хронічні коліти, неспецифічний виразковий коліт).
- Визначення, етіологія, патогенез.
- Роль непереносимості компонентів їжі, ензимопатій і імунних факторів.
- Синдроми мальабсорбції та мальдигестії.
- Критерії діагностики, диференційна діагностика. Ускладнення. Диференційована терапія. Первинна та вторинна профілактика.
- Синдром подразненої кишки, визначення.
- Римські критерії діагностики.
- Етіологія, патогенез. Класифікація. Клінічні прояви різних варіантів. Діагностичні критерії та критерії виключення діагнозу.
- Диференційна діагностика.
- Лікування різних форм. Первинна та вторинна профілактика.
- Неспецифічні коліти (неспецифічний виразковий коліт та хвороба Крона): визначення, етіологія, патогенез. Класифікація. Особливості клінічного перебігу залежно від ступеня активності, тяжкості, фази перебігу.
- Критерії діагностики.

- Ускладнення.
- Зміни з боку ротової порожнини.
- Роль лікаря-стоматолога щодо запобігання тяжким ускладненням та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці.
- Прогноз та працездатність.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

Хворий, 30 років, скаржиться на дефекацію до 5-6 разів на добу, калові маси рідкої консистенції з домішками слизу та крові, болі у нижніх відділах живота, що зменшуються після дефекації, прогресуюче схуднення, загальну слабкість. Дані фізикального обстеження: шкіра й слизові оболонки сухі, живіт здутий, болючий при пальпації, гучне гуркотіння при пальпації у зоні сліпої кишки. Ваш діагноз:

1. неспецифічний виразковий коліт;
2. хвороба Крона;
3. рак товстої кишки;
4. хронічний коліт;
5. хронічний ентерит.

Еталон відповіді: 1.

Завдання 2.

Розвиток целиакії пов'язаний:

1. з впливом іонізуючого випромінювання;
2. непереносимістю глютену;
3. вживанням алкоголю;
4. хронічним стресом;
5. хелікобактерною інфекцією.

Еталон відповіді: 2.

Завдання 3.

Синдром подразненої товстої кишки відрізняється від хронічного коліту:

1. наявністю больового синдрому;
2. відсутністю морфологічних змін з боку слизової оболонки товстої кишки;
3. виразністю диспептичного синдрому;
4. тривалим перебігом без помітного прогресування;
5. відсутність болю і кишкових розладів в нічний час;

6. непостійним характером скарг.

Еталон відповіді: 2,4,5,6.

В. Вирішить декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

Завдання 1.

Хворий К., 53 років, скаржиться на біль в ділянці живота приступоподібного характеру переважно біля пупка, яка полегшується при відходження газу та калу, гуркотіння в животі, непереносимість молока, метеоризм, частий рідкий стул 5-6 разів на день, зниження ваги за 6 місяців на 5 кг. Погіршення стану спостерігається 1-2 рази на рік. Об'єктивно: шкіра бліда, суха, тургор та еластичність знижені, язик вкритий сірим нальотом, при пальпації спостерігається вздуття живота переважно в центральних його відділах, болючість в точці Поргеса та Штернберга.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування (перерахуйте групи препаратів)?

Еталон відповіді:

- 1) Хронічний ентерит (постінфекційний), переважно єюніт, легкий ступінь, фаза загострення.
- 2) Копрологічний аналіз, засів калу на дисбактеріоз, едоскопічне та рентгенологічне дослідження тонкого кишечника.
- 3) Адсорбенти, антибактеріальні, обволокуючі препарати, еубіотики, спазмолітики.

Завдання 2.

Хворий К., 60 років, скаржиться на біль в нижніх відділах живота зліва, який ірадіює в пахову ділянку та підсилюється при фізичному навантаженні, чергування запорів та проносів. Погіршення стану спостерігається 1-2 рази на рік. Об'єктивно: язик вкритий сірим нальотом, при пальпації спостерігається спазмована та болюча сигмувата кишка.

- 1) Ваш діагноз?
- 2) Які методи потрібні для верифікації діагнозу?
- 3) Тактика лікування?

Еталон відповіді:

- 1) Хронічний невиразковий коліт, переважно сигмоїдіт, легка форма, рецидивуючий перебіг з порушенням моторної функції по гіпермоторному типу.
- 2) Копрологічний аналіз, засів калу на дисбактеріоз, едоскопічне

дослідження товстого кишечника.

3) Адсорбенти, антибактеріальні, обволакуючі препарати, еубіотики, спазмолітики.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Диференційна діагностика змін ротової порожнини у хворих з хворобами кишечника».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 21. ПАНКРЕАТИТИ. ХОЛЕЦИСТИТИ. ЖОВЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА.

I. Актуальність теми.

Захворювання органів травлення є найбільш поширеними серед осіб працездатного віку, частота захворювання у чоловіків і жінок приблизно однакова. При цьому показники захворюваності і хронізації хвороби за останні роки мають тенденцію до зростання. Захворювання органів травлення, залишаються однією з провідних причин погіршення якості життя хворих, економічних витрат, пов'язаних з наданням спеціалізованої медичної допомоги, та тимчасової втрати працездатності.

Своєчасна діагностика та призначення сучасних методів лікування попереджують загострення та ускладнення хвороб, що має не тільки клінічне, але і соціально-економічне значення.

