

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра внутрішніх хвороб №2

МОДУЛЬ 2. ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

Навчально-методичний посібник до практичних занять з внутрішньої
медицини для студентів 5 курсу медичного факультету

Запоріжжя
2015

Установа-розробник:

Запорізький державний медичний університет МОЗ України

Укладачі:

Візір В.А. - зав. кафедри, д.мед.н., професор

Попльонкін Є.І. к.мед.н., асистент

Буряк В.В. к.мед.н., асистент

Технічний редактор Писанко О.В. ст. лаборант

Рецензенти:

- Завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими ЗДМУ, д.мед.н, професор Сиволап В.В.

- Завідувач кафедри внутрішніх хвороб З ДМУ, д.мед.н., професор Доценко С.Я.

Модуль 2. Загальні питання внутрішньої медицини : навч.-метод. посіб. до практ. занять з внутрішньої медицини для студентів 5 курсу мед. ф-ту / уклад. В. А. Візір, Є. І. Попльонкін, В. В. Буряк. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2015. – 106 с.

Посібник затверджено на засіданні ЦМР ЗДМУ 20.05.2015р., протокол №6

ЗМІСТ

Тема	стр.
1. Особливості дослідження людей похилого віку. <i>Є.І.Попльонкін</i>	4
2. Ожиріння. <i>Є.І.Попльонкін</i>	45
3. Клінічна епідеміологія та біостатистика в практиці терапевта. <i>В.В.Буряк</i>	70
4. Первинна та вторинна профілактика захворювань внутрішніх органів. <i>В.В.Буряк</i>	90

Тема. ОСОБЛИВОСТІ ОБСТЕЖЕНЬ ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО ВІКУ

Кількість навчальних годин - 4.

"Старість сам по собі не є хвороба, але вона не вільна від недуг"

Гален

I. Актуальність теми

За останні 5 років вдалося встановити, що несприятливі фактори виробничого середовища і трудового процесу прискорюють старіння організму працюючих і необхідне застосування спеціальних геропротекторів для профілактики передчасного старіння і збільшення професійного довголіття.

У лютому 2009 р. ООН опублікувала нову доповідь про світові демографічні тенденції, в якому особливе місце приділяється проблемі старіння населення. За прогнозами ООН, загальна чисельність населення в 2050 році досягне 6,6 млрд. чоловік. При цьому кількість літніх людей (старше 60 років) в світі до цього року складе 2,5 млрд. чоловік (тобто майже 38% від заг. Чисельності населення), істотну частку серед них будуть займати люди старше 80 років.

Ці прогнози роблять проблеми геронтології актуальними не тільки всередині чисто академічних рамок, але і для вирішення дуже важливих і складних медико-соціальних проблем.

II. Навчальна мета заняття: поглибити знання інтернів з питань особливостей обстежень людей похилого віку.

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворим літнього віку, проблеми у хворих похилого віку та роль лікаря в їх психотерапевтичній корекції. Правові аспекти та питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування, а також тимчасової та стійкої втрати працездатності пацієнта.

IV. Зміст теми:

Старість - закономірно наступаючий період вікового розвитку, заключний етап онтогенезу. Старіння - неминучий біологічний руйнівний процес, що приводить до поступового зниження адаптаційних можливостей організму; характеризується розвитком так званої вікової патології і збільшенням імовірності смерті. Дослідженням закономірностей старіння займається геронтологія, а вивченням вікової патології - геріатрія.

Час настання старості умовно. Чоловіків і жінок у віці від 55-60 до 75 років вважають літніми, з 75 років - старими, з 90 років - довгожителами. Передбачається, що видова тривалість життя людини дорівнює 92-95 рокам.

Всі зрушення показників обміну речовин і функції, що розвиваються з віком, відносяться до одного з трьох типів змін: прогресивно знижуються (скорочувальна функція серця, функція травних і ряду ендокринних залоз, пам'ять та ін); істотно не змінюються (рівень цукру крові, кислотно- лужну рівновагу і ін); прогресивно зростаючі (активність ряду ферментів, вміст холестерину, лецитину та ін) Істотні вікові відмінності в надійності гомеостазу виявляються при функціональних навантаженнях. Тому об'єктивна оцінка старіючого організму може бути отримана на основі не статичною, а динамічною характеристики із застосуванням функціональних проб.

Для процесів старіння характерні:

- 1) *гетерохронність* - різний час появи ознак старіння в різних тканинах, органах і системах;
- 2) *гетерокінетичність* - різна швидкість розвитку в тканинах різних вікових змін;
- 3) *гетеротопного* - *неоднакова вираженість* процесів старіння в різних органах і тканинах.

На сьогоднішній день в геронтології існує понад 100 теорій старіння, що відображають уявлення про механізми цього процесу. Всі ці теорії можна розділити на дві великі групи: клітинні і системні теорії старіння.

I. Клітинні теорії старіння припускають, що старіння є результатом наростаючою з часом деградації клітинної інформації. Розглянемо найбільш поширені з них.

1. Теорія соматичних мутацій. Відповідно до цієї теорії, старіння є наслідком накопичення в генах соматичних клітин мутацій, виникаючих під впливом пошкоджуючих агентів (наприклад, різні види радіації). Накопичення мутацій призводить до появи змінених (не функціонуючих) білків, а в подальшому - до погіршення і втрату різних функцій організму. Проти цієї теорії наводяться розрахунки, що свідчать, що частота виникаючих в клітинах мутацій не настільки велика, щоб викликати численні зміни, складові картину старіння.

2. Генетична мутаційна теорія є варіантом попередньої теорії і розглядає старіння як наслідок погіршення функціонування генетичного апарату клітин через порушення репарації (відновлення) ДНК.

3. Теорія накопичення помилок передбачає накопичення помилок в ході процесів транскрипції і трансляції генетичної інформації, що приводять до утворення дефектних, функціонально неспроможних білків в організмі, в тому числі регуляторних.

4. Теорія вільних радикалів. Вільні радикали - це хімічні речовини, що утворюються в процесі метаболізму, які містять один непарний електрон у зовнішній орбіті. Це робить їх вельми реактогенними сполуками. З цієї причини вільні радикали існують дуже недовго і вступають в хімічну взаємодію з різними речовинами.

Радикали можуть «атакувати» ДНК або білки, але одним з головних ефектів є перекисне окислення ліпідів мембран, сильно впливає на клітинні процеси. Передбачається, що вільні радикали за рахунок порушення цілісності мембран лізосом збільшують проникність мембран для нуклеаз (ферментів, що розщеплюють нуклеїнові кислоти). Останні ж, виходячи в цитоплазму, можуть пошкоджувати геном клітини. Дійсно, антиоксиданти, що знижують утворення вільних радикалів, збільшують у тварин середню тривалість життя. Однак їх максимальна тривалість життя при цьому не зростає. Отже, посилення процесів вільно-радикального окислення також не є основним механізмом старіння.

5. Теорія «зшивання» макромолекул виходить з властивостей речовин, що володіють іонізованою групою, утворювати містки між молекулами ДНК, колагену та іншими, викликаючи тим самим порушення їх структури. Наприклад, «зшивання» колагену призводить до втрати нею еластичності і викликає появу зморшок на шкірі.

II. Системні теорії старіння. Друга група теорій старіння об'єднує гіпотези старіння цілісного організму. Ця група гіпотез повністю не заперечує клітинні теорії старіння, але концентрує основну увагу на змінах на тканинному, органному та організаційному рівнях.

1. Теорія надлишкового накопичення. Ця теорія розглядає в якості однієї з причин старіння накопичення різних речовин у життєво важливих тканинах. Так, у багатьох тканинах з віком наростає кількість кальцію. У субендотеліальному шарі великих артерій накопичення холестерину і кальцію призводить до утворення атеросклеротичних «бляшок», порушують циркуляцію крові по судинах. Також з віком збільшується вміст в організмі колагену, який відкладається між клітинами міокарда, в шкірі і в легенях, викликаючи функціональні порушення в цих органах. Однак деякі вчені висловлюють думку, що відкладення кальцію, холестерину і колагену можуть бути більше слідством, чим причиною старіння.

2. Теорія накопичення ліпофусцину (старечого пігменту), що є продуктом перекисного окислення білків і жирів, пов'язує розвиток старіння з накопиченням ліпофусцину в клітинах найбільш аеробних тканин - серця та головного мозку.

3. Імунологічні і аутоімунологічні теорії старіння. Вони пов'язують старіння з порушеннями в імунній системі, відповідальної за розрізнення «свого» і «чужого». Це призводить до ураження локусів ДНК, що відповідають за синтез антитіл. У результаті починають синтезуватися аномальні антитіла, які пошкоджують власні тканини організму.

Накопичення пошкоджень клітинних структур відбувається і в апараті управління, в структурах ЦНС, у тому числі в гіпоталамусі. Це викликає незворотні зміни в регуляції гомеостазу, в здатності організму до адаптації та енергетичного забезпечення функцій. Таким чином, передбачається, що в основі старіння лежить активація гіпоталамічних структур або ж гіпоталамічна дезінформація, що, в будь-якому випадку, веде до неадекватності регуляторних впливів гіпоталамуса.

При старінні знижується надійність найважливіших захисних систем організму - репарації ДНК, антиоксидантів, імунітету, мітосомального окислення та ін.

СТАРІННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ СИСТЕМ

Нервова система. Найважливіші прояви старіння людини пов'язані з віковими змінами ЦНС. Однак при цьому часто зберігаються високий рівень інтелектуальної діяльності, здатність до узагальнень, до концентрації уваги. Крім того, тривала підтримка інтелектуальної діяльності ґрунтується на здатності справлятися з широким колом завдань на основі багатого життєвого досвіду.

Змінюється також характер безумовних рефлексів, рефлексорні реакції часто набувають затяжного характеру. Наростають зміни в діяльності аналізаторів, зменшуються вібраційна, тактильна, температурна і больова чутливість, нюх, гострота зору і сила акомодатії ока, прогресує пресбіопія, змінюється швидкість темної адаптації, поступово знижується верхня межа слуху. Виявляється ряд змін електроенцефалограми, зокрема уповільнення альфа-ритму. З'являються зрушення в регуляції внутрішнього середовища організму, частіше настають її зриви. У зв'язку з ослабленням впливу нервової системи на тканині, пов'язаним з деструкцією нервових закінчень і зниженням синтезу в них медіаторів, відзначаються порушення трофіки тканин. Важливим пристосувальним механізмом в цих умовах є зростання чутливості клітин до медіаторів.

Ендокринна система. Широко поширене уявлення про зниження концентрації гормонів у крові в процесі старіння не підтвердилося. Виявилося, що концентрація одних гормонів (тестостерон, естрадіол, тиреотропний гормон, тироксин) падає, інших (кортизол, альдостерон, кальцитонін) не змінюється, третіх (вазопресин, фолікулостимулюючий, лютеїнізуючий гормони) підвищується. Зміст інсуліну в крові в частині випадків знижується, а у людей із зниженою толерантністю до вуглеводів - зростає, хоча фізіологічна активність інсуліну у них знижується. Ці нерівномірні зміни концентрації гормонів у крові при старінні визначають особливості гормонального статусу літніх і старих людей. Найбільш виражені зрушення виникають в клімактеричному періоді. Настають зміни в усіх ланках саморегуляції ендокринних функцій: змінюються гіпоталамо-гіпофізарним зв'язку, реакція ендокринних залоз на дію тропних гормонів гіпофіза.

Серцево-судинна система. У процесі старіння в великих артеріальних стовбурах спостерігаються ущільнення внутрішньої оболонки, атрофія м'язового шару, зменшення кількості еластичних волокон і збільшення колагенових, що обумовлює зниження еластичності судинної стінки і розвиток її ригідності. В результаті зростає швидкість поширення пульсової хвилі, підвищується загальний периферичний судинний опір, що викликає деяке зростання АТ. Однак навіть у довгожителів рівень його не перевищує 150/90 мм рт. ст. Надмірному підвищенню артеріального тиску в похилому і старечому віці перешкоджає збільшення ємності артеріального еластичного резервуара, зокрема аорти, а також знижений рівень серцевого викиду. Розширення венозного русла, зниження тонуусу венозної стінки, ослаблення загального м'язового тонуусу, погіршення присмоктуються здатності грудної клітки сприяють зменшенню венозного тиску. З віком зменшується кількість функціонуючих капілярів на одиницю площі і діаметр капілярних петель, посилюються агрегаційні властивості формених елементів крові. Уповільнення капілярного кровотоку сприяє більш повному насиченню крові киснем у легенях і віддачі його в тканинах. Незважаючи на це в результаті збіднення васкуляризації і

зниження проникності капілярів в старечому віці порушується кисневе постачання тканин, розвивається їх гіпоксія.

З віком виявляється перерозподіл обсягу циркулюючої крові на користь кровопостачання життєво важливих органів, в першу чергу головного мозку і серця. При старінні знижується скоротлива здатність міокарда, що обумовлено морфологічними змінами (кардіосклероз, вогнищева атрофія м'язових волокон, збільшення кількості малоеластичної сполучної тканини), біохімічними зрушеннями (зниження енергетичного та мінерального обміну), змінами регуляції (зниження ефективності механізму Франка - Старлінга, погіршення хроноіotropного механізму, зменшення позитивно іotropного впливу ендогенних катехоламінів). В результаті підвищення жорсткості міокарда порушується процес діастолічного розслаблення в спокої і особливо в умовах функціонального напруження серцево-судинної системи. Внаслідок зниження систолічної та діастолічної функцій міокарда обмежується функціональний резерв серцевого викиду при стресових впливах.

Для літніх і старих людей нормальним є правильний синусовий ритм серця. Однак частота серцевих скорочень з віком дещо зменшується. Серцевий ритм стає менш лабільним, що пов'язано ослабленням нервових впливів на серце, особливо парасимпатичного відділу вегетативної, нервової системи. Спостерігаються вікове зниження автоматизму синусового вузла, процесів реполяризації та деполяризації в міокарді, деяке уповільнення внутрішньопередсердну, атріовентрикулярної і внутрішньошлуночкової провідності, що повертає до розвитку порушень серцевого ритму і провідності.

При старінні змінюється характер регуляції кровообігу. Рефлекторні реакції серцево-судинної системи стають більш інертними, що пов'язано з ослабленням вегетативної іннервації серця і судин. На тлі загального зниження вегетативного тону формується відносно переважання симпатичної регуляції серцевої діяльності. Підвищується чутливість серцево-судинної системи до катехоламінів і іншим гуморальних чинників регуляції. Зменшується чутливість барорецепторів до змін рівня артеріального тиску. Після стре-

сових впливів спостерігається сповільнене відновлення параметрів серцево-судинної системи до вихідного рівня, що вказує на неспроможність механізмів нейрогуморальної регуляції. Ці зміни нейрогуморальної регуляції знижують адаптаційні можливості старіючого організму, сприяють розвитку серцево-судинної патології.

Дихальна система. Спостерігаються атрофічні процеси в слизовій оболонці органів дихання, дистрофічні і фіброзно-склеротичні зміни хрящів трахеобронхіального дерева. Стінки альвеол стоншуються, знижується їх еластичність, потовщується мембрана. Істотно змінюється структура загальної ємності легень: зменшується життєва ємність, збільшується залишковий об'єм. Все це порушує легеневий газообмін, знижує ефективність вентиляції. Характерною особливістю вікових змін є напружене функціонування дихальної системи. Це знаходить відображення в зростанні вентиляційного еквівалента, зниженні коефіцієнта використання кисню, збільшенні частоти дихання і амплітуди дихальних коливань транспульмонального тиску.

З віком обмежуються функціональні можливості дихальної системи. У цьому відношенні показові вікове зниження максимальної вентиляції легенів, максимальних рівнів транспульмонального тиску, роботи дихання. Виразно зменшуються у літніх і старих людей максимальні величини вентиляційних показників в умовах напруженого функціонування при гіпоксії, гіперкапнії, фізичному навантаженні.

Однією з найважливіших причин вікових змін легеневої вентиляції, напруженого її функціонування є порушення бронхіальної прохідності внаслідок анатомо-функціональних змін бронхіального дерева (інфільтрація стінок бронхів лімфоцитами і плазматичними клітинами, склерозування бронхіальних стінок, поява в просвіті бронхів слизу, спущеного епітелію, деформації бронхів через перибронхіального розростання сполучної тканини). Погіршення бронхіальної прохідності пов'язано також зі зниженням еластичності легенів (зменшується еластична потяг легких). Збільшення обсягу повітроносних шляхів і, отже, мертвого простору з відповідним зниженням частки аль-

веолярної вентиляції погіршують умови газообміну в легенях. Характерні зниження напруги кисню й ріст напруги вуглекислоти в артеріальній крові, що обумовлено зростанням альвеолоартеріальних градієнтів цих газів і відображає порушення легеневого газообміну на етапі альвеолярний повітря - капілярна кров. До причин артеріальної гіпоксемії при старінні відносяться нерівномірність вентиляції, невідповідність вентиляції і кровотоку в легенях, зростання анатомічного шунтування, зменшення поверхні дифузії зі зниженням дифузійної здатності легень. Серед зазначених факторів вирішальне значення має невідповідність вентиляції і перфузії легень. У зв'язку з ослабленням рефлексу Герінга - Брейера порушуються реципрокні відносини між експіраторного і інспіраторних нейронів, що сприяє почастишання дихальних аритмій.

Виникаючі зміни ведуть до зниження адаптаційних можливостей дихальної системи, до виникнення гіпоксії, яка різко посилюється при стресових ситуаціях, патологічних процесах апарату зовнішнього дихання.

Травна система. Розвиваються атрофічні зміни жувальної мускулатури і слинних залоз. Зниження секреції слини, її ферментативної активності, випадання зубів, ослаблення жувальної мускулатури погіршують механічну обробку їжі в ротовій порожнині, створюють несприятливі умови для її перетравлення. Спостерігається атрофія слизової оболонки стравоходу, знижуються тонус його мускулатури і величина внутрішньощелевного тиску, послаблюється перистальтика. Атрофічні зміни виявляються у слизовій і м'язовій оболонках шлунка. Склерозування артеріальних судин, зменшення щільності капілярів погіршують кровопостачання шлунка. Нервовий апарат шлунка піддається деструктивно-дегенеративних змін. Знижується секреторна функція шлунка: зменшуються кількість базального та стимульованого шлункового секрету, продукція соляної кислоти, пепсину та гастромукопротеїна. Падають загальний тонус шлунка, його рухова активність, сила скорочень, коротшає період роботи. З віком збільшується довжина кишечника, зменшується товщина слизової оболонки кишки за рахунок укорочення кишкових вор-

синок і зменшення криптогенного шару, а також продукція кишкових ферментів. Ці зміни призводять до порушення процесів пристінкового травлення і всмоктування.

З віком розвивається атрофія ацінозних клітин підшлункової залози із заміщенням їх сполучною тканиною і розвитком междолькових і внутрідолькова фіброзу; частина часточок повністю заміщується жировою тканиною. Знижується васкуляризація підшлункової залози, розвивається периваскулярний фіброз всередині-і междолькових судин. Змінам піддається і інсулярно-го апарат залози: збільшується число дрібних острівців Лангерганса, зменшується кількість острівців великого розміру, наростає кількість альфа-клітин, тоді як число бета-клітин знижується. З віком слабшає зовнішньосекреторної функція підшлункової залози - знижуються кількість соку, концентрація в ньому бікарбонатів, трипсину, амілази і ліпази.

Маса печінки і її розміри в процесі старіння зменшуються. В гепатоцитах скорочується площа енергообразующою і белоксинтезующих структур, накопичуються ліпіди, ліпофусцин, збільшується число двоядерних і поліплоїдних клітин. Зменшуються площа зіткнення гепатоцитів з синусоїдами і кількість капілярів на одиницю площі паренхіми печінки. Збільшується площа просвіту жовчних проток, знижується їх тонус, що сприяє уповільненню струму жовчі. Підвищується рівень вільного білірубіну в результаті уповільнення процесу глюкуронування в гепатоцитах. З віком знижуються білково-освітня і дезінтоксикаційна функції, порушуються глікогенпродуцующая і ексекреторна функції печінки. Збільшується об'єм жовчного міхура. Фіброзні зміни мускулатури дна жовчного міхура, зниження еластичності його стінок, деформація клапанного апарату поряд з регуляторними порушеннями призводять до зниження його рухово-евакуаторної функції, збільшенню обсягу залишкової жовчі, що сприяє утворенню жовчних каменів.

Сечовидільна система. У генезі вікового зміни функції нирок провідну роль відіграють склероз ниркових судин і пов'язане з цим зниження ниркового кровотоку. Облітерація клубочкових петель призводить до подальшо-

го запусеванію гломерул і атрофії канальцевої системи. Так, після 70 років число функціонуючих нефронів скорочується приблизно на 50%. При старінні знижується швидкість клубочкової фільтрації - показника, тісно пов'язаного з нирковою гемодинамікою. З віком зростає опір судинної системи нирок, особливо у приносять артеріолах клубочків. У літніх і старих людей відбувається майже лінійне зниження всіх ниркових функцій - азото-і водовидільної, електролітно-видільної. Кліренс ряду електролітів у порівнянні з молодими людьми знижений на 20-40%. Ниркові механізми регуляції кислотно-основного стану організму стають менш надійними.

З віком слабшає нервовий механізм регуляції діяльності нирок, підвищується значимість гуморальної ланки. Є дані про збільшення чутливості старіючої бруньки до катехоламінів, альдостерону, антидіуретичного гормону та ін

Морфологічні та функціональні зміни виявляються і в сечовивідних шляхах: ущільнюються і втрачають еластичність їх стінки, відбувається атрофія м'язового шару, знижується скоротлива здатність, слабшають сфінктери.

Опорно-руховий апарат. Розвиваються при старінні зміни кісткової, хрящової та м'язової тканин, сумково-зв'язкового апарату проявляються частіше гетерохронно і гетеротопного дистрофічно-деструктивними порушеннями з переважанням остеопоротичних і гіперпластичних процесів. Старіння скелета чітко корелює зі зменшенням росту людини, що відбувається в основному за рахунок збільшення кривизни хребта, зниження висоти міжхребцевих дисків і суглобового хряща. Клінічно старіння опорно-рухового апарату частіше виявляється стомлюваністю при ходьбі, періодичними ниючими тупими болями в області хребта і суглобів, порушенням постави і ходи, обмеженням рухливості і хворобливістю в хребті і суглобах, нейрорефлекторними і нейродистрофічними ознаками остеохондрозу. Найбільш характерно наростаюче розрідження кісткової тканини. В області кінцівок остеопороз зачіпає переважно великий горбок плечової кістки і фаланги пальців кисті, за якими

можна орієнтовно визначати вік, а також шийки великого вертіла і межвертеbralної області стегнової кисті (у 75% літніх). В області колінного суглоба rareфікація кістки відзначається майже у 100% обстежуваних старше 70 років. Зона остеопорозу поширюється на Надколінник, епіметафізи, а також на діафіз, де різко стоншується корковий шар, розширюється костномозговий канал. У всіх відділах стопи підкреслять рельєф кісток, загострені краї суглобних поверхонь, звужені суглобові щілини; особливо рано і чітко це проявляється в головці I плеснової кістки, п'яткової, кубовидної і клиновидної кістках. Істотно знижується функція кровотворення і депонування мінеральних речовин (кальцію, фосфору, натрію, калію та ін.) Rareфікація кісткової тканини є однією з причин переломів кісток, що виникають у літніх людей найбільш часто у галузі тіл хребців, в променевої кістки і шийці стегнової кігті. Змінюється ультраструктура мінерального компонента кісткової тканини, зокрема збільшується вміст кристалів гідрооксіяпатіта, значно знижують міцність кістки.

