

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**Кафедра клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії і косметології**

**Крайдашенко О.В., Свинтозельський О.О.,  
Воробйова О.О., Главацький О.М., Михайлик О.А., Саржевська А.В.**

## **ФАРМАКОТЕРАПІЯ**

**ПОСІБНИК ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ З ФАРМАКОТЕРАПІЇ**

(для студентів фармацевтичного факультету)

Запоріжжя  
2014

Навчально-методичний посібник затверджено  
на засіданні Центральної методичної Ради  
Запорізького державного медичного університету  
(Протокол №      від                      2014 р.)

**Рецензенти:**

Завідувач кафедри терапії, клінічної фармакології і ендокринології  
ЗМАПО, д.мед.н., професор Фуштей І.М.

Завідувач кафедри внутрішніх хвороб-3 ЗДМУ, доцент Доценко С.Я.



## ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА

Головне завдання фармакоterapiї - ознайомлення майбутніх провізорів із принципами медикаментозної терапії окремих нозологічних груп, що сприятиме підвищенню професійної підготовки фахівців, зіграє велику роль у забезпеченні ефективного і безпечного використання лікарських засобів.

У процесі вивчення фармакоterapiї на основі теоретичного матеріалу, отриманого на кафедрах фізіології, патології, біохімії, мікробіології, фармакології, поєднуються знання етіології, патогенезу основних нозологічних одиниць із принципами їхньої лікарської терапії. За час навчання студенти засвоюють на пізнавальному рівні основні методи клінічного обстеження хворих, загальну симптоматологію і синдромологію найбільш розповсюджених захворювань, ознайомлюються з загальними принципами побудови діагнозу.

Сучасна фармакоterapia повинна бути строго індивідуалізованою і вибіркою. Золоте правило «Лікувати хворого, а не хворобу», що донедавна було лише добрим побажанням, за допомогою нині використовуваного арсеналу лікарських засобів (ЛЗ) стає усе більш реально здійсненним.

Фармакоterapia як предмет ставить своєю метою підготовку фахівців, які володіють знаннями про основні симптоми і синдроми, методи діагностики і принципи медикаментозної терапії захворювань внутрішніх органів.

У процесі вивчення фармакоterapiї студенти повинні вивчити:

- Основи деонтології, етики відносин з медичним персоналом, хворими;
- Основні клінічні симптоми і синдроми найбільш розповсюджених захворювань;
- Загальні принципи діагностики захворювань внутрішніх органів;
- Загальні принципи інтерпретації результатів обстеження хворого;
- Види фармакоterapiї (етіологічна, патогенетична, симптоматична, замісна);
- Основні фармакокінетичні параметри лікарських засобів, їхню динаміку при різній патології;
- Основні види лікарської взаємодії;
- Основні побічні прояви при призначенні найбільш розповсюджених лікарських засобів;
- Основні принципи і напрямки медикаментозної терапії захворювань.

Для підвищення якості знань розроблена єдина структура практичного заняття, що включає контроль вихідного рівня знань, самостійну роботу студентів, практичну частину і тестовий контроль кінцевого рівня знань. Викладач визначає хворого, якого студенти курирують на практичних заняттях. Цю роботу узагальнюють у вигляді «Протоколу фармакоterapiї» за схемою, представленою в додатку.

На практичних заняттях під керівництвом викладача студенти повинні проводити розбір історії хвороби чи клінічних ситуаційних задач. При вивченні ряду захворювань доцільно формувати в студентів уміння складати схеми лікування, вирішувати клінічні ситуаційні задачі. Під час розбору історії хвороби чи клінічної задачі викладач показує, як реалізуються цільові види діяльності при рішенні питань проведення раціональної і безпечної фармакоterapiї.

**ТЕМА №1.**  
**ВСТУП І ЗАГАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ. МЕТОДИ**  
**ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ**

**Мета:** вивчити загальні відомості про етіологію, патогенез, симптоми, синдроми хвороби людини; ознайомитися з видами фармакотерапії, медичною документацією.

**I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ**

1. Предмет і завдання фармакотерапії. Взаємозв'язок фармакотерапії з медико-біологічними і клінічними дисциплінами.
2. Основні принципи етики і деонтології в медицині і фармації.
3. Загальні відомості про етіологію, патогенез, симптоми, синдроми і перебіг хвороби людини.
4. Поняття про хворобу – гостре і хронічне, основне і супутнє захворювання, ускладнення.
5. Методи клінічного обстеження хворих:
  - а) розпитування – скарги, дані анамнезу (анамнез хвороби, життя);
  - б) фізикальні методи дослідження – огляд, пальпація, перкусія, аускультация;
6. Лабораторні методи дослідження хворих (загальні аналізи, біохімічні дослідження). Їх практичне значення.
7. Інструментальні методи дослідження хворих: електрофізіологічні (ЕКГ), рентгенологічні, ендоскопічні і цитологічні, ультразвукові.
8. Методологія діагнозу – діагноз попередній, диференціальний, остаточний.
9. Основні види фармакотерапії: етіотропна, патогенетична, симптоматична, замісна.
10. Медична документація:
  - а) амбулаторна карта хворого;
  - б) історія хвороби стаціонарного хворого;
  - в) лист лікарських призначень.

**ФАРМАКОТЕРАПІЯ** – наука про використання лікарських засобів з метою лікування (діагностики, профілактики і лікування хвороб)

Від грецького **pharmakon** – ліки; **terapeia** – розділ медицини, який займається вивченням внутрішніх хвороб (діагностикою, профілактикою і лікуванням) **Хвороба** – стан організму, який характеризується функціональними і/або морфологічними змінами внаслідок дії патогенетичних факторів, який призводить до появи захисних реакцій

Хвороба завжди супроводжується обмеженням пристосування організму до умов навколишнього середовища, а також зниженням або втратою працездатності.

**Етіологія** – вчення про причини і умови виникнення хвороби.

**Патогенез** – сукупність процесів, які визначають механізм виникнення, течії і наслідків хвороби

**Симптом** – це прояв захворювання, яке виявляється за допомогою клінічних методів дослідження і використовується для діагностики і/або прогнозу захворювання

**Виділяють симптоми:**

- **суб'єктивні** (на них вказує сам хворий) – головний біль, нудота і др.;
- **об'єктивні** (виявляються за допомогою інструментальних, лабораторних і ін. методів дослідження) – високий АТ, протеїнурія і ін.

За часом появи симптоми можуть бути **ранніми та пізніми**, а по діагностичному значенню – **неспецифічними** (лихоманка, загальна слабкість і ін.), **специфічними** (біль в серці, біль в епігастрію) і **патогномонічними** - виявляються при конкретному захворюванні (ритм «перепела» - при мітральному стенозі).

**Синдром** – стійка сукупність низки симптомів з єдиним патогенезом. Синдром об'єднує групу симптомів, яка характеризує те або інше захворювання (задишка + болі у області серця + тахікардія + набряки = синдром серцевої недостатності).

**Діагноз** – визначення істоти хвороби і стану хворого на підставі його усестороннього медичного обстеження.

Перш, ніж приступити до постановки діагнозу необхідно:

- зібрати скарги хворого;
- з'ясувати анамнез захворювання;
- оцінити об'єктивні прояви захворювання (провести огляд хворого і оцінити дані інструментального і лабораторного досліджень)

**Скарги** – суб'єктивні відчуття (симптоми), які непокоять хворого і, на його думку, пов'язані із захворюванням.

Скарги збирають шляхом активного опитування хворого

**Анамнез захворювання (anamnesis – спогад, історія)** описує його початок і розвиток.

Анамнез захворювання з'ясовують шляхом активного опитування хворого

Огляд хворого дозволяє виявити об'єктивні прояви захворювання (зміна форми суглобів, набряки і ін.).

Дані інструментального і лабораторного досліджень дозволяють виявити додаткові об'єктивні прояви хвороби, що дозволяє підтвердити (або спростувати) діагноз захворювання.

**Для постановки діагнозу і визначення тактики лікування велике значення також має збір анамнезу життя хворого і алергологічного анамнезу.**

Анамнез життя і алергологічний анамнез з'ясовують шляхом активного опитування хворого.

Діагноз захворювання може бути:

- **попередній** (ставлять на підставі скарг, анамнезу захворювання, анамнезу життя і алергологічного анамнезу, а також даних огляду

хворого);

- **остаточний** (ставлять на підставі попереднього діагнозу, а також даних інструментального і лабораторного досліджень)

На підставі поставленого діагнозу можна приступати до визначення тих ЛЗ, які можуть використовуватися для лікування виявленого у даного хворого захворювання, тобто до фармакотерапії.

**УВАГА! Постановка діагнозу і призначення медикаментозного лікування хворому є прерогативою ЛІКАРЯ!!!**

**Лікарський засіб** (речовина) або медикамент (ліки) – фармакологічний засіб (речовина), що пройшов клінічні випробування і дозволене до застосування для лікування, профілактики і діагностики хвороб уповноваженим органом країни.

**Виділяють ЛЗ, призначені:**

- лікування захворювань (фармакотерапевтичні і хіміотерапевтичні ЛЗ);
- профілактики захворювань;
- діагностики захворювань.

**ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНІ ЛЗ** – використовуються для корекції порушеної в результаті хвороби функції (-й) органів і систем;

**ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНІ ЛЗ** – використовуються для дії на атипові (пухлинні) клітки, патогенні мікроорганізми і гельмінти з метою придушення їх життєдіяльності.

ЛЗ використовують з метою:

- дії на причину захворювання (етіологічний чинник);
- дії на механізм розвитку хвороби (патогенетичний чинник);
- усунення симптомів захворювання.

Залежно від того, з якою метою використовують ЛЗ, можна виділити наступні напрями фармакотерапії:

- **етіотропну ФТ;**
- **патогенетичну ФТ;**
- **симптоматичну ФТ;**
- **профілактичну ФТ** (використовується для запобігання захворювань);
- **замісну ФТ** (використовують для лікування захворювань, пов'язаних з недостатнім виробленням гормонів, ферментів і т.д.).

Якщо для лікування хворого використовується одне ЛЗ, такі ФТ називають **монотерапією**.

При проведенні ФТ звичайно використовують два і більш ЛЗ, в цьому випадку йдеться про **комбіновану ФТ**.

Комбіноване (сумісне) використання ЛЗ може призводити до зміни ефектів засобів. Виділяють два варіанти взаємного впливу ЛЗ: **синергізм** і **антагонізм**.

**Синергізм** – сприяння ЛЗ один одному, внаслідок чого відбувається посилення їх ефектів.

У основі синергізму може лежати вплив одного ЛЗ на фармакокінетику іншого: прискорення або уповільнення всмоктування, витіснення із зв'язку з білком, інгибіція ферментів, що беруть участь в біотрансформації ЛЗ, уповільнення виведення.

Синергізм може бути обумовлений також фармакодинамічною взаємодією ЛЗ. В цьому випадку ЛЗ що чинять однонаправлену дію зв'язуються з різними молекулярними субстратами.

Наприклад, для лікування артеріальної гіпертензії використовують комбінацію альфа-адреноблокаторів (зменшують загальний периферичний опір судин) і бета-адреноблокаторів (зменшують хвилиний об'єм серця), що ефективніше знижує високий АТ.

Синергізм – найбільш часта причина, по якій використовують комбінації ЛЗ.

**Антагонізм** – повне усунення або часткове зменшення ефекту одного ЛЗ іншим.

Виділяють фізичний, хімічний і функціональний антагонізм.

**Фізичний антагонізм**, наприклад, виявляється коли один ЛЗ абсорбується на поверхні іншого.

Практичне використання фізичного антагонізму – абсорбція активованим вугіллям ЛЗ (або токсинів) при отруєннях.

Внаслідок хімічної взаємодії двох ЛЗ утворюється нове сполучення (з іншими властивостями або неактивне) – **хімічний антагонізм**.

**Функціональний антагонізм** реалізується через функціональні системи організму, між собою ЛЗ не взаємодіють, а їх протидія реалізується за допомогою біосубстрата.

Функціональний антагонізм використовується в практиці з метою усунення побічних ефектів ЛЗ, а також при їх передозуванні.

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

### 1. Заповніть таблицю “Види захворювань”.

Види захворювань	Дати визначення
1). Основне захворювання 2). Супутнє захворювання 3). Гостре захворювання 4). Хронічне захворювання 5). Ускладнення хвороби 6). Рецидив	

### 2. Заповніть таблицю “Види анамнезу”.

Види анамнезу	Визначення поняття	Значення для діагностики	Значення для раціональної лікарської терапії
1). Анамнез хвороби 2). Анамнез життя 3). Лікарський анамнез			



3. Заповніть таблицю “Методи дослідження хворого”.

Методи дослідження хворого	Визначення поняття
<b>Фізикальні:</b> - огляд - пальпація - перкусія - аускультация <b>Інструментальні:</b> - антропометрія - термометрія - рентгенологічне дослідження - ендоскопія - біопсія і цитологічне дослідження - електрофізіологічні - ультразвукові методи дослідження (УЗД) - магнітно-резонансна томографія	

4. Заповніть таблицю «Види фармакотерапії»:

Вид фармакотерапії	Визначення поняття	Приклади
1. Етіотропна 2. Патогенетична 3. Симптоматична 4. Замісна 5. Профілактична		

5. Заповніть таблицю «Види діагнозів»:

Діагноз	Визначення поняття
1. Попередній 2. Диференціальний 3. Остаточний	

### III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.

1. Знайомство зі структурою багатопрофільної лікувальної установи.
2. Знайомство з основними видами медичної документації.
3. Знайомство з основними методами клінічного обстеження хворого.
4. Виконати такі завдання:

Завдання №1.

Дайте визначення поняттям (сполучіть індекси):

- |                           |                           |
|---------------------------|---------------------------|
| 1. Етіологічна терапія.   | 3. Симптоматична терапія. |
| 2. Патогенетична терапія. | 4. Замісна терапія.       |

- А. Лікування, спрямоване на відшкодування природних біологічно активних речовин при їхній недостатності.
- Б. Лікування, спрямоване на усунення окремих проявів захворювання, без впливу на його причину чи механізм розвитку хвороби.
- В. Лікування, що має метою вплив на механізм хвороби, полегшення і поліпшення функції уражених органів.
- Г. Лікування, спрямоване на усунення причини захворювання.

До кожного з зазначених видів терапії наведіть конкретні приклади.