II. Мета навчання – уміти діагностувати хвороби органів травлення та їх ускладнення, що загрожують життю пацієнтів та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз: панкреатиту, жовчокам'яної хвороби, холециститу;
- оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення і перебіг панкреатиту, жовчокам'яної хвороби, холециститу;
- визначитися у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці захворювань гепатобіліарної системи та їх ускладнень;
- діагностувати та надавати допомогу при невідкладних станах при панкреатиті, жовчокам'яній хворобі, холециститі;
- знати принципи лікування хворого на панкреатит, жовчокам'яну хворобу, холецистит.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики панкреатиту, жовчокам'яної хвороби, холециститу;
- питання етіології, клінічної діагностики панкреатиту, жовчокам'яної хвороби, холециститу та їх ускладнень;

- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії панкреатиту, жовчокам'яної хвороби, холециститу;
- роль лікаря-стоматолога в профілактиці панкреатиту, жовчокам'яної хвороби, холециститу;
- питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Зміст теми

Хронічний панкреатит – хронічне запально-дистрофічне захворювання підшлункової залози, що призводить до порушення прохідності її проток, склерозу паренхіми і значного порушення екзо- та ендокринної функцій.

Етіологія та патогенез.

Виділяють первинні та вторинні етіологічні чинники, що сприяють розвитку хронічного панкреатиту.

До первинних чинників належать:

- зловживання алкоголем;
- систематичне вживання жирної їжі;
- прийом медикаментів (азатіоприн, гіпотіазид, сульфаніламід);
- дифіцит білка у харчуванні;
- ішемія (при ураженні судин, що кровопостачають підшлункову залозу).

До вторинних чинників відносять:

- біліарна патологія (ЖКХ, холецистит);
- пенетрація пептичних виразок;
- патологія фатерового соска (папіліти, дисфункція сфінктера Одді);
- гепатити і цирози печінки;
- ентерити і коліт;
- гіперліпідемія;
- алергічні реакції.

Причиною, що сприяє виникненню панкреатиту є травматичне ушкодження підшлункової залози.

Однією із основних причин панкреатиту вважають обструкцію панкреатичного протока, що сприяє підвищенню тиску в протоці. Все це спричиняє розрив стінок протоків та безпосередній дії панкреатичного соку на тканину підшлункової залози.

Етіологічні фактори також впливають на слизову оболонку дванадцятипалої кишки. Внаслідок цього виникають дистрофічні, а потім атрофічні зміни слизової оболонки, знижується секреція секретину, холецистокініну, панкреозаміну, при дефіциті яких спазмується сфінктер Одді, збільшується тиск в панкреатичній протоці, зменшується об'єм панкреатичного

соку, секреція бікарбонатів, згущується панкреатичний сік, збільшується його в'язкість, що ще більше підвищує тиск в протоці.

Розширюються протоки залози, виникає набряк тканини підшлункової залози, атрофія і заміщення сполучною тканиною.

Також велике значення має активація калікреїн-кінінової системи, згортаючої та фібринолітичної систем. Це зумовлює розвиток тромбозів, крововиливів, некрозів, порушення мікроциркуляції. До них приєднуються аутоімунні механізми.

Класифікація.

I. За етіологічними ознаками:

- первинний;
- вторинний

II. За особливостями клініки:

- полісимптомна форма;
- больова форма;
- псевдопухлинна форма;
- диспептична форма;
- латентна (тривалий безсимптомний перебіг).

III. За морфологічною ознакою:

- набрякова форма;
- склеротично-атрофічна форма;
- фіброзна форма;
- псевдокістозна форма;
- кальцифікуюча форма.

IV. За перебігом:

- панкреатит легкого ступеня важкості (1 стадія);
- панкреатит з перебігом середньої важкості (2 стадія);
- панкреатит важкого ступеня.

V. Фаза захворювання:

- загострення;
- ремісія.

При 1 стадії – ознак порушення екзо – і ендокринної функції підшлункової залози немає.

При 2 стадії – є ознаки порушення зовнішньої та/або внутрішньо секреторної функції підшлункової залози.

В 3 стадії – постійні «панкреатичні» проноси, прогресує виснаження.

Марсельсько – римська класифікація:

1. Хронічний кальцифікуючий.
2. Хронічний обструктивний.

3. Хронічний фіброзно – індуративний.

4. Хронічні кисти та псевдо кисти підшлункової залози.

Функціональна характеристика.

1) З порушенням зовнішньої секреції підшлункової залози :

- гіперсекреторний тип;
- гіпосекреторний тип;
- обтураційний тип;
- дуктулярний тип.

2) З порушенням інсулярної функції підшлункової залози:

- гіперінсулінізм;
- гіпофункція інсулярного апарату – панкреатичний цукровий діабет чи порушення толерантності до вуглеводів.

Клінічні синдроми захворювання.

• **Больовий синдром.** Виникає біль в епігастральній ділянці, оперізуючий, іррадіює в поперекову ділянку, ниючий, виникає після прийому великої кількості смаженої жирної їжі, алкоголю. При пальпації визначаються болючі зони : Шофара, точка Дежардена, Мейо-Робсона.

• **Диспептичний синдром** виявляється наполегливою нудотою, блюванням ,що не приносить полегшення, метеоризмом.

• **Синдром мальдигестії** виявляється кашкоподібними випорожненнями 2 - 3 рази на добу, «великими панкреатичними випорожненнями», лієнтерезою (макроскопічно видимі залишки неперевареної їжі в калі), втратою маси тіла.

• **Синдром запальної і ферментної інтоксикації** характерний тільки для гіперферментних панкреатитів; характеризується загальною слабкістю, гіпотонією, лихоманкою, тахікардією.