Зміни в кістковій і хрящовій тканині хребта більш виражені, ніж у кінцівках. Знижується висота міжхребцевої щілини, розвиваються кістково-хрящові розростання по краях тіл хребців, субхондральної склероз і помірний їх остеопороз. У літніх і старих людей остеохондроз хребта поєднується з вузлами Шморля (до 25%) і спондилезом (близько 90%). Клінічно остеохондроз хребта у літніх людей виявляється не різко вираженими болями в шийному, грудному або поперековому відділах хребта і безліччю вісцеральних симптомів (кардіалгією та ін.)

Відзначаються болочість в суглобах при рухах та обмеження їх рухливості, втрата опороспособності кінцівок і кульгавість. Рентгенологічно виявляються звуження суглобової щілини, кістково-хрящові розростання, перехондральний і субхондральної склероз замикальних кісткових пластинок.

СТАРІННЯ І ХВОРОБИ

Смертність чоловіків в нашій країні у віці 60 років і старше від захворювань серцево-судинної системи майже в 200 разів, а від злоякісних новоутворень майже в 100 разів вище, ніж у віці 20-30 років. Літні люди в 2-3 рази частіше страждають на артеріальну гіпертензію. За даними А.М. Віхерт і співавторів (1970), у людей старше 50 років фіброзні бляшки в аорті зустрічаються в 90-95% випадків. До старості хвороби виникають, «накопичуються», набувають кількісні та якісні відмінності і в результаті зниження адаптаційних можливостей організму стають причиною його загибелі. Це свідчить про нерозривний зв'язок, єдність старості і хвороб, про неминучість розвитку вікової патології.

Існують різні типи зв'язку старіння і хвороб: старіння може трансформуватися в хвороба; підсумовуватися з проявами хвороби або створювати передумови для розвитку хвороб.

Атеросклероз. Клінічні прояви в старості, так само як і в більш молодому віці, залежать від локалізації процесу. У старих людей найчастіше уражаються дуга аорти, сонні артерії, артерії вертебробазиллярної області, а також одночасно багато судинні області. Це проявляється систолічної артеріальною гіпертензією, різними синдромами церебральної, вертебробазиллярної або екстрапірамідної недостатності, старечим недоумством і іншими видами психічних розладів, оклюзійними ураженнями судин нижніх кінцівок, а також розвитком ішемічної хвороби серця або інсульт (внаслідок тромбозу чи емболії вінцевих або мозкових артерій), кардіocereбральних синдромів .

Хронічна ішемічна хвороба серця в похилому віці пов'язана з атеросклеротичним ураженням вінцевих судин серця. У старих людей стенокардія характеризується менш різкими, але більш тривалими больовими відчуттями, часто носять атиповий характер. Це обумовлено деструкцією нервового апарату серця, підвищенням порогу больових відчуттів в результаті вікових змін ЦНС. Еквівалентом больових відчуттів часто виступають задишка, порушення серцевого ритму, неврологічна симптоматика, зумовлена недостатністю мозкового кровообігу. У багатьох випадках атиповий больовий синдром про-

являється тільки відчуттям тиску або легкої ниючий болем за грудиною, іррадіацією болю в шию, потилицю, нижню щелепу. На відміну від осіб молодого віку емоційне забарвлення нападу стенокардії менш яскрава, вегетативні прояви виражені слабше або зовсім відсутні.

У патогенезі стенокардії знижується значення емоційного, психогенного фактора, але зростає роль фізичного перенапруження. Частими причинами розвитку нападу є підвищення АТ, зміна метеорологічних умов, рясне вживання жирної їжі.

У зв'язку з атиповим перебігом, стертістю клінічних проявів для виявлення хронічної ішемічної хвороби серця традиційне клінічне обстеження недостатньо. Тому зростає роль інструментальних методів дослідження, в першу чергу електрокардіографії. Інформативність її значно підвищується при використанні функціональних проб: проби з фізичним навантаженням, з черезстравохідною стимуляцією лівого передсердя, курантілової і гіпоксичної проб.

Для купірування нападу стенокардії у літніх застосовують нітрогліцерин в невеликих дозах. З метою профілактики нападів широко використовуються бета-адреноблокатори в індивідуально підібраних дозах, нітрати пролонгованої дії, кордарон. Бета-адреностимулятори не набули широкого поширення при лікуванні хронічної ішемічної хвороби серця у осіб старшого віку. Менш ефективні, ніж у хворих молодого і середнього віку, антагоністи кальцію, що пов'язано з обмеженою здатністю до дилатації склерозованих вінцевих артерій серця у осіб старшого віку. У комплекс реабілітаційних заходів доцільно включати препарати, що покращують метаболізм міокарда, анаболічні стероїди, вітамінні комплекси.

З віком збільшується частота розвитку гострого інфаркту міокарда. Клінічна картина захворювання у осіб похилого та старечого віку має ряд особливостей. Больовий синдром зазвичай виражений слабо, не завжди має типову локалізацію та іррадіація. Переважають атипові варіанти початку захворювання: астматичний, аритмічний, коллаптоїдний, церебральний, абдо-

мінальний. Часто зустрічається безбольова форма інфаркту міокарда. Виражені атеросклеротичні зміни сприяють розвитку великих зон некрозу, переважно субендокардіальних. Поряд з цим значно частіше, ніж у молодих людей, спостерігається дрібновогнищевий інфаркт міокарда. Перебіг захворювання у літніх і старих людей більш важке, часто розвиваються гостра серцева недостатність, порушення серцевого ритму, кардіогенний шок, тромбоемболічні ускладнення, динамічні порушення мозкового кровообігу.

У зв'язку з атиповим перебігом інфаркту міокарда особливе значення в його діагностиці набувають додаткові методи дослідження. Однак класичні електрокардіографічні ознаки інфаркту міокарда (патологічний Q, підйом сегмента ST, негативний зубець T) спостерігаються тільки в 55% випадків. У решти хворих в основному відзначається порушення процесу реполяризації (інверсія зубця T). Велику допомогу в розпізнаванні інфаркту міокарда в осіб старшого віку робить дослідження кардиоспецифічних ферментів сироватки крові (МВ-фракції креатинфосфокінази, ЛДГ1), рівень яких в гострому періоді інфаркту міокарда підвищується у 85-90% хворих. Температурна реакція в осіб старшого віку менш виражена, ніж у молодих, а нерідко і зовсім відсутня. Реакція крові (лейкоцитоз, збільшена ШОЕ) значно слабкіше.

Лікування інфаркту міокарда в літніх і старих людей передбачає ті ж заходи, що і лікування в більш молодому віці. Однак антикоагулянти прямої і непрямой дії і фібринолітичні препарати необхідно застосовувати в зменшених дозах, із щоденним контролем системи гемокоагуляції і фібринолітичної активності крові. Враховуючи підвищену схильність до розповсюдження вогнища некрозу, важливе значення мають засоби, дія яких спрямована на обмеження зони інфаркту міокарда (бета-адреноблокатори, антикоагулянти і дезагреганти). З антиаритмічних і антиангінальних препаратів рекомендують засоби, що надають незначне негативне інотропну дію. Обов'язковим є призначення препаратів, що поліпшують метаболізм міокарда. Важлива роль у комплексі реабілітаційних заходів відводиться догляду за хворим. Для профілактики застійних явищ у легенях, пневмоній слід використовувати диха-

льні вправи, масаж грудної клітки, ЛФК. Фізична реабілітація повинна проводитися під обов'язковим електрокардіографічних і гемодинамічним контролем.

Артеріальна гіпертензія. З віком відзначається помірне підвищення, АТ (понад 140/90 мм рт. Ст.), Нерідко досягає величин «перехідної зони» (140-160/90-95 мм рт. Ст.). Підвищується переважно систолічний тиск, у зв'язку з чим збільшується пульсова амплітуда АТ. Підвищення АТ пов'язані головним чином з погіршенням еластичних властивостей аорти та її головних гілок, зменшенням їх розтяжності, підвищенням у підсумку загального еластичного опору артеріальної системи. В основі цього процесу лежать морфологічні зміни стінки артерій - деструкція еластичних волокон, порушення їх зв'язку з гладком'язовими елементами середньої оболонки, наростання кількості колагену. Одночасно знижується чутливість барорецепторного апарату, розташованого в зонах дуги аорти, і каротидного синусів. У підсумку для роздратування барорецепторів і включення їх у процес регуляції артеріального тиску потрібний вищий рівень тиску. Це досягається активним посиленням тону гладком'язових елементів стінок артерій і артеріол на тлі підвищення еластичного опору артерій великого і середнього діаметру (пасивний механізм). Подібне фізіологічне за своєю суттю підвищення АТ сприяє підтримці необхідного рівня кровообігу в життєво важливих судинних областях. З віком розвивається особлива, притаманна старості, форма артеріальної гіпертензії - систолічна (атеросклеротична) гіпертензія. Характерна її особливість - підвищення систолічного артеріального тиску (до 160 мм рт.ст. Та вище) при нормальному або помірковано підвищеному (до 100 мм рт.ст.) діастолічному. Причини цієї патології остаточно не з'ясовані. Безсумнівна значення мають зниження еластичності великих артерій, порушення функції барорецепторів, помірні зрушення в системі ренін-ангіотензин-альдостерон, гіпоксія. Безпосередніми гемодинамічними механізмами підвищення АТ при систолічної гіпертензії є підвищення загального еластичного опору і збільшення серцевого викиду.

Гіпертонічна хвороба в похилому і старечому віці обумовлена, очевидно, тими ж причинами, що і в більш молодому. Однак вікові зміни психоемоційної сфери, механізмів нейрогуморальної регуляції обміну і функцій, особливо серцево-судинної системи, змінюють характер її течії. Клінічно вона протікає більш доброякісно, з меншою кількістю гіпертонічних кризів, однак з більш затяжним характером їх перебігу. Поряд з систолічним підвищується і діастолічний АТ, але помірніше. Порушення в системі ренін-ангіотензин-альдостерон виражені більше, ніж при систолічній гіпертензії. У диференціальній діагностики з систолічною гіпертензією мають значення час виникнення хвороби, характер підвищення артеріального тиску, ступінь вираженості гіпертрофії міокарда і змін судин очного дна. Підвищення тону дрібних артерій і артеріол при гіпертонічній хворобі у похилому і старечому віці грає відносно меншу роль, ніж у молодому, збільшується роль загальної дисфункції в роботі серця і судин, підвищення еластичного опору артеріальної системи при неадекватному зміні (часто збільшенні) серцевого викиду.

Загальні принципи гіпотензивної терапії при гіпертонічній хворобі і систолічній гіпертензії в старості залишаються такими ж, як при звичайній гіпертонічній хворобі. Однак необхідно повільно і помірно (особливо при систолічній гіпертензії) знижувати АТ, зменшувати дози (в 2-3 рази) гіпотензивних препаратів, слід застосовувати засоби, що поліпшують кисневий обмін (медикаментозні і немедикаментозні), дотримувати відповідну дієту, режим праці та побуту. У хворих старечого віку препарати раувольфії можуть спровокувати або підсилити явища екстрапірамідної недостатності, бета-адреноблокатори - бронхоспазм, а діазидніе діуретики - підвищення вмісту цукру в крові.

Серцева недостатність. Основними причинами серцевої недостатності у осіб похилого та старечого віку є прогресуючий атеросклеротичний кардіосклероз і артеріальна гіпертензія, тоді як поштовхом до розвитку декомпенсації можуть стати гіпертонічний криз, бронхолегеневі захворювання, тром-

боемболія легеневих артерій, анемія, гостре інфекційне захворювання, пароксизмальна тахіаритмія та інші фактори.

Симптоми початкових стадій серцевої недостатності у літніх людей менш чіткі, ніж у молодих. Наприклад, характерний симптом задишка, яка у хворих молодого віку дозволяє з певною вірогідністю судити про ступінь вираженості серцевої недостатності, у хворих старших вікових груп нерідко носить змішаний характер внаслідок поєднання серцевої та легеневої патології. Тахікардія у молодих хворих досить адекватна ступеня вираженості серцевої недостатності, тоді як в похилому і старечому віці метаболічні і структурні зміни міокарда знижують його можливості збільшувати частоту серцевих скорочень при декомпенсації серцевої діяльності. Разом з тим тахікардія і тахіаритмія у літніх значно швидше, ніж у молодих хворих, виснажують функціональні резерви серцево-судинної системи, прискорюють розвиток серцевої недостатності. Набряковий синдром, як правило, не відповідає ступеню декомпенсації, що пов'язано з віковими змінами водно-електролітного балансу та білкового обміну. З погіршенням церебральної гемодинаміки пов'язані швидка стомлюваність, зниження розумової працездатності, запаморочення, порушення сну, збудження і рухове занепокоєння, що підсилюються по ночах. З ускладнень слід виділити кровоточать виразки слизової оболонки шлунку і кишковика, тромбоемболічні процеси, пневмонії, запальні захворювання нирок і сечовивідних шляхів.

В залежності від вираженості серцевої недостатності призначають серцеві глікозиди, сечогінні препарати, периферичні вазодилататори. У зв'язку з підвищеною чутливістю літніх хворих до серцевих глікозидів використовують малі дози цих препаратів (1/3, 1/2 від добових доз для дорослих). Переважний повільний темп насичення серцевими глікозидами (протягом 6-8 днів). Їх зазвичай комбінують з вазодилататорами (нітратами пролонгованої дії та інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту), що призводить до зниження навантаження на лівий шлуночок. Застосування інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту обґрунтовано також тим, що активація ре-

нін-ангіотензин-альдостеронової системи є одним з патогенетичних ланок серцевої недостатності, розвитку рефрактерності до діуретиків. Сечогінні препарати призначають укороченими курсами, в зменшених дозах (1/2 від середньої терапевтичної дози для молодих хворих), з більш тривалими між-курсний період, обов'язковим контролем і корекцією електролітного обміну і кислотно-основного стану. Найбільш оптимальним є поєднання петльових діуретиків з калійзберігаючими. При прийомі салуретиків показані збагачена калієм дієта, препарати калію. Обов'язковим компонентом терапії серцевої недостатності є боротьба з гіпоксією. Ефективність оксигенотерапії зростає при призначенні полівітамінних комплексів, засобів, що поліпшують метаболічні процеси в організмі.

Пневмонія. Зниження ефективності легеневої вентиляції, погіршення дренажної функції бронхів, зниження місцевої та загальної імунологічної реактивності створюють умови для повторних пневмоній у хворих похилого та старечого віку. Цьому сприяє також почастищення захворювань, що вимагають тривалого постільного режиму, коли затримується секрет в бронхах, розвиваються застійні явища в них, з'являються ділянки ателектазів, послаблюються захисні сили організму.

У похилому і старечому віці знижується роль пневмококів як збудників пневмонії, збільшується значення стрептококів, діп्लобацілли Фридлендера, небактеріальних агентів і особливо вірусів. Різко зменшується частота крупозна пневмонія, переважають дрібновогнищевий процеси.

Зазвичай відсутні характерні ознаки початку пневмонії (підвищення температури тіла, озноб, кашель, колочі болі в грудях), переважають загальні симптоми - слабкість, апатія, анорексія, часто задишка. Фізикальні симптоми слабо виражені: нерідко відсутні вкорочення перкуторного тону, посилення голосового тремтіння, бронхіальне дихання. Дихання часто жорстке. Найбільш характерний симптом - сухі і вологі хрипи і крепітіруючі хрипи. Лейкоцитоз слабо виражений.

Захворювання протікає більш важко: частішають швидке прогресування процесу і розвиток дихальної недостатності на фоні вікових і нерідко патологічних змін бронхолегеневого апарату. При пневмонії у літніх і старих часто порушується діяльність інших органів і систем, сповільнюються репаративні процеси, частішає перехід в хронічну пневмонію, пневмосклероз.

При проведенні антибіотикотерапії часто виникають кандидоз та авітамінози. У комплексній терапії зростає значимість повноцінного догляду (за порожниною рота, дихальна гімнастика, профілактика пролежнів, повноцінне харчування, достатній прийом рідини та ін.) Обов'язковим компонентом комплексного лікування повинні бути вітаміни (декамевіт, ундевіт та ін.) При явищах виснаження показані анаболічні стероїди. Навіть за відсутності серцевої недостатності рекомендуються серцеві глікозиди і судинні засоби. З метою полегшення відходження мокроти відхаркувальні засоби призначають з бронхолітиками. При нормалізації температури тіла обов'язкові дихальні вправи. Повинна широко застосовуватися оксигенотерапія.

Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки. Етіологія і патогенез виразкової хвороби у людей старшого віку мають особливості, обумовлені зниженням активності холінергічної системи і відносним підвищенням активності симпатoadреналової системи, атеросклерозом, погіршенням трофіки слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, ослабленням її захисних механізмів.

Особливості діагностики захворювань та лікування хворих похилого та старечого віку.

Лікар будь-якої спеціальності повинен дотримуватися особливого підходу до хворих старших вікових груп. Збір анамнезу захворювання у літніх і старих людей має деякі особливості, пов'язані з рядом обставин. До них належать порушення пам'яті, що утрудняють уточнення часу виникнення перших симптомів, неадекватне ставлення пацієнта і родичів до питання про те, чи є ті чи інші розлади нормальними явищами або ознаками хвороби, психіч-

ні особливості пацієнта, посилюючі або маскують наявні порушення. При цьому детальна оцінка анамнезу і ретельне фізикальне обстеження мають у літніх більше значення, ніж у пацієнтів молодого віку. Анамнестичні відомості необхідно отримати не тільки у самого хворого, але і у його близьких, що особливо актуально у хворих з деменцією. Оцінюючи анамнез життя, слід з'ясувати ряд питань, що відображають соціальні умови життя хворого: склад сім'ї, хто допомагає хворому, фінансове становище, одержувані препарати (їх вартість), харчування (наприклад, в силу бідності і певних пристрастей в їжі дієта може бути надлишково вуглеводної), а також прийом алкоголю і ліків. Алкоголізм є важливою проблемою - він спостерігається у 10-20% хворих похилого віку. Важливо ретельно уточнювати характер скарг пацієнта (наприклад, головний біль або відчуття тяжкості в голові, запаморочення або нестійкість при ходьбі і т. д.). Залучаючи родичів, близьких знайомих, медичну документацію, з'ясувати час появи перших ознак захворювання, характер перебігу, можливі причини погіршення, що застосовувалися методи лікування та їх результат. Літні хворі нерідко нечітко описують свої больові відчуття, пацієнт може використовувати терміни "оніміння" або "слабкість" для опису істинної болю, подразнення шкіри, гіперестезії або навіть зниження чутливості. Дуже важливо зіставляти стан неврологічної сфери з соматичними захворюваннями, так як нерідко неврологічні розлади - гострі або хронічні - є проявами, деколи провідними, захворювань внутрішніх органів, опорно-рухового апарату, ендокринної сфери. Як і збір анамнезу, оцінка неврологічного статусу у літніх і особливо старих пацієнтів вимагає великої уваги і терпіння. Є особливості неврологічного статусу, які, принаймні умовно, можна віднести до нормальних.

Спостереження за поведінкою хворого під час бесіди з ним, оцінка його промови, спонтанної рухової активності, поведінкових реакцій деколи дає більше інформації, ніж власне неврологічний огляд. Зміни при старінні в цілому однотипні, передбачувані, а наявна мінімальна неврологічна симптоматика носить симетричний характер. На противагу цьому нейрогеріатрические за-

хворювання, як правило, фенотипно поліморфні, часто виявляються асиметричною симптоматикою. Для об'єктивної оцінки змін неврологічного статусу потрібно домогтися повного розуміння хворим інструкцій, необхідно усувати природне хвилювання хворого, яке не завжди проявляється звичним для більш молодих пацієнтів чином. Неточне розуміння окремих етапів обстеження та емоційні реакції змінюють досліджувані характеристики і можуть призводити до невірних висновку. Дуже важливою частиною клінічного огляду хворих є оцінка соматичного статусу з урахуванням можливості поєднання неврологічних і соматичних захворювань і їх взаємовпливу. Зміни з боку черепних нервів рідко пов'язані з нормальним старінням, однак у здорових літніх людей можна виявити симетричне зниження зору (останнє, як правило, пов'язане з порушеннями рефракції); часто відзначається звуження зіниць, зниження реакції на акомодацию і іноді - легке обмеження погляду вгору і конвергенції очних яблук, ослаблення феномена Белла. Зміни полів зору та очного дна однозначно носять патологічний характер. Серйозні порушення з боку зорового аналізатора у літніх часто пов'язані з катарактою, глаукомою або макулярної дегенерацією. Знижуються нюх і смак.

Нерідко визначається ослаблення слуху. Недооблік можливої наявності приглухуватості може привести до помилкового припущення про наявність у пацієнта деменції. Тому слід оглядати хворих в зручній обстановці, щоб ніякі слухові і зорові стимули не відволікали їх увагу, говорити повільно й голосно, при необхідності - повторювати фрази. Слід уникати складної термінології, технічних слів і жаргону. Значні зміни відзначаються в руховій системі. Із збільшенням віку відбувається зниження м'язової маси (на 20-30%), що носить двосторонній характер і нічим не проявляється клінічно - зниження м'язової сили в руках можна виявити лише при динамометрії. У ногах зниження сили спостерігається частіше, більше в проксимальних відділах. При оцінці м'язової маси, особливо у чоловіків старечого віку, можуть виникнути певні складнощі. При атрофічних змінах шкіри та зменшенні підшкірно-жирового шару може скластися невірне враження про наявність легкої атрофії м'язів.

Показовим для істинної атрофії в таких випадках є виявлення фасцикуляцій в спокої, асиметрії в порівнянні з іншою кінцівкою, локальної атрофії (наприклад, м'язів тенара) і навіть легкої м'язової слабкості.

При виконанні координаторні проб, оцінці м'язової сили в кінцівках можуть виникнути складнощі, зумовлені патологією кісток і суглобів. Досліджуючи м'язовий тонус, часто буває важко домогтися того, щоб пацієнт розслабився, і це необхідно враховувати. У літніх осіб збільшується час рухових реакцій, особливо сповільнюється швидкість виконання тонких швидких рухів, підсилюється фізіологічний тремор. Неврологічний огляд обов'язково включає оцінку ходьби. У літніх пацієнтів хода стає сповільненою, відзначається тенденція до загальної флексії, дорсальний кіфоз, легка флексія стегон і колін. Ні плавності рухів, відзначається легка брадикінезія. Існує кілька можливих причин сенільної ходи: патологія базальних гангліїв, мозочка, зменшення кількості нервових волокон в задніх стовпах спинного мозку, гідроцефалія. "Обережна" хода характеризується повільними короткими кроками і поворотами всім тілом. Хоча при обережною ходою відзначаються дрібні кроки, рухи ногами не настільки ослаблені, щоб приводити до човгає ходьбі. Підтримання рівноваги порушено мінімально.

Для цього типу зміни ходьби не характерні ні труднощі на початку ходьби (феномен "замерзання"), ні ходьба з широко розставленими ногами: він носить неспецифічний характер і не вказує на якесь певне захворювання. У здорових людей обережна хода може відзначатися при ходьбі по слизькій поверхні - вона може виникати як реакція на мінімальні зміни м'язової сили, вестибулярної системи, зорових функцій. Обережна хода може бути і першою ознакою патологічних порушень ходьби. Певні складнощі виникають при діагностиці початкових стадій паркінсонізму, які схожі з ознаками нормально-го старіння. У людей похилого віку нерідко є соматичні захворювання, що призводять до порушень ходьби (наприклад, артрити). У похилому і старечому віці знижується амплітуда глибоких рефлексів, можуть бути відсутніми ахіллові рефлекси, однак у переважної кількості осіб з відсутністю ахіллових

рефлексів є захворювання, які потенційно можуть призвести до цього симптому (цукровий діабет, радікулопатія, поліневропатії іншої етіології і т. д.). Не можна вважати проявом нормального старіння відсутність колінних рефлексів або глибоких рефлексів з верхніх кінцівок.