### Завдання №2.

З нижче представлених питань виберіть ті, які необхідно висвітлити в розділі історії хвороби: А - «історія життя» (anamnesis vitae), Б - «історія даного захворювання» (anamnesis morbi), В – «дані об'єктивного дослідження».

1. Коли почалося захворювання.
2. Місце народження хворого.
3. Умови життя хворого в дитинстві і юності.
4. Житлово-побутові умови.
5. Алергологічний анамнез.
6. Виробничі шкідливості.
7. Перенесені захворювання.
8. Наявність задишки у хворого.
9. Зріст і вага хворого.
10. Наявність лихоманки.
11. Шкідливі звички.
12. Змушене положення хворого.
13. Астенічний тип статури.
14. Яке проводилося лікування хворому до його надходження в стаціонар.
15. Наявність набряків.

### Завдання №3.

Яка температура тіла відповідає поняттю «нормальна» (А), «субфебрильна» (Б), «помірно підвищена» (В), «висока» (Г), «гіперпіретична» (Д), «гіпотермія» (Е).

1. Нижче 36° С.
2. 36-37°С.
3. 37-38°С.
4. 38-39°С.
5. 39-40°С.
6. 41-42°С.

### Завдання №4.

Дайте визначення поняттю «лікарський анамнез». Які з нижчеперелічених причин визначають необхідність збору лікарського анамнезу? Надайте конкретні приклади.

1. Лікарські препарати в ряді випадків можуть бути причиною хвороби або викликати симптоми, які симулюють захворювання.

2. Скасування лікарських препаратів може приводити до загострення захворювання.

3. Можливе неправильне трактування даних лабораторно-інструментального обстеження на тлі або незабаром після прийому лікарського препарату.

4. Дані про попередній прийом ліків можуть допомогти при наступному їхньому виборі для найбільш ефективного лікування.

5. Дані про попередній прийом ліків можуть допомогти при наступному їхньому виборі для попередження небажаних побічних ефектів.

### Завдання №5

З наведених нижче діагнозів назвіть основне, супутнє захворювання й ускладнення.

- Виразкова хвороба, активна фаза, гостра виразка цибулини 12-палої кишки, що ускладнилася кровотечею, підвищена секреторна функція шлунка. Хронічний обструктивний бронхіт, середнього ступеня тяжкості.

- Ішемічна хвороба серця, стенокардія напруги III функціональний клас (ФК), постінфарктний кардіосклероз (інфаркт міокарда в 1996 році), екстрасистолічна аритмія, хронічна серцева недостатність II-A стадії (III ФК). Хронічний холецистит, фаза ремісії.

- Гіпертонічна хвороба II стадії, гіпертензивний криз. Хронічний пієлонефрит, хронічна ниркова недостатність.

- Бронхіальна астма, персистуючий перебіг середньої тяжкості, емфізема легень, пневмосклероз. Хронічний гастрит типу А, знижена секреторна функція шлунка. Жовчнокам'яна хвороба, приступ жовчної кольки.

- Ревматизм, активна фаза, безупинно рецидивуючий перебіг, кардит, мітральний порок серця з переважанням стенозу. Серцева недостатність II-B ст. (III ФК).

### Завдання №6.

Дайте визначення поняттям “об'єктивні симптоми” і “суб'єктивні симптоми”. З наведених нижче описів виберіть об'єктивні (А) і суб'єктивні (Б) симптоми:

Хворий К. 50 років. Протягом 5 років відзначалися приступи за грудинного болю при емоційних навантаженнях, швидкій ходьбі, на холодному вітрі, 4-5 разів на день. Задишки не виявлено. Регулярно приймає препарат сустан-мітте в дозі 3 таблетки на добу. Протягом останнього року став відзначати частіші приступи за грудинного болю, самостійно збільшив дозу сустан-мітте до 4; потім до 5 таблеток на добу. Останні 5 міс. став приймати сустан-форте в добовій дозі 3-4 таблетки, однак поліпшення стану не відзначає. При огляді: ЧСС -90 уд./хв., АТ-170/90 мм рт. ст. ЕКГ у спокої - без значних змін. З боку легень, органів черевної порожнини патології не виявлено, набряків немає.

2. Хвора А., 68 років, надійшла в терапевтичний стаціонар зі скаргами на задишку, що виникає при невеликому фізичному навантаженні, серцебиття, набряки ніг, загальну слабкість. Вважає себе хворою протягом 6 років, стан прогресивно погіршується. В анамнезі: часті пневмонії, захворювання нирок (яке саме, хвора не пам'ятає). При обстеженні: дихання жорстке, сухі розсіяні хрипи. ЧСС–110 ударів у хвилину, ритм правильний. АТ–150/90 мм рт. ст. Живіт м'який, безболісний при пальпації, печінка на 2-3 см виступає з-під краю реберної дуги. Набряки гомілок і стіп. Сечовипускання вільне. При біохімічному дослідженні сечовина крові 14,2 ммоль/л. Хворій призначений препарат дигоксин у добовій дозі 0,75 мг. На четвертий день прийому в неї з'явилася різка слабкість, нудота, відчуття перебоїв у роботі серця. На ЕКГ виявлена екстрасистолія. Концентрація дигоксина в сироватці крові 2,2 мг/мл.

3. Хворий С., 40 років, пред'являє скарги на відчуття закладання носа, кашель, утруднене дихання, особливо видих. Хворий неспокійний, зляканий, мова його утруднена, обличчя цианотичне, стоїть, опираючись руками об стіл, експіраторна задишка, сухий приступоподібний кашель, на відстані вислуховуються свистячі хрипи і хрипи, як дзижчання .

#### **ІV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАТЬ.**

1. Роль і значення фармакотерапії в комплексному лікуванні різних захворювань.
2. Значення методів обстеження хворого для діагностики і фармакотерапії.

#### **ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

##### **Тест №1.**

У хворого встановлено об'єктивні симптоми захворювання. Які з них відносять до цієї групи?

- A. Симптоми, які встановлені лікарем.
- B. Симптоми, які визначає хворий.
- C. Симптоми, які визначаються одразу.
- D. Симптоми, які тривають декілька днів.
- E. Симптоми, які з'являються протягом захворювання

##### **Тест №2.**

Хворий потрапив до лікарні. У анамнезі життя лікар відбив ряд показників. Що треба висвітлити у цьому розділі історії хвороби?

- A. Вік хворого.
- B. Ступінь ожиріння.
- C. Супутні захворювання.
- D. Стать хворого.
- E. Терапія, яка приймалась раніше.

##### **Тест №3.**

У хворої гостра респіраторна вірусна інфекція. Встановлено підвищену температуру тіла, біль у горлі, у м'язах, закладання носу, розвинення пневмонії. Що можна віднести до ускладнення захворювання?

- A. Підвищення температури тіла.
- B. Біль у горлі.
- C. Розвинення пневмонії.
- D. Закладання носу.
- E. Болі у м'язах.

#### **Тест №4.**

Хворий почав лікуватися з приводу гіпертонічної хвороби. Лікар у листі лікарських призначень зробив записи щодо назв призначених засобів. Що повинно бути ще наведено у листах лікарських призначень?

- A. Разова доза, кратності прийому та шляху введення.
- B. Середньодобова доза, шлях введення, тривалість прийому.
- C. Курсова доза, шлях введення, кратність прийому на добу.
- D. Вказівка строку придатності ЛЗ, шлях введення, кратність прийому.
- E. Разова доза, шлях введення, тривалість терапії.

#### **Тест №5.**

Хворий розпочав лікуватися певними ЛЗ, лікар пояснив йому, що ці ліки здійснюють етіотропний напрямок лікування. Що відносять до цього напрямку фармакотерапії?

- A. Впливає на чинник хвороби.
- B. Збільшує тривалість життя хворого.
- C. Поліпшує суб'єктивний стан хворого.
- D. Запобігає розвитку ускладнень хвороби.
- E. Впливає на механізми хвороби.

#### **Тест №6.**

Хворий звернувся з певними скаргами до лікарні. При опитуванні встановлено деякі особливості щодо непереносності деяких лікарських засобів. У якому розділі слід відбити цю інформацію?

- A. Скарги.
- B. Анамнез життя.
- C. Анамнез захворювання.
- D. Об'єктивні дані.
- E. Лікарський анамнез.

#### **Тест №7.**

Лікар при заповненні історії хвороби відбив певні дані у розділі “історія даного захворювання”. Які дані треба висвітлити у даному розділі?

- A. Виробничі шкідливості.
- B. Наявність лихоманки.
- C. Шкідливі звички.
- D. Коли почалося захворювання.
- E. Наявність набряків.

### Тест №8.

Хворий К., 50 років протягом 5 років страждає на ГХ визначає погіршення стану: турбують головний біль, стомлюваність, погіршення сну, дратівливість. Лікар визначив при огляді ЧСС 70 уд/хв, АТ 170/90 мм рт ст. Встановив об'єктивних симптомів погіршення стану.

Які з наведених нижче описів належать до цього?

- A. Головний біль.
- B. ЧСС 70 уд/хв.
- C. АТ 170/90 мм рт ст.
- D. Стомлюваність.
- E. Погіршення сну.

### Тест №9.

У хворого Т., 39 років нежить протягом двох днів, скарги на поганий сон, зниження апетиту. Зранку вимірював температуру, яка становить 38 С, почав турбувати кашель. Лікар після огляду хворого встановив об'єктивні симптоми інтоксикації. Які дані свідчать про це?

- A. Поганий сон.
- B. Зниження апетиту.
- C. Температура тіла 38 С.
- D. Поява кашлю.
- E. Тривалість протягом 2 днів

### Тест №10

Хворий Л., з приводу ГРВІ лікар призначив парацетамол, пояснив, що цей засіб має симптоматичну дію. Що означає цей напрямок лікування?

- A. Спрямоване на відновлення імунного стану хворого.
- B. Лікування, спрямоване на усунення окремих проявів захворювання.
- C. Впливає на причину чи механізм розвитку хвороби.
- D. Поліпшує функції уражених органів.
- E. Спрямоване на усунення причин захворювання.

**ТЕМА № 2.**  
**КЛІНІЧНА ФАРМАКОКІНЕТИКА І ФАРМАКОДИНАМІКА,  
ВЗАЄМОДІЯ І ПОБІЧНА ДІЯ ЛІКІВ.**

**Мета:** вивчити основні поняття фармакокінетики і фармакодинаміки лікарських засобів, роль провізора в профілактиці побічної дії ліків і ускладнень фармакотерапії, несприятливих наслідків взаємодії ліків.

**I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.**

1. Сучасні уявлення про основні фармакокінетичні процеси (всмоктування, розподіл, біотрансформація, виведення).
2. Механізми всмоктування (абсорбції) - пасивна дифузія, фільтрація, активний транспорт, полегшений транспорт, піноцитоз. Залежність абсорбції ліків від шляхів їх введення.
3. Особливості розподілу лікарських засобів в організмі, значення і види фізіологічних бар'єрів (кишково-печінкового, гістогематичного, гематоенцефалічного), роль зв'язування з білками плазми і компонентами тканини.
4. Біотрансформація ліків. Синтетичні і несинтетичні реакції. Роль процесів мікросомального окислювання в знешкодженні лікарських речовин.
5. Основні шляхи і механізми екскреції ліків (гломерулярна фільтрація, тубулярна секреція і т.п.)
6. Види дії ліків на організм (місцева, рефлекторна, резорбтивна, пряма і непряма, головна і побічна).
7. Поняття про дози лікарських речовин. Види доз. Залежність «доза – фармакодинамічний ефект».
8. Явища, які розвиваються при повторному застосуванні ліків (звикання, пристрасть, кумуляція, сенсibilізація).
9. Клінічна оцінка дії лікарських засобів. Поняття про лікарське моніторування.
10. Ліки і якість життя.
11. Основні види і механізми взаємодії ліків – фармацевтична, фармакокінетична, фармакодинамічна.
12. Класифікація побічних ефектів лікарських засобів: тип А, В, С, D. Механізми їх виникнення, клінічні прояви.
13. Способи профілактики побічної дії лікарських засобів.

**Фармакокінетика (ФК)** – від грецького *pharmakon* – ліки та *kinein* – рух.

**ФК** - наука, яка вивчає різні етапи проходження ЛЗ в організмі –

- **всмоктування** (абсорбція)
- **біотранспорт** (скріплення з білками плазми крові)
- **розподіл** в органах і тканинах
- **біотрансформацію**

– **виведення** з організму

Головне завдання ФК – підвищення ефективності, а також безпеки (зниження частоти і виразності побічних ефектів) фармакотерапії

ЛЗ підбирають відповідно до якісних проявів їх дії (специфічною активністю), а потім неминуче доводиться визначати і їх кількість, яка обумовлює необхідний ефект

Для того, щоб забезпечити бажану дію ЛЗ в певний (необхідний) період з мінімальними небажаними побічними реакціями і мінімальним ризиком для хворого, слід знати його ФК

Оцінка ФК показників дозволяє розробити рекомендації:

- по дозовому режиму ЛЗ;
- шляхам введення ЛЗ;
- тривалість лікування;
- корекції лікування (при необхідності)

Створення будь-якого ЛЗ вимагає оцінки ФК показників. ФК показники вивчають на всіх етапах створення ЛЗ

Вивчення всмоктування, розподілу, метаболізму і виведення ЛЗ в дослідженні на тваринах є предметом *експериментальної ФК*, яке здійснюється на доклінічному етапі

**Клініко-фармакокінетичні** дослідження оцінюють ФК параметри ЛЗ у людей в процесі проведення клінічного дослідження (у будь-якій його фазі)

Аналіз концентрацій ЛЗ і його метаболітів в клініці проводять в наступних випадках:

- дослідження ФК нового ЛЗ;
- вивчення впливу різних чинників на ФК ЛЗ (патологічний процес, вік, зовнішні і генетичні чинники і т.д.);
- визначення біодоступності нової лікарської форми і впливу способу введення ЛЗ на ФК;
- вивчення взаємодії ЛЗ;
- виявлення індивідуальних особливостей ФК у хворого з метою визначення оптимальної схеми дозового режиму ЛЗ;
- оцінка динаміки рівня ЛЗ порівняно з динамікою фармакотерапевтичного ефекту;
- моніторинг концентрації ЛЗ в процесі курсової терапії з метою контролю за ступенем ефективності і безпеки тієї, що проводиться фармакотерапії

ФК дослідження проводять в *судово-медичній і клініко-токсикологічній практиці* з метою:

- діагности отруєння ЛЗ;
- встановлення структури ЛЗ, яке викликало отруєння;
- визначення концентрації ЛЗ для прогнозу токсичного впливу і вибору тактики лікування отруєння;
- контролю за проведенням детоксикації;
- діагности станів наркотичної залежності



Вивчення ФК нового ЛЗ у людей проводиться на етапі клінічного дослідження. Для цього оцінюють динаміку концентрації ЛЗ після одноразового і багатократного введення ЛЗ. Вивчення ФК ЛЗ, що випускаються різними виробниками, лежить в основі оцінки їх **біоеквівалентності** тобто здібності надавати однаковий терапевтичний (лікувальний) ефект в еквівалентних дозах.