• **Синдром здавлення сусідніх органів з підшлунковою залозою.** Розвивається при значному збільшенні підшлункової залози або наявності в ній псевдокисти.

План обстеження.

Лабораторні методи дослідження:

- загальний аналіз крові (збільшення ШОЕ, лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво).
- загальний аналіз сечі (підвищення активності амілази, еластази).
- біохімічне дослідження крові (підвищення активності трипсину, амілази, сіалових кислот).
- дослідження активності панкреатичних ферментів у дуоденальному вмісті;
- глікоамілаземічна проба;
- копрограма (стеаторея, креаторея);

- йодоліполовий тест.

Інструментальні методи дослідження :

- УЗД, КТ (збільшення розмірів ПЗ, зниження ехогенності, дифузна неоднорідність, тощо).
- Рентгендослідження (розгорнутість дуоденального кільця, симптом Фростберга, «куліс»).
- ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія («симптом ланцюга озер»).

Лікування.

Відмова від алкоголю.

Дієта №5п з виключенням жирних, гострих страв, екстрактивних речовин; зменшення тваринних жирів (40 – 60г), часте добове харчування.

При загостренні – голод + лужна питна вода (не більше 2 -3 діб).

Патогенетичне лікування:

1) Поліпшення відтоку панкреатичного секрету :

- Міотропініспазмолітики:
 - дуспаталін 200 мг 2 рази в день
 - папаверину гідрохлорид 2% - 2 мл 2 рази в день
- При дуоденостазі – прокінетики (мотиліум 10мг 3 рази в день)

2) Купірування больового синдрому:

- Ненаркотичні анальгетики (анальгін)
- Наркотичні анальгетики (трамадол)

3) Замісна терапія при зовнішньо секреторній недостатності ПЗ – переважно гіпоферментних панкреатитах (панкреатин, креон).

4) Метронідазол

5) Азитроміцин

6) Гальмування зовнішньої секреції ПЗ (при атаці гіперферментного панкреатиту):

- Застосовують антисекреторні препарати:
 - ІПП (омепразол, езомепразол)
 - М – холінолітики (атропін, платифілін, гастроцепін)
 - Блокатори H₂ – гістамінових рецепторів (фамотидин)

7) Дезінтоксикаційна терапія (при гіперферментному панкреатиті).

Ізотонічний розчин 0,9% 500 – 1000мл на добу.

Хронічний холецистит – хронічний запальний процес у жовчному міхурі, що поєднується з дискінезією жовчного міхура і сфінктерного апарату жовчовивідних шляхів і дисхолією – порушенням біохімічних властивостей жовчі.

Етіологія та патогенез.

Серед причин виникнення можна виділити основні та додаткові. Основні – це умовно-патогенна і кокова інфекція.

Серед додаткових чинників виділяють : гіпо- та атонічні дискінезії жовчовивідних шляхів із застоєм жовчі, гіподинамію у поєднанні з нерегулярними прийомами їжі і незбалансованим харчуванням, панкреатичний рефлекс, спадковість, паразитарні захворювання (лямбліоз, опісторхоз).

Клінічна класифікація холециститів.

I. За етіологією:

- бактеріальний;
- паразитарний;
- аутоімунний;
- алергічний;
- ферментний;
- нез'ясованої етіології

II. За клінічною картиною :

- безкам'яний :
- з перевагою запального процесу;
- з перевагою дискінетичних явищ;
- калькульозний.

III. За характером перебігу холециститу :

- рідко рецидивуючий
- часторецидивуючий
- постійно рецидивуючий;
- латентний.

IV. Фаза захворювання :

- фаза вираженого загострення;
- фаза згасаючого загострення;
- фаза ремісії.

V. Ступінь важкості :

- легкий ;
- середньої важкості;
- важкий.

Основні клінічні синдроми:

1) *Больовий* (локалізується в зоні правого підребер'я, гостра приступоподібна або тупа, що залежить від форми супутньою дискінезії жовчного міхура; іррадіює у праву половину грудної клітки, праве плече,

передпліччя);

2) *Диспепсичний* (відчуття гіркоти, нудота, метеоризм, блювання з домішкою жовчі, чергування запорів и проносів тощо);

3) *Синдром вегетативної дистонії* (депресія, загальна слабкість, головні болі, гіпотонія);

4) *Холецисто-кардіальний синдром* (кардіалгії, порушення ритму, метаболізму в міокарді);

5) *Солярний синдром* (біль в зоні пупка з іррадіацією в спину);

6) *Алергічний синдром* (кропивниця, вазомоторний риніт, бронхоспастичні явища).

При пальпації виникає біль в області проєкції жовчного міхура (симптом Кера).

При ударі ребром долоні по краю реберної дуги справа виникають больові відчуття (*симптом Грекова-Ортнера*).

Для цього захворювання також характерні больові відчуття в точках *Маккензі* (місце перетину зовнішнього краю правого прямого м'яза живота з правою реберною дугою) та *Боаса* (по правій паравертебральній лінії Th X-XI), а також *симптом Алієва* – біль у точках Маккензі і Боаса в поєднанні з глибоким болем в ділянці жовчного міхура.

Лабораторні та інструментальні дослідження:

- фракційне дуоденальне зондування: виявлення в порції «В» великої кількості лейкоцитів та циліндричного епітелію. Присутність кристалів холестерину, білірубіната кальцію. Спостерігається зниження рН міхурової жовчі (в нормі вона становить 6,5 - 7,5, при загостренні хронічного холециститу – 4,0 – 5,5).