Пожвавлення глибоких рефлексів на руках у людей похилого віку навіть при відсутності будь-якої іншої неврологічної симптоматики часто є ознакою цереброваскулярна недостатності або метаболічних розладів, частіше пов'язаних з дегідратацією. Асиметрія сухожильних рефлексів є ознакою патологічним. У літніх осіб можуть виявлятися аксіальні рефлекси, проте вони особливо виражені у пацієнтів з деменцією або цереброваскулярною патологією. У здорових літніх нерідко відсутні черевні рефлекси. Розгинальні підошовні рефлекси однозначно вказують на патологію пірамідних шляхів. Важливе діагностичне значення має наявність фасцикуляцій, в тому числі і в м'язах мови, проте ізольовані рідкісні фасцикуляції в литкових м'язах не обов'язково свідчать про наявність патологічного процесу.

Фармакотерапія в геріатрії. При старінні в організмі людини змінюються кінетична і динамічна фази фармакологічної дії препарату, які порушуються на різних рівнях: абсорбції (всмоктування) в шлунку і кишечнику, печінкового метаболізму, плазматичного транспорту, екскреції, чутливості та відповіді рецепторів.

У геріатричної практиці ліки найчастіше застосовуються всередину. Вікові зміни травного апарату, будучи індивідуальними, можуть бути причиною значних змін в абсорбції лікарських речовин. Змінюються як швидкість, так і ефективність процесу всмоктування. У практично здорових людей похилого і старечого віку з віком прогресує гіпокінезія шлунка і кишкового. В результаті цього нерідко зменшується евакуаторна здатність шлунка. Так як місцем максимальної абсорбції є тонка кишка, уповільнення евакуації лікарського засобу з шлунку знижує швидкість всмоктування. Внаслідок зниження швидкості евакуації препарату і нормальної або прискореної елімінації (виділення з організму) іноді не можна отримати терапевтичну концентрацію його

в плазмі та тканинах. Затримка випорожнення шлунка може надати небажану дію на кіслотонеустойчиві лікарські засоби (препарати пеніциліну) і на препарати, які значною мірою метаболізуються в кишечнику (L-ДОФА). Зниження швидкості абсорбції препаратів у людей старших вікових груп може бути обумовлено супутніми старінню атрофічними процесами в стінці шлунка, зміною його судин, зниженням швидкості кровотоку в брижі. Зміна абсорбції лікарських речовин спостерігається і при підшкірному або внутрішньом'язовому їх введенні. Це відбувається в основному внаслідок уповільнення швидкості кровотоку та зміни проникності стінок капілярів. Тому і при цих методах введення лікарські речовини часто діють дещо пізніше і менш інтенсивно, ніж у людей більш молодого віку.

Процес старіння може впливати на розподіл лікарських речовин в організмі. Велику роль відіграють ступінь зниження серцевого викиду, вікові особливості кровопостачання різних органів і систем, швидкість кровотоку, особливості проникності клітинних мембран, ступінь порушення кровопостачання печінки та нирок.

Особливості дії різних лікарських засобів в старіючому організмі обумовлені також зміною здатності білків крові та органів зв'язуватися з лікарськими речовинами внаслідок вікових змін їх фізико-хімічних властивостей і реакційної здатності. Спостережувані при старінні зрушення в білковому складі крові за рахунок зменшення кількості альбумінів, з якими переважно зв'язуються лікарські речовини, збільшення грубодисперсних фаз глобулінів, зміни в складі ліпопротеїдів можуть бути причиною зміненого транспорту введених препаратів, сповільненої швидкості їх дифузії через судинно-тканинні мембрани. Зниження концентрації альбумінів у плазмі крові призводить до зменшення можливості зв'язування препарату з білком крові. При цьому концентрація препарату, вільного для дифузії в тканини організму, залишається високою. Т.ч., літні і старі люди в результаті зменшення у них кількості альбумінів в білках плазми більш сприйнятливі до медикаментозної

терапії, розвитку лікарської інтоксикації, особливо при застосуванні декількох лікарських препаратів.

При старінні значно змінюється склад тканин - співвідношення м'язової маси, жиру і загального вмісту води. У період з 25 до 60 років м'язова маса тіла зменшується на 20%, вміст жиру збільшується на 10-20%. Кількість води знижується на 10-15%, а після 75 років - на 18-20%. Як правило, зменшується маса паренхіматозних органів. У зв'язку з цим не можна розраховувати дозу препарату на підставі загальної маси тіла.

Як відомо, лікарські речовини швидко проникають в паренхіматозні органи та інші добре перфузованої тканини, повільніше в м'язи і ще повільніше в жирову тканину. М'язи і особливо жирова тканина повільніше, ніж паренхіматозні органи, звільняються від лікарських речовин і є резервуаром для продовження їх ефекту. Розвиток жирової тканини в організмі, часто спостерігається у людей старшого віку, можна розглядати як збільшення депозитів лікарських речовин, що сприяє підвищенню їх кумуляції і схильності до токсичного впливу на організм.

У процесі старіння відбувається ряд істотних змін у структурі та функції печінки, яка є головним органом, в якому здійснюється метаболізм лікарських препаратів. В основі їх лежать вікова атрофія, зниження багатьох функцій печінки, в т.ч. білково-освітньої та антитоксичної, таких важливих для здійснення нормального метаболізму лікарських речовин. Часто спостерігаються у літніх людей патологічні процеси в печінці ще в більшій мірі знижують її синтетично-знешкоджувальні функції. У зв'язку зі зменшенням печінкового метаболізму лікарських речовин при старінні печінка часто не забезпечує зниження високої концентрації незв'язаного препарату до нормального терапевтичного рівня, в результаті чого іноді розвивається лікарська інтоксикація.

Остання фаза фармакокінетики полягає у виведенні лікарського препарату, здійснюваному переважно нирками. У людей літнього і старечого віку поступово знижується видільна функція нирок. Ряд препаратів (пеніциліни,

дигоксин, аміноглікозиди, алопуринол, новокаїнамід, цефалоспорини, метилдофа, етамбутол, особливо у великих дозах) виділяється з організму в незміненому вигляді або у формі активних метаболітів: при їх призначенні слід попередньо проводити оцінку функціональної здатності нирок. Такі препарати необхідно призначати, починаючи з найбільш низькою з рекомендованих доз з наступним регулюванням її в залежності від клінічного ефекту і змісту препарату в крові. Такі препарати, як хлорпропамід, сульфаціламиди, тетрацикліни, фурадонін, не слід призначати літнім і старим людям з вираженим порушенням функції нирок, тому в цьому випадку препарати недостатньо ефективні і мають більш вираженим побічним дією.

Неефективність, а подекуди і негативна дія лікарської терапії, застосовуваної в геріатричній практиці, можуть бути наслідком зміни реактивності і виснаження клітин, зумовлених старінням організму і часто нашаруванням патологічного процесу, що сприяє інволюції, атрофії. Це значною мірою пояснює генез неадекватних реакцій у старих людей на лікарські засоби. Негативний вплив, парадоксальний ефект, якісні зміни в реагуванні тканин в основному залежать від відсутності паралелізму в змінах чутливості, реактивної здатності і витривалості, особливо в тих випадках, коли при підвищеній чутливості знижена реактивна здатність організму. Тому збільшенням дози вводяться речовин далеко не завжди можна досягти лікувального ефекту і відносно легко викликати протилежні за характером реакції. Це особливо показово при впливі серцевих глікозидів, нітрогліцерину, симпатоміметичних і деяких інших засобів.

Літній і старечий вік не є підставою для відмови від комбінованої лікарської терапії, однак у цих випадках кожен раз виникає проблема її проведення в умовах підвищеного ризику, тому кордону між активною та небезпечною зонами дії лікарських препаратів з віком значно зближуються. Частота небажаних реакцій при цьому чітко зростає в міру збільшення числа одночасно застосовуваних препаратів, а також пропорційно віку старіючої людини.

Основний принцип геріатричної фармакотерапії - обережне застосування лікарських засобів. Перед призначенням лікарського препарату потрібно оцінити всі інші можливості впливу на організм старої людини. При довготривалому медикаментозному лікуванні необхідно періодично переглядати схему фармакотерапії з метою зменшення кількості призначених препаратів. Спосіб прийому повинен бути можливо більш простим. Велика увага повинна приділятися дотриманню інтервалів між прийомами препаратів.

V. Контрольні питання.

1. Дайте сучасне визначення поняттям:
 - Геронтологія
 - Геріатрія
 - Геропротекція
 - Літні люди
2. Охарактеризуйте можливі етіологічні фактори старіння.
3. Шляхи розвитку та механізми патогенезу старіння.
4. Класифікація геронтології.
5. Опишіть показник "майбутніх років життя".
6. Визначення «паспортний вік», «біологічний вік».
7. Завдання геронтології та геріатрії.
8. Поняття «старіння».

VI. Зразки тестових завдань.

1. Наука, що вивчає вплив умов життя, на процеси старіння людини і розробляє заходи, направлені на ліквідацію негативної дії чинників навколишнього середовища, називається:

- A. соціальна геронтологія
- B. геронтологія
- C. герогігієна
- D. соціальна біологія
- E. біологія старіння

2. Міра старіння організму, його здоров'я, майбутня тривалість життя називається:

- A. біологічним віком
- B. календарним віком
- C. гомеорезом
- D. вітауктом
- E. гетеротопністю

3. За класифікацією ВООЗ похилим вважається вік:

- A. 50 – 59 років
- B. 45 – 59 років
- C. 60 – 74 років
- D. 50 – 55 років
- E. більше 74 років

4. Наука, що вивчає процеси старіння з позиції біології, фізичні і духовні особливості старих людей, а також їх соціальну значущість – це:

- A. біологія старіння
- B. соціальна біологія
- C. геронтологія
- D. герогігієна
- E. соціологія.

5. Старіння, що характеризується визначеним темпом і послідовністю вікових змін, які відповідають біологічним, адаптаційно – регуляторним можливостям людської популяції, називається:

- A. природним
- B. передчасним
- C. уповільненим
- D. ретардованим
- E. прискореним.

6. Яка з перелічених причин сприяє розвитку хвороб у похилому віці.

- A. неадекватні для старіючого організму навантаження
- B. адекватні для старіючого організму навантаження
- C. раціональне харчування
- D. ЛФК
- E. відмова від шкідливих звичок

7. Яка з перелічених проблем найчастіше трапляється у пацієнтів похило-го віку?

- A. порушення координації
- B. порушення сну
- C. порушення ходи
- D. порушення мовлення
- E. порушення сприйняття

8. До геріатричних засобів належать

- A. гіпотензивні
- B. вітаміни
- C. седативні
- D. снодійні
- E. холінолітики

9. Яка з перелічених проблем часто трапляється у пацієнтів похилого віку:

- A. пронос
- B. нетримання сечі
- C. біль у суглобах
- D. лихоманка
- E. гіперемія обличчя

10. Виберіть групу геріатричних засобів:

- A. снодійні
- B. апілакотерапія
- C. гіпотензивні
- D. нейролептаналгезія
- E. антибіотикотерапія

17. Чоловік, 70 років. Скарги на наростаючі болі в кістках. Анамнез. Два місяці тому з'явилися болі в поперековому відділі хребта, потім приєдналися болі в тазостегнових суглобах, спині, ребрах, плечових суглобах. З'явилася слабкість. Об'єктивно. Правобічний сколіоз у грудному відділі хребта. Болі при пальпації в остистих відростках хребців. В аналізах крові - анемія. На рентгенограмах хребта, тазу, плечових кісток - множинні округлі з чіткими контурами щільні вогнища до 1 см в діаметрі. Дистрофічні зміни в суглобах і хребті. Системний остеопороз. Правобічний сколіоз у грудному відділі хребта. Ваш висновок:

- A. Метастази раку передміхурової залози
- B. Мієломна хвороба
- C. Хвороба Педжета (остеодистрофія)
- D. Множинні остеоми

18. Жінка, 72 роки. Скарги на непостійні болі в кістках, наростаючу слабкість, втрату апетиту, схуднення. Анамнез. Болі турбують протягом останніх трьох місяців, в останній місяць наростає слабкість, погіршився апетит, схудла. Об'єктивно. Рухи в суглобах в повному обсязі. Болей при пальпації немає. Конфігурація кісток не порушена. В аналізі крові анемія, висока ШОЕ - до 65 мм / год. На рентгенограмах ребер, таза, черепа, хребта, довгих трубчастих кісток множинні округлі литическіе деструкції з чіткими контурами у всіх кістках, передні клиновидні деформації нижньогрудних хребців. Ваш висновок:

- A. Мієломна хвороба
- B. Метастази з невиявленого первинного вогнища
- C. Мієломна хвороба
- D. Фіброзна дисплазія
- E. Хвороба Реклінгаузена (гіперпаратіреοїдної остеодистрофія)

19. Хворий 68 років, поступив зі скаргами на дискомфорт за грудиною при прийомі грубої або гострої їжі, відрижку повітрям з домішкою кислого вмісту, що виникає після прийому їжі, втрату ваги до 5 кг протягом 4 місяців, слабкість, слинотеча. З анамнезу захворювання відомо, що вище представлені скарги з'явилися протягом останніх 5 місяців, коли вперше хворий відчув дискомфорт після прийому грубої їжі. Став дотримуватися дієти, що щадить. Поступово виникла гикавка та інші скарги. Потім клінічні прояви стали посилюватися. З історії життя: професійні шкідливості, куріння і зловживання алкоголем заперечує. З перенесених хвороб: виразкова хвороба 12-палої кишки поза загостренням протягом 10 років. Був направлений в Інститут хірур-

гії для обстеження і лікування. При рентгенологічному дослідженні визначається циркулярний дефект наповнення в нижній третині грудного відділу стравоходу (ретроперікардіальний сегмент по Бромбарту). Вище місця звуження розташоване супрастенотическое розширення просвіту стравоходу діаметром до 3 см. На кордоні звуженої частини стравоходу і незмінній стінки стравоходу розташовані по обох контурах «сходинки». Над областю звуження розташовані поліповідний розростання розмірами 10x15 мм, що перекривають просвіт стравоходу. Протяжність звуженої ділянки досить велика, так що заповнити шлунок барієвої суспензією не представлялося можливим у зв'язку із загрозою регургітації. Через 3, 5 години на супрастенотическое розширення частини стравоходу виявлено залишки контрастної речовини і слиз. Контрастну речовину рівномірно імпрегнірують звужений «канал» до кардії. Протяжність його близько 9 см. При ендоскопічному дослідженні верхніх відділів травного тракту в дистальному відділі стравоходу на відстані 38 см від рідців є стенозуючих пухлина у вигляді поліповідних розростань червонуватого кольору, вище якої на правій стінці на відстані 15 мм від основної пухлини є «відсів» в вигляді поліповідних розростань діаметром 8 мм. При КТ нижньої частини грудної порожнини та черевної порожнини виявлено рівномірне потовщення стінок стравоходу до 9-20 мм протягом 45 мм краніальніше кардіо-езофагеального переходу. Стінка шлунка в області проксимального відділу також змінено: вона локально потовщена до 26 мм в області субкардії і верхньої третини тіла шлунка, а також потовщена до 8-15 мм по передній і задній стінки проксимального відділу шлунка. Просвіт в області звуженої частини стравоходу коливається від 2 до 4 мм. Визначаються пакети збільшених і ущільнених груп лімфатичних вузлів в області малого сальника. Ваш висновок:

- A. Рак проксимального відділу шлунка з переходом на дистальний відділ стравоходу і лімфогенним метастазуванням у вузли верхнього поверху черевної порожнини
- B. Варикозне розширення вен стравоходу

С. Дивертикул стравоходу

Д. Рак нижньої третини грудного відділу стравоходу

20. Хворий 69 років звернувся зі скаргами на болі у верхній частині черевної порожнини, не пов'язані з прийомом їжі і часом доби. Болі купировались прийомом 4-х таблеток баралгіна. Вперше звернув увагу на болі за 2 місяці до звернення. При УЗД дослідженні черевної порожнини, зробленому за 9 місяців до звернення була виявлена кіста підшлункової залози і хворий був попереджений про безпечний перебігу захворювання. Однак незабаром виникли болі оперізуючого характеру і хворий звернувся в поліклінічне відділення Інституту хірургії, де йому було запропоновано провести КТ обстеження черевної порожнини. При КТ дослідженні було виявлено наявність значної кількості рідини в черевній порожнині, розширення тіла підшлункової залози до 27 мм, неомогенності зображення тіла підшлункової залози і поліциклічності його контурів. Щільність паренхіми в області хвоста дорівнює 12-19 ед.Н. У тілі підшлункової залози візуалізувалася кіста розмірами 19x18 мм з вмістом щільністю 2 ед.Н. У решти частинах тіла підшлункової залози відмічені ділянки щільністю до 30 ед.Н. з вкрапленнями менш щільних: до 21 ед.Н. У гепатодуоденальній зв'язці була виявлена група збільшених і ущільнених лімфатичних вузлів. Крім того, інфільтративні зміни визначалися навколо аорти протягом відходження черевного стовбура до рівня лівої ниркової ніжки, включаючи початок мезентеріальної артерії. У зв'язку з інфільтративними змінами на цій ділянці контур аорти в передньому відділі окремо виявити було неможливо. Збільшено лівий наднирник. Ваш висновок:

А. Рак тіла підшлункової залози у поєднанні з кістою тіла, ускладнені лімфогенним метастазуванням у вузли малого сальника, асцитом, ураженням лівого наднирника і інфільтрацією парааортальної області

В. Хр. панкреатит

С. Лимфаденопатія заочеревинного простору

Д. Кіста тіла підшлункової залози

21. Хвора 65 років поступила зі скаргами на головний біль. За місяць до надходження при обстеженні в одному з лікувальних закладів при УЗД і КТ черевної порожнини була виявлена пухлина лівої нирки. Відомо, що упродовж 3-х років хвора страждає на сечокам'яну хворобу. При надходженні пальпаторно зліва в мезо- і гіпогастрії визначається пухлиноподібне утворення розмірами 14x15 см, щільно-еластичної консистенції, обмежено рухоме, безболісне, з чіткими контурами. При СКТ з болюсним внутрішньовенним введенням неіоногенного контрастної речовини в заочеревинному просторі зліва визначається об'ємне утворення округлої форми розмірами 13x14x20 см. Щільність освіти нерівномірна: по всьому протягу зображення ділянки зниженої щільності (11-13 ед.Н) чергуються з ділянками щільністю близько 33 ед.Н . Ділянки низької щільності не накопичують контрастну речовину, на відміну від ділянок підвищеної щільності. Верхній полюс освіти розташований між нижнім полюсом селезінки, хвостом підшлункової залози і верхнім полюсом лівої нирки. У дистальному напрямку освіту розташоване по латеральному краю лівої нирки, зміщує її медіально і деформує. Нирка частково розпластаній на освіту. У нижній чашечки розташований невеликий конкремент. Паренхіма нирки накопичує контрастну речовину в достатній мірі. У дистальному напрямку патологічне утворення деформує поперекову м'яз і зміщує петлі кишечника вперед і вправо. Ваш висновок:

- A. неорганних заочеревинна пухлина, конкремент лівої нирки
- B. Рак нирки
- C. Сечокам'яна хвороба
- D. Рак товстої кишки

22. Чоловік 78 років. Скарги: біль у правому плечовому суглобі, слабкість, кашель. Анамнез: вперше біль у правому плечовому суглобі виникла 3 місяці тому після фізичного навантаження, займався самолікуванням, біль ставав інтенсивніше, з'явився кашель, стала наростати слабкість. Обстежений

в поліклініці за місцем проживання, виявлена патологія в легені. Об'єктивно: стан задовільний, різко обмежений обсяг рухів в правому плечовому суглобі, при пальпації виражена болючість. Симптом Горнера (птоз, міоз, енофтальм). Аускультативно: у верхньому відділі правої легені ослаблене дихання. Рентгенологічна картина: в верхушечном сегменті верхньої частки правої легені вузлове утворення 4см в діаметрі, неоднорідної структури, тісно прилегле до грудної стінки, з деструкцією заднього відрізка II ребра протягом 3см, апикулярная плевра нерівномірно потовщена, кути утворені з нею гострі, нижня межа опуклістю спрямована вниз, поверхня мелкобугристая з променистими контурами. Збільшених лімфатичних вузлів в кореневій зоні і середостенні не визначається. Ваш висновок:

- A. Рак Пенкоста
- B. Пухлина плеври
- C. Верхівковий осумкований плеврит
- D. Туберкулема

23. Жінка 64 років. Скарги: кашель з рясним відділенням мокротиння, нездужання, задишка, біль у грудній клітці, слабкість. Анамнез: захворіла 6 місяців тому, після перенесеного ГРЗ стала відзначати кашель з мокротою, поступово кашель посилювався, збільшувалася кількість відокремлюваної мокроти. Пізніше приєдналися слабкість, болі в грудній клітці, поступово втрачала вагу. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, зниженого харчування. Шкірні покриви бліді, легкий акроціаноз. Задишка до 36чд в хв, пульс 116 уд / хв, АТ 150/90. При перкусії: в нижніх відділах легень нерівномірне скорочення перкуторного звуку. Аускультативно: різнокаліберні вологі хрипи. На ЕКГ навантаження на праві відділи серця. При рентгенологічному дослідженні в нижніх частках легень з обох сторін і в середній частці праворуч ділянки неоднорідного інфільтративного ущільнення легеневої тканини неправильної форми місцями з нечіткими контурами, інфільтрація із середньої частки справа через междолевую щілину поширюється на передній сегмент

верхньої частки, а ліворуч - на язичкові сегменти. На тлі ущільнення простежуються просвіти часткових і сегментарних бронхів. У кореневих зонах і средостенні збільшених лімфатичних вузлів не визначається. Ваш висновок:

- A. бронхіолами-альвеолярний рак
- B. набряк легені
- C. інфільтративний туберкульоз легень
- D. двостороння пневмонія

24. Чоловік 66 років. Скарги на кашель, періодичне кровохаркання, слабкість, схуднення, біль в лівій половині грудної клітки. Анамнез: протягом 1,5 місяців турбує надсадний, поступово посилюється кашель, в останні дні приєдналося кровохаркання. Схуд на 5 кг. З'явилася задишка при фізичному навантаженні. Об'єктивно: стан задовільний, АТ 130/85 мм рт ст, пульс 86 уд / хв, ЧД 24. Аускультативно зліва у верхньому відділі ослаблене везикулярне дихання. При рентгенологічному дослідженні верхня частка лівої легені зменшена в обсязі, неоднорідне ущільнена, легеневий малюнок згущений. Верхнедолевої бронх конічески звужений, стінки його нерівні. Междолевая плевро зміщена догори. У кореневій зоні і під дугою аорти збільшені лімфатичні вузли. Ваш висновок:

- A. Центральний рак
- B. ТЕЛА
- C. інфільтративний туберкульоз
- D. Гостра пневмонія

25. Чоловік 69 років. Скарги на кашель, слабкість, підвищену стомлюваність, біль у грудях, задишку. Анамнез: хворий протягом двох місяців, коли вперше з'явився легкий кашель і біль у грудях. Поступово приєдналися слабкість, задишка, стомлюваність. Об'єктивно: стан задовільний, АТ 125/80 мм рт ст, пульс 92 уд / хв, задишка до 26 в хв. У легенях дихання везикулярне, хрипів немає. На оглядовій рентгенограмі в прямій проекції одностороннє