При всіх способах введення в організм, перш ніж надати терапевтичну дію, ЛЗ повинне подолати біологічні бар'єри. Не дивлячись на різноманітність цих бар'єрів, в основі процесу лежать наступні механізми:

**Пасивна дифузія** здійснюється шляхом розчинення неполярних (неіонізованих) речовин в ліпідах біологічних мембран. Процес пасивної дифузії протікає без витрат енергії і можливий в обох напрямках, тобто як в клітку, так і з неї. Пасивна дифузія завжди направлена у бік меншої концентрації. Дифузія є одним з основних шляхів проникнення ЛЗ в організм. Розчинність в ліпідах обернено пропорційна ступеню іонізації. Більшість ЛЗ – це електроліти (слабкі кислоти або підстави), і тому ступінь їх іонізації залежить від рН середовища, в якому вони знаходяться. Швидкість пасивної дифузії речовини по напрямку його градієнта концентрацій описує **закон Фіка**.

**Полегшена дифузія** здійснюється за допомогою специфічних мембранних переносників. Також, як і при пасивній дифузії, транспорт ЛЗ здійснюється без витрат енергії по градієнту концентрації, але швидкість його значно вища. Система, що здійснює полегшену дифузію має тенденцію до насичення, тому в такій системі використовується не закон Фіка, а рівняння близьке до рівняння Михаеліса-Ментен.

**Активний транспорт** здійснюється за допомогою спеціальних білків-переносників проти градієнта концентрації з витратою енергії. Для активного транспорту необхідно, щоб ЛЗ мало хімічну (конформаційну) схожість з молекулами-переносниками. За допомогою активного транспорту здійснюється абсорбція низькомолекулярних катіонів ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ), глюкози, амінокислот, вітамінів групи В, кортикостероїдних гормонів, органічних кислот і підстав, пірімідинових луг.

**Фільтрація** – це рух водорозчинних (полярних) низькомолекулярних речовин через «водні пори», які є між клітками епідермісу, епітелію слизистої оболонки ШКТ, рогівки, ендотелію капілярів і т.д. Звичайно розміри «водних пір» невеликі (0,4 нм), що дозволяє проходити тільки дрібним молекулам (вода, етанол, гліцерин). Пори кліток ендотелію капілярів більше, що забезпечує проходження крупних молекул (до 30000 Д). Виняток становлять капіляри мозку, що не мають таких пір.

**Піноцитоз** – поглинання позаклітинних з'єднань мембранними везикулами. Шляхом піноцитозу клітки можуть захоплювати макромолекули-білки, нуклеїнові і жирні кислоти, жиророзчинні вітаміни.

Бажання людства позбавитися страждань і мрія про продовження життя примушує шукати ЛЗ з **лікувальними (терапевтичними)** і мінімальними **небажаними (побічними)** ефектами. Фармакологічний ефект ЛЗ, бажаний з терапевтичної точки зору (у даній клінічній ситуації) називають **головним**

### (терапевтичним) ефектом (дією)

**Побічна дія (ефект)** обумовлена фармакологічними властивостями ЛЗ, але небажано з терапевтичної точки зору (у даній клінічній ситуації) і спостерігається при використанні ЛЗ в дозах, рекомендованих для медичного застосування.

Фармакокінетичні процеси (всмоктування, скріплення з білками плазми кров, розподіл, біотрансформація і виведення) визначають концентрацію ЛЗ в організмі і, зрештою, величину ефекту ЛЗ.

Величину концентрації ЛЗ, яка викликає ефект, рівний 50% від максимального, визначають як **мінімальну терапевтичну концентрацію ЛЗ**.

Величину концентрації ЛЗ, яка викликає появу перших ознак токсичної дії, визначають як **мінімальну концентрацію, що переноситься**.

Інтервал між мінімальною терапевтичною концентрацією і мінімальною переносною концентрацією називають **терапевтичним діапазоном (терапевтичне вікно, коридор безпеки)**

Відношення величини мінімальної концентрації, що переноситься, до величини мінімальної терапевтичної концентрації визначають як **терапевтичну широту ЛЗ**.

Середнє значення терапевтичної широти визначають як **середню терапевтичну концентрацію ЛЗ**.

### ВЗАЄМОДІЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ

<b>Взаємодіючі ЛЗ та фармакологічні групи</b>	<b>Ознаки та механізми взаємодії</b>
β-Адреноблокатори + тіамін	Порушення дії на судини
Атропіну сульфат + інгібітори MAO	Тахікардія
Анальгін + саліцилати	Суміші, що відволожуються
Адреналін + серцеві глікозиди	Послаблення дії при СН, аритмії
α-Адреноблокатори (фентоламін) + адреноміметики (норадреналін)	Прямий антагонізм
Вікасол + саліцилати (в дозі до 3 мг/кг)	Антагоністи за дією
Вікасол + сульфаніламід	Зменшення зсілості крові
Вітамін В6 + В12	Руйнування В6, накопичення кобальту
Вітамін С + вітамін В12	Руйнування вітамінів
Гепарин + неоміцину сульфат	Зниження антикоагулянтного ефекту
Адреноміметики (адреналіну гідрохлорид, норадреналіну гідротартрат) + аміназин, хінідину гідрохлорид	Послаблення судинозвужувальної дії адреноміметика, можливий колапс
Дибазол + саліцилати	Утворення осаду
Адреноміметики (норадреналін, мезатон) + трициклічні антидепресанти (імизин, амітриптилін)	Збільшення токсичності та збуджуючого впливу на функцію центральної нервової системи
Адреноміметики (норадреналін, мезатон) + фуразолідон	Гіпертонічний криз внаслідок швидкого вивільнення норадреналіну з депо
Вітамін В6 + кокарбоксілаза	Продукти гідролізу кокарбоксілази підсилюють алергічні реакції, викликані піридоксином

## НЕСУМІСНІСТЬ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ

Взаємодіючі ЛЗ	Симптоми несумісності
Аміноглікозиди + тетрациклін	Зниження хіміотерапевтичного ефекту, можливий розвиток жирової інфільтрації печінки та дисбактеріозу
Пероральні антибактеріальні засоби + бактеріальні пробіотики	Зниження дії пробіотиків
Кислота аскорбінова + ціанокобаламін (в одному шприці)	Руйнування та порушення обміну вітамінів
Аспірин + дикумарин	Різка зниження осілості крові, небезпека кровотечі
Тетрациклін + дикумарин	Різка зниження осілості крові, небезпека кровотечі
Піридоксину гідрохлорид + тіаміну бромід	Посилення алергічних реакцій; не можна вводити в одному шприці через руйнування вітамінів, рекомендується вводити в різні години доби
Піридоксину гідрохлорид + статеві гормони, інсулін	Підсилення дії гормонів
Протисудомні	Фенобарбітал
Нейролептики	Дроперидол
Транквілізатори	Феназепам, діазепам
Ноотропи	Церебролізін, пірацетам
Амінокислоти	Метіонін
Тромболітики	Фібринолізін, стрептодеказа, пеліаза

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Заповніть таблицю «Основні фармакокінетичні параметри і їх клінічне значення»:

Фармакокінетичні параметри	Визначення	Клінічне значення
Період напіввиведення		
Обсяг розподілу		
Рівноважна концентрація		
Біодоступність		

2. Заповніть таблицю «Основні шляхи виведення лікарських засобів з організму».

Шляхи виведення	Механізм виведення	Лікарські засоби
Із сечею		
З жовчю		
Через кишечник		
Зі слиною		
Через легені		
З потом		
З молоком		

3. Заповніть таблицю «Види дії ліків».

Види дії препаратів	Характеристика	Препарати
1. Місцева		
2. Резорбтивна		
3. Пряма (первинна)		
4. Непряма (вторинна)		
5. Вибірنا		
6. Головна (основна, типова, характерна).		
7. Побічна а) негативна б) позитивна		
8. Оборотна		
9. Необоротна.		

4. Заповніть таблицю «Клінічні види побічної дії лікарських засобів».

Клінічні види побічної дії лікарських засобів	Залежність від дози	Залежність від тривалості застосування	Легко передбачувані	Важко передбачувані
1. Фармакодинамічні 2. Токсичні 3. Алергічні 4. Синдром “відміни” 5. Мутагенні, тератогенні, ембріотоксичні 6. Ідіосинкразія 7. Медикаментозна залежність 8. Вторинні побічні ефекти: • дисбактеріоз • кандидамікоз 9. Синдром “обкрадування” 10. Парамедикаментозні				

5. Заповніть таблицю «Механізм і приклади можливої взаємодії ліків».

Види взаємодії	Механізм розвитку	Приклади
1. Фармацевтична		
2. Фармакокінетична: • усмоктування • розподіл • зв'язування з білками крові і тканинами • біотрансформація • виведення із сечею і жовчю		

<p>3. Фармакодинамічна:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• конкуренція за рецептори</li> <li>• зміна кінетики препарату в місці дії</li> <li>• вплив на медіатори</li> <li>• зміна чутливості рецепторів.</li> </ul>		
--	--	--

### III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.

1. Знайомство з апаратурою, яка використовується для фармакокінетичних досліджень (спектрофотометри, калориметри, хроматографи та ін.) і фармакодинамічного (спірометри, електрокардіографи, реографи та ін.) контролю ефективності терапії

2. Аналіз електрокардіограм, реограм, хроматограм, розрахунків індивідуальних доз препаратів.

3. Аналіз листів призначень на предмет виявлення несумісних прописів і прогнозування можливості розвитку побічних ефектів препаратів і їхніх клінічних видів з урахуванням особливості стану даного конкретного хворого.

4. Вирішити ситуаційні задачі.

Задача № 1.

У хворого на ревматоїдний артрит, який приймає 75 мг вольтарена на добу з гарним терапевтичним ефектом, в останній місяць стало відзначатися зниження ефективності препарату. При обстеженні виявилися ознаки загострення захворювання. У ході опитування з'ясувалося, що хворий останнім часом почав щодня вживати по 0,5 л мінеральної води «Єсентуки-1». Що могло бути причиною зниження клінічного ефекту вольтарена?

Задача № 2.

Двом хворим ввели однакову кількість ніфедипіна. В організмі якого хворого і чому через дві години буде вище концентрація цього препарату, якщо в одного з них уражена печінка?

Задача № 3.

Хвора 33 років звернулася до терапевта зі скаргами на підвищену нервозність, необґрунтовану тривогу, емоційну напруженість і порушення сну. Свій стан хвора зв'язує з підвищеним навантаженням на роботі в останній місяць. В анамнезі: хронічний гепатит, хронічний холецистит. При об'єктивному обстеженні порушень з боку легень і серцево-судинної системи не виявлено. Хворий призначений діазепам у добовій дозі 10 мг. Через 2 тижні хвора знову звернулася до лікаря зі скаргами на появу галюцинацій, яскравих сновидінь, млявість і тремтіння пальців рук. Що привело до появи такої симптоматики?

а) призначення високої дози препарату

б) підвищення всмоктування препарату зі шлунково-кишкового тракту

в) уповільнення процесу біотрансформації препарату в організмі

г) уповільнення виділення препарату.

#### Задача № 4.

Хворому у стані колапсу для підвищення артеріального тиску через короткі проміжки часу вводили ефедрин, у результаті чого спостерігалось різке зниження фармакологічного ефекту ефедрина. Як називається реакція організму, що спостерігається, на повторне введення лікарської речовини?

#### Задача № 5.

У хворого при приступі бронхіальної астми ізадрин чинить сильну бронхорозширюючу дію. Крім того, викликає частішання і посилення скорочень серця й інші ефекти, зв'язані з порушенням бета-адренорецепторів. При застосуванні ізадрина можливі: тахікардія, аритмії, нудота, тремор рук, сухість у роті. Визначте види дії ізадрина. Сплануйте заходи профілактики і лікування ускладнень фармакотерапії.

#### Задача № 6.

Хворому, який страждає гіпертонічною хворобою і хронічним обструктивним бронхітом, призначили пропранолол у якості антигіпертензивного засобу. Артеріальний тиск знизився, але одночасно з'явилися приступи бронхіальної астми. Поясніть можливу причину цього ускладнення і помилку, допущену лікарем.

#### Задача № 7.

Хворому, що страждає тромбофлебітом, із приводу якого він проходив курс лікування неодикумарином, був призначений доксицикліна гідрохлорид. Через тиждень у нього виник геморагічний синдром (петехії, кровоточивість ясен, гематурія). Чому?

#### Задача № 8.

У хворого, що виконує призначення невропатолога з приводу неврозу, розвинулася апатія, ослаблення пам'яті, слуху, зору, адинамія, екзематозні висипання, запалення слизових оболонок у вигляді кон'юнктивіту, риніту. Визначте причину, що викликала ускладнення фармакотерапії. Заходи допомоги.

#### Задача № 9.

Хворий із залишковими явищами інсульту, що приймав щодня прозерин, відчув раптово біль у правому підребер'ї, нудоту. Був введений атропін, але поліпшення не настало. З анамнезу відомо, що протягом 3 років хворий страждає хронічним холециститом.

Чому не було ефекту від введення атропіну? Визначте вид взаємодії ліків.

#### Задача № 10.

У хворого в ході операції з приводу апендициту, що проводилася під місцевою анестезією, раптово втратилася свідомість, виникли клоніко-тонічні судоми, потім настала релаксація м'язів, зупинка дихання, колапс.

Встановіть причину ускладнення і сплануйте заходи допомоги.

#### Задача № 11.

У хворого раніше відзначалася важка алергійна реакція на сульфаніламід. Чи можна йому в подальшому призначати в амбулаторних умовах триампур?