Підтверджують діагноз УЗД (дифузне стовщення жовчного міхура більше 3мм і його деформація), проведенням холецистографії.

Ускладнення хронічного холециститу

- флегмона, абсцес жовчного міхура;
- перихолецистит;
- холангіт, холестатичний гепатит;
- біліарний цироз печінки, рак шийки жовчного міхура;
- хронічний панкреатит;

Лікування.

Призначають постільний режим. Дієта №5а (виключення жирних, гострих страв) і роздрібнене, 4-6 разів у день, харчування.

1) Зняття больового синдрому:

- М-холінолітики (атропін, метацин, платифілін)
- При неефективності використовують селективні М-холінолітики

(гастроцепін, мебеверин)

- Міотропні спазмолітики (но-шпа, папаверин)
- Ненаркотичні анальгетики (анальгін).

NB! Морфін не можна застосовувати, тому що він викликає спазм сфінктера Одді.

2) При загостренні хронічного холециститу з гіпотонічною дискінезією жовчного міхура показані холінокінетики: сорбіт, ксиліт, магнію сульфат

NB! Холінокінетики протипоказані при калькульозному холециститі.

3) У період загострення показані антибіотики широкого спектру дії – макроліти (кларитроміцин, еритроміцин протягом 7 днів)

4) Порухення відтоку жовчі регулюють жовчогінними препаратами:

- холеритичної дії (стимулює утворення та виділенням жовчі печінкою – хофітол, гербіон, гепабене)
- холекінетичної дії (посилення скорочення жовчного міхура і находження жовчі в 12-палу кишку – сорбіт, ксиліт тощо).

При стиханні гострих явищ можна застосовувати фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, СВЧ). Показанні лікувальні дуоденальні зондування.

Дискінезії жовчних шляхів – характеризуються порушенням тону, моторної і евакуаторної функції жовчного міхура і жовчних протоків.

Етіологія і патогенез.

Залежно від етіологічних чинників, дискінезії жовчних шляхів поділяються на первинні та вторинні. В основі первинних дискінезій лежить розлад нейрогуморальної регуляції під впливом хронічних стресових ситуацій.

Причиною вторинних дискінезій є інші захворювання органів травлення, ендокринні та метаболічні розлади, оперативні втручання.

Причинами виникнення дискінезій також можуть бути:

- дієтичні погрішності (зловживання жирної, смаженою, копченою їжею);
- ожиріння;
- гіподинамія.

Класифікація

По походженню:

- Первинна: невротична, психогенна, медикаментозна;
- Вторинна: при гострому гепатиті, холециститах, ЖКХ, панкреатитах, хронічних захворюваннях ШКТ (гастритах, дуоденітах), виразковій хворобі.

Клінічна форма:

- Гіпермоторна форма;
- Гіпомоторна форма;
- Змішана.

Клінічні прояви.

Для гіпомоторної форми характерне зниження тону мускулатури жовчного міхура, через що останній слабо скорочується і часто буває збільшеним в об'ємі. Ця форма проявляється ниючими, тупими болями в ділянці правого підребер'я. Хворі скаржаться на загальну слабкість, загальну стомлюваність.

При пальпації виявляється помірна болючість в області проекції жовчного міхура.

При багатомоментному дуоденальному зондуванні виявляється збільшений об'єм порції «В».

Гіпермоторна форма дискінезії жовчних шляхів протікає з короткочасними нападами болю в правому підребер'ї ниючого і переймоподібного характеру. Спостерігаються короткочасні диспептичні явища, частіше нудота. При УЗД-дослідженні та холецистографії виявляється зменшення розмірів жовчного міхура. При фракційному дуоденальному зондуванні зменшення порції «В».

Жовчокам'яна хвороба – це захворювання гепатобіліарної системи, обумлене порушенням обміну холестерину і білірубіну, яке характеризується утворенням каменів у жовчному міхурі і жовчних протоках.

Етіологія та патогенез.

Існує досить багато чинників ризику, що призводить до каменеутворення. До них належать :

- ожиріння і гіподинамія;
- висококалорійна, багата холестерином і бідна харчовими волокнами дієта;
- спадкова схильність;
- цукровий діабет;
- аномалії розвитку жовчного міхура;
- хвороби тонкої кишки, її резекції (в результаті зниження пулу жовчних кислот);
- хронічні інфекції жовчних шляхів.

Основними патогенетичними моментами каменеутворення є перенасичення міхурової жовчі холестерином, зниження її колоїдної стійкості внаслідок зменшення вмісту жовчних кислот, гіпомоторнадисфункція ЖМ , що сприяє застою жовчі, утворення центрів нуклеації холестерину з подальшою його кристалізацією і поступовою трансформацією в мікро- і макроліт.

Класифікація ЖКХ.

Стадії розвитку жовчокам'яної хвороби:

- фізико-хімічна стадія (початкова);
- латентна безсимптомне камененосійство (стадія формування жовчних каменів);
- клінічна стадія (гострий калькульозний і хронічний калькульозний холецистит).

За клінічним перебігом виділяють:

- безсимптомний перебіг;
- симптоматичний неускладнений перебіг;
- ускладнений перебіг;

За локалізацією виділяють:

- конкременти дна і тіла;
- конкременти в області шийки жовчного міхура

За кількістю:

- одиничні;
- множинні

За розмірами:

- мікроліти (1-2 мм)
- дрібні (до 1 см);
- середні (1-3 см);
- великі (понад 3 см);

У багатьох хворих, особливо з одним каменем, розташованим в області тіла і дна ЖМ, хвороба тривалий час може протікати без симптомів.