розширення серединної тіні. При томографічних досліджень відзначається збільшення лімфатичних вузлів паратрахеальніе, трахеобронхіальної груп праворуч, зливаються в єдиний конгломерат. Зовнішні контури горбисті, нечіткі. У прилеглих відділах легеневої тканини малюнок згущений, деформований. Верхнедолевої бронх відтиснутий назовні, звужений, стінки його нерівні. При бронхоскопії ригідність правої стінки трахеї і правого головного бронха, різка гіперемія і набряк слизової оболонки верхнедолевого бронха праворуч, легка кровоточивість. Ваш висновок:

- A. Медіастинальної форма раку легені
- B. Саркоїдоз
- C. Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів
- D. Лімфогранулематоз

26. Чоловік 76 років. Скарги: кашель з відділення гнійної мокроты, слабкість, температуру, болі в правій половині грудної клітки. Анамнез: захворів гостро. Після переохолодження з'явився озноб, сухий кашель, висока температура до 39, слабкість, біль у правій половині грудної клітки. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, задишка до 28 в хв, пульс 112 уд / хв, температура 38. Перкуторно справа ззаду нижче кута лопатки і збоку відзначається приглушення перкуторного звуку. Аускультативно в цій же області вислуховуються вологі хрипи і крепитируючі хрипи. При рентгенологічному дослідженні в нижній частці правої легені на тлі посиленого і деформованого малюнка множинні різних розмірів і інтенсивності вогнища ущільнення з нечіткими контурами місцями зливаються між собою у великі фокуси. При томографічних досліджень просвіти бронхів не змінені, корінь правої легені розширений бесструктурен. Междолевая плевра потовщена. Купол діафрагми справа розташований вище звичайного, синуси повністю не розкриваються. У латеропозіції виявляється невелика кількість вільної рідини. Ваш висновок:

- A. Гостра пневмонія
- B. Рак легені

С. Саркоїдоз

Д. Інфільтративний туберкульоз

27. Жінка 67 років. Скарги на біль у грудях, задишку, кровохаркання. Анамнез: перебувала на лікуванні в хірургічній клініці. Страждає тромбофлебітом глибоких вен нижніх кінцівок. Раптово, на п'яту добу після обширного оперативного втручання з'явився сильний біль в грудній клітці, задишка, ціаноз вірніше половини тулуба, кровохаркання. Об'єктивно: стан хворої тяжкий. Ціаноз вірніше половини тулуба, шийні вени набрякли. Задишка до 40 в хв. АТ 80/50 мм рт ст, тахікардія до 120 уд / хв. Тони серця глухі, акцент другого тону над легеневою артерією. На ЕКГ навантаження на праві відділи серця. На рентгенограмі грудної клітки розширення кореня лівої легені, різке збіднення легеневого малюнка в середньому і нижньому відділах, високе стояння купола діафрагми на цій же стороні. Ваш висновок:

А. ТЕЛА

В. Аспірація чужорідного тіла

С. Центральний рак легені

Д. Набряк легені

28. Жінка 79 років. Скарги: задишка, відчуття нестачі повітря, неприємні відчуття в грудях, рясне виділення мокротиння. Анамнез: хворий 7 днів тому виконана гінекологічна операція, ранній післяопераційний період протікав спокійно. Вночі прокинулася від відчуття нестачі повітря. Об'єктивно: стан тяжкий, положення вимушене сидяче, шкірні покриви вологі, задишка до 42 в хв. Дихання шумне, клекотіло. Відходить піниста мокрота. Пульс до 124 уд / хв, аритмічний, АТ 100/70 мм рт ст. Над легкими маса вологих хрипів. При рентгенологічному дослідженні у верхніх відділах легень з обох сторін на тлі посиленого і деформованого малюнка різних розмірів облаковідніє тіні з нечіткими контурами. Корені легенів розширені. Структура їх збережена. Ваш висновок:

- A. набряк легені
- B. Гостра пневмонія
- C. Шоковий легке
- D. ТЕЛА

29. Хвора 70 років. Скарги на головний біль. Епізоди підвищення тиску протягом 20 років до 160/90 мм. В анамнезі перенесений інфаркт міокарда. Стабільна стенокардія напруги III ФК. Об'єктивно останні півроку стійке підвищення тиску АД до 180/100. Відзначається почастищення нападів стенокардії та зниження толерантності до фіз. навантаженні. Шкірні покриви бліді, на лице набряки в стадії пастозності. У уімбілікальній області в проекції ниркових артерії вислуховується систем-діастолічний шум. Ан. Крові гемоглобін 90 г / л еритроцити $2 \cdot 10^{12}$ / л, загальний білок 65 г / л, загальний холестерин 8 ммоль / л, креатинін 0,2 ммоль / л, клубочкова фільтрація 40 мл / хв. Ан сечі кількість 2000 мл, відносна щільність 1,005 білок 1 г / л глюкоза відсутня, поодинокі гіалінові циліндри, лейкоцити до 10 од. в полі зору, еритроцити відсутні. При дуплексному скануванні нирок відзначається прискорення кровотоку в ниркових артеріях до 4-5 м / с в і гирлові стенози ч обох сторін. Розміри нирок: зліва динник 7 см, праворуч-10 см. Виконана аортографія. На знімках визначається 70% стеноз гирл обох ниркових артерій. Ваш висновок:

- A. ГБ III ст, ІХС, атеросклеротическое поразку печечной артерії, ХНН 2 стадії

- B. Невротичний синдром
- C. Хронічний гломерулонефрит, нефротичний синдром
- D. Хронічний пієлонефрит

VII. Література.

1. Амосов Н. М., Бендет Я. А. Физическая активность и сердце. Киев, 2009. 232 с.

2. Аршавский И. А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития: Основы негэнтропийной теории онтогенеза. М., 2008. 270 с.
3. Бехтерева Н. П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. М., 1974. 150 с.
4. Бедный М. С. Демографические факторы здоровья. М., 1996. 256 с.
Биологический возраст, наследственность и старение / Под ред. А. В. Токаря, В. П. Войтенко. Киев, 1996. 182 с.
5. Биология старения/Под ред. В. В. Фролькиса. Л., 2009. 616 с.
6. Биологические проблемы старения/Под ред. Н. М. Эмануэля, Т. Л. Наджарена. М., 2010. 248 с.
7. Богомолец А. А. Продление жизни//Старость. Киев, 1940. 144 с.
8. Бутенко Г. М., Войтенко В. П. Генетические и иммунологические механизмы возрастной патологии. Киев, 2011. 142 с.
9. Валенкевич Л. Н. Пищеварительная система человека при старении. Л., 1999. 224 с.
10. Ванюшин Б. Ф., Бердышев Г. Д. Молекулярно-генетические механизмы старения. М., 2010. 295 с.
11. Верхратский Н. С. Вегетативная нервная система//Биология старения. 2002. С. 461—478.
12. Вилепчик М. М. Биологические основы старения и долголетия. М., 2007. 158 с.
13. Дильман В. М. Большие биологические часы. М., 2012. 208 с.
14. Канунго М. Биохимия старения. М., 1982. 292 с. Карсаевская Т. В., Шаталов А. Т. Философские аспекты геронтологии. М., 2006. 216 с.
15. Мечников И. И. Этюды о природе человека. М., 1961. 290 с.
16. Нагорный А. В., Никитин В. Н., Еуланкин И. Н. Проблема старения и долголетия. М., 1999. 754 с.
17. Свечникова Н. В., Вержиковская Н. В., Веккер В. И., Мороз Е. В. Железы внутренней секреции при старении. Киев, 1993. 156 с.

18. Уголев А. М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций: элементы современного функционализма. Л., 2005. 544 с.
19. Урланис Б. Ц. Эволюция продолжительности жизни. М., 2008. 307с.
20. Фольборт Г. В. Избр. труды. Киев, 1962. 342 с.
21. Фролькис В. В. Старение: Нейрогуморальные механизмы. Кнев. 2011. 310 с.
22. Шмальгаузен И. И. Факторы эволюции. М., 2010. 452 с. Эмануэль И. М. Антиоксиданты в пролонгировании жизни //

Тема: ОЖИРІННЯ.

Кількість навчальних годин - 4.

I. Актуальність теми.

Ожиріння є серйозною медико-соціальною та економічною проблемою сучасного суспільства. Актуальність ожиріння визначається в першу чергу його високою поширеністю. Ожирінням страждають 7% населення земної кулі. У більшості країн Західної Європи від 9 до 20% дорослого населення мають ожиріння (індекс маси тіла > 30) і більше чверті - надлишкову масу тіла (ІМТ > 25), в США - 25% і 50% відповідно. В Україні, в середньому, 30% осіб працездатного віку мають ожиріння і 25% - надлишкову масу тіла. В останні роки в більшості країн світу відзначається значне зростання поширеності ожиріння серед як дорослого, так і дитячого населення. У багатьох економічно розвинених країнах за останнє десятиліття поширеність ожиріння збільшилася вдвічі. За прогнозами експертів ВООЗ, при збереженні існуючих темпів зростання захворюваності до 2025 р. в світі буде налічуватися більше 300 млн. страждають ожирінням.

Навіть у країнах, що розвиваються, для яких традиційно характерно недостатнє харчування, серед міського населення ожиріння стає загрозою суспільному здоров'ю.

Ожиріння часто супроводжується важкою супутньою патологією: цукровий діабет 2 типу, артеріальною гіпертензією, дисліпідемією, атеросклерозом, ішемічною хворобою серця, серцево-судинною недостатністю, деякими формами раку, порушеннями репродуктивної функції, захворюваннями опорно-рухового апарату. За даними досліджень, ЦД 2 типу та артеріальна гіпертензія в осіб з ожирінням зустрічаються в 2,9 рази частіше, а гіперліпідемії - у 1,5 рази частіше, ніж серед населення в цілому. Ризик розвитку цих захворювань зростає в значній мірі при збільшенні ІМТ. Ожиріння призводить до скорочення тривалості та погіршення якості життя і вимагає значних економічних витрат суспільства: у розвинених країнах світу витрати на лікування

ожиріння і супутніх ожирінню захворювань складають від 8 до 10% всіх витрат на охорону здоров'я.

II. Навчальна мета заняття: поглибити знання студентів по питань особливостей клініки, діагностики диференціальної діагностики, лікування профілактики при ожирінні.

Ознайомитися (α 1):

- Ставлення медиків до пацієнтів з ожирінням;
- Чому ожиріння слід вважати хронічним захворюванням?
- Дані про епідеміології

Знати (α2):

- етіологію і патогенез ожиріння;
- клінічні прояви та різні форми ожиріння;
- сучасна класифікація ожиріння;
- діагностичний алгоритм обстеження хворих на ожиріння;
- прогноз захворювання;
- особливості лікувального харчування при ожирінні;
- клінічну фармакологію груп препаратів, які застосовуються при лікуванні ожиріння;
- немедикаментозні методи лікування і профілактики ожиріння;
- показання та протипоказання та порядок направлення на санаторно-курортне лікування хворих на ожиріння.

Вміти (α3):

- зібрати скарги хворого, анамнез захворювання;
- визначити клінічний варіант (форму) ожиріння;
- скласти схему диференційного діагнозу з різними формами ожиріння, хворобою і синдромом Іценко-Кушинга; синдромом Фреліха-Бабінського; синдромом Лоренса-Муна-Барді-Бідля;
- призначити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні) для діагностики захворювання;

- обґрунтувати та сформулювати клінічний діагноз згідно сучасної класифікації;
- визначити тактику дільничного лікаря поліклініки на різних етапах спостереження за хворим ожирінням;
- призначити диференційоване лікування ожиріння в залежності від варіантів перебігу (форми) захворювання та наявності супутніх захворювань, виписати рецепти;
- визначити тактику вирішення питань медико-соціальної експертизи, працевлаштування, профілактики.
- визначити ріст і масу тіла, розрахувати індекс маси тіла;
- визначити об'єм талії і стегон, індекс «окружність талії / окружність стегон»;
- визначити пропорції тіла, статевий розвиток;
- вимірювання артеріального тиску;
- складання плану обстеження хворих з ожирінням;
- інтерпретація даних додаткових методів дослідження;
- формулювання обґрунтованого клінічного діагнозу;
- призначення індивідуального комплексного лікування хворому ожирінням.

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі)

Деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворим ожирінням. Психологічні проблеми у хворих ожирінням і роллю лікаря в їх психотерапевтичній корекції. Правові аспекти та питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування, а також тимчасової та стійкої втрати працездатності хворого.

IV. Зміст теми:

Надмірною вагою і ожирінням вважається ненормальне або надмірне накопичення жиру, яке може призвести до порушення здоров'я.

Індекс маси тіла (ІМТ) - це показник співвідношення ваги до росту, який широко використовують для класифікації стану надмірної ваги і ожиріння у груп дорослого населення та окремих особистостей. Для його визна-

чення необхідно вагу в кілограмах розділити на квадрат зростання в метрах (кг/м²). ІМТ є найефективнішим способом вимірювання надлишкової ваги та ожиріння на рівні популяцій, оскільки він застосовний до обох статей і до всіх віках дорослих людей. У той же час його необхідно розглядати лише як приблизний орієнтир, оскільки він може не відповідати однаковій мірі огрядності у різних людей. За визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), "надмірна вага" відповідає ІМТ, що рівному або перевищує 25, а "ожиріння" - ІМТ, рівному або що перевищує 30. Ці граничні точки лежать в основі проведення оцінки на рівні окремих особистостей, проте дані про прогресивному рості рисочки розвитку хронічних хвороб у популяціях, починаючи з ІМТ, рівного 21. Нові норми ріст дітей, випущений ВІЗ в квітні в 2006 р., включає таблиці ІМТ для немовлят і дітей віком до 5 років. Однак вимір надмірної ваги і ожиріння у дітей віком від 5 до 14 років пов'язаний з труднощами, оскільки не існує стандартного визначення дитячого ожиріння. В даний час розробляється міжнародне довідковий посібник по зростанню дітей і підлітків шкільного віку.

Факти про надмірну вагу та ожиріння

1. Зайва вага і ожиріння визначаються як "патологічне або зайве накопичення жиру, яке може призвести до порушень здоров'я".
2. У 2011 році більше 1,4 мільярда осіб мали зайву вагу, і більше півмільярда страждали від ожиріння.
3. У 2011 році у всьому світі більше 4 мільйонів дітей у віці до п'яти років мали зайву вагу.
4. У всьому світі зайва вага і ожиріння призводять до більшого числа випадків смерті, ніж недостатня вага.
5. Ожиріння зазвичай є результатом неправильного співвідношення між поглинає і витрачаються калоріями.
6. Сприятливі навколишні умови і метсние спільноти є основою у формуванні вибору людей і профілактиці ожиріння.

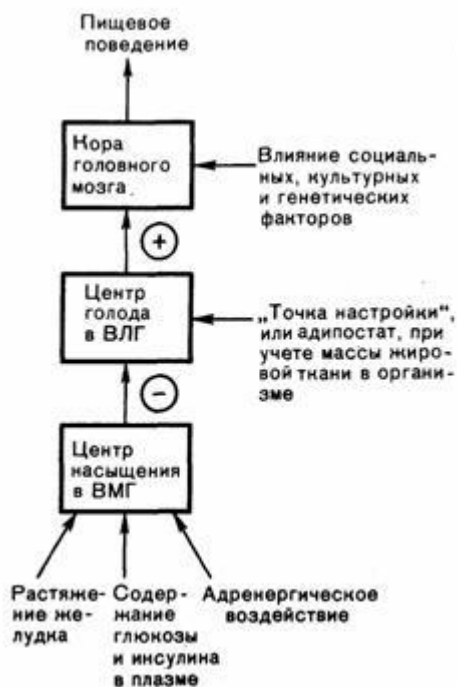
7. На вибір дітей та їх звички в області харчування і фізичної активності впливає їх оточення.

8. Завдяки здоровому харчуванню можна попередити ожиріння.

9. Завдяки регулярної фізичної активності можна підтримувати Зоров організм.

10. Для стримування глобальної епідемії ожиріння необхідний багато-секторальний і багатодісциплінарний підхід, орієнтований на конкретні популяції і враховує їхні культурні особливості.

ЕТИОЛОГІЯ. Якщо кількість споживаних калорій перевищує їх витрати, то надлишок відкладається в жировій тканині і при збереженні позитивного калорического балансу протягом тривалого періоду розвивається ожиріння; іншими словами в балансі маси тіла розрізняють два компоненти (споживання або витрати) і до ожиріння може призвести порушення будь-якого з них .



Регуляція харчової поведінки (схема).

Центр насичення в вентромедіальній частині гіпоталамуса (ВМГ) вважається інгібиторних, а центр голоду в вентролатеральній частині (ВЛГ) - стимуляції.

Регуляція харчової поведінки недостатньо з'ясована. В якійсь мірі апетит регулюється певними областями гіпоталамуса: центром голоду, розташованим в вентролатеральному ядрі гіпоталамуса, і центром ситості в вентромедіальній гіпоталамусі. Кора головного мозку отримує з центру голоду сигнали, що стимулюють пошук їжі і апетит, але цей процес модулюється центром ситості, який посилає в центр голоду інгібаторні імпульси. У тварин руйнування центру голоду супроводжується зниженням споживання їжі, а центру ситості - переїданням і ожирінням. На ці гіпоталамічні центри впливає цілий ряд регулюючих факторів. Так, центр ситості активується при підвищенні в плазмі рівня глюкози та / або інсуліну, яке настає після їжі. У цьому зв'язку становить інтерес той факт, що в вентромедіальній гіпоталамусі містяться рецептори інсуліну і він чутливий до нього. Іншим можливим чинником, інгібуючим апетит, може служити викликається їжею розтягнення шлунка. На активність гіпоталамічних центрів впливає і загальна маса жирової тканини в організмі. Іншими словами, існує відносно фіксована точка настройки апарату, що регулює вміст жиру. Зрушення цієї точки вгору може визначати часті рецидиви ожиріння в осіб, що зменшили масу тіла. Яким чином встановлюється ця точка і як гіпоталамус відчуває загальні запаси жиру в організмі, невідомо. Сигналами про кількість жирової тканини могли б служити вивільнення гліцерину з жирових клітин і висхідні нервові імпульси. Крім того, гіпоталамічні центри чутливі до катехоламінів і бета-адренергічні стимуляція інгібує харчова поведінка.

У кінцевому рахунку, харчова поведінка контролюється корою головного мозку, причому імпульсація, що приходить в кору з центру голоду, - це тільки один з входів. На споживання їжі впливають також психологічні, соціальні та генетичні фактори. У багатьох гладких осіб ці впливи мають переважне значення; дійсно, огрядний чоловік зазвичай реагує на зовнішні сигнали (такі, як час дня, соціальне становище, запас і смак їжі) сильніше, ніж людина з нормальною масою тіла.

Незважаючи на те що найбільш частою причиною ожиріння служить переїдання, важливу роль можуть відігравати і інші фактори. Добові калорические потреби становлять 31-35 ккал / кг; вони вище у активних осіб та нижче у провідних сидячий спосіб життя. Загальний калорическій баланс явно модулюється фізичною активністю, і огрядні зазвичай менш активні. Це може грати роль у підтримці надлишкової маси тіла, але саме по собі навряд чи служить причиною її помітного збільшення, скоріше навпаки, саме огрядність обумовлює зниження фізичної активності. Помірне збільшення маси тіла, часто відбувається в середньому віці, могло б бути пов'язане зі зниженням фізичної активності більш прямо. Травми або хвороби, хронічно обмежують активність людини, можуть повертати до збільшення його маси тіла, якщо відповідно не зменшити кількість споживаних калорій. Ймовірно, найбільш важливим чинником, який веде до зменшення енергетичних витрат, служить сидячий спосіб життя.

Вважають, що не тільки зменшення витрачання калорій, але і метаболічні порушення, пов'язані з надмірно ефективною їх утилізацією, можуть грати роль у патогенезі ожиріння. За рідкісними винятками, в гладких не вдається виявити видимих порушень метаболізму, хоча тонкі зміни можуть і не уловлюватися. Загальні ж енергетичні витрати складаються з трьох основних компонентів: основного обміну, термогенеза, спричинений фізичним активністю, і теплової реакції на прийом їжі.

На частку основного обміну доводиться 60-75% витрачаються протягом доби калорій. Цю величину реєструють в умовах термонеutralной середовища у людини, що знаходиться в спокійному стані і в положенні лежачи після нічного голодування і через кілька годин після фізичного напруження. Основний обмін слід виражати як функцію маси тіла без жиру (віднімають масу жирової тканини людини із загальної маси тіла), так як тригліцериди метаболічно інертні. При подібному розрахунку виявляється, що у більшості огрядних основний обмін знаходиться в межах норми. Необхідно, однак, проводити розходження між статичним ожирінням і реальним процесом

збільшення маси тіла. Якщо людина з нормальною масою тіла споживає гіперкалорійних їжу, його маса тіла збільшується менше, ніж можна було б очікувати, виходячи з надлишку надійшли в організм калорій. Цей ефект найбільш виражений при споживанні вуглеводів і не проявляється в тому випадку, якщо надлишок калорій обумовлений споживанням жиру. Таким чином, людина, мабуть, здатний частково адаптуватися до хронічного надмірного споживання вуглеводів і білка, і цей захисний ефект обмежує збільшення маси тіла. Почасти ця адаптивна реакція пов'язана зі збільшенням термогенеза, що виявляється підвищенням основного обміну. Механізм адаптивного термогенеза невідомий, але переїдання вуглеводів або змішаної їжі призводить до підвищення рівня трийодтироніну (Т3) в плазмі зі зниженням рівня реверсивного Т3 (рТ3). При голодуванні відбувається зворотне: рівень Т3 знижується, а рТ3-підвищується. Тироксин (Т4) у Т3 перетворюється, головним чином, в печінці; надлишок їжі міг би викликати адаптивний термогенез за рахунок підвищення концентрації Т3 в збиток рівню Т4 і рТ3. У термогенній реакції на надмірне надходження їжі могло б грати роль і посилення центральних або периферичних симпатичних імпульсів, що призводить до опосередкованого катехоламінів підвищення витрати калорій з посиленням термогенеза. Адаптивний термогенез може підвищити обмін на 10-15%, причому цей ефект спостерігається після 2-3-тижневого періоду гіперкалорійних харчування. Швидкість настання і ступінь адаптивного термогенеза при ожирінні при розрахунку на масу тіла без жиру ті ж, що і при нормальній масі тіла. Подібно до цього, збільшення основного обміну, порушення метаболізму тиреоїдних гормонів і теплова реакція на введення катехоламінів в періоди переїдання в гладких осіб та осіб з нормальною масою тіла однакові.

Ефективність праці, або витрати калорій на стандартну фізичну роботу, при ожирінні можуть бути нормальними або підвищеними, що залежить від виду виконуваної роботи. Витрата енергії на роботу при ожирінні перевищує такий з сухорлявий осіб через додаткових зусиль, затрачуваних на переміщення або утримування в потрібному положенні більшої маси тіла. При об-

ліку цього фактора ефективність праці в гладких осіб виявляється нормальною. Зрозуміло, що нормальна або підвищена витрата калорій при фізичній роботі не може грати ролі в розвитку ожиріння.