#### Задача № 12.

Хворий пред'явив провізору рецепти на адельфан-езидрекс, целанід, гіпотіазид, виписані лікарем-терапевтом. Які можливі ускладнення при спільному застосуванні цих препаратів? Які міг би дати провізор рекомендації хворому для попередження цих ускладнень?

#### **IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.**

1. Взаємозв'язок між фармакокінетикою і фармакодинамікою лікарських засобів.
2. Роль провізора в профілактиці побічної дії ліків і ускладнень фармакотерапії, несприятливих наслідків взаємодії ліків.
3. Роль провізора в підвищенні ефективності і безпеки фармакотерапії

#### **V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

##### **Тест №1.**

При тривалому застосуванні трициклічних антидепресантів можливо виникнення:

- A. Кумуляція.
- B. Звикання.
- C. Синергізм.
- D. Антагонізм.
- E. Медикаментозна алергія.

##### **Тест №2.**

Яке явище лежить в основі швидкого зниження ефекту ефедрину при його частому застосуванні:

- A. Тахіфілаксія.
- B. Кумуляція.
- C. Ідіосинкразія.
- D. Алергія.
- E. Залежність.

##### **Тест №3.**

У хворого раніше відзначалася важка алергійна реакція на сульфаніламід. Чи можна йому в подальшому призначати в амбулаторних умовах тріампур?

- A. Не можна.
- B. Можна зі зниженням дози.
- C. Можна при одночасному застосуванні антигістамінних засобів.
- D. Можна при одночасному прийомі глюкокортикоїдів.

##### **Тест №4.**

На основі періоду напіввиведення ( $T^{1/2}$ ) визначають:

- A. Разову дозу.
- B. Інтенсивність виведення ЛЗ.
- C. Добову дозу.
- D. Інтенсивність печінкового кліренсу.

Е. Кратність прийому.

**Тест №5.**

Що характеризує швидкість виведення лікарських засобів з організму:

- А. Біодоступність.
- В. Загальний кліренс.
- С. Період напіввиведення.
- Д. Біоеквівалентність.

**Тест №6.**

Величина біодоступності важлива для визначення:

- А. Величини навантаженої дози.
- В. Кратності прийому.
- С. Шляхів введення лікарських засобів.
- Д. Швидкості виведення ЛЗ.
- Е. Ефективності ЛЗ.

**Тест №7.**

“Уявний” об’єм розподілення характеризує:

- А. Швидкість розпаду ЛЗ.
- В. Ефективність ЛЗ.
- С. Швидкість всмоктування ЛЗ.
- Д. Швидкість виведення ЛЗ.
- Е. Спроможність ЛЗ проникати до органів і тканин.



### ТЕМА №3.

## ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ, ТУБЕРКУЛЬОЗУ

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення фармакоterapiї захворювань органів дихання, туберкульозу.

### I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Клінічне обстеження хворого з захворюванням органів дихання (анамнез, огляд, пальпація, перкусія, аускультация).

2. Діагностичні маніпуляції (дослідження мокротиння, пункція плевральної порожнини, біопсія легенів, бронхоскопія).

3. Променева діагностика. (рентгеноскопія і рентгенографія, томографія, бронхографія, пневмосцинтиграфія).

4. Мікробіологічні методи дослідження.

5. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика й основні напрямки фармакоterapiї пневмонії.

6. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика й основні напрямки фармакоterapiї гострого бронхіту.

7. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика й основні напрямки фармакоterapiї хронічного обструктивного бронхіту.

8. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика й основні напрямки фармакоterapiї бронхіальної астми.

9. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика й основні напрямки фармакоterapiї туберкульозу.

10. Виписати в рецептах: Кларитроміцин, Амоксиклав, Зіннат, Роваміцин, Цефтриаксон, Амброксол, Іпратропіум бромід, Комбівент, Беродуал, Серевент, Фліксотид, Бекломет, Будесонід, Ацетилцистеїн, Преднізолон, Ізоніазид, Рифампіцин, Тайлед, Ципрофлоксацин.

### Анатомо-фізіологічні дані.

Система органів дихання складається з верхніх (носові ходи, глотка, гортань, трахея) і нижніх (бронхи, легені) дихальних шляхів.

*Носові ходи* спереду починаються ніздрями, а ззаду відкриваються у носоглотку отворами (хоанами). Вони вистелені слизовою оболонкою.

*Глотка* сполучає порожнину носа з гортанню та порожнину рота зі стравоходом; вона вкрита слизовою оболонкою, у якій розташовано багато лімфатичних судин та залоз.

*Гортань* складається з хрящів, м'язів і зв'язок, які з'єднуються у вигляді лійкоподібної трубки і внизу переходять у трахею. Гортань складається з надгортанника, голосового зв'язкового апарату і підзв'язкової частини. Трахея — трубка, в якій закладено хрящові кільця, є продовженням гортані. На рівні IV грудного хребця вона ділиться на два бронхи, які розгалужуються у вигляді гілок дерева і переходять у легені. Внутрішня поверхня трахеї і бронхів вистелена миготливим епітелієм.

Легені — парний орган, розміщений у грудній клітці. Кожна легеня має конусоподібну форму з увігнутими нижньою і внутрішньою поверхнями. Між правою і лівою легенями розташовані серце та інші органи середостіння. На середині внутрішніх поверхонь легені є ворота, куди входять головні бронхи та крупні кровоносні судини. Кровоносні судини (легеневі артерії і вени), бронхи та розміщені біля них лімфатичні вузли утворюють корінь легені. Легені поділені на частки, причому права легеня складається з 3 часток, а ліва — з 2. Легені вкриті тонкою серозною оболонкою — плеврою.

*Бронхи* діляться на все менші й менші гілки. Кінцеві бронхи (бронхіоли) переходять в альвеоли, які оточені сіткою капілярів. Група альвеол, які зв'язані з термінальним бронхом, утворює ацинус. Ацинус є функціональною одиницею тканини легень. Стінки альвеол і капілярів, що їх оточують, тонкі і вкриті ендотелієм. Газообмін у легенях забезпечують легенева артерія й вени, а кровопостачання — бронхіальні артерії й вени.

Нервова система легені складається з блукаючого та симпатичного нервів. Подразнення блукаючого нерва унаслідок скорочення бронхіальних м'язів і розширення кровоносних судин спричинює звуження бронхів. Збудження симпатичного нерва зумовлює розслаблення бронхіальної мускулатури та звуження кровоносних судин. Організм людини потребує постійного постачання кисню ззовні та видалення вуглекислоти, яка утворюється в тканинах.

Дихання регулюється центром, який міститься у довгастому мозку. Частота дихання у нормі становить 16—20 за 1 хв. Вона збільшується під час фізичного навантаження, підвищення температури навколишнього середовища, хвилювання.

Це здійснюється за допомогою дихання. Дихання складається з актів вдиху і видиху. Вдих здійснюється внаслідок скорочення зовнішніх міжреберних м'язів та діафрагми. Під час вдиху ребра підіймаються вгору і розходяться в обидва боки, а діафрагма опускається. Грудна клітка збільшується в об'ємі. Завдяки еластичній тязі легені розширюються і тиск у них знижується. Внаслідок різниці між АТ і тиском в легенях повітря засмоктується в легені, тобто відбувається вдих. Видих це пасивний акт. Він здійснюється під час розслаблення дихальних м'язів і діафрагми. Грудна клітка зменшується в об'ємі, легені спадаються, тиск підвищується і повітря виходить назовні. Повітря, що надходить у кровоносні капіляри, змінює свій газовий склад внаслідок різниці парціальних тисків кисню і вуглекислого газу в легневих артеріях і капілярах. Кров стає артеріальною, а вуглекислий газ з капілярів переходить в альвеоли і під час видиху виходить назовні.

### **Основні клінічні симптоми і синдроми.**

#### **Симптоми.**

**Опитування. Скарги.** До основних скарг, які характерні для захворювань органів дихання, належать задишка, кашель, кровохаркання, біль у грудній клітці.

*Задишка* характеризується порушенням частоти, глибини й ритму дихання. Задишка може бути фізіологічною (під час підвищеного фізичного навантаження) і патологічною (у разі захворювання органів дихання та серцево-судинної системи і деяких отруєнь). Розрізняють 3 види задишки: а) інспіраторна — виникає у разі затруднення вдиху за наявності сторонніх предметів у гортані й трахеї чи набряку легень; б) експіраторна — характеризується затрудненням видиху. Відзначають у хворих на бронхіальну астму та обструктивний бронхіт; в) змішана — виникає у разі затруднення вдиху й видиху під час зменшення дихальної поверхні легенів.

*Задишка з порушенням ритму дихальних рухів.*

1. Дихання Біота—правильне чергування глибоких дихальних рухів і пауз.

2. Дихання Чейна—Стокса — правильне чергування періодів дихання зі збільшенням і зменшенням частоти й глибини дихання з паузами. Спостерігають під час отруєнь наркотиками, уражень ЦНС.

3. Дихання Куссмауля — ритм дихальних рухів не порушений, але значно змінюється глибина дихання. Воно стає глибоким, рідким, голосним. Виникає у разі розвитку діабетичної, печінкової та інших ком з ацидозом.

4. Хвилеподібне дихання — дихання з періодичним коливанням глибини дихальних рухів.

*Кашель* — захисний рефлекторний акт, який сприяє видаленню з дихальних шляхів патологічних продуктів (слиз, гній, кров), що утворюються в легенях, а також сторонніх предметів (пил, частинки їжі тощо), які надходять із зовні. Під час кашлю подразнення по чутливих нервах потрапляє у дихальний центр, що міститься в довгастому мозку, звідти по рухових нервах іде до дихальних м'язів і м'язів гортані. Відбувається їх скорочення, що сприяє рухові повітря, яке виштовхує харкотиння чи сторонній предмет.

За своїм характером кашель може бути сухий або з виділенням харкотиння. За тривалістю розрізняють постійний і періодичний кашель. Постійний кашель виникає у хворих на хронічні захворювання дихальних шляхів і легенів. Періодичний кашель спостерігається частіше. Він відзначається під час грипу, гострих катарів верхніх дихальних шляхів, пневмонії, туберкульозу легень, хронічного бронхіту у стадії загострення.

Кашель може мати різний характер: *покашлювання* — спостерігається у хворих на трахеобронхіт; *серія кашльових поштовхів* — так званий легеневий кашель; *приступоподібний* — відзначається у хворих на коклюш, бронхіальну астму.

*Харкотиння* являє собою патологічний секрет, який виділяється під час кашлю з органів дихання. Поява харкотиння завжди свідчить про розвиток захворювання. Визначення кількості харкотиння і його властивостей має важливе діагностичне значення. Кількість харкотиння може бути різною: від декількох пльовків (під час гострого бронхіту і пневмонії) до 1—2 л на добу (під час гнійних запалень легенів — абсцес, бронхоектатична хвороба). Запах для звичайного харкотиння не характерний. Неприємний запах має харкотиння, що виділяється у разі гнильного розпаду легеневої тканини (гангрена легень, рак легенів). За характером розрізняють слизисте (бронхіт, пневмонія), пінисто-

серозне (серцева астма, набряк легенів) і гнійне (абсцес легенів) харкотиння. Колір харкотиння залежить від виду захворювання. За наявності крупозної пневмонії воно має іржавий відтінок, абсцесу легенів — зелений, раку легенів — малиновий, у разі бронхіальної астми набуває склоподібного вигляду.

*Кровохаркання* — виділення крові з харкотинням під час кашлю. З харкотинням може виділятися невелика кількість крові (до 50 мл) або велика (до 200 мл і більше) — у разі легеневих кровотеч. Кровохаркання характерне для хворих на бронхоектатичну хворобу, рак і туберкульоз легенів, а також для хворих з митральними вадами серця. Легеневу кровотечу слід віддиференційовувати від шлункової. У разі легеневої кровотечі кров, яка виділяється під час кашлю, має червоний колір, пінистий характер і лужну реакцію. Шлункова кровотеча супроводиться блюванням коричневою рідиною, що має кислу реакцію.

*Біль у грудній клітці* спостерігається у разі міжреберної невралгії, міозиту, удару грудної клітки та плевриту. Біль, який виникає під час дихання, частіше свідчить про ураження плеври.

Анамнез. Під час опитування хворого треба визначити, як почалося захворювання. Гострий початок спостерігається за наявності гострої пневмонії, особливо крупозної. Плеврит починається більш поступово. Непомітний початок і тривалий прогресуючий перебіг характерні для раку легень і туберкульозу. Початок багатьох гострих захворювань легенів (бронхіт, пневмонія, плеврит) може бути пов'язаний з переохолодженням організму. Необхідно звернути увагу на умови праці та побуту хворого. Так, проживання або тривале перебування в сирому приміщенні, яке погано вентильовується і опалюється, праця під відкритим небом можуть призвести до виникнення гострих запальних захворювань легенів, які згодом можуть набути хронічної форми. Деякі види пилу сприяють виникненню бронхіальної астми, вугільний пил — розвиткові хронічного пилового захворювання легенів — антракозу. Систематичне вдихання пилу, що містить двоокис кремнію, призводить до професійного захворювання легенів — силікозу, який, прогресуючи, може ускладнитись туберкульозом або раком легенів.

### **Синдроми.**

*Обструктивний синдром* виникає внаслідок спазму бронхів або закупорки їх секретом, пухлиною; розвивається під час бронхіальної астми, раку легень. Характеризується задишкою, ціанозом, подовженням фази видиху під час спокійного і особливо під час форсованого дихання, а також свистячими хрипами під час видиху, які добре чути на відстані.

*Синдром запалення легеневої тканини* розвивається внаслідок заповнення альвеол запальною рідиною і фібрином. Відзначається під час пневмонії та абсцесу легенів. У хворих спостерігають кашель з харкотинням, укорочення перкуторного звуку, посилення голосового тремтіння і бронхофонії, зміну частоти й характеру дихання, крепітацію та вологі хрипи, рентгенологічні зміни.

*Синдром утворення порожнини* виникає у тому разі, коли абсцес, туберкульозна каверна з'єднуються з бронхом. Під час огляду вражена

половина грудної клітки відстає в акті дихання. Перкуторно відзначають притуплено-тимпанічний звук, аускультативно — амфоричне дихання, звучні, середньо- і крупнопухирчасті хрипи. Необхідне рентгенологічне підтвердження.