Проте у значній кількості пацієнтів ЖКХ виявляється клінічно. Найбільш типовий симптом ЖКХ – це напад жовчної кольки пов'язаний з просуванням каменя, спазмом або обтурацією жовчних шляхів.

Жовчна колька проявляється гострим болем, який раптово виникає в правому підреб'ї, який часто іррадіює в праву руку, ключицю, лопатку. Больовий напад супроводжується нудотою і блюванням жовчю, яке не приносить полегшення. Біль виникає після їжі, порушення дієти.

У деяких хворих больовий синдром при ЖКХ не носить характеру жовчної кольки, а виявляється тупими, ниючими болями або відчуттям тяжкості в правому підбер'ї.

Ускладнення ЖКХ.

Емпієма або перфорація жовчного міхура, що проявляється жовчним перитонітом і сепсисом, які дають високу летальність.

Іноді перфорація жовчного міхура може супроводжуватися утворенням жовчнокишкового свища, через який камінь виходить у тонку кишку, а в біліарному протоці з'являється повітря.

Основні міхурові симптоми.

Симптом Ортнера – болючість при постукуванні по краю правої реберної дуги.

Симптом Мерфі – посилення болю при пальпації в правому підребер'ї під час глибокого вдиху.

Симптом Кера – поява або посилення болю при постукуванні на висоті вдиху в зоні проєкції міхура.

Френікус-симптом (симптом Мюссі) – болючість при натисканні між ніжками правого грудинно-ключично-соскоподібного м'яза .

Інструментальна діагностика.

- УЗД;
- оглядова рентгенографія ЖМ;
- холецистографія;
- ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія;
- КТ, МРТ.

Лікування ЖКХ.

Дієта №5 з виключенням жирної, висококалорійної їжі, з високим вмістом холестерин. Важливим чинником є регулярний прийом їжі. Зменшенню застою жовчі сприяє рослинна дієта – вживання до їжі 100-150 г свіжих овочів та фруктів.

Проводиться корекція ендокринних порушень;

Основний терапевтичний підхід – це медикаментозний літоліз жовчних каменів за допомогою препаратів уродезоксихолевої кислоти (медикаментозному літолізу піддаються тільки холестеринові камені);

NB! Основним методом лікування ЖКХ в даний час залишається хірургічний – шляхом проведення лапароскопічної або відкритої холецистектомії.

Зміни ротової порожнини у хворих на панкреатит та холецистит.

Запальні захворювання підшлункової залози (панкреатити) часто супроводжуються змінами, що з'являються на слизовій оболонці порожнини рота. При огляді виявляється гіперемія слизової оболонки, чітко визначається судинний малюнок. Язик обкладений жовто – білим нальотом, збільшені нитковидні сосочки, часто спостерігається очагова десквамація епітелію дорсальної поверхні язика. Виражені сухість, порушення смакової чутливості. Можуть також утворюватися афти.

У хворих на холецистит характерною ознакою ураження ротової порожнини може бути спотворення смакових відчуттів, відчуття гіркоти, особливо зранку. При огляді виявляється іктеричність слизової оболонки

ротової порожнини. Найчастіше хворі пред'являють скарги на пекучість та поколювання в язиці. Відчуття жару й болючості слизової оболонки часто поєднується з відчуттям свербіння, особливо вираженого в області піднебіння.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

Сформулюйте визначення поняття ХП, ЖКХ ДЖП.

Визначте етіологію ЖКХ.

Вкажіть ключові ланки патогенезу ХП.

Наведіть основні положення клінічної класифікації ЖКХ та ХП.

Назвіть типові клінічні прояви і зміни даних інструментальних методів дослідження при ЖКХ.

Знати лікування ХП та ЖКХ залежно від періоду захворювання.

Знати надання невідкладної допомоги при нападі жовчної кольки взагалі та на робочому місці.

Зміни ротової порожнини при ЖКХ.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

Креаторея та стеаторея є ознакою:

1. хронічного панкреатиту;
2. рака голівки підшлункової залози;
3. рака тіла підшлункової залози;
4. гострого панкреатиту;
5. кісти підшлункової залози.

Еталон відповіді: 1.

В. Вирішить декілька завдань-моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

Завдання 1.

Хвора, 45 років, доставлена в хірургічне відділення зі скаргами на напад гострого переймистого болю у правому підребер'ї, який супроводжувався повторною блювотою із домішкою жовчі, яка не приносила полегшення, субіктеричністю склер, загальною слабкістю, підвищенням температури тіла до 38°C, тахікардією. Спровокувало появу болю вживання жирних, смажених та гострих страв. Незначне полегшення після прийому но-шпи.

A. Ваш попередній діагноз:

1. Виразкова хвороба шлунку;

2. Жовчнокам'яна хвороба;
3. Хронічний гепатит;
4. Хронічний панкреатит;
5. Механічна жовтяниця.

Б. Для уточнення діагнозу найбільш доцільне обстеження:

1. Дуоденальне зондування;
2. Комп'ютерна томографія;
3. Лапароскопія;
4. Ультразвукове дослідження жовчного міхура;
5. Гепатовенографія;
6. Рентгенологічне дослідження.

В. Для лікування найбільш доцільно використати:

1. Фестал;
2. Папаверину гідро хлорид;
3. Солізим;
4. Церукал;
5. Вікалін;
6. Де-нол;
7. Хенофальк;
8. Рифампіцин.