Ще один важливий аспект калорического балансу полягає в тепловій реакції на їжу, так званий дієтичний термогенез. Він складається з тепла, або енергії, затраченої на засвоєння і метаболізм харчових продуктів. Тепло, що виділяється після прийому харчових речовин, являє собою вид витрачання калорій, яке виявляється більшим для білка і меншим для вуглеводів і жиру. Теплова реакція на змішані продукти може покривати 10-15% споживаних калорій, причому при ожирінні вона знижується. Ця різниця може бути пов'язано зі зміною швидкостей потоку через різні шляхи проміжного обміну зі збільшенням в гладких осіб тих енергетично більш вигідних шляхів, які ведуть до депонування калорій. Наприклад, швидкість утилізації глюкози пов'язана з величиною теплової реакції при споживанні вуглеводних продуктів, а деяке її зниження при ожирінні може бути обумовлено інсулінорезистентністю та уповільненням швидкості метаболізму глюкози. Зрозуміло, що навіть невеликі розходження в утилізації калорій, що зберігаються протягом багатьох років, можуть обумовити різко позитивний калорический баланс. Однак, хоча й спокусливо вважати зменшення теплової реакції фактором патогенезу ожиріння, результати вимірювань отримані при порівнянні осіб з нормальною масою тіла та з вже наступившим ожирінням. У зв'язку з цим пов'язані з ожирінням зміни теплової реакції на їжу можуть бути вторинними по відношенню до огрядності, а не первинними. Ще більш важливим є той факт, що різниця в тепловій реакції на їжу в осіб з ожирінням і без нього в більшості випадків складає приблизно 30-50 ккал / добу. Настільки малі відмінності можна легко нівелювати невеликим зниженням споживання їжі і / або збільшенням термогенеза, свя-, занного з фізичною роботою. У зв'язку з відсутністю цієї нівелювання здається більш вірогідним, що ожиріння представляє собою результат порушення спряженості між споживанням і витратами енергії (а не простий наслідок зниження енерговитрат).

Інший можливий процес регуляції маси жирової тканини в організмі пов'язаний з активністю ліпопротеїнліпази жирової тканини (ЛПЛЖТ). Цей фермент синтезується в адипоцитах, секретується в позаклітинний простір і прикріплюється до внутрішньої поверхні судин поблизу ендотеліальних клітин. Саме тут ЛПЛЖТ вивільняє жирні кислоти з тригліцеридів, що знаходяться в крові багатих тригліцеридами ліпопротеїнів. Вільні жирні кислоти захоплюються адипоцитах, перетворюються в тригліцериди і депонуються. Таким чином, ЛПЛЖТ бере участь в депонуванні надлишкових калорій в жировій тканині. Згідно ліпопротеїнліпазної гіпотезі, в деяких випадках ожиріння обумовлюється підвищеним рівнем цього ферменту, що приводить до кращого депонування жирових калорій. На користь цієї гіпотези говорить підвищення рівня ЛПЛЖТ у огрядних людей і гризунів. Ще більш важливо, що рівень ферменту не нормалізується після зменшення маси тіла. Це представляє особливий інтерес, оскільки служить одним з небагатьох ознак ожиріння, не зникаючих при зменшенні маси тіла, і тому могло б пояснити схильність гладких осіб до відновлення початкової маси тіла після її зменшення.

Деякі види ожиріння у тварин явно мають генетичну основу, але при ожирінні у людини роль генетичних факторів в більшості випадків оцінити важко через вплив соціальних факторів.

ПАТОГЕНЕЗ.

При ожирінні в організмі спостерігаються такі зміни:

- 1) посилення липогенеза і збільшення розмірів адипоцитів в результаті переїдання;
- 2) підвищення метаболічної активності адипоцитів;
- 3) збільшення концентрації НЕЖК у крові;
- 4) споживання м'язами, по більшій частині ПНЖК, в умовах конкуренції НЕЖК і глюкози (цикл Рандле);
- 5) підвищення рівня глюкози в крові;
- 6) посилення секреції інсуліну і збільшення його концентрації в крові;
- 7) підвищення апетиту.

Останній фактор призводить до переїдання і замиканню «зачарованого кола». Звідси при ожирінні у дітей завжди відзначається зміна вуглеводної толерантності, підвищення рівня антагоністів інсуліну в крові, постійне перевантажування інсулярного апарату. Подібні зміни спостерігаються також в разі вторинного ожиріння. Основним проявом порушення обміну речовин при ожирінні є недостатня утилізація глюкози м'язами. Жирова тканина захоплює більшу кількість глюкози і перетворює його в резервні ліпіди. Чим більше жирової тканини, тим менше глюкози надходить у м'язи. У разі розвитку ожиріння збільшується не тільки обсяг жирових тканин, але і кількість їх. При ожирінні загальна кількість жиру може досягати 40-50% маси тіла. Лабільність регуляторної системи у дітей, надлишкове споживання вуглеводів і жирів призводить до перенаповненню депо глікогену, перемикання вуглеводного обміну на утворення жиру і його регуляцію. Харчова глюкоза перетворюється в жир під дією інсуліну. Спочатку гіперінсулінізм має функціональний характер, потім розвиваються більш важкі порушення вуглеводного обміну. При ожирінні чутливість тканин до інсуліну знижується рідко; в половини пацієнтів порушується толерантність до глюкози. Гіперсекреція інсуліну сприяє підвищенню апетиту й відкладанню жиру.

Надмірне харчування. Рідкі прийоми їжі призводять до підвищення інтенсивності ліпідного обміну (схильність до кетоацидозу, зміна співвідношення фракцій ліпопротеїдів тощо). Кетогенез знижений, розвивається метаболічний ацидоз і гіперліпідемія. Утиск ліполізу в жировій тканині проявляється підвищенням рівня неестерифіцированих жирних кислот (НЕЖК) в крові, яка порушує утилізацію глюкози і сприяє розвитку інсулінової недостатності.

У препубертатний і пубертатний періоди часто спостерігається підвищення продукції АКТГ гіпофізом і, відповідно, гіперфункція надниркових залоз, а це може спричинити посилення неоглюкогенезу і активації контрінсулярних факторів. У міру прогресу захворювання включаються гіпоталамічні механізми його патогенезу. Первинною ланкою патогенезу гіпоталамічно-

го та церебрального ожиріння є ураження гіпоталамічних центрів регуляції - підвищення тону переднього відділу гіпоталамуса, гіпофункція задніх ядерних груп.

КЛІНІЧНА КАРТИНА ОЖИРІННЯ.

Клінічні прояви захворювання залежать від ступеня ожиріння. Визначають 4 ступеня:

I - надлишкова маса тіла становить 15-25% від норми;

II - 26-50%;

III - 51-100%;

IV - 100% і більше.

Товщина шкірної складки при ожирінні I ступеня збільшується в 2 рази, II - в 2,5 рази, III - в 2,9 рази, в порівнянні з нормою.

Для первинного ожиріння характерне рівномірне відкладання жиру, який зазвичай відзначається в ранньому віці. На початкових стадіях захворювання надлишок маси тіла поміркований, хворі не мають істотних скарг. Однак відносно швидкий прогрес ожиріння веде до погіршення самопочуття, підвищеної стомлюваності, головного болю, транзиторного підвищення АТ, спраги. З'являються шкірні зміни (фолікуліт, мармуровість, гіперпігментація), задишка, тахікардія, біль в області серця, в правому підребер'ї. Статевий розвиток у дівчат з надлишковою масою тіла відбувається раніше. Кістковий вік у них зазвичай значно випереджає паспортний. У дітей з аліментарно-конституційним ожирінням збільшується екскреція з сечею 17-ОКС, 17-Докса та їх метаболітів, а в тих, у кого прогрес ожиріння тривалий, велика активність наднирників спостерігається в другій половині доби. Підвищення синтезу андрогенів прискорює дозрівання гіпоталамуса, чим і пояснюється більш ранній статевий розвиток у дітей з ожирінням. У дівчаток, які страждають ожирінням, збільшується продукція андрогенів наднирковими, в жировій тканині прискорюються процеси перетворення естрогенів у андрогени, що часто призводить до розвитку гірсутизму. Надмірна маса тіла в препубертатний і пубертатний періоди може стати причиною розвитку гіпоталамічного

синдрому. Він виникає в 65% хлопчиків і 90% дівчаток з ожирінням II-III ступеня. У таких хворих швидко збільшується маса тіла, з'являються стрії, гіперпігментація шкірних складок, вегетативні порушення, розсіяна неврологічна симптоматика, підвищена стомлюваність. Періодично підвищується артеріальний тиск. Жир відкладається в ділянці стегон, живота, грудей. Саме на цих ділянках тіла виникають яскраві червоні стрії. Оскільки процес охоплює також інші ендокринні залози, у хворих часто спостерігаються ознаки цукрового діабету, гіпотиреозу, порушення росту і функції статевих і надниркових залоз. При церебральному ожирінні, яке виникає в результаті органічного ураження ділянок головного мозку, відповідальних за регуляцію жирового обміну, жирові відкладання локалізуються на плечах, животі, стегнах, грудях. Діти відстають у психічному та статевому розвитку, відзначається підвищена стомлюваність, задишка, млявість, поліфагія, гіпертермія. Вміст гонадотропних гормонів і екскреція 17-КС з сечею знижені. Ендокринне ожиріння зазвичай виникає як наслідок патології наднирників, гіпогеніталізму і гіпотиреозу.

Вторинні форми ожиріння у дітей (з встановленим генетичним дефектом) відрізняються різноманітністю нозологічних форм (їх понад 50) і клінічних проявів.

Синдром Лоренса-Муна-Барді-Бідля (Laurence-Moon-Bardet-Biedl) характеризується рівномірним ожирінням, відставанням у розумовому розвитку, полі-і синдактилія, колобоми райдужної оболонки, вродженою аномалією скелета (при високому або карликовій зростанні) у поєднанні з синдромом Панса.

Синдром Прадера-Віллі (Prader-Willi) успадковується за рецесивним типом, патогенез його до кінця не вивчений. Спостерігається ожиріння тулуба (при цьому верхні і нижні кінцівки короткі), низький зріст, олігофренія, гіпогонадізм, виражений гіпотонус м'язів. Діагностують цей синдром в грудному віці.

Синдром Нонні-Мілроя-межа (Nonne-Milroy-Meige) проявляється в грудному віці порушенням росту, ожирінням, олігофренією, набряком нижніх кінцівок, фіброзним переродженням клітковини.

Синдром Альстрема-Хальгрена (Ahlstrom-Hallgren) розвивається в ранньому віці і проявляється ожирінням, підвищеною чутливістю до світла, ністагмом, розбіжним косоокістю, прогресуючим погіршенням жиру в результаті дегенерації сітківки, ризик до виникнення цукрового діабету.

Синдром Мартіна-Олбрайта (Martin-Albright), поряд з ожирінням, має такі прояви: карликовий ріст, олігофренія, маленькі кінцівки з укороченими III, IV і V п'ястно кістками, гіпоплазія емалі зубів. Тетанія пов'язана з гіпокальціємією на тлі гіперфосфатемії та негативної проби Елсворта-Говарда (фосфатурії після навантаження паратгормоном немає). Глікогенози I типу супроводжуються ожирінням і вираженою гепатоспленомегалією, яка полегшує діагностику.

Синдром Бер'есона-Форсмана-Леманна (Borjesson - Forssman - Lehman) спостерігається у хлопчиків і характеризується ожирінням тулуба, ідіотією, карликовим ростом, X-подібним викривленням ніг, періодичними нападами судом.

Синдром Іценко-Кушинга (Cushing) є наслідком пухлини надниркових залоз, переважно злоякісної кортикостерома, через яку відзначається надлишкова продукція кортизолу. Надлишкове відкладення жиру не поширюється на нижню частину тіла і дистальні відділи кінцівок; особа - місяцеподібне, характерні смуги розтягування (стрії) атрофічного характеру на стегнах, сідницях, животі. Відзначається м'язова слабкість, підвищена стомлюваність, передчасне оволосіння статевих органів на тлі затримки статевого розвитку, остеопороз (особливо хребта), підвищення артеріального тиску.

Синдром Пехкранца-Бабінського-Фреліха (Pechkranz-Babinski-Frohlich) здебільшого є результатом стиснення пухлиною (краніофарінгеомой) гіпоталамуса і проявляється ожирінням переважно за жіночим типом (в ділянці молочних залоз, нижній частині живота, лобка і стегон), дефектам з

боку скелета , крипторхізму, гіпоплазії статевих залоз, застійним змін на очному дні і випадання поля зору.

Приклад формулювання діагнозу. *Ожиріння аліментарно-конституційне, II ступеня, стабільний хід. Вторинна артеріальна гіпертензія. Гіперінсулінізм. Дисциркуляторна і дисметаболічна енцефалопатія I ступеня.*

План обстеження хворих на ожиріння

1. Загальне клінічне обстеження:

- визначення росту і маси тіла, розрахунок індексу маси тіла (кг/м²)
- окружність талії і стегон, індекс «окружність талії / окружність стегон» (ОТ / ОС)
- пропорції тіла
- статевий розвиток
- артеріальний тиск (наявність артеріальної гіпертензії)
- загальний аналіз крові та сечі
- визначення глюкози в крові натще з наступним проведенням орального глюкозотолерантний тесту (ОГТТ) (глюкози - 1,75 г / кг маси тіла, але не більше 75г)
- ліпідний спектр крові (холестерин, тригліцериди, в-ліпопротеїди, ЛПВЩ, індекс атерогенності).

2. Анамнез: можлива причина збільшення маси тіла, динаміка збільшення маси тіла з народження до моменту обстеження, сімейний анамнез (визначення спадковості з ожирінням, цукрового діабету 2-го типу, гіпертонічної хвороби, подагри).

3. Рентгенограма кистей рук для визначення «кісткового» віку.

4. При необхідності - МРТ або комп'ютерна томографія головного мозку, консультація нейрохірурга.

2. УЗД щитоподібної залози, наднирників, органів черевної порожнини, дівчаткам при необхідності - УЗД органів малого тазу.

3. Гормональні дослідження:

- для діагностики гіпотиреозу: визначення рівня ТТГ (при його зміні - вільного Т4);
- за наявності порушення статевого дозрівання - ФСГ, ЛГ, пролактин, естрадіол, тестостерон, обстеження згідно відповідного протоколу;
- при ознаках гіперкортицизму - обстеження згідно відповідного протоколу;
- по можливості - рівень інсуліну, лептину в крові;
- при ознаках псевдогіпопаратиреоз - визначення рівня кальцію, фосфору в крові і паратгормону.

4. ЕКГ, при стійкому підвищенні АТ - ЕхоКГ.

5. Консультації:

- невролог, при необхідності за рекомендацією невролога - проведення електроенцефалограми, ЕКГ;
- офтальмолог, дослідження очного дна;
- генетик (для діагностики генетичних синдромів, що супроводжуються ожирінням).

6. Обстеження для виявлення соматичних захворювань.

Діагностика Ожиріння діагностують при збільшенні маси тіла за рахунок жирової тканини, при перевищенні індексу маси тіла (ІМТ) 95 перцентілі для даного зросту, віку і статі.

Диференціальна діагностика. Проводять з різними формами ожиріння, а також з іншими захворюваннями: хворобою і синдромом Іценко-Кушинга (кушингоїдного тип ожиріння), затримкою росту, двосторонньої гіперплазією або пухлиною надниркових залоз, аденомою гіпофіза, високим рівнем кортизолу і АКТГ в крові); синдромом Фреліха-Бабінського (трапляється частіше у хлопчиків, характерні гіпогонадізм, артеріальна гіпертензія); синдромом Лоренса-Муна-Барді-Бідля (врожена патологія, яка характеризується, крім ожиріння, пігментним ретинітом, розумовою відсталістю, полідактилія, затримкою статевого розвитку, нецукровий діабет, деформацією черепа та скелету, численними липомами).

Загальні принципи. Труднощі в досягненні довгострокового зниження маси тіла шляхом модифікації способу життя обумовили збільшення інтересу до фармакологічної терапії ожиріння. І хоча цей метод боротьби із зайвими кілограмами допомагає певним групам пацієнтів, обов'язково слід зважати на 7 положеннями щодо використання фармакологічних препаратів.

1. Найбільшою проблемою в лікуванні ожиріння є високий рівень рецидивів, тому найважливіше завдання фармакотерапії - це підтримка довготривалого зменшення маси тіла. Вважається, що недоцільно використовувати фармакотерапію для досягнення швидкого зниження маси тіла, тому що пацієнти, у яких є позитивний ефект лікування, зазвичай швидко набирають її після припинення прийому препаратів. Більшість дослідників вважають, що ефективна фармакотерапія ожиріння вимагає довготривалого, якщо не довічного прийняття ліків.

2. Довготривалий прийом фармакологічних препаратів для звільнення від ожиріння вимагає уважного аналізу співвідношення довгострокових ризиків наявності ожиріння для здоров'я, сприятливих впливів фармакотерапії на зменшення маси тіла і на хвороби, пов'язані з ожирінням, а також побічних ефектів і вартості лікування. Такий аналіз часто важко провести, оскільки не було жодного проспективного рандомізованого дослідження ефективності використання сучасних препаратів для лікування ожиріння протягом понад 2 років.

3. Деякі пацієнти рефрактерні до фармакологічної терапії. Якщо відповідь на лікування в перші 4 тижні відсутній, досягнення сприятливого довгострокового результату є малоімовірним, тому необхідно вирішувати питання щодо доцільності припинення прийому фармпрепаратів.

4. Фармакотерапія не зумовлює необмежену зниження маси тіла, втрата її зазвичай досягає стадії плато в 6-місячний термін. Використання фармакотерапії затримує в порівнянні з плацебо початок виникнення цього плато. У більшості випадків маса тіла починає збільшуватися приблизно після одного року лікування, незважаючи на продовження прийому препаратів, але це збі-

льшення менше порівняно з прийомом плацебо. Таким чином, загальне зменшення маси тіла у пацієнтів, які приймали фармакотерапію, є більш значущими, ніж у тих, хто отримував плацебо протягом 2 років. Наведені дані демонструють, що фармакотерапія сама по собі не може забезпечити досягнення довгострокового результату, а це наводить на думку, що її ефективність з часом зменшується, а ожиріння є постійно прогресуючою хворобою.

5. Фармакотерапія не є панацеєю від ожиріння. Сучасні препарати мають клінічно достовірне, але помірний вплив на масу тіла і на захворювання, пов'язані з ожирінням. В кінці першого року лікування найкращі з доступних медичних препаратів збільшують втрату маси тіла в середньому на декілька відсотків і можуть подвоїти число пацієнтів, які досягли клінічно значущого результату (Ї 10%).

6. Важко робити висновки щодо ефективності препаратів, які були прийняті United States Food and Drug Administration (FDA) для лікування ожиріння близько 5 років тому (жоден препарат не був схвалений для використання в 1974-1996 роках). Критерії для схвалення препарату в минулому були менш жорсткими, ніж за останні 5 років; крім того, тоді дослідження включало набагато менше число осіб і були значно коротше більш сучасних.

7. Фармакотерапія сама по собі є менш ефективною, ніж у поєднанні зі всебічною програмою зменшення (або підтримання) маси тіла. Крім того, встановлено, що у пацієнтів, яким було запропоновано використання фармакотерапії без інших сучасних підходів до підтримання (або зниження) маси тіла, таких як модифікація способу життя, навчальні програми щодо дієти і фізичних вправ, спостерігалось підвищення ризику виникнення побічних ефектів прийому медичних препаратів без досягнення можливого рівня сприятливих впливів.

Критерії оцінки ефективності фармакотерапії

Для того, щоб оцінити ефективність фармакотерапії ожиріння, необхідно встановити критерії успішного лікування, індивідуальні для кожного пацієнта:

- Ступінь втрати маси тіла,
- Попередження та уповільнення повторного набору маси тіла,
- Поліпшення ходу ускладнень, пов'язаних з ожирінням,
- Поліпшення якості життя.

Обґрунтованим але клінічно значущим результатом для більшості пацієнтів вважається втрата 10% маси тіла в перші 6 місяців лікування.

ВИСНОВОК

У більшості випадків ожиріння представляє собою порушення харчування, тому надія на довготривалий успіх лікування пов'язана в основному із з'ясуванням причин переїдання. Не існує єдиного етіологічного чинника, у різних осіб ожиріння обумовлюється різними причинами. В даний час існують різноманітні способи викликати початкове зменшення маси тіла. На жаль, початкове схуднення не являє собою справжню мету лікування. Проблема полягає в тому, що у більшості осіб з ожирінням в кінці кінців відновлюється початкова маса тіла. В даний час основне завдання полягає в тому, щоб знайти ефективні засоби підтримки зменшеної маси тіла. Цьому завданню найбільш відповідають способи модифікації поведінки, якщо вони здійснюються професійно і неухильно. У міру накопичення відомостей про точку налаштування, або адіпостате, і про фактори, що регулюють її, можуть з'явитися інші терапевтичні підходи, що забезпечують довготривалу корекцію аномального характеру харчування.

V. Контрольні питання.

1. Дайте сучасне визначення ожиріння.
2. Охарактеризуйте можливі етіологічні чинники ожиріння.
3. Шляхи розвитку та механізми патогенезу ожиріння.
4. Наведіть сучасну класифікацію ожиріння.
5. Лікування ожиріння.
6. Провести диференційний діагноз ожиріння.
7. Прогноз і профілактика ожиріння.

VI. Зразки тестових завдань.

1. До етіологічних чинників ожиріння можна віднести всі, окрім:
 - A. демографічні (вік, стать, етнічна приналежність)
 - B. часті інфекція
 - C. генетичні чинники
 - D. гормональний статус
 - E. соціально-економічні (освіта, професія, сімейний стан)
2. До провокуючих факторів ожиріння не належить:
 - A. психічні порушення
 - B. клімакс
 - C. вакцинація
 - D. переїдання
 - E. вагітність
3. В основі патогенезу ожиріння лежить:
 - A. порушення обміну жирової тканини
 - B. поява ауто антитіл, спрямованих проти цитоплазми адипоцитів та жирних кислот, що входять до складу жирової тканини
 - C. зміни функції генів ромс, аггр порушують передачу сигналів до гіпоталамічного центру насичення через меланоцитостимулюючий гормон та нейропептиди
 - D. порушення метаболізму жирової тканини, в першу чергу має місце деполімеризація і зменшення кількості протеогліканів основної речовини та смерть частини адипоцитів
 - E. порушення метаболізму жирних кислоти
4. Найбільш типовими змінами гістологічної структури печінки при ожирінні є всі, окрім:
 - A. макровезикулярного стеатозу
 - B. стеатогепатиту
 - C. фіброзу
 - D. утворення жирових включень
 - E. цирозу
5. Шлунково-кишкові захворювання, які є наслідком ожиріння є всі, окрім:
 - A. жовчнокам'яної хвороби
 - B. панкреатиту, капіляритів
 - C. неалкогольної жирової дегенерації печінки
 - D. цирозу печінки
 - E. гепатиту
6. Ендокринні захворювання, які є наслідком ожиріння є всі, окрім:
 - A. цукрового діабету I типу

- B. метаболічного синдрому
 - C. цукрового діабету II типу
 - D. дисліпідемії
7. Тяжка форма синдрому гіповентиляції, що розвинулася внаслідок ожиріння:
- A. синдром Піквіка
 - B. легенева емболія
 - C. синдром раптової смерті
 - D. гіпертрофія правого шлуночка
8. Як проявляється синдром Піквіка?
- A. нерегулярним диханням
 - B. ціанозом
 - C. всі відповіді вірні
 - D. дисфункцією правого шлуночка
 - E. вторинною поліцитемією
9. Які захворювання можуть виникнути при ожирінні з боку кістково-м'язової системи:
- A. подагра
 - B. остеохондроз
 - C. остеоартрит
 - D. всі відповіді вірні
 - E. хребцеві грижі
10. Легеневі порушення, які виникають при ожирінні:
- A. періодичні бронхоспазми
 - B. нападopodobна задишка
 - C. розвиток легеневої недостатності
 - D. тромбоз легневих вен
 - E. синдром гіповентиляції легень та обструктивне апное уві сні
11. Для ожиріння характерно:
- A. підвищення рівня холестерину і тригліцеридів;
 - B. підвищення ЛПВЩ;
 - C. підвищення ЛПНЩ;
 - D. зниження рівня постпрандіальні ТГ;
 - E. зниження рівня СЖК.
12. При ожирінні розвиваються наступні серцево-судинні ускладнення:
- A. підвищення АТ з гіпертрофією лівого шлуночка
 - B. слабкість синусового вузла
 - C. брадикардія
 - D. миготлива аритмія
 - E. тахікардія

13. гіпоталамо-гіпофізарно ожиріння характеризується:

- A. відсутністю стрий
- B. бурхливим наростанням ожиріння за короткий термін
- C. рівномірним відкладенням жиру
- D. повільним наростанням маси тіла
- E. відсутністю неврологічної симптоматики

14. Хвора 16 років, скаржиться на надмірну вагу, періодичні головні болі, слабкість, надлишковий ріст волосся на обличчі, нерегулярний менструальний цикл із затримками до 2-3 місяців. З анамнезу відомо, що надмірна вага з дитинства, збільшувався поступово, дієти не дотримувалась. Різка надбавка у вазі з 13 до 14 років на 15 кг. Слабкість, головні болі, підвищення артеріального тиску до 140/90 мм рт. ст. турбують протягом останнього року. Менструації з 12 років, не має встановилися остаточно до теперішнього часу, затримки від 15 днів до 3 місяців. При огляді - зріст 170 см, вага 100 кг, ІМТ = 34,5 кг / м², розподіл підшкірної жирової клітковини рівномірний. Гирсутное число - 12 балів (за шкалою Феррімана-Голлвея). Шкірні покриви блідо-рожеві, відзначаються стрії рожевого кольору на животі, внутрішній поверхні стегон. При додатковому обстеженні виявлено: глікемія натще 5,2 ммоль / л в венозної крові; тестостерон 2,1 нмоль / л (норма до 1,5); добова екскреція вільного кортизолу - 390 нмоль / с (№ до 120-400), ЛГ / ФСГ > 3,1. На рентгенограмі черепа в бічній проекції чітко контуровані не збільшення в розмірах турецьке сідло. При проведенні УЗД органів малого таза виявлено - збільшення обсягів яєчників до 13,5 і 18,7 см³, гіпоплазія тіла матки 1 ступеня.