*Синдром запалення плеври* спостерігається під час сухого плевриту. Супроводиться болем у грудній клітці, болючим сухим кашлем. Спостерігають відставання в акті дихання враженої половини грудної клітки. Під час перкусії відзначають обмеження рухомості нижнього краю легенів, під час аускультативної — шум тертя плеври.

*Синдром накопичення рідини в плевральній порожнині* спостерігається у хворих на ексудативний плеврит. У них відзначають задишку, випинання міжреберних проміжків на враженій половині грудної клітки, відставання її в акті дихання. Під час пальпації спостерігають послаблення або відсутність голосового тремтіння. Під час перкусії — тупий перкуторний звук, під час аускультативної — послаблення або відсутність дихання і бронхофонії.

**Гострий бронхіт** – гостре дифузне запалення слизової оболонки бронхів (гострий ендобронхіт), рідше – одночасно інших оболонок стінки бронхів, аж до тотальної їх ураження (панбронхіт), без залучення паренхіми легенів. Ураження дихальних шляхів діаметром 2 мм і менш називають гострим бронхіолітом (особливо висока серед дітей). Гострий бронхіт – одне з найпоширеніших захворювань дихальних шляхів.

Етіологія: найчастіше захворювання викликають віруси грипу, парагрипу, аденовіруси, риновіруси. Можливо подальше приєднання бактерійної інфекції (мікоплазма, хламідії, стрептокок і ін.). Гострий бронхіт може розвиватися при вдиханні сильних дратівливих і бойових отруйних речовин, дії холодного і гарячого повітря. Інфекційний фактор в цьому випадку є вторинним.

Патогенез: початковою ланкою патогенезу є адгезія збудників на епітеліальних клітках, що вистилають трахею і бронхи. Зниження чинників захисту сприяє інвазії збудника. Потім розвивається гіперемія і набряк слизової оболонки, десквамація епітелію, слизистий або слизисто-гнійний ексудат. Порушується мукоциліарний кліренс, а загибель і злущення епітелію бронхів, набряк слизової оболонки і гіперсекреція бронхіальних залоз сприяє розвитку обструктивного компоненту

Противірусні ЛЗ: ефективні в перші 24-48 годин клінічних проявів гострого вірусного захворювання (ремантадин по схемі). У хворих гострим бронхітом, який розвинувся на тлі вірусної інфекції в комплексну терапію можна включити протигрипозний імуноглобулін (по 2-4 мл внутрішньом'язовий один-два рази) і інтерферон (інтраназально)

Антибактеріальна терапія хворим гострим бронхітом молодше 50 років без супутніх захворювань звичайно не потрібний. Показанням до призначення антибіотиків вважають наявність гнійної мокроти, вік старше 50 років, рецидивуючий характер захворювання. ЛЗ першої лінії – макроліди (еритроміцин по 0,25-0,5 чотири рази на добу; спіраміцин по 3000000 МЕ два-три рази на добу протягом 7-10 днів). Альтернативою є амінопеніциліни

(ампіцилін, амоксицилін);

Відхаркувальні ЛЗ: для полегшення відходження мокроти і поліпшення її властивостей (ацетилцистеїн, бромгексин, амброксол) реологій призначають з першого дня захворювання;

Протикашльові ЛЗ: показані тільки для купірування болісного сухого кашлю. Тривалий їх прийом, а також поєднання з відхаркувальними ЛЗ сприяють застою мокроти в бронхах і затяжному перебігу захворювання;

Протизапальні і жарознижуючі засоби: показані при температурі тіла вище 38,0С (ацетилсаліцилова кислота, ібупрофен і ін.);

Бронхолітики: призначають тільки за наявності бронхообструктивного синдрому (іпратропія бромід);

Глюкокортикоїди (ГК): преднізолон в дозі 0,02-0,025 в добу призначають при приєднанні бронхіоліту протягом 7-10 днів з подальшим поступовим зниженням дози

**Бронхіальна астма** – хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, яке супроводжується гіперреактивністю бронхів, кашлем, задишкою і нападами задухи, викликаними порушенням бронхіальної прохідності різного ступеня і тривалості

Від 4 до 10% населення планети страждають бронхіальною астмою, серед дітей поширеність складає 10-15%. Захворювання переважає:

- діти у віці до 10 років (чоловіча стать);
- дорослі (жіноча стать)

Виділяють фактори ризику (причинно-значущі фактори), зумовлюючі можливість розвитку захворювання, і провокатори (тригери), що реалізують цю зумовленість:

Фактори ризику: спадковість і контакт з алергенами;

Тригери: інфекції дихальних шляхів (ГРВІ), холодне повітря, фізичне навантаження, НПЗЗ (при «аспіриновій» астмі), різкі запахи, куріння і ін.

Патогенез: у основі патогенезу лежить хронічне запалення бронхів, яке призводить до їх гіперреактивності (до підвищеної чутливості до неспецифічних подразників в порівнянні з нормою). Запалені гіперреактивні бронхи реагують на дію тригерів спазмом гладких м'язів бронхів, гіперсекрецією слизу, набряком і запальною клітинною інфільтрацією слизової оболонки бронхів, що призводить до розвитку обструктивного синдрому у вигляді нападу задишки або задухи

Протизапальні протиастматичні ЛЗ:

- ГК (гальмують розвиток реакції негайного типу, зменшують вираженість запалення і набряк, покращують мукоциліарний транспорт): інгаляційні (беклометазон, флутиказон), системні (преднізолон, дексаметазон);
- стабілізатори мембран тучних клітин: запобігають дегрануляції огрядних кліток і вивільненню ними гістаміну (кромогліциєва кислота)

Бронходилататори (бронхорозширюючі засоби):

- селективні бета<sub>2</sub>-адреномиметики короткої дії (фенотерол, сальбутамол) використовують для купірування нападу, дія починається через 5 хвилин після введення;

- селективні бета<sub>2</sub>-адреномиметики тривалої дії (сальметерол) використовують для попередження нападів, дія продовжується близько 12 годин;
  - м-холіноблокатори (іпратропія бромід) діє через 20-40 хвилин, досягаючи максимуму через 1-2 години;
  - комбіновані ЛЗ (беродуал) бета<sub>2</sub>-адреномиметик+м-холіноблокатор
  - інгібітори фосфодіестерази або метілксантини (теофілін, амінофілін) менш ефективні, чим бета<sub>2</sub>-адреномиметики
- **Астматичний статус** (загрозливе життю загострення) – незвичайний по тяжкості для даного хворого астматичний напад, резистентний до звичайної для хворого терапії бронходилататорами. Однією з причин може бути передозування бета<sub>2</sub>-адреномиметиків. Для статусу характерна різко виражена експіраторна задишка і відчуття тривоги, аж до страху смерті.

Спочатку призначають інгаляцію бета<sub>2</sub>-адреномиметиком (за відсутності в анамнезі даних про передозування) або комбінацію бета<sub>2</sub>-адреномиметик+м-холіноблокатор.

ГК застосовують всередину або внутрішньовенно (преднізолон по 0,03-0,06 всередину кожні 6 годин або метілпреднізолон по 0,06-0,125 внутрішньовенно кожні 6-8 годин)

**Емфізема легенів** (emphysema – здуття) – патологічний стан легенів, який характеризується розширенням повітряних просторів дистальніше за кінцеві бронхіоли і супроводжується деструктивними змінами стінок альвеол. Емфізема легенів розглядається як складова частина хронічної обструктивної хвороби легенів

Етіологія: будь-яка причина, що викликає хронічне запалення альвеол, стимулює розвиток емфізематозних змін, якщо тому не протидіють природні антипротеолітичні фактори – куріння, професійні шкідливості, недостатність альфа1-антітрипсину

Патогенез: основа патогенезу емфіземи легенів – деструкція еластичних волокон легеневої тканини внаслідок дисбалансу в системах «протеоліз-антипротеоліз». Не виключено значення дисфункції фібробластів, оскільки при емфіземі легенів порушено рівновагу «деструкція-репарація». При недостатності альфа1-антітрипсину підвищується активність еластази нейтрофілів, що розщеплює колаген і еластин, що приводить до деструкції респіраторної тканини і її еластичних волокон

Специфічного лікування емфіземи легенів не розроблено. Звичайно застосовують терапевтичні програми, загальні для всіх хронічних захворювань легенів. Необхідне усунення чинників, які привели до формування емфіземи легенів (куріння, дія забрудненого повітря, хронічного інфекційного процесу в дихальних шляхах).

**Хронічна обструктивна хвороба легенів (ХОХЛ)** – хронічне, поволі прогресуюче захворювання, яке характеризується необоротною або частково оборотною (наприклад, при застосуванні бронходилататорів) обструкцією

бронхіального дерева.

Патологію характеризує наявність поразки бронхіального дерева, емфіземи легенів або їх поєднання. ХОХЛ ускладнюється легеневою гіпертензією, що веде до дихальної недостатності і ознак легеневого серця. ХОХЛ є слідство тривало протікаючих обструктивних захворювань легенів – хронічного обструктивного бронхіту, важкої бронхіальної астми, емфіземи легенів.

Саме при важкій обструкції захворювання, що входять до групи обструктивних хвороб легенів, втрачають нозологічні особливості і можуть бути об'єднані в одну групу – ХОХЛ. Проте і цих випадках після вказівки в діагнозі ХОХЛ слід перерахувати хвороби, що привели до даного захворювання

Фармакотерапія хронічної обструктивної хвороби легенів

- Бронходилататори (бронхорозширюючі засоби);
- Відхаркувальні ЛЗ;
- Глюокортикоїди;
- Антибактеріальні засоби (у зв'язку із загостренням захворювання переважно макроліди, фторхінолони або тетрациклін протягом 7-10 днів)

**Пневмонія** – гостре інфекційне захворювання переважно бактерійної етіології, що вражає респіраторні відділи легенів з внутрішньо альвеолярною ексудацією, інфільтрацією клітинами запалення і просочення паренхіми ексудатом

Етіологія: поразка патогенним збудником респіраторних відділів легенів. Спектр збудників залежить від типу пневмонії:

*позалікарняні* пневмонії (стрептокок, мікоплазма, хламідії і ін.);

- внутрішньолікарняні пневмонії (стафілокок, стрептокок, псевдомонади, клебсієли, кишкова паличка, віруси і ін.);
- у осіб з імунодефіцитом (цитомегаловіруси, пневмоцисти)

Фармакотерапія пневмоній:

- позалікарняні пневмонії легкої течії: бензілпеніцилін (не менше 1000000 ОД внутрішньом'язовий 6 разів на добу) або кларітроміцин (по 0,5 всередину 2 рази на день);
- позалікарняні пневмонії важкої течії: амінопеніциліни в поєднанні з інгібіторами бета-лактамаз (амоксіцилін+клавуланова кислота) або макроліди (кларітроміцин), або цефалоспорини другого покоління (цефуроксим по 0,5 всередину 2 рази на добу)

*госпітальні* пневмонії: цефалоспорини третього покоління (цефтріаксон по 2,0 внутрішньовенно 1 раз на день): фторхінолони (ципрофлоксацин по 0,5 всередину 2 рази на день); аміноглікозиди (гентаміцин по 0,08 внутрішньом'язовий 3 рази на день)

**Бронхоектази** – необоротне патологічне розширення бронхів в результаті гнійно-запальної деструкції бронхіальної стінки. Вони можуть супроводжувати різні патологічні стани або бути проявом самостійної нозологічної форми – бронхоектатичної хвороби.



**Бронхоектатична хвороба** – локальне розширення бронхів, що виникає в дитячому віці, яке виявляється хронічним (переважно ендобронхіальним) нагноєнням.

Частота госпіталізацій складає 3,9 на 100000 населення; зустрічається в 3 рази частіше у чоловіків

Етіологія: бронхоектази можуть вродженими і набутими.

Вроджені бронхоектази – рідкісна патологія, яка характеризується кістозним розширенням бронхів, що сформувалися, при порушенні розвитку периферичних легеневих структур.

Набуті бронхоектази можуть бути наслідком вдихання дратівливих речовин, що викликають гостре запалення, обструкції дихальних шляхів пухлиною і ін.

Патогенез: первинно ушкоджуються стінки дихальних шляхів. При цьому механізми захисту (мукоциліарний кліренс і ін.) цього відділу дихальних шляхів слабкують, втрачають здібність до евакуації слизу, тому підвищується сприйнятливості до інфекцій (збудником може бути будь-який пневмотропний патоген). Повторні епізоди інфекційного запалення приводять до пошкодження еластичних тканин бронхів, які втрачають свою міцність і відбувається розширення просвіту дихальних шляхів

У періоди інфекційних загострень показані антибіотики протягом 1-2 тижнів. Звичайно призначають ампіцилін (по 0,25-0,5 всередину кожні 6 годин) або пневмотропні фторхінолони (ципрофлоксацин 0,25-0,5 двічі в день).

По можливості проводять ідентифікацію збудника і лікування проводять відповідно до чутливості мікрофлори до засобів

#### Напрямки у лікуванні ГРЗ

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Противірусна терапія	Противірусні	Ремантадін
При серозних виділеннях з носа	Противірусні	Оксолінова мазь
При гіпертермії	НПЗЗ	Парацетамол
	Антигістамінні	Димедрол
Купірування кашлю	Протикашльові	Лібексин
Покращання відходження мокротиння	Відхаркувальні	Ацетилцистеїн, амброксол
При бактеріальних ускладненнях	Сульфаніламід	Бісептол

#### Напрямки у лікуванні гострого бронхіту

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Антибактеріальна терапія	Макроліди	Кларитроміцин, азитроміцин, спіраміцин, рокситроміцин
При гіпертермії	НПЗЗ	Парацетамол
Зниження проникності капілярів	Вітаміни	Аскорутин
При інтенсивному кашлі	Протикашльові	Кодтерпін
Покращання відходження мокротиння	Відхаркувальні	Ацетилцистеїн, корінь алтеї

#### Напрямки у лікуванні бронхіальної астми

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Купірування бронхообструктивного синдрому	β2-АМ	Сальбутамол, фенотерол, сальметерол
	М-ХБ	Іпратропію бромід
	Метилксантини	Еуфілін
Вплив на запальний процес	Стабілізатори мембран повних клітин	Кромолін натрію
	ГК	Флютиказон, дексон
Покращання відходження мокротиння	Муколітики	Бромгексин, амброксол
Стимуляція функції надиркових залоз	Стимулятори дихання	Етимізол

### Напрямки у лікуванні туберкульозу

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Вплив на мікобактерії туберкульозу	Протитуберкульозні	Ізоніазид, рифампіцин, етамбутол
Обмеження розвитку фіброзу	ГК	Триамцинолон
	Ферменти	Лідаза
Прискорення репаративних процесів і очищення порожнин від казеозу	Імунотропні	Туберкулін, вакцина БЦЖ
Прискорення розсмоктування інфільтратів та заживлення каверн	Антиоксиданти	Токоферолу ацетат
Зменшення клінічних проявів побічної дії хіміо препаратів	Вітаміни	Аскорутин, нікотинова кислота, В1, В2, В12
Усунення алергічних реакцій	Антигістамінні	Супрастин
При порушенні білкового обміну	Анаболічні стероїди	Ретаболіл

## II САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Заповніть таблицю «Діагностичні можливості фізикальних методів дослідження хворих із захворюваннями органів дихання».