Еталон відповіді: А – 2, 5; Б – 4, 6; В – 2, 7, 8.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Зміни ротової порожнини у хворих на жовчокам'яну хворобу».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

ТЕМА 22. ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ. ЦИРОЗИ ПЕЧІНКИ.

I. Актуальність теми.

Захворювання органів травлення є найбільш поширеними серед осіб працездатного віку, частота захворювання у чоловіків і жінок приблизно однакова. При цьому показники захворюваності і хронізації хвороби за останні роки мають тенденцію до зростання. Захворювання органів травлення, залишаються однією з провідних причин погіршення якості життя хворих, економічних витрат, пов'язаних з наданням спеціалізованої медичної допомоги, та тимчасової втрати працездатності.

Своєчасна діагностика та призначення сучасних методів лікування попереджують загострення та ускладнення хвороб, що має не тільки клінічне, але і соціально-економічне значення.

II. Мета навчання – уміти діагностувати хвороби хронічний гепатит, цироз печінки та їх ускладнення, що загрожують життю пацієнтів та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі:

Вміти:

- визначати попередній клінічний діагноз: гепатит, цироз печінки;
- оцінювати вплив стоматологічної патології та захворювань зубо-щелепної системи на виникнення і перебіг хвороб органів травлення
- визначитися у ролі та місці лікаря-стоматолога в профілактиці захворювань гепатобіліарної системи та їх ускладнень;
- діагностувати та надавати допомогу при невідкладних станах в гастроентерології;
- знати принципи лікування хворого на гепатит та цироз печінки.

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо стандартів діагностики, лікування та профілактики гепатитів, цирозів печінки;
- питання етіології, клінічної діагностики гепатитів, цирозів печінки та їх ускладнень;
- принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії гепатитів, цирозів печінки;
- роль лікаря-стоматолога в профілактиці гепатитів, цирозів печінки;
- питання санітарно-просвітницької роботи.

IV. Зміст теми:

Хронічні гепатити – хронічний поліетіологічний загально-деструктивний процес у печінці тривалістю понад 6 місяців із збереженням часткової структури печінки.

Етіологія і патогенез.

Основними причинами розвитку хронічних гепатитів є хронічна вірусна інфекція В, С, D і хронічне тривале зловживання алкоголем. рідше причинами виступають різні токсинні агенти включаючи медикаменти (фенацетин, аспірин, ізоніазид, тетрациклін).

Як окрема нозологічна форма розглядаються аутоімунні гепатити неясної етіології, які зустрічаються рідко.

Ще рідше зустрічається патологія печінки, обумовленнв метаболічними порушеннями і спадковими чинниками – хвороба Вільсона-Коновалова.

У 15-20% випадках явищ причину хронічного гепатиту встановити не вдається ,і тоді говорять про криптогенний панкреатит.

У патогенезі розвитку гепатитів має значення як безпосередня дія етіологічних чинників на печінкову паренхіму, що викликає дистрофію і некробіоз гепатоцитів і реактивну проліферацію мезенхіми ,так і специфічні імунологічні порушення, які є одним з найважливіших патогенетичних механізмів переходу гострого вірусного і токсичного гепатиту в хронічній і подальшого прогресування процесу.

Сучасна класифікація хронічних гепатитів.

За етіологією та патогенезом:

- хронічний гепатит В;
- хронічний гепатит С;
- хронічний гепатит D;
- невизначений хронічний вірусний гепатит;
- аутоімунний гепатит (тип I, II, III);
- токсичний гепатит;
- алкогольний гепатит;
- криптогенний.

За клініко-біохімічними та гістологічними критеріями

Ступінь активності:

- мінімальна;
- помірна;
- виражена.

Стадія хронічного гепатиту (визначається розповсюдженням фіброзу та розвитком цирозу печінки):

- 0 – фіброзу немає;
- 1 – слабо виражений портальний й перепортальний фіброз;
- 2 – помірний фіброз з порто-портальними септами;
- 3 – виражений фіброз з порто-центральною септою;
- 4 – цироз печінки.

Клінічна оцінка стадії та ступеню важкості цирозу ґрунтується на критеріях вираженості портальної гіпертензії і печінкової недостатності.

Критерії діагностики ХГ:

- біохімічне підтвердження ураження печінки (підвищення рівня печінкових ферментів, білірубіну, тимолової проби, диспротеїнемія, гіпергаммаглобулінемія);
- гістологічне підтвердження запалення у біоптатах печінки (ступінчаті некрози, специфічні маркери – матово-склоподібні гепатоцити з наявністю HBsAg).

Критерії діагностики аутоімунних гепатитів:

- відсутність в анамнезі гемотрансфузій, прийому гепатотоксичних речовин, зловживання алкоголем;
- відсутність маркерів активності вірусної інфекції (ПЛР-ДНК, ПЛР-РНК);
- гіпергаммаглобулінемія;
- наявність антинуклеарних антитіл.

Клінічні прояви.

Поза загостренням у більшості випадків хронічний гепатит протікає безсимптомно. Іноді бувають незначні скарги на нездужання, підвищену стомлюваність, дискомфорт у верхній частині живота, нудота. При фізикальному обстеженні можна виявити помірне збільшення і незначне ущільнення печінки.

У стадії загострення спостерігаються астеновегетативні розлади, відсутність апетиту, загальна слабкість, схуднення, біль у правому підребер'ї; диспептичні розлади, підвищення температури тіла.

При огляді у хворих виявляється іктеричність шкірних покривів і склер, телеангіектазії і пальмарна еритема, підвищена кровоточивість.

Лікування гепатитів.