Який можливий діагноз у пацієнтки?

- A. Первинний полікістоз яєчників
- B. Синдром Кушинга
- C. пубертатного-юнацький диспитуитаризм
- D. Хвороба Кушинга
- E. Інше захворювання

15. Хвора 16 років, скаржиться на надмірну вагу, періодичні головні болі, слабкість, надлишковий ріст волосся на обличчі, нерегулярний менструа-

льний цикл із затримками до 2-3 місяців. З анамнезу відомо, що надмірна вага з дитинства, збільшувався поступово, дієти не дотримувалась. Різка надбавка у вазі з 13 до 14 років на 15 кг. Слабкість, головні болі, підвищення артеріального тиску до 140/90 мм рт. ст. турбують протягом останнього року. Менструації з 12 років, не має встановилися остаточно до теперішнього часу, затримки від 15 днів до 3 місяців. При огляді - зріст 170 см, вага 100 кг, ІМТ = 34,5 кг / м², розподіл підшкірної жирової клітковини рівномірний. Гирсутное число - 12 балів (за шкалою Феррімана-Голлвея). Шкірні покриви блідо-рожеві, відзначаються стрії рожевого кольору на животі, внутрішній поверхні стегон. При додатковому обстеженні виявлено: глікемія натще 5,2 ммоль / л в венозній крові; тестостерон 2,1 нмоль / л (норма до 1,5); добова екскреція вільного кортизолу - 390 нмоль / с (№ до 120-400), ЛГ / ФСГ > 3,1. На рентгенограмі черепа в бічній проекції чітко контуровані не збільшення в розмірах турецьке сідло. При проведенні УЗД органів малого таза виявлено - збільшення обсягів яєчників до 13,5 і 18,7 см³, гіпоплазія тіла матки 1 ступеня.

Які ускладнення і супутні основного захворювання у пацієнтки?

- A. Екзогенно-конституційне ожиріння
- B. Вторинний полікістоз яєчників
- C. Порушення толерантності до вуглеводів
- D. Цукровий діабет 2 типу з вісцеральним ожирінням

16. Хвора 16 років, скаржиться на надмірну вагу, періодичні головні болі, слабкість, надлишковий ріст волосся на обличчі, нерегулярний менструальний цикл із затримками до 2-3 місяців. З анамнезу відомо, що надмірна вага з дитинства, збільшувався поступово, дієти не дотримувалась. Різка надбавка у вазі з 13 до 14 років на 15 кг. Слабкість, головні болі, підвищення артеріального тиску до 140/90 мм рт. ст. турбують протягом останнього року. Менструації з 12 років, не має встановилися остаточно до теперішнього часу, затримки від 15 днів до 3 місяців. При огляді - зріст 170 см, вага 100 кг, ІМТ = 34,5 кг / м², розподіл підшкірної жирової клітковини рівномірний. Гирсут-

ное число - 12 балів (за шкалою Феррімана-Голлвея). Шкірні покриви блідо-рожеві, відзначаються стрії рожевого кольору на животі, внутрішній поверхні стегон. При додатковому обстеженні виявлено: глікемія натще 5,2 ммоль / л в венозній крові; тестостерон 2,1 нмоль / л (норма до 1,5); добова екскреція вільного кортизолу - 390 нмоль / с (№ до 120-400), ЛГ / ФСГ > 3,1. На рентгенограмі черепа в бічній проекції чітко контуровані не збільшення в розмірах турецьке сідло. При проведенні УЗД органів малого таза виявлено - збільшення обсягів яєчників до 13,5 і 18,7 см³, гіпоплазія тіла матки 1 ступеня.

Які дані свідчать на користь полікістозу яєчників?

- A. збільшення обсягів яєчників
- B. порушення вуглеводного обміну
- C. гіноїдний тип ожиріння
- D. опсоменорея

VII. Література.

1. Шварц, В. Жировая ткань как эндокринный орган / В. Шварц // Пробл. эндокринологии. 2011. - №1. - С. 38-44.
2. Ядов, В.А. Социологическое исследование: методология, программа, методы / В .А. Ядов. М., 2010. - С. 23-29.
3. Петрова Т.В., Стрюк Р.И., Бобровницкий И.П. и др. О взаимосвязи избыточной массы тела, артериальной гипертензии, гиперинсулинемии и нарушении толерантности к глюкозе // Кардиология. – 2012. – № 2. – С. 30-33.
4. Collins, P. Drug treatment of obesity: from past failures to future successes? / P. Collins, G. Williams I I Br. J. Clin. Pharmacol. 2010. - Vol. 51. -P. 13-25.
5. Flegal, K.M. Methods of Calculating Deaths Attributable to Obesity / K.M. Flegal, B.I . Graubard, D.F. Williamson // Am J. Epidemiol. 2009. - Vol. 160- P. 331-338.

6. Incorporating physical activity advice into primary care. Physician-delivered advice within the activity counseling trial / C.L. Albright, S. Cohen, L. Gibbons et al. // *Am. J. Prev. Med.* 2009. - Vol. 18 - P. 225-234.
7. Lacroix, A. Therapeutic education of patients. New approaches to chronic illness / A. Lacroix, Ph. Assal. Paris: Vigot, 2012.
8. Ferrannini E. Insulin resistance vs. insulin deficiency in non-insulin-dependent diabetes mellitus: problems and prospects // *Endocr Rev.* – 2010. – Vol. 19. – P. 477-490.
9. Moodie R., Swinburn B., Richardson J., Somaini B. Childhood obesity – a sign of commercial success, but a market failure // *Int J Pediatric Obesity.* – 2009. – Vol. 1. – P. 133-138.
10. George A. Bray and Frank L. Greenway (2009). «Current and Potential Drugs for Treatment of Obesity: Postabsorptive modifiers of nutrient metabolism». *Endocrine Reviews* 20: 805-87.
11. George A. Bray and Frank L. Greenway (1999). «Current and Potential Drugs for Treatment of Obesity: Table 19: Clinical trials with metformin for the treatment of obese diabetics». *Endocrine Reviews*

Тема. КЛІНІЧНА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА БІОСТАТИСТИКА В ПРАКТИЦІ ТЕРАПЕВТА

Кількість навчальних годин – 4.

«Наука починається там, де з'являється цифра» - І. Кант.

I. Актуальність теми

У сучасному індустріальному суспільстві більшість захворювань мають тенденцію до хронізації процесу. При цьому виникнення самого патологічного процесу пов'язане з впливом на індивідуума (або групу осіб) різних за характером і інтенсивністю впливу факторів ризику. Проте лікар може допомогти хворому на будь-якому етапі - від моменту початку впливу фактору ризику до настання результату захворювання, впливаючи тим самим на природний перебіг процесу.

В даний час стало очевидним, що дослідження, присвячені діагностиці, лікуванню та профілактиці захворювань, засновані на епідеміологічних методах, які і лежать в основі клінічної епідеміології, як дисципліни, а також дають цінну інформацію для прийняття конкретних клінічних рішень. Дані дослідження доповнюють здавна відому нам «фундаментальну науку», інтегруючи медичну теорію на повсякденну практику.

Доказова медицина являє собою розділ медичної практики, заснованої на отриманій інформації в ході проведення клінічних досліджень. Завдання сучасного практикуючого лікаря - знайти цю інформацію в різних джерелах, всебічно проаналізувати і застосувати її до конкретного пацієнта. При цьому використання сучасних методів біомедичної статистики дозволяє отримати нам дані, що є найбільш вірогідною якісною та кількісною характеристикою процесів, що відбуваються в глобальній медичній практиці та спостерігаються на конкретних прикладах рутинних явищ.

II. Учбова мета заняття: поглибити знання студентів з основних питань клінічної епідеміології та біостатистики.

III. Мета розвитку особистості (допоміжні цілі):

Орієнтуватися в питаннях клінічної епідеміології стосовно основних патологічних станів у практиці лікаря-терапевта. Навчитися застосовувати в клінічній практиці основні методи біомедичної статистики. Визначати пріоритетні напрямки з діагностики, профілактики та лікування основних захворювань у терапевтичній практиці на основі фундаментальних даних доказової медицини. Оволодіти основними методами планування та проведення різних видів клінічних досліджень.

IV. Зміст теми:

Постіндустріальне інформаційне суспільство, що виникає на наших очах, поставило перед медичною наукою і практикою масу проблем. Лавиноподібно зростає обсяг медичної інформації, розробляються наукоємкі медичні технології. Зростають вимоги пацієнтів до якості медичної допомоги. Разом з тим стає все очевиднішим обмеженість матеріальних ресурсів охорони здоров'я навіть в економічно розвинених країнах. Це викликає необхідність підтримки прийняття рішень щодо розробки і впровадження нових ефективних медичних технологій, що мають сприйматися керівниками охорони здоров'я.

З прикладами використання ненадійної, ненауковою медичної інформації і пацієнти, і лікарі зустрічаються щоденно. Досить згадати численні рекламні ролики, в яких демонструється нібито висока ефективність якогось нового препарату порівняно зі "звичайним", що була показана в ході наукового дослідження. Пацієнтам припустимо піддаватися впливу такої реклами, проте для лікаря неприпустимо сліпо довіряти подібним джерелам інформації. Необхідно знати, яким чином були отримані ці результати, на якому контингенті хворих, в ході якого типу дослідження і т.д.

Розвиток ідей критичної оцінки медичної інформації призвів до виникнення наприкінці 80-х років ХХ століття концепції доказової медицини (ДМ).

Основними постулатами ДМ є наступні:

- кожне рішення лікаря повинне ґрунтуватися на наукових даних;
- вага кожного факту тим більше, чим суворішою є методика наукового дослідження, в ході якого він отриманий.

ДМ є концепцією як для лікарів, дослідників, керівників установ і органів охорони здоров'я, так і для пацієнтів. Основна мета концепції ДМ полягає в тому, щоб поступово перетворити лікарську діяльність з мистецтва в науку.

Внаслідок того, що знання про етіологію і патогенез неповні, а урахування впливу генетичних, соціальних, екологічних факторів щодо прогнозу того чи іншого захворювання навряд чи може бути достатнім, такі клінічні прогнози носять характер гіпотез. Тому теоретично ефективні дії на практиці не завжди працюють (наприклад, застосування лідокаїну для профілактики шлуночкових аритмій не впливає на рівень ризику виникнення раптової смерті при інфаркті міокарда).

Методичною основою ДМ є клінічна епідеміологія (КЕ) - наука, що розробляє методи клінічних досліджень, які дають можливість робити науково обґрунтовані висновки, зводячи до мінімуму вплив систематичних і випадкових помилок на результати дослідження.

КЕ дозволяє здійснювати прогнозування для кожного конкретного хворого на підставі результатів вивчення (з використанням суворих наукових методів) клінічного перебігу захворювання в аналогічних випадках.

Основними положеннями КЕ є наступні:

- в більшості випадків діагноз, прогноз і результати лікування щодо конкретного хворого однозначно не визначені і тому повинні бути виражені через ймовірності;
- ці ймовірності для конкретного хворого найкраще оцінювати на підставі попереднього досвіду, накопиченого по відношенню до групи аналогічних хворих;

- клінічні дослідження піддаються систематичним помилкам, що призводять до невірних висновків, у зв'язку з тим, що дослідження проводяться на «вільних» у своїй поведінці хворих, а тим більше - лікарями, що володіють різними рівнями кваліфікації;

- будь-які дослідження, в тому числі клінічні, схильні до впливу випадковостей;

- щоб уникнути невірних висновків, лікарі повинні покладатися на результати досліджень, що засновані на суворих наукових принципах і виконанні з використанням способів зведення до мінімуму систематичних і випадкових помилок;

- зведення до мінімуму систематичних помилок досягається правильною структурою (організацією) дослідження, адекватною його завданням;

- зведення до мінімуму випадкових помилок досягається коректним статистичним аналізом даних.

Завдання клінічної епідеміології: визначення норми, значущості діагностичних тестів, природній перебіг захворювання та прогноз, ефективність лікування та побічні ефекти, профілактика в клінічній практиці.

Зупинимося докладніше на структурі дослідження і ролі в ньому статистичного аналізу. Слід підкреслити, що з точки зору КЕ для отримання надійних, науково обґрунтованих результатів необхідні обидва компоненти: правильне планування структури дослідження (що забезпечує можливість отримання відповідей на поставлені питання) і грамотний статистичний аналіз.

Помилки в плануванні дослідження є первинними. Якщо структура дослідження є неадекватною по відношенню до його завдання і може призводити до систематичних помилок, то навіть найдосконаліший статистичний аналіз не забезпечить науково обґрунтованих результатів.

Аналогічна ситуація виникає і в тому випадку, якщо дослідження сплановано правильно, але недосконало проведено статистичний аналіз. Помилки в статистичному аналізі призводять до невірних висновків.

В даний час вважається загальноновизнаним, що неправильно проведене (як при плануванні, так і при аналізі даних) дослідження є неетичним принаймні з наступних причин:

- учасники в ході такого дослідження піддаються не виправданому ризику;
- неефективно використовуються фінансові ресурси, час дослідників і т.п., які могли б бути витрачені на вирішення інших проблем;
- після публікації невірних результатів подальші дослідження направляються в хибне русло;
- застосування невірних результатів дослідження в медичній практиці може завдати шкоди хворим.

При цьому слід зазначити, що участь фахівця з прикладної статистики в дослідженні є бажаною не тільки на етапі аналізу даних, але і практично на всіх його інших етапах.

В даний час у світовому медичному товаристві сформувався уявлення про те, що науково обґрунтованою, доведеною є лише така інформація стосовно медичних втручань, яка отримана в результаті дослідження, проведеного у відповідності до високих стандартів клінічного випробування.

Більшість препаратів, що застосовуються на практиці не проходили подібних клінічних випробувань. Підручники, монографії швидко застарівають, а думки колег часто бувають суб'єктивними. У зв'язку з цим у концепції ДМ стверджується, що такі знання про ефективність тих чи інших препаратів не є в достатній мірі науково обґрунтованими.

Таким чином, перед споживачем медичної інформації - практикуючим лікарем, пацієнтом, дослідником - постає питання щодо надійних джерел. Такі джерела повинні постійно підтримуватися на сучасному рівні знань, тому що регулярно з'являються нові дані з результатами досліджень, які змінюють існуючі уявлення про ефективність того чи іншого лікувального втручання або методу діагностики.

До переліку основних джерел надійної медичної інформації, що регулярно оновлюються, відносяться наступні:

- інструкції "Clinical Evidence", що видаються British Medical Journal Publishing Group (Великобританія). У ньому містяться відомості щодо ефективних втручань, а також втручань з недоведеною ефективністю і таких, що є шкідливими для всіх найбільш поширених нозологічних форм (www.clinicalevidence.org).

- електронна бібліотека систематичних оглядів (мета-аналізів) і реєстр клінічних випробувань міжнародного товариства лікарів The Cochrane Collaboration - "The Cochrane Library" (www.cochrane.ru).

- електронна бібліотека структурованих рефератів "Best Evidence", що публікуються в журналі "American College of Physicians Journal Club".

- реферативні записи, що пов'язані з результатами рандомізованих клінічних випробувань, контрольованих клінічних випробувань і мета-аналізів можуть бути також знайдені в базі даних "Medline" (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>).

- журнали "Evidence-Based Medicine", "American College of Pathologists Journal Club", "Міжнародний журнал медичної практики" (єдине видання російською мовою, що систематично публікує російські переклади структурованих рефератів статей з журналу "American College of Pathologists Journal Club", тобто інформацію, що відповідає концепції ДМ, а також редакційні статті з проблем ДМ).

- електронні керівництва на CD-ROM - "UpToDate", "Scientific American Medicine".

- клінічні рекомендації для лікарів США і Канади (www.guideline.gov і www.cma.ca).

В клінічній епідеміології з метою оцінки ефективності медичних втручань рекомендується намагатися використовувати дійсні клінічні наслідки, наприклад розвиток захворювання, ускладнення, інвалідності, смерть, у порівнянні з непрямими критеріями оцінки (іноді їх називають сурогатними ре-

зультатами), такі як фізіологічні параметри, результати лабораторних тестів і т.п.

Планування медичного дослідження в загальному вигляді можна розділити на 2 етапи:

- визначення типу дослідження, забезпечення вірогідності і узагальненості результатів дослідження, що заплановано, застосування способів зведення до мінімуму систематичних і випадкових помилок;

- визначення обсягів вибірки, який можна розрахувати за формулою:

$$N = (A + B)^2 * (P_1 * (1 - P_1) + P_2 * (1 - P_2)) / (P_1 - P_2)^2, \text{ де}$$

N - рекомендований об'єм вибірки для кожної групи,

P_1 і P_2 - частки випадків для першої та другої груп відповідно.

Для того, щоб вибрати тип дослідження, необхідно уявляти собі увесь спектр існуючих структур. Класифікація медичних досліджень може бути проведена за кількома принципами.

За метою дослідження:

- такі, що висувають гіпотезу (відносно менша наукова цінність дослідження);
- такі, що перевіряють гіпотезу (відносно більша наукова цінність дослідження).

За тимчасовими параметрами:

- одномоментне (поперечне) - одноразове обстеження учасників або об'єктів дослідження;
- динамічне (поздовжнє) - багаторазове обстеження учасників або об'єктів дослідження.

За відсутності або наявності втручання:

- пасивне (спостереження за природним перебігом захворювання);
- активне (дослідження медичного втручання, метода лікування або профілактики).

За співвідношенням часу збору даних та формування вибірки:
проспективне (групи, що досліджуються, формуються до моменту збору інформації);

ретроспективне (групи, що досліджуються, формуються після збору даних).

Як результат комбінації зазначених вище характеристик, формуються різні типи структури (планування, або організації) досліджень, що володіють різним ступенем доказовості (перераховані в порядку її зростання):

- опис окремих випадків;
- опис серії випадків;
- ретроспективне дослідження типу «випадок-контроль»;
- аналітичне одномоментне дослідження;
- проспективне когортне (популяційне) дослідження;
- рандомізоване контрольоване випробування медичних втручань (методів лікування, профілактики);
- мета-аналіз - узагальнення результатів декількох рандомізованих клінічних випробувань.

Дамо стислу характеристику різних типів структури дослідження.

Опис окремих випадків - найбільш старий спосіб медичного дослідження. Він полягає в описі рідкісного спостереження, "класичного" випадку ("класичні" випадки, до речі, ніколи не бувають частими) або нового феномена. Наукові гіпотези в такому дослідженні не висуваються і не перевіряються. Однак даний спосіб дослідження також важливий у медицині, так як опис рідкісних випадків або явищ не можна недооцінювати.

Опис серії випадків - дослідження, що включає зазвичай описову статистику групи хворих, відібраних за будь-якою ознакою. Такі дослідження виконуються, наприклад, в епідеміології для вивчення впливу факторів, що не контролюються, стосовно виникнення захворювання.

Дослідження випадок-контроль - ретроспективне дослідження, в якому за архівними даними або опитуванням його учасників формують групи з певним захворюванням та без нього, а потім ретроспективно оцінюють частоту впливу фактора, що передбачається, на ризик або причини захворювання. Такі дослідження частіше висувають наукові гіпотези, ніж перевіряють їх. Перевагою дослідження даного типу є відносна простота, дешевизна і швидкість виконання, недоліком - виникнення багатьох можливих систематичних помилок (зсувів). Найбільш істотними з них можна вважати систематичні

помилки, що пов'язані з відбором учасників дослідження, і систематичну помилку, яка виникає при вимірюванні.

Одномоментне (поперечне) дослідження - описове дослідження, що включає одноразово обстежувані групи учасників і проведене з метою оцінки поширеності того чи іншого результату, перебігу захворювання, а також ефективності діагностики. Такі дослідження відносно прості і недорогі. Основною проблемою є труднощі формування вибірки, яка адекватно відображає типову ситуацію у популяції хворих, що досліджується (репрезентативна вибірка).

Проспективне (когортне, поздовжнє) дослідження - дослідження, в якому виділена когорта учасників спостерігається протягом певного часу. Спочатку виділяють когорту (або дві когорти, наприклад осіб, які зазнали вплив фактору ризику, та осіб, що не зазнали його), а потім проводять спостереження за нею (ними) та збір даних. У цьому полягає відмінність від ретроспективного дослідження, в якому когорти виділяють після збору даних. Такий вид досліджень використовують для виявлення факторів ризику, прогностичних факторів, причин захворювань, для визначення рівня захворюваності. Проспективні дослідження досить трудомісткі, так як повинні проводитися протягом тривалого часу, когорти повинні бути досить великі у зв'язку з тим, що події, які виявляються (наприклад, виникнення нових випадків захворювання) - досить рідкісні.

Основні проблеми, що виникають при проведенні проспективного дослідження, наступні:

- ймовірність досліджуваних подій залежить від способу формування вибірки (когорти; наприклад, учасники з групи ризику, за якими спостерігають, мають більшу ймовірність захворіти, ніж учасники з неорганізованою популяцією);
- під час вибування учасників в ході дослідження необхідно з'ясувати, чи не було це пов'язане з досліджуваним результатом або фактором;

- з часом можуть змінюватися сила і характер впливу фактора, що досліджується (наприклад, інтенсивність куріння як чинника ризику розвитку ішемічної хвороби серця);

- необхідно прагнути однакового обсягу клінічної та контрольної груп, щоб звести до мінімуму можливість більш раннього виявлення захворювань (отже, кращого прогнозу) в більш ретельно обстежуваній групі.