Параметри	Визначення	Діагностичне значення при хворобах органів дихання
1.Огляд: - частота дихання -утруднене дихання -ортопноє -бочкоподібна грудна клітка -воронкоподібна деформація грудної клітки		
2.Перкусія: -ясний легеневий перкуторний звук -укорочення перкуторного звуку -коробковий відтінок		

перкуторного звуку		
3. Аускультация		
4. Сухі хрипи		
5. Вологі хрипи		
6. Крепітація		
7. Везикулярне дихання		
8. Жорстке дихання		
9. Бронхіальне дихання		

2. Заповніть таблицю «Діагностичне значення, сутність інструментальних методів дослідження органів дихання».

Методи дослідження	Визначення, суть методу	Сутність і діагностичні можливості методу
Променеві -рентгенографія -рентгеноскопія -томографія -бронхографія		
Спірометричні параметри: -життєва ємкість легень (ЖЄЛ) -форсована ЖЄЛ -об'єм форсованого видиху за 1 сек. (ОФВ1) -пікова швидкість видиху		

3. Скласти схему лікування пневмонії зі вказівкою напрямків фармакотерапії і назв засобів.

№	Вид фармакотерапії	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ
1.	Етіотропна терапія		
2.	Патогенетична		
3.	Симптоматична		

4. Скласти схему фармакотерапії гострого бронхіту:

№	Вид фармакотерапії	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ	Напрямок і мета фармакотерапії
1.	Етіотропна терапія			

2.	Патогенетична			
3.	Симптоматична			

5. Скласти схему лікування ХОХЛ:

№	Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	Препарати	Разова доза, кратність і шлях введення
1.	Регуляція тону м'язів гладкої мускулатури бронхів			
2.	Купірування приступу утрудненого дихання			
3.	Профілактика алергійних ускладнень			
4.	Поліпшити відходження мокротиння.			

6. Скласти схему лікування бронхіальної астми:

№	Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	Препарати	Разова доза, кратність і шлях введення
1.	Регуляція тону м'язів гладкої мускулатури бронхів.			
2.	Купірування приступу ядухи.			
3.	Вплив на запальний процес.			
4.	Попередження приступу ядухи			
5.	Поліпшення відходження мокротиння			

7. Скласти схему лікування туберкульозу:

№	Вид фармакотерапії	Напрямок і мета	ЛЗ
1.	Етіотропна		
2.	Патогенетична		
3.	Симптоматична		

### III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА

1. Знайомство з тематичними хворими і принципами фармакотерапії пневмонії, бронхіту, бронхіальної астми.

2. Курація пацієнта з наступним оформленням протоколу фармакотерапії.

3. Рішення ситуаційних задач.

Задача №1.

Хворий Р., 40 років, страждає важкою персистуючою бронхіальною астмою. Скарги на щоденні приступи ядухи. Багаторазове (до 30 доз на добу) використання сальбутамолу через приступи ядухи. При огляді грудна клітка емфізематозно роздута, перкуторний звук над легенями коробковий. Дихання жорстке, маса сухих свистячих хрипів по обидва боки. Ваш попередній діагноз. Запропонуйте план фармакотерапії.

Задача №2.

Хвора Д., 30 років, пред'являє скарги на сухий кашель, закладення носа, біль при ковтанні, температура тіла 39° С протягом 3-х днів. Об'єктивно: перкуторний звук над легенями незмінений (тобто, ясний легеневий). Дихання жорстке, поодинокі сухі хрипи. Ритм серця правильний. Живіт безболісний при пальпації. Яскрава гіперемія зеву. Ваш можливий діагноз. Запропонуйте план фармакотерапії.

Задача №3.

Хворий З, 72 років, скаржиться на постійну задишку, яка підсилюється при фізичному навантаженні, виділення гнійного мокротиння вранці (1/3 склянки). Курить протягом 50 років. Викурює 1 пачку за 2 дні. Яке захворювання можна припустити у даного хворого? Запропонуйте план обстеження і попередній план фармакотерапії.

Задача №4.

Хвора М, 12 років, занедужала гостро, добу тому. Пред'являє скарги на болі в лівій половині грудної клітки, що підсилюються при диханні, сухий хворобливий кашель, задишку в спокої, підвищення температури тіла до 40°С. Об'єктивно: ліва половина грудної клітки відстає від правої при дихальних рухах. Перкуторний звук укорочений ліворуч нижче кута лопатки. Аускультативно шум тертя плеври ліворуч у нижніх відділах, ЧДР - 26 у 1 хвилину. Температура тіла 39,5°С. Ритм серця правильний, тони глухі, ЧСС 100 у 1 хвилину, АТ 120/60 мм рт.ст. Живіт безболісний при пальпації, печінка і селезінка не збільшені. Про яке захворювання варто думати в першу чергу? Запропонуйте орієнтований план обстеження і фармакотерапії.

Задача №5.

Хворий Ф., 42 років, курить з 15 років. При проф. огляді виконана спірометрія. Виявлено зниження ОФВ1 (обсягу форсованого видиху за 1 сек.) до 60 % від вікової норми. Особливих скарг не пред'являє. Перкуторний звук не змінений. Дихання жорстке. Печінка не збільшена. Набряків немає. Яке діагностичне значення виявлених змін? Запропонуйте план дообстеження і лікування.

Задача №6.

Пацієнт М, 16 років, мав тісний побутовий контакт із хворим туберкульозом, який виділяв мікобактерії Коха. Туберкулінова проба Манту позитивна. Чи показана специфічна антимикобактеріальна терапія? Відповідь поясніть. Ваші рекомендації.

#### IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАТЬ.

1. Прогноз при пневмонії, бронхіті, бронхіальній астмі.
2. Роль провізора в підвищенні ефективності терапії хворих пульмонологічного профілю.

## **V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

### **Тест №1.**

Який антибіотик необхідно призначити пацієнту з пневмонією:

- A. Найбільш дешевий.
- B. Найбільш дорожчий.
- C. Який раніше у нього був ефективний.
- D. Антибіотик з урахуванням чутливості антибіотикограми.
- E. Найбільш популярний.
- F.

### **Тест №2.**

Які найбільш активний протитуберкульозний ЛЗ Ви знаєте?

- A. Канаміцин.
- B. Цефазолін.
- C. Еритроміцин.
- D. Флориміцин.
- E. Ізоніазид.

### **Тест №3.**

Який з засобів групи адреноміметичних засобів порадите хворому з бронхіальною астмою?

- A. Тетризолін (Візін, Тизин).
- B. Клонидін (Клофелін).
- C. Кленбутерол (Спиропент).
- D. Добутамін (Добутрекс).
- E. Гуанфацин (Естулік).

### **Тест №4.**

До інгаляційних глюкокортикоїдів відносяться:

- A. Будесонід
- B. Сальметерол
- C. Фенотерол
- D. Амброксол
- E. Сальбутамол

### **Тест №5**

Який ЛЗ покращує відходження мокроти?

- A. Амброксол.
- B. Будесонід.
- C. Мукалтин.
- D. Ампіцилін.
- E. ПАСК.



**Тема № 4.**  
**ФАРМАКОТЕРАПІЯ В ОФТАЛЬМОЛОГІЇ**  
**ТА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЇ**

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення фармакоterapiї в офтальмології та оториноларингології.

**I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.**

1. Короткі анатомо-фізіологічні відомості про орган зору, ніс, глотку, гортань, вухо.
2. Методики дослідження органа зору: розпит, зовнішній огляд, офтальмоскопія, біомікроскопія, дослідження внутрішньоочного тиску, ехоофтальмографія, дослідження функції зорового аналізатора гостроти зору, кольоросприймання, поля зору, світловідчуття, дослідження клінічної рефракції.
3. Основні методи досліджень в оториноларингології: опитування, зовнішній огляд, риноскопія, фарингоскопія, ларингоскопія, трахеобронхоскопія, отоскопія, аудіометрія, вестибулометрія.
4. Етіологія, патогенез, клінічна картина й основні напрямки фармакоterapiї захворювань слизової оболонки ока – кон'юнктивітів.
5. Причини, механізми розвитку, клінічні прояви і напрямки фармакоterapiї захворювань рогової оболонки ока – кератитів, дистрофій роговиці.
6. Етіопатогенез, клініка і фармакоterapiя захворювань судинної оболонки ока - увеїтів, іридоциклітів.
7. Причини, механізми розвитку, клініка і фармакоterapiя глаукоми і катаракти.
8. Специфічні для офтальмології лікарські препарати. Дозування і концентрація, лікарські форми.
9. Причини, механізми розвитку, клінічна картина і фармакоterapiя ринітів.
10. Етіопатогенез, клінічні прояви й основні напрямки фармакоterapiї отитів.
11. Етіологія, патогенез, клініка і фармакоterapiя фарингітів і ларингітів.
12. Виписати в рецептах і написати показання до застосування для таких лікарських препаратів: пілокарпіну гідрохлорид, тимолол, ацеклідін, фізостигміна саліцилат, тауфон, левоміцетин, норфлораксацин, цефазолін, ацикловір, атропіну сульфат, лідаза, софрадекс, етаклідина лактат, борна кислота, нафтизин, галазолін, нітрату срібла

**Анатомо-фізіологічні особливості ЛОР-органів**

До ЛОР-органів відносять органи слуху та рівноваги, нюху, а також глотку і гортань.

**Вухо** - орган слуху і рівноваги, в його функції входить сприйняття звукових хвиль і рухів голови. Анатомічно вухо ділиться на три частини: зовнішнє, середнє і внутрішнє вухо. Зовнішнє вухо концентрує звукові хвилі і проводить їх до внутрішніх структур. Звукові коливання викликають коливання



барабанної перетинки і трьох крихітних пов'язаних з нею кісток (середнє вухо). Енергія звукових коливань посилюється в середньому вусі і передається у внутрішнє вухо.

У щільній кістці внутрішнього вуха знаходяться два надзвичайно чутливих утворення: равлик, власне орган слуху, і вставлений в нього перетинковий лабіринт – одне з джерел нервових сигналів в центральній нервовій системі, завдяки яким підтримується рівновага тіла.

Вухо є одним з органів чуття, за допомогою якого людина одержує дуже важливу інформацію із зовнішнього світу. Воно виконує дві функції: слухову і вестибулярну (функцію орієнтування організму і підтримання рівноваги тіла в просторі). Відповідно до цього, у вусі знаходяться кінцеві відділи двох аналізаторів: **слухового і вестибулярного**.

Слухова функція вуха забезпечується двома механізмами:

- 1) проведення звуків через зовнішнє і середнє вухо до спірального органа – **звукопроведення**;
- 2) сприймання звуків рецептором слухового аналізатора (спіральним органом) – **звукосприйняття**.

Зовнішнє і середнє вухо та перилімфа внутрішнього вуха належать до звукопровідного апарата, а внутрішнє вухо, тобто спіральний орган та провідні нервові шляхи – до звукосприймаючого апарата. Вушна раковина завдяки своїй формі концентрує звукову енергію і спрямовує її в напрямку до зовнішнього слухового проходу, який проводить звукові коливання до барабанної перетинки.

Досягнувши барабанної перетинки, звукові хвилі викликають її коливання. Ці коливання барабанної перетинки передаються на молоточок, потім – на ковадло, далі – на стремінце, яке закриває вікно присінка. Залежно від фази звукових коливань, основа стремінця то втискується у лабіринт, то витягується з нього.

Ці рухи стремінця викликають коливання перилімфи, які передаються на основну мембрану завитки і на розташований на ній спіральний орган.

Внаслідок коливань основної мембрани волоскові клітини спірального органа також піднімаються і опускаються, наближаються та віддаляються від нависаючої над ними покривної мембрани. При цьому виникає розтягнення або стискання волосків, що і є основним механізмом перетворення енергії механічних коливань у фізіологічний процес нервового збудження. Нервовий імпульс передається закінченнями слухового нерва і його волокнами до ядер довгастого мозку. Звідси імпульси проходять відповідними провідними шляхами до чисельних структур головного та спинного мозку, далі – до слухових центрів у скроневих частках кори головного мозку. Тут нервове збудження перетворюється у відчуття звуку.

*Вестибулярна функція.* Вестибулярний апарат разом з мозочком відіграє велику роль у визначенні положення тіла та його частин в просторі, а також в підтриманні стійкої рівноваги як в спокої, так і під час руху. Крім лабіринту та мозочка, в забезпеченні такої функції беруть участь також орган зору і рецептори, закладені в суглобах, сухожилках, м'язах та шкірі

(пропріорецептори). Отже, визначення положення всього тіла чи окремих його частин у просторі є результатом спільної роботи багатьох аналізаторів, але вестибулярний аналізатор має велике значення у цьому процесі.

**Ніс** складається з двох порожнин, які розділені носовою перегородкою. Кожна порожнина носа відкривається спереду ніздрями, а ззаду сполучається з глоткою. Жорсткість стінок порожнин носа забезпечується кісткою і хрящем. Уздовж бічних стінок кожної порожнини носа розташовуються три кісткові пластинки, що лежать одна над іншою на зразок полиць. Стародавні анатоми вважали, що вони схожі на раковини, тому їх і назвали – верхня, середня і нижня раковина. На зовнішній стінці порожнини носа з кожного боку є *три раковини: нижня, середня і верхня*. Відповідно до носових раковин на зовнішній стінці порожнини носа, розрізняють **носові ходи**: нижній, середній і верхній.