Основний принцип лікування токсичних гепатитів – це негайна відміна ліків, що привели до розвитку медикаментозного ураження печінки. Важливе екстрене застосування специфічних антидотів, наприклад при отруєнні парацетамолом як антидот використовують ацетилцистеїн.

Показано повноцінне дієтичне харчування з вилученням продуктів, які є

навантажуючи ми для печінки (смажені, жирні страви). При виникненні печінкової енцефалопатії обмежують вживання тваринного білка.

Застосовують також гепатопротектори рослинного походження, препаратів есенціальних фосфоліпідів.

Аутоімунний гепатит лікують шляхом призначення імунодепресивної терапії. Основою якої є прийом глюкокортикоїдів. У лікуванні хворих не аутоімунний гепатит можливо використання урсодезоксихолевої кислоти.

Основою лікування хворих на хронічний вірусний гепатит є етіотропна противірусна терапія. Обов'язково призначають інтерферотерапію.

Цироз печінки – хронічне поліетіологічне прогресуюче захворювання печінки, що характеризується дифузним розростанням сполучної тканини з утворенням фіброзних септ, вузлів гіперрегенерації печінкової тканини, що складаються з функціонально неповноцінних гепатоцитів, зміною архітекtonіки печінки з розвитком псевдо часточок, портальної гіпертензії і різним ступенем гепатоцелюлярної недостатності.

Етіологія та патогенез.

Найчастіше ЦП розвивається як результат хронічних вірусних гепатитів, алкогольної хвороби печінки, неалкогольних стеатогепатитів. Рідко причиною ЦП є метаболічні та генетично обумовлені захворювання. У ряді випадків етіологічну причину встановити не вдається.

У патогенезі цирозу печінки провідну роль грають прогресуюче розростання рубцьової тканини, порушення характеру регенерації гепатоцитів з утворенням вузлів регенератів, формування нових судинних анастомозів, здавлення й ішемія здорових ділянок печінкової тканини.

Сучасна класифікація цирозів печінки.

За етіологією:

- вірусний;
- токсичний;
- вірусно-токсичний;
- криптогенний.

За ступенем компенсації:

- компенсований;
- субкомпенсований;
- некомпенсований.

За гістологічною картиною:

- мікронодулярний;
- макронодулярний.

Ускладнення (за критеріями Чайлд-Пью): -гіпербілірубінемія,

гіпоальбумінемія, асцит.

Синдром портальної гіпертензії є важливою ознакою цирозу печінки і зазначається у підвищенні тиску в басейні ворітної вени. Портальна гіпертензія виникає внаслідок редуції кровотоку по синусоїдам.

Важливим показником активності цирозу печінки є висока інтенсивність мезенхімально-запального процесу. Для активної фази цирозу печінки характерно підвищення температури тіла і гіпергамаглобулінемія, гіпоальбумінемія, підвищений вміст Ig, високий рівень в крові АлТ, АсТ.

Ознаки цирозу печінки:

- морфологічні ознаки цирозу;
- наявність гепатомегалії, спленомегалії;
- інструментальне підтвердження портальної гіпертензії;
- інструментальне та лабораторне підтвердження гепато-лієнального синдрому ;
- порушення функціональних проб печінки;
- порушення детоксикаційної функції печінки (телеангіектазії, пальмарна еритема);
- порушення білковосинтетичної функції печінки (кровоточивість);
- синдром печінкової недостатності;
- асцит.

Лікування цирозів.

1. Компенсована форма:

- відмова від алкоголю та гепатотоксичних факторів;
- дотримання дієти №5

Хворим з компенсованими та неактивними формами цирозу печінки медикаментозне лікування не призначають.

При вірусному цирозі В, С проводять противірусне лікування, з метою покращення біохімічних показників, стабілізації процесу .

При біліарному цирозі використовують препарати урсодезоксихолевої кислоти тривалий час.

2. Субкомпенсований та некомпенсований цироз печінки (клас В, С):

- призначають дієту з обмеженою кількістю білка та солі;
- проводиться базисна терапія із застосуванням : гепатопротекторів (рослинні препарати есенціальних фосфоліпідів протягом 2 місяців). При наявності асцитного синдрому використовують сечогінні препарати. При бактеріальному асциті-перитоніті : антибактеріальні препарати .

• при наявності холестазу застосовують препарати урсодезоксихолевої кислоти, жиророзчинні вітаміни А, D, Е, К.

- При портальній гіпертензії застосовують β -адреноблокатори.
- Роль стоматолога в профілактиці хвороб шлунково-кишкового тракту.

Зміни ротової порожнини при хронічних гепатитах та цирозах печінки.

У продромальному періоді при гепатиті визначається сухість слизової оболонки, нерідко її набряклість, з'являються осередки розмитої гіперемії на вестибулярній поверхні губ. У період наростання жовтяниці відзначається інтенсивне істеричне забарвлення слизової оболонки ротової порожнини, особливо в області твердого і м'якого піднебіння. Частими супутніми симптомами печінкової патології є судинні розлади. Вони проявляються у вигляді телеангіектазій, геморагій. Телеангіектазії слизової оболонки ротової порожнини найчіткіше виражені в області м'якого піднебіння. На слизовій оболонці ротової порожнини з'являються ділянки десквамації епітелію дорсальної поверхні язика, що супроводжується атрофією ниткоподібних сосочків.

Важлива ознака інфекційного гепатиту – іктеричне забарвлення вивідних проток парних слинних залоз. На слизовій оболонці ротової порожнини можуть спостерігатися множинні дрібні ерозії.