Рандомізоване дослідження - це динамічне дослідження якогось профілактичного, діагностичного або лікувального впливу, в якому групи формуються шляхом випадкового розподілу об'єктів дослідження (рандомізації). Найбільш відомий варіант рандомізованого дослідження - клінічне випробування. Клінічне випробування - це проспективне порівняльне дослідження щодо ефективності двох і більше втручань (лікувальних, профілактичних) або діагностичного методу, в якому групи піддослідних формуються з використанням рандомізації з урахуванням критеріїв включення та виключення. При цьому зазвичай існує гіпотеза, що виникла до проведення дослідження відносно ефективності методів, що випробовуються, яка і перевіряється в ході дослідження.

Мета-аналіз - кількісний аналіз об'єднаних результатів декількох клінічних випробувань одного й того ж втручання при одному й тому ж захворюванні. Такий підхід забезпечує велику статистичну потужність (чутливість), ніж в кожному окремому дослідженні, за рахунок збільшення розміру вибірки. Мета-аналіз використовується для узагальнення результатів багатьох випробувань, що найчастіше суперечать один одному.

У біологічних експериментальних дослідженнях може бути використаний особливий тип, що є неприйнятним в медичних дослідженнях - активний експеримент з використанням методів теорії планування експерименту. Саме дослідження такого типу є класичним науковим експериментом, їх результати є найбільш доказовими.

Маскування втручання (засліплення) - це спосіб зведення до мінімуму спотворень в ході проведення випробувань, що можуть виникати у зв'язку з

суб'єктивністю оцінки ефективності лікування хворим, лікарем або статистиком.

Виділяють наступні види досліджень за ступенем маскування:

- просте сліпе дослідження, у даному випадку хворий не знає, який з методів лікування до нього застосовується. Такий вид маскування може використовуватися і при випробуванні хірургічних методів лікування;

- подвійне сліпе дослідження; про метод лікування не знають ані хворий, ані лікар, що оцінює результати терапії;

- потрійне сліпе дослідження; метод лікування, що застосовується в тій чи іншій групі, не знає також і статистик, що аналізує дані.

З метою маскування, наприклад, терапевтичного втручання необхідно використання плацебо, що за зовнішніми властивостями (виглядом, запахом, смаком) не відрізняється від лікарської форми препарату, який досліджується.

Пошук ліків починається з виявлення молекули-мішені, яка відіграє ключову роль у розвитку захворювання. Потім підбирається хімічна речовина, здатна таким чином змінити цю «мішень», щоб затримати хворобу абовилікувати. Потенційні ліки випробовуються на тваринах. Після схвалення результатів цієї роботи уповноважені органи дають дозвіл на клінічні випробування, що проводяться в 4 фази.

Фаза I. Перший досвід застосування нової активної речовини в людини. Найчастіше дослідження починаються з добровольців (дорослі здорові чоловіки). Головна мета досліджень - вирішити, чи варто продовжувати роботу над новим препаратом і, якщо вдасться, встановити дози, які згодом будуть використані під час випробувань. В ході I фази дослідники отримують попередні дані стосовно безпеки препарату та роблять перший опис його фармакокінетики і фармакодинаміки в людини. Бере участь невелике число добровольців; в середньому від 4 до 24 осіб (до 80 осіб протягом усієї I фази), кожне з досліджень проводиться в одному центрі і триває декілька днів, максимум тижнів. Дослідження ретельно контролюються медичним персоналом;

зазвичай добровольці перебувають під наглядом 24 год на добу. Іноді підвищена токсичність препарату (наприклад, для лікування раку чи СНІДу) робить проведення таких досліджень на здорових добровольцях неетичним. Тоді вони проводяться за участю пацієнтів, що страждають відповідним захворюванням. Як правило ці дослідження проходять в спеціалізованих установах.

Фаза II. Зазвичай це перший досвід застосування препарату у пацієнтів із захворюванням, для лікування якого його передбачається використовувати. У ході досліджень необхідно переконатися в активності досліджуваної речовини, оцінити короткострокову безпеку, встановити популяцію пацієнтів, режим дозування, з'ясувати залежність ефекту від дози, визначити критерії оцінки ефективності і т.п. Випробування проводяться на обмеженій кількості пацієнтів (100-300), за якими здійснюється ретельне спостереження, іноді в стаціонарі. Головна мета - довести ефективність і безпеку нового препарату. Результати базових досліджень служать основою для планування досліджень III фази і в значній мірі впливають на рішення про реєстрацію препарату.

Фаза III. Багатоцентрові випробування за участю великих (і, за можливістю, різноманітних) груп пацієнтів (в середньому 1000-3000 осіб). Останнім часом з'явився термін "мегадослідження" (megatrials), в яких можуть брати участь понад 10000 пацієнтів. Дослідження III фази проводять з метою отримання додаткових даних щодо безпеки та ефективності різних форм препарату. При цьому вивчають характер найчастіших небажаних реакцій, клінічно значущі лікарські взаємодії, вплив віку, супутніх станів і т.д. Умови досліджень максимально наближені до нормальних умов застосування препарату. Дані, отримані в клінічних випробуваннях III фази, є основою для створення інструкції з застосування препарату.

Фаза IV. Дослідження проводяться після початку продажу препарату з метою отримати більш детальну інформацію про безпеку і ефективність, різні лікарські форми і дози, тривале застосування у різних групах пацієнтів та за умови дії різних факторів ризику і т.д., і, таким чином, більш повно оціни-

ти стратегію застосування лікарського засобу. У дослідженнях бере участь велике число пацієнтів, що дозволяє виявити раніше невідомі, небажані явища і такі, що рідко зустрічаються.

Висновки та рекомендації для лікарів та пацієнтів, а також впровадження в стандарти надання медичної допомоги робляться лише на підставі достовірних та перевірених результатів досліджень. Конкретні рекомендації відрізняються за ступенем наукової обґрунтованості і доведеності.

Класифікація рівнів доказовості в медицині

Рівень доказовості	Рівень переконливості	Вид вивчення
А	1a	Систематичний мета-аналіз або збір багатоцентрових рандомізованих досліджень, що контролюються
	1b	Окреме рандомізоване дослідження, що контролюється (с заданим довірчим інтервалом)
	1c	Все або нічого
В	2a	Систематичний обзор когортних досліджень
	2b	Окреме когортне дослідження
	2c	Науковий аналіз результатів
	3a	Систематичний обзор досліджень «випадок-контроль»
	3b	Окреме дослідження «випадок-контроль»
С	4	Дослідження серії випадків
Д	5	Думка експерта, що заснована на результатах пробного дослідження або на «основних засадах»

Рівень А, таким чином, має найвищу доказовість; рівень В - проміжний (середній) рівень доказовості; рівень С - найнижчий рівень доказовості, а рівень Д - невизначений рівень доказовості.

При проведенні фармакоеконімічних досліджень першим етапом, після складання проекту дослідження, є збір і аналіз інформації. Слід зазначити, що коректно виконаний аналіз зібраної інформації є одним з найважливіших критеріїв проведення якісного фармакоеконімічного дослідження.

При цьому важливу роль відіграє не тільки правильність вибору того чи іншого показника з позицій деяких висновків, але й дотримання протоколу формалізованого вибору і оцінки інформації.

Для реалізації даного завдання застосовують інструменти, що надаються наукою - статистикою і дисципліною, що входить до її складу - біостатистикою.

Статистика - це мистецтво і наука збору та аналізу даних. Біостатистика - наукова галузь, яка пов'язана з розробкою і використанням статистичних методів в наукових дослідженнях в медицині, охороні здоров'я та епідеміології. Біостатистика - це розділ доказової медицини, який займається організацією, описом і аналізом даних дослідження, що дозволяє з заданим рівнем доказовості підтвердити або відкинути гіпотези, що висувуються в ході дослідження.

Біостатистика застосовує різні методи: збір даних, їх узагальнення, аналіз і підведення підсумків, що засновані на отриманих спостереженнях. На початковій стадії біостатистичного аналізу дані або ще не зібрані, або навіть не прийнято рішення про те, які ж дані і яким чином слід вивчати. Ці питання обговорюються на етапі планування таким чином, щоб отримати дійсно важливу і корисну інформацію. Коли дані вже зібрані, на етапі дослідження проводиться їх первинний (попередній) аналіз. Наступний етап - оцінки - дозволяє отримати на їх основі числове значення невідомої величини. Нарешті, на останньому етапі - перевірці гіпотез - дані використовуються з метою прийняття рішення щодо відповідності припущення, яке висувається, дійсності.

Завершуючи виклад основ клінічної епідеміології та біостатистики, хотілося б зупинитися на одній з найбільш корисних категорій, як наслідку статистичного аналізу - визначення чутливості і специфічності показників, що досліджуються.

Чутливість - ймовірність позитивного результату діагностичного тесту за умови наявності хвороби (частка істинно позитивних результатів тесту).

Специфічність - ймовірність негативного результату діагностичного тесту за умови відсутності хвороби (частка хибнонегативних результатів тесту).

Припустимо, що нами були обстежені 2 групи пацієнтів з клінічно доведеним захворюванням шляхом визначення деяких біологічних маркерів. В результаті ми можемо отримати 4 підгрупи: А - пацієнти, які страждають певним захворюванням з позитивними результатами тесту, що його підтверджують (істинно позитивний результат); В - практично здорові особи, у яких визначаються позитивні результати тесту (хибнопозитивний результат); С - пацієнти, які страждають даним захворюванням з негативними результатами тесту (хибнонегативний результат); Д - умовно здорові особи з негативними результатами тесту (істиннонегативний результат).

	Захворювання є	Захворювання немає
Тест позитивний	А	В
Тест негативний	С	Д

Таким чином, визначення чутливість (Se) = $A / (A + C)$, специфічності (Sp) = $D / (B + D)$. За таким способом, наприклад, проводиться визначення чутливості і специфічності вольтажних критеріїв гіпертрофії міокарда лівого шлуночка серця за результатами виконання ЕКГ - індексів Корнеля і Соколова.

V. Перелік контрольних питань

1. Дати визначення клінічній епідеміології.
2. Дати визначення біостатистиці.
3. Дати визначення доказовій медицині.
4. Охарактеризувати основні питання, що вивчає клінічна епідеміологія.
5. Перерахувати методи, що використовуються в сучасній біостатистиці.
6. Визначити основні поняття, які розглядаються в доказовій медицині.

7. Вказати етапи проведення клінічних випробувань.
8. Перерахувати та охарактеризувати види клінічних випробувань.
9. Охарактеризувати фази клінічних випробувань лікарських засобів.
10. Дати визначення понять «чутливість» та «специфічність».

VI. Приклади тестових завдань

1. Основними проблемами, які виникають при проведенні проспективного дослідження, є наступні, окрім:
 - A. ймовірність подій, які вивчаються, залежить від способу формування вибірки
 - B. при вибуванні учасників під час проведення дослідження треба дізнатися, чи не пов'язано це з фактором, який вивчається
 - C. з часом можуть змінюватися сила та характер впливу фактора, який вивчається
 - D. при вибуванні учасників під час проведення дослідження не треба дізнаватися, чи не пов'язано це з фактором, який вивчається
 - E. необхідно прагнути до однакового об'єму досліджувальних груп впливу та контролю

2. Основними задачами клінічної епідеміології є наступні:
 - A. визначення норми
 - B. профілактика в клінічній практиці
 - C. притаманний перебіг захворювання і прогноз
 - D. ефективність лікування та побічні дії
 - E. всі відповіді вірні

3. Найбільш високий рівень доказовості передбачає наступне:
 - A. думка експерта, яка спирається на результати випробувального дослідження чи на «основні засади»
 - B. систематичний огляд когортних досліджень

- C. окреме дослідження «випадок-контроль»
- D. систематичний мета-аналіз чи огляд багатоцентрових рандомізованих досліджень
- E. дослідження серії випадків

4. Для невизначеного рівня доказовості характерно:

- A. систематичний огляд когортних досліджень
- B. систематичний мета-аналіз або огляд багатоцентрових рандомізованих контрольованих досліджень (випробувань)
- C. думка експерта, що ґрунтується на результатах пробного дослідження або на «основних принципах»
- D. дослідження серій випадків
- E. окреме дослідження «випадок-контроль»

5. Що таке чутливість досліджуваного показника?

- A. ймовірність негативного результату діагностичного тесту при відсутності хвороби
- B. ймовірність негативного результату діагностичного тесту за наявності хвороби
- C. ймовірність позитивного результату діагностичного тесту за наявності хвороби
- D. ймовірність позитивного результату діагностичного тесту при відсутності хвороби
- E. жодне з вище перерахованого

6. Що таке специфічність досліджуваного показника?

- A. ймовірність позитивного результату діагностичного тесту за наявності хвороби
- B. ймовірність негативного результату діагностичного тесту за наявності хвороби

- C. ймовірність негативного результату діагностичного тесту при відсутності хвороби
- D. ймовірність позитивного результату діагностичного тесту при відсутності хвороби
- E. жодне з вище перерахованого

7. Перерахуйте методи, які застосовуються в сучасній біостатистиці:

- A. збір даних
- B. узагальнення отриманого матеріалу
- C. всі відповіді вірні
- D. аналіз даних
- E. підведення підсумків

8. Що передбачає рівень доказовості B?

- A. дослідження серій випадків
- B. окреме рандомізоване контрольоване дослідження
- C. систематичний огляд когортних досліджень
- D. думка експерта, що ґрунтується на результатах пробного дослідження або на «основних принципах»
- E. систематичний мета-аналіз або огляд багатоцентрових рандомізованих контрольованих досліджень (випробувань)

9. В клінічній епідеміології з метою оцінки медичних втручань рекомендується використовувати наступні результати, за виключенням:

- A. розвиток захворювання
- B. ускладнення
- C. результати лабораторних тестів
- D. інвалідність
- E. смерть

10. Перерахуйте в порядку зменшення доказовості типи клінічних досліджень за структурою (1 - мета-аналіз, 2 - опис окремих випадків, 3 - ретроспективне дослідження, 4 - опис серії випадків, 5 - проспективне дослідження):

A. 5,4,3,2,1

B. 1,3,2,5,4

C. 1,5,3,4,2

D. 1,2,3,4,5

E. 4,1,3,5,2

VII. Література.

1. Алашеев А.М. Введение в биостатистику. Лекция №1 // Sciencefiles. - 2012. – 60 с.
2. Мальцева В.И., Ефимцева Т.К., Белоусова Ю.Б., Коваленко В.Н. Клинические испытания лекарств // Киев. – «Морион». – 2006. – 456 с.
3. Національна стратегія профілактики та лікування артеріальної гіпертензії в Україні / За редакцією Р.В. Богатирьової та В.М. Коваленка. – К.: МО-РІОН, 2012. – 120 с.
4. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / [Лях Ю.Е., Гурьянов В.Г., Хоменко В.Н., Панченко О.А.]. – Донецк : Издатель Папакица Е. А., 2006. – 214 с.Тронько М.Д., Лучицкий е.в., Панькив В.И. Эндокринные аспекты метаболического синдрома. – киевские Черновцы, 2005. – 184 с.
5. Парахонский А.П. Клиническая эпидемиология и лечебная практика // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 7. – С. 64.
6. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М. : Меди-аСфера, 2002. – 312 с.
7. Серпик В.Г. Теоретические основы биостатистики при проведении фарма-

- коэкономических исследований // Фармакоэкономика. – 2009. – № 2. – С. 9-14.
8. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология: Основы доказательной медицины // 1998. – 352 с.
9. Халафян А. А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных : учебник / А. А. Халафян. – 3-е изд. – М. : ООО «Бином-Пресс», 2007. – 512с.
10. Porta M. A dictionary of epidemiology. Fifth edition // OXFORD. – 2008. – 289 p.

Тема. ПЕРВИННА ТА ВТОРИННА ПРОФІЛАКТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Кількість учбових годин – 4

I. Актуальність теми

На сьогоднішній день актуальним завданням медичної науки і практики є реалізація заходів щодо профілактики захворювань і створення науково обґрунтованих оптимальних умов праці та побуту людей. Вельми відповідальна місія лікаря під час проведення цих заходів вимагає розвитку у студентів лікувального профілю широкого мислення та світогляду, оскільки профілактична медицина є саме тією галуззю охорони здоров'я, мета якої полягає в попередженні захворювань.

Профілактична медицина повинна зайняти провідне місце в багатогранній діяльності лікаря загального профілю, тому знання її основ має на меті сприяти правильному плануванню і втіленню в життя належних профілактичних заходів, спрямованих на оздоровлення населення.

В епоху науково-технічної революції особливо зріс вплив на здоров'я людини хімічних, фізичних, біологічних, соціально-економічних, кліматичних та інших факторів, що корінним чином змінило ставлення людини з навколишнього середовища. Це обумовило необхідність більш широкого вивчення факторів навколишнього середовища та їх впливу на організм людини. Якщо в боротьбі з інфекційними захворюваннями досягнуті значні успіхи, то етіологія і патогенетичні механізми захворювань неінфекційної природи все ще залишаються не до кінця вивченими. Дефіцит такої інформації значно ускладнює проведення профілактичних заходів, діагностики захворювань та їх лікування.

Профілактичні знання мають стати для лікаря повсякденним порадином на шляху діяльності, спрямованої на зміцнення здоров'я населення, яке є національним багатством, і тому вирішення питань профілактики захворювань завжди на першому плані. Це особливо стосується України, де наслідки

аварії на ЧАЕС торкнулися мільйонів людей. Крім того, деградація навколишнього середовища, викликана хімізацією господарства, викидами підприємств, автотранспорту і т.д., також призвела до масових захворювань та отруєнь. Величезна кількість людей за станом здоров'я щодня схильна до тимчасової або постійної втрати працездатності через порушення нормативів і правил гігієни, незадовільних умов праці на виробництві, порушень техніки безпеки, побутового травматизму, зрештою, внаслідок нехтування своїм здоров'ям.

Метою профілактичної медицини є ознайомлення студентів лікувального профілю саме з впливом на організм людини соціальних та природних факторів, а також ознайомлення із заходами, спрямованими на оптимізацію навколишнього середовища, попередження захворювань та охорону здоров'я населення.

II. Учбова мета заняття: поглибити знання студентів з основних питань первинної та вторинної профілактики захворювань внутрішніх органів в практиці лікаря-терапевта.

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Орієнтуватися в питаннях профілактичної медицини. Навчитися застосовувати в клінічній практиці основні методи профілактики захворювань внутрішніх органів. Визначати пріоритетні напрямки щодо профілактики основних захворювань у терапевтичній практиці на основі фундаментальних знань теоретичної медицини

IV. Зміст теми:

Здоров'я є потужним показником суспільного розвитку, демографічним і культурним потенціалом суспільства, тому важливість і значення його збереження не можна недооцінювати. Під закликом ВООЗ "Здоров'я для всіх!" слід чітко розуміти не тільки ліквідацію безграмотності з питань охорони

здоров'я, а й боротьбу із забрудненням навколишнього середовища і недотриманням правил гігієни.

В екологічно несприятливому східному регіоні України населення на 50% частіше страждає на інфекційні хвороби, на 60% - на хвороби нервової системи, на 76% - системи кровообігу, на 70% - бронхіальною астмою, на 26% частіше виявляють новоутворення у порівнянні з особами, що мешкають в умовах з менш забрудненим повітрям.

Здоров'я - це процес збереження і розвитку психічних і біологічних функцій людини, його оптимальної працездатності, соціальної активності, тому є невід'ємним від природних чинників, що його формують. Тільки підтримка рівноваги між антропогенною діяльністю і збереженням навколишнього середовища може створити умови для нормального існування людини. Отже, охорона здоров'я потребує втілення науково обґрунтованих гігієною профілактичних заходів, спрямованих на оптимізацію умов життя людей. Попередження захворювань, безумовно, є найнадійнішим важелем збереження здоров'я, і це ще раз свідчить про необхідність вивчення взаємодії людини та комплексу факторів навколишнього середовища з метою вибору його оптимальних параметрів, здатних забезпечити нормальну діяльність організму. Лікаряю не обійтися без знань основ профілактичної медицини у вивченні місцевих особливостей епідеміології інфекційних та неінфекційних захворювань, при встановленні правильного діагнозу, у виборі методики правильного лікування і своєчасного попередження захворювань. Важливим для лікаря є також знання режиму харчування, праці та відпочинку, питань трудової експертизи та працездатності.

Одним з головних принципів сучасної медицини є положення, що краще забезпечити адекватну і правильну профілактику різних захворювань, ніж потім довго їх лікувати. Профілактичні заходи з раннього виявлення захворювань призводять до різкого зниження показників захворюваності та смертності. Так, наприклад, з 1972 року смертність від інсульту у літніх людей

знизилася більш ніж на 50%, що багато в чому пов'язане в першу чергу з раннім розпізнаванням і лікуванням гіпертонії.

Малорухливий спосіб життя і недотримання правил здорового харчування призводять до атеросклерозу, раку, діабету, остеопорозу і ряду інших поширених захворювань. Одне тільки куріння є причиною смерті кожного шостого жителя Сполучених Штатів Америки, в тому числі 130 000 смертей від раку, 115 тисяч - від ураження коронарних артерій, 27500 - від ураження судин мозку, 60000 - від хронічного ураження легень.

Незважаючи на наявність абсолютно очевидних клінічних критеріїв, які переконують в необхідності профілактики, необхідності усунення етіологічних факторів і факторів ризику виникнення захворювань, медики не приділяють цьому належної уваги. Однією з найважливіших причин, яка пояснює цю ситуацію, є те, що клініцисти не цілком добре уявляють, які ж профілактичні міри дійсно необхідні.

У зв'язку з цим знання про патологічні процеси, що відбуваються в організмі, про характер компенсаторних механізмів, що забезпечують збереження функції ураженого органу, їх вікові особливості є основою для розуміння етіологічних і патогенетичних принципів первинної та вторинної профілактики. І все це, в свою чергу, є запорукою здорового суспільства майбутнього.

Згідно з резолюцією ООН № 38/54 від 1997 року, здоров'я населення вважається головним критерієм доцільності та ефективності всіх без винятку сфер діяльності людини. На думку експертів ВООЗ, близько 75% хвороб дорослих є наслідком умов життя в дитячі та молоді роки. Саме тому забезпечення сприятливих умов життєвої діяльності населення є пріоритетним напрямком профілактичної медицини

Наріжним каменем сучасної медицини є її клініко-профілактична стратегія, згідно з якою в центрі уваги теоретично знаходиться хвора людина, а практично - хвороба, її діагностика, лікування та попередження. Відповідно до цієї стратегії основним своїм завданням є профілактика захворювань. Гос-

подаруюча сьогодні концепція факторів ризику не в змозі повністю вирішити проблему попередження негативного впливу зовнішніх факторів на здоров'я населення, оскільки процес виникнення нових факторів ризику та формування нових їх комплексів, з одного боку, значно випереджає їх профілактичні регламентації, а з іншого – сучасний економічний і науково-технічний стан не завжди дозволяє досягти безпечного їх рівня.

Не зменшуючи значення клініко-профілактичного підходу, слід відзначити, що на сьогодні він практично вичерпав свій ресурс у справі покращення здоров'я населення на популяційному рівні

Для превентивної медицини принципово те, що при здорово охоронній стратегії першочерговим є не усунення факторів ризику розвитку певних видів патології, а забезпечення умов для збереження такого потенціалу здоров'я, який би дозволив організму протистояти впливу факторів, тобто сприяння здоров'ю.

На сьогоднішній день в профілактичному забезпеченні населення виділяють два принципових напрямки: профілактика захворювань - охоплює заходи, спрямовані не тільки на попередження хвороб і зменшення факторів ризику, а також на зупинку розвитку хвороби і зменшення наслідків у разі захворювання; зміцнення здоров'я - це процес, який дозволяє людям підвищити - контроль за своїм здоров'ям і детермінантами, що його визначають.