Порожнина носа через особливі отвори – *вічка* – сполучається з навколоносовими пазухами. В середній носовий хід відкриваються більшість пазух: верхньощелепна (гайморова), лобна, а також передні й середні комірочки решітчастої кістки. Вивідні отвори цих пазух містяться під середньою носовою. У верхній носовий хід відкриваються задні комірочки решітчастого лабіринту й основна пазуха.

Ніс виконує *дихальну, захисну, резонаторну і нюхову* функції.

**Дихальна функція** носа полягає в проведенні повітря в напрямку нижніх дихальних шляхів. При звичайному носовому диханні через порожнину носа під час одного вдиху чи видиху проходить приблизно 500 мл повітря. Враховуючи те, що в нормі людина робить 16-18 дихальних рухів за хвилину, через ніс за цей час проходить 8-9 л повітря.

**Захисна функція** носа полягає в зігріванні, зволоженні, знепиленні й знезараженні повітря, нейтралізації шкідливих газоподібних речовин, а також у видаленні сторонніх тіл за допомогою рефлексорних актів чхання, кашлю та сльозотечі.

Порожнини носа та навколоносових пазух є **резонаторами голосу**. Завдяки цій функції голос людини набуває гучності та тембру (забарвлення), а з розвитком патологічних станів порожнини носа чи пазух – змінюється. При відсутності або порушенні носового дихання голос втрачає свою гучність та набуває глухуватого, носового відтінку.

**Нюхова функція** забезпечується тим, що, проходячи разом з повітрям через нюхову зону, пахучі речовини подразнюють рецептори нюхового аналізатора. Це викликає у людини нюхові відчуття. Роль нюху полягає не тільки в контролі якості тих речовин, які надходять з повітрям у дихальні шляхи, але й у визначенні, нарівні зі смаком, якості їжі, що надходить у травний тракт. Крім того, нюх має велике значення для рефлексорного виділення травних соків.

**Глотка** є порожнинним органом, що розташований між порожнинами носа і рота спереду та гортанню і стравоходом – знизу. Вона одночасно є частиною дихального і харчового трактів, у ній перехрещуються як повітроносний, так і травний шляхи.

Глотка складається з трьох відділів: *носоглотки, ротоглотки та гортаноглотки*.

*Носоглотка* (верхня частина глотки) – порожнина, що знаходиться позаду від порожнини носа та сполучається з нею через праву та ліву хоани.

Площиною, що є продовженням твердого піднебіння назад, носоглотка відділяється від середньої частини глотки – ротоглотки.

*Ротоглотка* – середня частина глотки; бокові та задня її стінки є продовженням відповідних стінок носоглотки та продовжуючись донизу переходять на нижній відділ глотки.

Лімфоїдні скупчення глотки утворюють *лімфаденоїдне глоткове кільце*.

Горизонтальною площиною, яку умовно проводять через верхній край надгортанника або корінь язика, ротоглотка відділяється від гортаноглотки.

*Гортаноглотка* – нижня частина глотки, яка має лійкоподібну форму, що звужуючись донизу, переходить у стравохід. Вона, ніби мішок, обгортає майже зі всіх боків гортань.

Глотка виконує чотири основні функції:

1. *Дихальну* – проходження повітря у гортань.
2. *Проходження рідини та їжі* у стравохід.
3. *Захисну* – запобігання проникненню сторонніх тіл та подразнюючих речовин (хімічне та термічне подразнення) у розміщені нижче відділи травної та дихальної систем; участь в імунитеті (лімфаденоїдне кільце), а також зігрівання, зволоження та знезараження повітря тощо.
4. *Мовну* – артикуляція та резонанс звуків під час мовлення.

**Гортань** – це складний порожнинний орган, який є продовженням верхніх дихальних шляхів. Зовнішні її контури у чоловіків, особливо худорлявих, добре виражені. Остов гортані утворений хрящами, що з'єднуються між собою зв'язками та м'язами. Вище гортані знаходиться глотка, якою гортань сполучається з порожнинами рота і носа. Знизу гортань поступово переходить у трахею.

*Внутрішній просвіт гортані* нагадує пісочний годинник, де найвужче місце формують з обох боків голосові складки, утворюючи серединний відділ гортані – голосову щілину. Над цієї щілиною знаходиться надскладковий (вестибулярний) відділ гортані, а знизу – підскладковий відділ.

Гортань виконує *дихальну, голосову і захисну функції*.

*Дихальна функція* полягає в проведенні повітря в легені. При вдиху просвіти гортані (голосова щілина), трахеї та бронхів максимально розширюється, а при видиху, навпаки, звужується.

*Голосова функція* здійснюється передусім за рахунок роботи голосових складок, які, ніби струни музичних інструментів, коливаються при утворенні звуків. У забезпеченні голосової функції бере участь не тільки гортань, а й інші органи: глотка, порожнини рота і носа, навколоносові пазухи, легені тощо. У цих порожнинах голос резонує – набирає сили та забарвлення.

*Захисна функція* передусім полягає в попередженні потрапляння в дихальні шляхи слини, їжі, рідини, сторонніх предметів тощо.

### Напрямки у лікуванні риніту

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
При гіпертермії	НПЗЗ	Парацетамол
	Антигістамінні	Димедрол
Зменшення виділень з носа	$\alpha$ -АМ	Галазолін, нафтизин, фармазолін
Гіпосенсибілізація	ЛЗ кальцію	Кальцію глюконат
Розрідження в'язких виділень	Ферменти	Хімотрипсин
При хронічному катаральному риніті	ЛЗ срібла	Протаргол
При хронічному гіпертрофічному риніті	Цукри	Розчин глюкози

### Напрямки у лікуванні ангіни

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Антибактеріальна терапія	Макроліди	Азитроміцин, кларитроміцин
	Цефалоспорины	Цефтриаксон
При грибкових ангінах	Протигрибкові	Ітраконазол, флуконазол
При гіпертермії	НПЗЗ	Парацетамол
	Антигістамінні	Димедрол
Полоскання горла	Антисептики	Фурацилін
При больовому синдромі	Стимулятори рецепторів слизових оболонок	Стрепсілс

### Напрямки у лікуванні гострого середнього отиту

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Антибактеріальна терапія	Макроліди	Кларитроміцин
	Цефалоспорины	Цефтриаксон, цсфуроксим
Зменшення болю та пригнічення запального процесу	НПЗЗ	Диклофенак, індометацин
Місцева терапія	Комбіновані	Отіпакс, софрадекс, отинум
	Антисептики	Діоксидин
При появі виділень з вуха	Антисептики	Фурацилін
Стимуляція процесів регенерації та загоєння	ЛЗ срібла	Коларгол

### Напрямки у лікуванні кон'юнктивітів

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
При бактеріальних кон'юнктивітах	Аміноглікозиди	Нсоміцин, гентаміцин, тобраміцин
	Фторхінолони	Ципрофлоксацин, ломефлоксацин, норфлоксацин
При вірусних кон'юнктивітах	Інтерферони	Лаферон, реаферон
	Імуностимулятори	Пірогенал
	Противірусні	Ацикловірна мазь
При наявності сильних виділень	Антисептики	Фурацилін, перманганат калію
При кон'юнктивітах, викликаних хламідіями	Тетрацикліни	Тетрациклінова мазь
	Макроліди	Еритроміцинова мазь

При алергічних кон'юнктивітах	ГК	Дексаметазон
	НПЗЗ	Диклофенак
	Антигістамінні	Алергодил, лодоксамід
	Кромоліни	Кромолін натрію

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Заповніть таблицю «Методи дослідження в офтальмології й оториноларингології».

Методи дослідження	Визначення поняття	Клінічне значення
1. Дослідження внутрішньоочного тиску (тонометрія)		
2. Ехоофтальмографія		
3. Дослідження функції зорового аналізатора		
4. Дослідження клінічної рефракції		
5. Риноскопія		
6. Фарингоскопія		
7. Ларингоскопія		
8. Отоскопія		
9. Аудиометрія		
10. Вестибулометрія		

2. Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакоterapiї глаукоми».

Напрямки фармакоterapiї	Фармакологічні групи ліків	Препарати
1. Офтальмогіпотензивна терапія (місцева і загальна) з метою нормалізації внутрішньоочного тиску		
2. Терапія, що сприяє поліпшенню кровопостачання внутрішніх оболонок ока та інтраокулярної частини зорового нерва		
3. Терапія, спрямована на нормалізацію метаболізму в тканинах ока з метою впливу на дистрофічні процеси.		

3. Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакоterapiї кон'юнктивітів».

Напрямки фармакоterapiї	Фармакологічні групи	Препарати
1. Вплив на інфекцію з урахуванням		

чутливості збудника		
2. Наявність сильного виділення з кон'юнктивального мішка		
3. При вірусних кон'юнктивітах		
4. При кон'юнктивітах, викликаних хламідіями		
5. При алергійних кон'юнктивітах		
6. При хронічних алергійних кон'юнктивітах		

4. Заповніть таблицю «Напрямки фармакоterapiї захворювань рогової оболонки - кератитів і дистрофій».

<b>Напрямки фармакоterapiї</b>	<b>Фармакологічні групи ліків</b>	<b>Препарати.</b>
1. Вплив на інфекцію з урахуванням чутливості збудника		
2. Вплив на імунну систему.		
3. При герпетичних кератитах.		
4. При бактеріальних кератитах.		
5. Боротьба з виразковими ураженнями роговиці.		
6. При туберкульозних кератитах.		
7. Поліпшення епітелізації роговиці.		
8. Зниження гостроти зору.		
9. Вплив на запальну інфекцію		
10. Розсмоктування помутнінь роговиці.		

5. Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакоterapiї ринітів».

<b>Напрямки фармакоterapiї</b>	<b>Фармакологічні групи</b>	<b>Препарати</b>
1. Гіпертермія.		
2. Десенсибілізуюча терапія.		
3. Розрідження в'язких виділень.		
4. При хронічному катаральному риніті.		
5. При хронічному гіпертрофічному риніті.		

6. Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакоterapiї хронічного гнійного середнього отиту».

<b>Напрямки фармакоterapiї</b>	<b>Фармакологічні групи</b>	<b>Препарати</b>
--------------------------------	-----------------------------	------------------

1. Вплив на мікрофлору		
2. Наявність ознак алергії		
3. Наявність перфораційного отвору.		
4. Зменшення інтоксикації		
5. Місцеве лікування.		

### ІІІ. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.

1. Знайомство з тематичними хворими, аналіз листів призначень.
2. Курація хворих ( для оформлення «Протоколу фармакотерапії»)
3. Вирішити ситуаційні задачі.

#### Задача № 1.

В аптеку звернулася хвора 75 років зі скаргами на поступове погіршення зору протягом десятиліття. Останніми місяцями з'явилися «мушки і дим» перед очима, виникає бажання змахнути пляму, протерти очі. Одним оком хвора бачить кілька предметів, особливо які світяться (кілька лампочок, місяців) Що могло бути причиною перерахованих вище скарг? Тактика провізора.

#### Задача № 2.

До окуліста в поліклініку звернувся хворий 50 років зі скаргами на погіршення зору на ліве око, почуття повноти в оці, головний біль, затуманення зору, поява райдужних кіл при погляді на світло. При об'єктивному дослідженні виявлено: підвищення внутрішньоочного тиску до 37 мм рт.ст. у лівому оці, ескавація зорового нерва з атрофією, звуження поля зору ліворуч. Яке захворювання можна припустити в хворого? Намітити основні напрямки фармакотерапії.

#### Задача № 3

Хворого 68 років, що страждає глаукомою, атонією кишечника і запорами, лікують одним препаратом. До якої фармакологічної групи відноситься цей препарат? Які його властивості?

#### Задача № 4.

В аптеку звернувся хворий 20 років зі скаргами на відчуття сухості, садніння і хворобливості в горлі. Яке захворювання у хворого? Тактика провізора і напрямки фармакотерапії?

#### Задача № 5.

До Лор-лікаря звернувся хворий 30 років зі скаргами на біль у правому вусі ниючого характеру, який іррадіює в скроню і підсилюється при ковтанні і кашлі, підвищення температури тіла до 38,5°C , зниження слуху, закладення і шум у вусі. Яке можливе захворювання у хворого? Намітьте основні напрямки фармакотерапії.

#### Задача №6.

В аптеку звернулася хвора зі скаргами на сльозотечу, свербіння спочатку у лівому, а потім й у правому оці, зниження чіткості зору, біль в очах при рухах очного яблука, закладеність у носі. При огляді у хворій виявлена гіперемія слизової ока, набряк вік.

Яке ураження найбільш імовірне?

А. Кон'юнктивальної оболонки.

- В. Підвищення внутришньоочного тиску.
- С. Судинної оболонки.
- Д. Кристалика.
- Е. Зниження внутришньоочного тиску.

**Задача №7.**

У хворої зі скаргами на сльозотечу, свербіння спочатку у лівому, а потім й у правому оці, зниження чіткості зору, біль в очах при рухах очного яблука, закладеність у носі. При огляді у хворій виявлена гіперемія слизової ока, набряк вік.

Яка тактика провізора?

- А. Призначення протизапальних крапель або мазі.
- В. Виклик бригади швидкої допомоги.
- С. Порада звернутися негайно до офтальмолога.
- Д. Призначення протизапальних крапель, а при відсутності ефекту лікування протягом доби – звернутися до офтальмолога.
- Е. Призначення глюкокортикоїдної мазі.

**Задача №8.**

До аптеки звернувся хворий 50 років зі скаргами на погіршення зору на ліве око, почуття повноти в оці, головний біль, затуманення зору. При обстеженні очного тиску у поліклініці встановлено підвищений очний тиск у лівому оці.

Яке захворювання можна припустити у хворого?

- А. Глаукома.
- В. Катаракта.
- С. Хронічний кон'юнктивіт.
- Д. Іридоцикліт.
- Е. Хоріоретиніт.

**Задача №9.**

До аптеки звернулася жінка похилого віку зі скаргами на погіршення зору на ліве око, почуття повноти в оці, головний біль, затуманення зору. При обстеженні очного тиску у поліклініці встановлено підвищений очний тиск у лівому оці.

Які основні напрямки фармакотерапії?

- А. Офтальмогіпотензія місцева та загальна.
- В. Поліпшення кровообігу внутрішніх оболонок ока.
- С. Вплив на дистрофічні процеси.
- Д. Протизапальна терапія.
- Е. Протинабрякова терапія.