Слизова оболонка ясен гіперемічна, набрякла. Клінічна картина відповідає катаральному гінгівіту. Відзначається виражена кровоточивість ясен. Зміни слизової оболонки ротової порожнини з катаральних можуть переходити в виражено-некротичні.

При цирозі печінки також будуть спостерігатися певні зміни в ротовій порожнині. З'являються іктеричність слизової оболонки, судинний малюнок в області м'якого піднебіння, присмак гіркоти.

Хворі скаржаться на відчуття жару в області твердого піднебіння, язика. Виявляється десквамація епітелію на дорсальній поверхні язика. Сосочки язика атрофуються. Язик вологий, темно-червоного кольору, атрофічний, гладкий позбавлений нальоту. В куточках губ з'являються тріщини.

Слизова оболонка ротової порожнини суха, можуть спостерігатися явища кандидомікозу.

Варто зазначити, що при цирозі печінки можуть з'являтися афто- подібні висипання. Ясна кровоточать, блідо-рожевого кольору з ознаками атрофії.

V. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

Хронічні гепатити визначення, класифікація.

Роль персистенції вірусу, медикаментозних агентів, імунних порушень та

алкоголю.

Методи діагностики вірусної інфекції.

Аутоімунний гепатит, хронічні вірусні гепатити, медикаментозний гепатити.

Алкогольна хвороба печінки.

Основні клініко-біохімічні синдроми.

Первинна та вторинна профілактика.

Зміни з боку ротової порожнини.

Роль лікаря-стоматолога щодо запобігання тяжким ускладненням та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці.

Прогноз та працездатність.

Цироз печінки, визначення, значення вірусної інфекції, нутритивних факторів, алкоголю, токсичних речовин та імунологічних порушень, класифікація.

Печінкова недостатність та інші ускладнення.

Зміни з боку ротової порожнини.

Роль лікаря-стоматолога щодо запобігання тяжким ускладненням та надання невідкладної допомоги на своєму робочому місці.

Прогноз та працездатність.

VI. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Реферат за темою: «Зміни ротової порожнини у хворих на цирроз печінки».

VII. Контроль знань – оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, при заключному тестуванні.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

І. Базова

1. Березов В.М. та співав. Внутрішні хвороби / В. М. Березов, В. М. Васильєв, Є. І. Дзись та ін. [та співав.] // Під редакцією проф. М. С. Расіна. – Полтава: ЧФ «Форміка». - 2012 р. - 361с.

2. Михайловська Н.С., Шальміна М.О. Основні методи обстеження хворих в клініці внутрішніх хвороб. Симптоми та синдроми при захворюваннях внутрішніх органів / Н. С. Михайловська, М. О. Шальміна // Збірка тестових завдань для підсумкового модульного контролю. – Запоріжжя, 2013. – 65с.

3. Михайловська Н.С., Шальміна М.О. Основи внутрішньої медицини: хвороби органів сечоутворення та сечовиділення, хвороби ендокринної системи та обміну речовин, хвороби органів кровотворення, алергічні хвороби / Н. С. Михайловська, М. О. Шальміна // Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів IV курсу. – Запоріжжя, 2014. – 314с.

4. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Підручник для студентів ВМНЗ / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Вінниця: Нова книга, 2009. – 640с.:іл.

5. Пропедевтика внутрішньої медицини. Підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації / К. О. Бабкович, Е. І. Дзись та ін. [Усього 14 авт.] / Під редакцією проф. М.С. Расіна. – Вінниця: Нова книга. – 2014. – 208 с. - (затверджено МОН як підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації, протокол № 2 від 01.06.2012 р.).

6. Сиволап В.Д. та співавт. Практикум з внутрішньої медицини / В. Д. Сиволап, Н. С. Михайловська, В. Х. Каленський та ін. [Усього 7 авт.] // Навчальний посібник для практичних занять та самостійної роботи студентів-стоматологів. – Запоріжжя. – 2010. – 98 с.

II. Допоміжна

7. Техніка лікарських маніпуляцій в терапевтичній практиці / В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський, Н. С. Михайловська [та співав.] // Навчальний посібник для студентів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації, інтернів і лікарів-терапевтів. - Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої освіти МОЗ України як навчальний посібник. –ЗДМУ, 2008. – 138 с.

8. Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів травлення / В. Д. Сиволап, В. Г. Каджарян, Н. С. Михайловська

[та співав.] // Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації. - Рекомендовано МОН України як навчально-методичний посібник для студентів вищих медичних закладів (лист № 1/11-3217 від 16.04.2010 р.), 2011 р. – 298 с.

9. Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів дихання / В. Д. Сиволап, В. Г. Каджарян, В. Х. Каленський [та співав.] // Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації. - Рекомендовано Центральною методичною Радою ЗДМУ (протокол № 2 від 26 листопада 2009 р.), 2010 р. – 193 с.

10. Класифікації терапевтичних захворювань / Сиволап В. Д., Каленський В. Х., Михайловська Н. С. [та співав.] // Навчальний посібник для студентів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації, інтернів і лікарів-терапевтів. - Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої освіти МОЗ України як навчальний посібник. –ЗДМУ, 2006. – 204 с.

Підписано до друку 12.12.2014. Гарнітура Times New Roman
Папір друкарський. Формат 60×90 1/16. Умовн. друк. арк. 11,2.

Наклад – 100 прим. Замовлення №6284.

Надруковано з оригінал-макету в типографії
Запорізького державного медичного університету
69035, м. Запоріжжя, пр. Маяковського 26