Незважаючи на те, що серед вчених немає єдиної точки зору відносно співвідношення понять "профілактика захворювань" і "зміцнення здоров'я", в останні роки все більше уваги приділяється другому напрямку.

Постійна зміна умов життєдіяльності, виникнення все нових і нових факторів ризику (соціальних, економічних, екологічних і т.д.) потребує формування цілого ряду пристосувальних реакцій організму. Саме тому здоров'я часто ототожнюється з адаптаційною здатністю, що дозволяє досягти відповідного рівня адаптації до нових умов. З цієї точки зору, хвороба є "нормальною реакцією організму до аномальних незвичних умови середовища, а здатність хворіти є рисою і проявом здоров'я". Неадекватна адаптація завершу-

ється формуванням патологічного процесу і виснаженням резервів, а успішна - формуванням ще більших резервів.

На сьогодні медицині характерний нормо центричний підхід, коли здоров'я розглядається як сукупність середньостатистичних норм, типовий стан організму, певний стандарт, властивий більшості людей, інакше кажучи - середньостатистичний варіант стану організму. "Норма" при цьому розглядається як абстрактний фон, на якому формуються певні "відхилення від норми", які і розцінюються як хвороби. Нескладно зрозуміти, що при прийнятті нормо центричного підходу "нормальною" слід вважати, наприклад, сколіотичну осанку у школярів, яка в даний час виявляється у переважної більшості.

Багаторічні дослідження фахівців в області науки про здоров'я показують, що об'єктивною підставою здоров'я є життєздатність (вітальність) організму, яку визначають два критерії: морфо-функціональна інтеграція та її енергетичний потенціал. Питання діагностики (розпізнавання) здоров'я турбують людство з давніх часів, але й на сьогодні вони залишаються невирішеними. В даний час використовують три типи моделей, що стосуються діагностики здоров'я.

1. Нозологічна (або клінічна) діагностика, спрямована на виявлення таких патологічних порушень і змін в організмі, які становлять сутність хвороби. Вона дає дихотомічну оцінку здоров'я - "здоровий" або "хворий". За допомогою клінічної діагностики виявляються симптоми і симптомокомплекси, на підставі яких визначається характер і ступінь порушень стану організму (нездоров'я) і формується діагноз.

У разі відсутності певних порушень людину вважають здоровою. Такий підхід патоцентричний, згідно з яким здоров'я визначається як "нульовий ступінь хвороби". Висновок: "здорова людина" - є такою за фактом відсутності відомих науці на сьогоднішній день симптомів, є певною мірою достатнім з точки зору лікувальної медицини, але не є правомірним, враховуючи профілактичну спрямованість.

2. Донозологічна діагностика здоров'я за функціональними показниками ґрунтується на оцінці стану механізмів адаптації, проявляє певні порушення структури і функцій організму, але кінцевою метою все ж є визначення хвороби на доклінічній (неманіфестній) стадії.

3. Діагностика здоров'я за прямими показниками (біологічного віку, біоенергетичних резервів організму тощо).

Перша модель покликана вирішувати питання лікувальної медицини, друга спрямована на профілактику певних хвороб, а метою третього є створення основ для формування високого рівня здоров'я населення. Таким чином, перші дві моделі найбільшою мірою відповідають клініко-профілактичній стратегії медицини, а третя - здоров'єохоронній.

На сучасному етапі розвитку науки під поняттям "профілактична діагностика" розуміють спосіб і алгоритм дій медичного фахівця щодо встановлення факторів ризику погіршення здоров'я, виявлення причинно-наслідкових зв'язків між рівнем здоров'я та якістю середовища, а також виявлення і розпізнавання донозологічних станів. Виходячи з цього, стає зрозумілим, що клінічна і гігієнічна діагностика істотно відрізняються.

У науковій літературі часто можна зустріти вираз "донозологічна профілактична діагностика". Це не зовсім вірно, оскільки "донозологічна діагностика" і "профілактична діагностика" мають різні цілі і методи. Донозологічна діагностика спрямована на виявлення порушень у стані організму на доклінічній стадії. Кінцевою метою її є раннє виявлення ознак хвороби і ушкоджень і попередження їх розвитку.

У той же час, профілактична діагностика має три об'єкти дослідження - здоров'я, осередок життєдіяльності та причинно-наслідкові зв'язки між ними, а її метою є виявлення та усунення з життя людини факторів ризику, які можуть загрожувати його фізичному і психічному благополуччю, тобто здоров'ю. Важливим питанням діагностики здоров'я є визначення ієрархічного рівня, на якому вона повинна проводитися.

Органи охорони здоров'я сьогодні не можуть протистояти неухильному погіршенню здоров'я населення - їх діяльність зосереджена переважно на виявленні патологічних станів і значно менше уваги приділяється профілактичній роботі. Незважаючи на досягнення медицини, новітні технології лікування та реабілітації, сьогодні ми можемо говорити лише про підвищення якості життя хворих внаслідок цього лікування, а не про поліпшення здоров'я населення в цілому.

Панування хворобо центричного підходу, на жаль, притаманне і профілактичній медицині. У більшості випадків лікарі змушені "гасити вогнище", тобто, констатуєючи несприятливі зміни в стані здоров'я, розробляти заходи щодо зменшення негативного впливу тих чи інших нових факторів ризику.

Метою системи диспансерних оглядів нині є виявлення хронічних захворювань на ранніх стадіях, контроль обсягу лікувально-реабілітаційних заходів і визначення потреби в медичній допомозі різного профілю.

Вирішення багатьох теоретичних і практичних завдань, що постають перед профілактичною медициною і системою охорони здоров'я в цілому, на сьогодні неможливе без прогнозування змін у стані здоров'я населення. Оскільки здоров'я дорослого населення формується в дитячому віці, особливо важливе прогнозування стану здоров'я дітей і його своєчасне коригування.

Науково обґрунтований прогноз здоров'я населення є необхідною умовою переходу від пасивного спостереження за здоров'ям до пошуку оптимальних шляхів управління процесами його формування. Ця проблема вирішується на різних рівнях: на популяційному рівні при прогнозуванні та оцінці змін у стані здоров'я населення, і на індивідуальному - при визначенні ймовірного стану здоров'я окремої людини. Останнє необхідне для виховання свідомого відношення до свого здоров'я, власної відповідальності за нього, прийняття рішення про необхідність дотримуватися здорового способу життя, а в разі необхідності - проведення профілактичних лікувальних заходів.

Таким чином, відсутність науково обґрунтованих засад оцінки рівня здоров'я, придатних для вирішення завдань профілактичної медицини ста-

вить її в підлегле (до клінічної медицині) становище. Необхідною є концентрація зусиль лікарів різного профілю в розробці критеріїв оцінки рівня здоров'я як окремої людини, так і популяції в цілому, вивчення процесів саногенеза і аналізу впливу на цей процес зовнішніх факторів. Це можливо тільки за умови переходу до здоров'єзберігаючої стратегії медицини, наріжним каменем якої повинно бути здоров'я. Тільки така переорієнтація медицини допоможе зберегти і відновити потенціал здоров'я населення України, підвищить його життєздатність, соціальну та репродуктивну активність, що, в свою чергу, приведе до призупинення процесів депопуляції; дозволить значно знизити обсяги капіталовкладень в медичне обслуговування пацієнтів і переорієнтувати їх на підтримку здоров'я та немедикаментозну стимуляцію захисних сил організму.

XX - початок XXI століття - епоха неінфекційних захворювань, які значно скорочують тривалість життя і погіршують демографічну ситуацію. Питомо вага їх у структурі загальної смертності близько 77,3%. Причини більшості захворювань загальновідомі: куріння, гіподинамія, незбалансоване харчування, зловживання алкоголем, стреси, екологічне неблагополуччя.

Досвід економічно розвинених країн свідчить, що збільшення тривалості життя їх населення досягнуто не шляхом поліпшення якості лікування, а шляхом зниження захворюваності через первинну профілактику.

Первинна профілактика неінфекційної патології (ППНП) - це сукупність заходів, спрямованих на усунення несприятливих для здоров'я чинників і причин хвороби, посилення благотворного впливу факторів. Успішною може бути тільки комплексна медико-соціально-екологічна профілактика, яка передбачає реалізацію заходів системою охорони здоров'я, самим суспільством і державою. Технології ППНП складаються з формування груп ризику, проведення скринінгу; консультування щодо способу життя і його модифікації; комплексної системи заходів щодо попередження захворювань; інтеграції роботи різних служб і відомств, що беруть участь в ППНП; вакцинації та хіміопрфілактики; контролю за станом здоров'я, підвищення рівня здоров'я,

відповідальності за здоров'я самої людини. У діяльності лікаря будь-якої спеціальності дуже велике місце належить ППНП.

Профілактична спрямованість роботи лікаря включає первинну профілактику, спрямовану на запобігання виникнення захворювань і ранню діагностику, в якій особлива роль належить профілактичним оглядам, а також вторинну профілактику рецидивів захворювань, що вже виникли (диспансеризацію).

Завдання амбулаторно-поліклінічної служби: виявлення факторів ризику серед населення, їх щорічна реєстрація, проведення комплексу заходів з профілактики та корекції факторів ризику, особливо серед осіб з високим рівнем їх розвитку, активне виявлення хворих з клінічними проявами захворювання, їх динамічне спостереження, тривале лікування, включаючи корекцію факторів ризику.

Фактори ризику - це характеристики особи або місця її існування, які пов'язані з імовірністю розвитку ІХС, серцево-судинних та інших неінфекційних захворювань у цієї особи. Засновуючись на концепції факторів ризику, лікар може прогнозувати виникнення захворювання. Первинні фактори ризику - безпосередньо несприятливо діють на здоров'я людей (незбалансоване харчування, куріння, алкоголь, гіподинамія). Вторинні фактори ризику - захворювання і патологічні синдроми, які сприяють розвитку тих чи інших основних неінфекційних захворювань, (наприклад гіперхолестеринемія, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет).

Серед факторів ризику, що модифікуються можна виділити куріння, гіподинамію, ожиріння, зловживання алкоголем, артеріальну гіпертензію.

Фізична активність є важливою профілактичною мірою попередження несприятливих наслідків малорухливого способу життя. Профілактика гіподинамії включає: підвищення фізичної активності у вигляді дозованого фізичного навантаження не менше 2-х разів на тиждень по 30 хвилин у швидкому темпі (120 кроків за хвилину), фізичні вправи, аеробного циклічного характеру (ходьба, біг, плавання, ранкова гімнастика). Лікар повинен з'ясувати рухо-

вий режим кожного обстежуваного з урахуванням його професійної діяльності (на роботі, в домашніх умовах, у вихідні та святкові дні тощо). Це дозволить правильно організувати руховий режим, його корекцію в динаміці.

Ожиріння визнано ВООЗ неінфекційної епідемією нашого часу у зв'язку з його широкою поширеністю серед населення, високим ризиком розвитку серцево-судинних захворювань, ранньою інвалідизацією і передчасною смертністю. За останні 20 років показники поширеності ожиріння зросли майже втричі. Чисельність людей, які страждають ожирінням, прогресивно збільшується кожні 10 років на 10%. За даними ВООЗ більше 1 млрд. осіб по всьому світу страждає від надмірної ваги. Ожиріння стало соціальною проблемою в країнах з високим економічним рівнем життя. Приблизно кожен п'ятий житель у цих країнах страждає ожирінням. Ожиріння асоціюється з ІХС, АГ, цукровим діабетом, холецистолітазом, остеоартрозом та подагрою.

Профілактика ожиріння повинна включати: комплекс дієтичних рекомендацій (відповідність енергозатрат добовій калорійності їжі), збалансоване харчування (білок - 15% від загальної калорійності - 90-95 г, жири - 35% - 80-100 г, вуглеводи - 50 % - 300-350 г.), прийом їжі не рідше за 4-5 разів на день, останній раз за 2-3 години до сну, обмеження калоражу до 1800-1900 ккал/добу, розвантажувальні дні 1-2 рази на тиждень.

Велике соціальне значення має проблема АГ, яка є однією з причин стійкої втрати працездатності. Успішна боротьба з АГ і прогноз захворювання залежить, в основному, як від ранньої і правильної діагностики, так і від необхідної організації та ефективності лікування хворих в поліклініці.

Профілактика АГ полягає в корекції факторів ризику її виникнення. Екзогенні: тривалі і часті психоемоційні перенапруги; перенесені травми черепа і контузії; перенесені в минулому захворювання нирок, куріння; зловживання алкоголем; надмірне вживання солі; надмірне харчування, особливо в осіб, схильних до ожиріння; гіподинамія; різні професійні чинники. Ендогенні: спадкова схильність, власні особливості, що проявляються з дитячих та юнацьких років, психоемоційна лабільність з вираженими симпатико-

адреналовими реакціями на невеликі подразники; вегето-судинна дистонія; вагітність; клімактеричний період і менопауза у жінок; зниження функції статевих залоз у чоловіків; порушення функції ендокринної системи; вік людини.

Успіх у зниженні захворюваності та смертності від серцево-судинних захворювань багато в чому залежить від ефективності первинної профілактики ІХС, зокрема, від правильного підходу до визначення контингенту осіб, які потребують першочергових профілактичних дій. Сучасна превентивна кардіологія базується на концепції про фактори ризику. Для оцінки загального ризику рекомендується використовувати систему SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation).

Головними елементами первинної профілактики неспецифічних захворювань легень є боротьба з запиленістю і загазованістю робочих місць у промисловості та сільському господарстві, пропаганда здорового способу життя, загартовування організму і ЛФК, раціональне працевлаштування і професійна орієнтація, повноцінне лікування гострих захворювань респіраторного тракту. Зазначені заходи необхідно здійснювати комплексно.

При профілактиці захворювань органів травлення передбачається активне виявлення здорових осіб з підвищеним ризиком їх порушень. Фактори ризику: обтяжлива спадковість, функціональні порушення слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки з тенденцією до підвищення секреторної і кислото утворюючої функції, часті стресові ситуації, нераціональне харчування, зловживання прянощами, кавою, спиртними напоями.

При первинній профілактиці важливу роль відіграють масові обстеження населення, при цьому хорошим методичним прийомом є анкетування. «Передхворобу» можна визначити як нереалізовану ймовірність захворювання яка обумовлена впливом зовнішніх факторів і зниженням пристосувальних можливостей організму.

Вторинна профілактика (диспансеризація) - комплекс медичних заходів, спрямованих на своєчасне виявлення і лікування вже наявних захворю-

вань. Вона передбачає використання специфічних заходів, що здійснюються медичними установами щодо попередження прогресування вже наявних захворювань, раннього їх виявлення, проведення дієвого лікування та реабілітації.

Мета вторинної профілактики - запобігти можливості загострення або ускладнення перебігу захворювань, що виникли, тобто сповільнити прогресування захворювань. Вторинна профілактика передбачає проведення диспансеризації дорослого населення. Диспансерне спостереження дорослого населення являє собою систему медичних заходів, спрямованих на виявлення захворювань або факторів, що впливають на їх виникнення, для оцінки стану здоров'я кожного громадянина, яка включає: диспансерний огляд; диспансерне динамічне спостереження за станом здоров'я; пропаганду здорового способу життя, виховання інтересу і відповідальності до свого здоров'я.

Диспансерний огляд виконується в обсязі досліджень, визначених для кожної вікової групи дорослого населення. Результати диспансерного огляду фіксуються в медичній карті амбулаторного хворого, картці обліку диспансерного спостереження. З урахуванням результатів проведених лабораторних, клінічних та інструментальних досліджень і з метою планування проведення необхідних медичних заходів лікарем відділення (кабінету) профілактики визначається приналежність громадянина до групи диспансерного динамічного спостереження:

Д (I) - здорові громадяни, що не пред'являють скарг на стан здоров'я, у яких під час диспансерного огляду не виявлені гострі, хронічні захворювання або порушення функцій окремих органів і систем організму, а також мають незначні відхилення в стані здоров'я (без тенденції до прогресування), що не чинять жодного впливу на працездатність.

Д (II) - практично здорові громадяни, які мають в анамнезі фактори ризику хронічних захворювань, гострі захворювання, які можуть призвести до хронізації патологічного процесу (в тому числі громадяни, які часто або три-

вало хворіють, а також громадяни з хронічними захворюваннями в стадії ремісії без порушень функцій органів і систем організму).

Д (III) динамічного спостереження - громадяни, які мають хронічні захворювання з порушеннями функцій органів і систем організму і (або) періодичними загостреннями.

Д (IV) динамічного спостереження - громадяни, які мають групу інвалідності.

У кожній групі диспансерного динамічного спостереження слід враховувати осіб з факторами ризику виникнення певних захворювань або загострення наявного хронічного захворювання.

Громадяни, які перебувають у групі диспансерного спостереження Д (I), спостерігаються не рідше 1 разу на два роки.

Диспансерне динамічне спостереження за громадянами, що знаходяться в групі диспансерного спостереження Д (II-III), проводиться переважно за фактом наявності захворювання (стану), що найбільшою мірою визначає якість їхнього життя, і виконується в обсязі, необхідному для контролю за захворюванням.

Кратність диспансерного динамічного спостереження і обсяг обстежень, в тому числі призначення додаткових медичних оглядів лікарів-спеціалістів, діагностичних інструментальних та лабораторних досліджень, визначається лікуючим лікарем, що здійснює диспансерне динамічне спостереження, з урахуванням ступеня вираженості функціональних порушень, частоти рецидивів (загострень) в тому числі.

V. Перелік контрольних питань

1. Сформулюйте визначення «профілактичної медицини»
2. Вкажіть основні види профілактики захворювань внутрішніх органів
3. Дайте визначення первинної і вторинної профілактики.
4. Назвіть пріоритетні цілі і задачі профілактичної медицини
5. Охарактеризуйте основні методи профілактики захворювань внутрі-

шніх органів

6. Перерахуйте основні фактори ризику неінфекційних захворювань внутрішніх органів і рекомендації щодо їх корекції в практиці лікаря-терапевта

VII. Зразки ситуаційних задач і тестових завдань

Задача 1. У хворого К., 55 років, з діагнозом "ішемічна хвороба серця з серцевою недостатністю II-A стадії" відмічається виразна метеочутливість. Постійно отримує необхідну перманентну фармако- та фізіотерапію. Почув по радіо прогноз погоди: "Очікується наближення циклона і атмосферний тиск протягом наступної доби буде значно знижуватися і звернувся до лікаря за порадою. Дайте хворому рекомендації профілактичного характеру.

Задача 2. Хворий Ф., 40 років, знаходиться на стаціонарному лікуванні з приводу інфаркту міокарда. Анамнез: батько в 42-річному віці помер в наслідок серцевої патології. При ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини виявлено обструкцію жовчовивідних шляхів. При дослідженні ліпідів плазми крові встановлено: загальний холестерин - 6,9 ммоль/л, ліпопротеїди високої щільності - 1,3 ммоль/л. Вкажіть цільові рівні загального холестерину та ЛПВП. Препарати якої групи необхідно призначити хворому? Застосування яких засобів лікування ІХС здатне покращити якість життя хворих, що перенесли інфаркт міокарда?

Задача 3. До лікаря звернувся пацієнт 50 років, страждає на ІХС, стенокардію, артеріальну гіпертонію. Має на меті тривалий переліт на літаку. Пацієнта цікавить, чи є в нього які-небудь медичні протипоказання для перельоту. Чи є у пацієнта загроза ускладнення перебігу основних захворювань? Що потрібно рекомендувати хворому з метою попередження виникнення ускладнень?

Задача 4. До пульмонологічного відділення поступив хворий, 38 років, з діагнозом бронхіальна астма. Сімейний анамнез: батько страждає на бронхіальну астму, мати - atopічний дерматит. Яка мета первинної профілактики бронхіальної астми? Кому повинна проводитися первинна профілактика бронхіальної астми? Які міри первинної профілактики бронхіальної астми Ви знаєте?

Задача 5. До пульмонологічного відділення поступила хвора, 54 років, зі скаргами на напади ядухи. За результатами спірографії ФЖЄЛ значно знижена, ОФВ1 - 53%. Встановлений діагноз «бронхіальна астма». Яка мета вторинної профілактики бронхіальної астми? Які міри вторинної профілактики бронхіальної астми Ви знаєте?

1. Система мір, спрямованих на попередження виникнення чи впливу етіологічних факторів та факторів ризику розвитку захворювань (вакцинація, раціональній режим праці і відпочинку, раціональне якісне харчування, фізична активність, оздоровлення навколишнього середовища) називається

- A. Вторинна профілактика
- B. Первинна профілактика
- C. Третинна профілактика
- D. Індивідуальна профілактика
- E. Соціальна профілактика

2. Комплекс мір з ліквідації факторів, що за певних умов можуть призвести до загострення або рецидиву захворювання називається

- A. Соціальна профілактика
- B. Індивідуальна профілактика
- C. Вторинна профілактика
- D. Первинна профілактика
- E. Третинна профілактика

3. Важливим компонентом вторинної профілактики виразкової хвороби є

- A. Відмова від куріння
- B. Адекватне протирецидивне лікування
- C. Використання бета-адреноблокаторів
- D. Використання глюкокортикоїдів
- E. Дотримання постільного режиму

4. Хворий переніс двосторонню пневмонію, отримувач інтенсивну антибіотикотерапію, в результаті чого у нього розвинувся дисбактеріоз. Які зміни доцільно ввести в раціон хворого?

- A. Збільшити кількість рослинних масел
- B. Збільшити кількість продуктів, збагачених клітковиною
- C. Збільшити кількість продуктів, збагачених жирами
- D. Збільшити кількість м'ясних продуктів
- E. Збільшити кількість кисломолочних продуктів

5. Хвора А., 56 років, протягом 12 років страждає на гіпертонічну хворобу, перебіг якої характеризується наявністю кризів. В продовж 4 міс. кризи виникають частіше та погано купуються. Які міри вторинної профілактики необхідні для попередження ускладненого кризу?

- A. Відмова від куріння
- B. Використання глюкокортикоїдів
- C. Дотримання постільного режиму
- D. Адекватна медикаментозна і немедикаментозна терапія з регулярним контролем АТ
- E. Використання блокаторів H₂-гістамінових рецепторів

VII. Література.

1. Антомонов Ю. Г., Котова А. Б., Белов В. М. и др. Открытая концепция здоровья. — Киев, 1993. — 27 с. (Препр. / НАН Украины. Ин-т кибернетики им. В. М. Глушкова).
2. Апанасенко Г. Л. Здравоохранение: необходимость новой стратегии // Профілактична медицина: проблеми і перспективи. — Кіровоград: Центрально-Українське видавництво, 2005. — С. 11-14.
3. Апанасенко Г. Л. Книга о здоровье. — Киев: Медицина, 2007. — 132с.
4. Бердник О. В. Збереження здоров'я здорових — нагальна потреба сучасної медицини // Медико-екологічні та соціально-гігієнічні проблеми збереження здоров'я дітей в Україні: Мат-ли наук.-практ. конф. — К., 2009. — С. 21-26.
5. Верминенко Ю. В. Социологическая интерпретация здоровья // Социальные проблемы. — 2008. — № 1. [Електр.ресурс]. — Режим доступу:http://www.socprob.ru/index.php?option=com_content&view=article&id=53:2012-01-19-15-27-01&catid=34:-q-q-2008-1
6. Вялков А. И., Гундаров И. А., Полесский В. А. Методология оценки общественного здоровья: определение, показатели, индикаторы, мониторинг // Пробл. управления здравоохранением. — 2006. — № 1. — С. 5-9.
7. Гончарук Е. И., Кундиев Ю. И., Бардов В. Г. и др. Общая гигиена: пропедевтика гигиены. — Киев: Вища школа, 1999. — 652 с.