**Задача №10.**

В аптеку звернувся хворий 20 років зі скаргами на відчуття сухості, садніння й хворобливості у горлі.

Яке найбільш вірогідне захворювання у хворого?

- А. Гострий фарингіт.



- В. Гострий ларингіт.
- С. Фолікулярна ангіна.
- Д. Гострий трахеїт.
- Е. Гострий кон'юнктивіт

**Задача №11.**

В аптеку звернулася молода жінка зі скаргами на відчуття сухості, садніння й хворобливості у горлі.

Які основні цілі фармакотерапії у даному випадку?

- А. Зменшення подразнення.
- В. Стимуляція репаративних процесів.
- С. Вітамінотерапія.
- Д. Знеболювання.
- Е. Жарознижуюча терапія.

**Задача №12.**

Хворий 30 років скаржиться на біль у правому вусі ниючого характер з іррадіацією в скроню, підсилюється при ковтанні й кашлі. Останню добу визначає підвищення температури до 38,5 С, зниження слуху, закладення й шум у правому вусі.

Яке можливе захворювання у хворого?

- А. Гострий середній отит.
- В. Гострий риніт.
- С. Перфорація вушної перетинки.
- Д. Гострий гайморит.
- Е. Гострий евстахіїт.

**Задача №13.**

Хвора скаржиться на біль у лівому вусі ниючого характер з іррадіацією в скроню, підсилюється при ковтанні й кашлі. Останню добу визначає підвищення температури до 37,8 С, зниження слуху, закладення й шум у правому вусі.

Які основні напрямки фармакотерапії?

- А. Вплив на збудник (антибіотикотерапія).
- В. Зниження болю та лихоманки (місцево краплі або жарознижуючі та знеболюючі).
- С. Зменшення ексудативних процесів.
- Д. Профілактика дистрофічних процесів.
- Е. Зменшення алергійного компоненту.

**IV. ПИТАННЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.**

1. Принципи вибору напрямків фармакотерапії в офтальмології й оториноларингології

2. Роль провізора в профілактиці ускладнень лікарської терапії захворювань очей і ЛОР-хвороб.

## **V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

### **Тест № 1.**

Який з сечогінних засобів найбільш доцільно застосувати для лікування глаукоми?

- A. Фуросемід.
- B. Діакарб.
- C. Верошпірон.
- D. Гідрохлортіазид.
- E. Манітол.

### **Тест № 2.**

Який ЛЗ доцільно застосувати для місцевого лікування алергійного риніту?

- A. Лідокаїн.
- B. Галазолін.
- C. Беконазе.
- D. Фармазолін.
- E. Сік каланхое.

### **Тест № 3.**

Які краплі доцільно використати для місцевого лікування отитів?

- A. Розчин борного спирту.
- B. Розчин глюкози.
- C. Розчин новокаїну.
- D. Нафтизин.
- E. Изотонічний розчин хлориду натрію.

### **Тест № 4.**

Які лікарські засоби використовуються для зменшення набряку слизової оболонки носу при гострому риніті?

- A. 2% розчин ефедрину.
- B. 5% розчин етазол-натрію
- C. 10% розчин сульфацил-натрію.
- D. 2% розчин протаргола.
- E. Лідаза – 64 УО в 1 мл дистильованої води.

### **ТЕСТ №5.**

Нормальним внутріочним тиском вважається:

- A. 0 – 10 мм рт.ст.
- B. 10 – 16 мм рт. ст.
- C. 16 – 26. мм рт. ст.
- D. 26 – 38 мм рт. ст.
- E. 36 – 46 мм рт. ст.

### **ТЕСТ № 6.**

Для виявлення ларингітів використовують:

- А. Аудиометрію.
- В. Ларингоскопію.
- С. Фарингоскопію.
- Д. Біопсію.
- Е. Вестибулометрію.

**ТЕМА №5.**  
**ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ (ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, атеросклероз)**

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення фармакоterapiї ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії, атеросклерозу.

**I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.**

1. Епідеміологія ішемічної хвороби серця (ІХС). Фактори ризику. Клінічні форми ІХС (стенокардія, інфаркт міокарда, постінфарктний кардіосклероз, синдром раптової коронарної смерті, безбольова)

2. Основні напрямки фармакоterapiї ІХС. Поняття про базисні антиангінальні лікарські препарати.

3. Етіологія і патогенез атеросклерозу. Поняття про дисліпопротеїнемії. Напрямки фармакоterapiї атеросклерозу. Основні групи гіполіпідемічних лікарських засобів.

4. Поняття про артеріальну гіпертензію (есенціальна і симптоматична).

5. Етіологія, патогенез і діагностичні критерії гіпертонічної хвороби. Поняття про гіпертензивний криз.

6. Принципи терапії гіпертонічної хвороби.

7. Сучасні лікарські форми антиангінальних лікарських засобів (аерозолі, трансдермальні, трансбукальні).

8. Виписати в рецептах і написати показання до застосування таких лікарських засобів: ацетилсаліцилова кислота, нітрогліцерин, кардикет, ніфедипін, верапаміл, амлодипін, пропранолол, сиднофарм, гепарин, атенолол, фенілін, фраксипарин, тіотриазолін, симвастатин, фенофібрат, ловастатин, каптоприл, еналаприл, гідрохлортіазид, фуросемід.

**Анатомо-фізіологічні особливості  
серцево-судинної системи.**

До серцево-судинної системи відносять серце, кровоносні судини й лімфатичну систему. Вона забезпечує рух крові й лімфи в організмі по відповідних судинах, завдяки чому транспортуються до тканин газу, продукти харчування, виділяються продукти метаболізму, здійснюється взаємозв'язок між органами та між собою й організмом і зовнішнім середовищем.

Серце – це порожнистий фіброзно-м'язовий орган, який ритмічно помпоподібно скорочуючись, забезпечує рух крові по обох колах кровообігу. Кровообігу сприяють рухи м'язів, які стискають судини, та скорочення м'язів судинних стінок.

Серце знаходиться в лівій половині грудної клітки в середостінні, в перикардіальній оболонці, між листками плеври, які обгортають ліву і праву легеню, фіксоване на великих кровоносних судинах. Воно має форму і розміри кулака людини або конуса вузькою частиною поверненого вниз, наліво і до

переду. Довжина серця 12-13 см, ширина біля основи – 6-7см, маса 250-320 г (у жінок менша, у чоловіків більша). Товщина стінок передсердь дорівнює 2-3 мм, правого шлуночка – 4-6 мм, лівого – 9-11 мм.

Серце складається з серцевого м'язу – міокарду, який з внутрішньої сторони (з боку порожнини серця) покритий сполучнотканинною оболонкою – ендокардом, який також формує клапани серця. Зовні міокард покритий 2 листками серозної оболонки – епікардом і перикардом, який створює навколосерцеву сумку.

Серце людини чотирьохкамерне; складається з двох передсердь і двох шлуночків; права половина відділена від лівої міжпередсердною і міжшлуночковою перетинкою. Між передсердями і шлуночками існують передсердно-шлуночкові отвори (зліва двохстулковий або мітральний, справа трьохстулковий), прикриті відповідними клапанами, які рухаються, відкриваючи чи закриваючи отвори. З лівого шлуночка виходить найбільша судина – аорта, з правого – легенева артерія. У праве передсердя впадають верхня і нижня порожнисті вени, у ліве передсердя – по дві легеневі вени – від правої і лівої легені.

У серці кров рухається з передсердь до шлуночків. Скорочуючись серце виштовхує кров в обидва кола кровообігу – велике коло (з лівого шлуночка в аорту → периферичні артерії різного калібру → артеріовенозні капіляри → венули → вени → порожнисті вени → праве передсердя) і мале або легеневе коло (з правого шлуночка → легеневі артерії → легені → легеневі вени → ліве передсердя).

Завдяки циркуляції крові по обох колах кровообігу всі органи і клітини організму забезпечуються кров'ю, киснем, поживними речовинами, відбувається відтік продуктів метаболізму, підтримується обмін речовин та енергії. При різних патологічних процесах можливе зменшене поступлення кисню до серцевого м'язу, що веде до порушення скоротливості міокарда.

Серцевий м'яз володіє 5 функціями: автоматизмом, збудливістю, провідністю, скоротливістю і рефрактерністю. Автоматизмом називають властивість окремих клітин (в основному водія ритму – синусового вузла) самозбуджуватися з частотою 60-80 разів за хвилину.

Хвиля збудження, генерована синусовим вузлом охоплює поступово міокард передсердь і шлуночків завдяки провідності і за допомогою провідної системи серця, яку складає вище вказаний синусовий вузол, міжпередсердні і міжвузлові провідні шляхи, передсердно-шлуночковий або атріовентрикулярний вузол, права і ліва ніжки пучка Гіса (відповідно для кожного шлуночка) і волокна Пуркін'є. У частини людей існують ще і додаткові провідні шляхи.

Завдяки функції збудливості кожна клітина міокарду збуджується. Відбувається перехід її з електрофізіологічного стану спокою (час відпочинку – діастола – в цей момент шлуночки поповнюються кров'ю) в активний стан (деполяризація клітинної мембрани – зміна заряду мембрани на протилежний, відбувається систола) і повернення до вихідного стану (реполяризація). Збудження відбувається завдяки іонним потокам  $Na^+$  всередину клітини

(деполяризація), СГ всередину клітини (рання швидка реполяризація) та входження  $\text{Ca}^{2+}$  в клітину і частково  $\text{Na}^+$  всередину клітини (повільна реполяризація), а потім вихід  $\text{K}^+$  з клітини (пізня реполяризація).

Охоплення збудженням клітини спричиняє скорочення кожного м'язового волокна (скоротливість). Короткочасне зниження збудливості нервової і м'язової тканини під час і після охоплення імпульсом збудження називають рефрактерністю.

Електричну активність серця, яка відображає в певній мірі структурно-функціональні зміни міокарду (зміни під час і після інфаркту міокарду, міокардитів), електролітні порушення (гіпо- і гіперкаліємія), розлади обміну речовин в міокарді можна реєструвати шляхом запису потенціалів серця у вигляді електрокардіограми (ЕКГ).

Діяльність серця регулюється нейро-гуморальним шляхом: блукаючим нервом і симпатичними нервами п'яти грудних сегментів спинного мозку та адреналіном мозкової речовини наднирників і рядом інших речовин, що циркулюють в крові. Здійснює вплив на серце і кора головного мозку.

Скорочення серця називають систолою, розслаблення – діастолою. Під час кожної систоли в аорту й легеневу артерію викидається по 60-70 мл крові. За одну хвилину серце перекачує 4,5-5 л крові.

Під час діастоли насичена киснем артеріальна кров з легень через легеневі вени поступає в ліве передсердя. У праве передсердя поступає кров з верхньої і нижньої порожнистих вен. В час скорочення передсердь відкриваються передсердно-шлуночкові клапани (мітральний і тристулковий) і кров з них поступає у відновні шлуночки. Так здійснюється внутрішньосерцева циркуляція артеріальної і венозної крові.

Артеріальна, збагачена на кисень, кров з лівого шлуночка попадає в аорту, яка має кілька відділів: висхідна частина, дуга аорти, нисхідна частина – грудний, черевний відділ, від яких відходять артерії до голови, верхньої і нижньої кінцівок, внутрішніх органів. Ці судини, все більше зменшуючись у діаметрі, пронизують все тіло. В залежності від діаметра вони, розгалужуючись, називаються артеріолами, метаартеріолами, капілярами. Капіляри, як найдрібніша частинка кровоносної системи, найбільше контактують з оточуючими тканинами. Артеріальна капілярна кров, віддавши кисень і корисні поживні речовини, гормони, забирає вуглекислий газ, продукти метаболізму з тканин, перетворюється на венозну.

Венозні капіляри зливаються у венули, які з'єднуються у вени. З верхньої половини тіла і голови, венозна кров вливається у верхню порожнисту вену, з тулуба і нижніх кінцівок, внутрішніх органів кров попадає у нижню порожнисту вену. Обидві впадають у праве передсердя.

Іннервація артерій здійснюється в основному симпатичною нервовою системою; артеріол легень – парасимпатичною нервовою системою.

Кровопостачається серце коронарними артеріями, які відходять від висхідного відділу аорти. Тиск крові, який здійснюється на стінки артерій, називають артеріальним тиском. Він складає 110-139 мм рт. ст. в час систоли і 70-89 мм рт. ст. під час діастоли, змінюється в залежності від стану

нейроендокринної системи, під час фізичного навантаження, захворювань внутрішніх органів.

До основних ознак патології органів кровообігу можна віднести такі симптоми: біль у ділянці серця або ж за грудниною, зміни з боку артеріального тиску, задишку, ціаноз, набряки, а також зміни частоти, ритму, наповненості та напруженості пульсу.

ІХС - захворювання, обумовлене невідповідністю між потребою міокарду в кисні і його доставкою, що приводить до порушення функцій серця

У 95% випадків причиною ІХС є атеросклерозний процес, який приводить до звуження просвіту коронарних судин

- ІХС – є одним з найпоширеніших захворювань в економічно розвинених країнах і в Україні
- ІХС – одна з провідних причин смертності і інвалідизації населення

### КЛАСИФІКАЦІЯ ІХС

- Раптова коронарна смерть
- Стенокардія
- Інфаркт міокарду
- Інфарктний для поста кардіосклероз
- Порушення серцевого ритму
- Серцева недостатність

### КЛАСИФІКАЦІЯ СТЕНОКАРДІЇ

- Стабільна стенокардія навантаження;
- Нестабільна стенокардія:
  - що вперше виникла;
  - прогресуюча стенокардія навантаження;
  - стенокардія спокою;
  - спонтанна стенокардія (варіантна, особлива, Принцметала)
  - рання інфарктна для поста

Звуження просвіту коронарних артерій в результаті атеросклерозного процесу на 50 – 75% створює умови для виникнення невідповідності між доставкою кисню міокарду і його потребою

При фізичному і психоемоційному навантаженні збільшується робота серця і зростає потреба міокарду в кисні. Через звужені коронарні судини збільшити доставку кисню не представляється можливим

Основна причина нестабільної стенокардії – розрив атеросклеротичної бляшки, що провокує утворення тромбу з неповним закриттям просвіту судини

Спонтанна стенокардія (спокою, варіантна, особлива, Принцметала) виникає в результаті спазму коронарних артерій (частіше вночі, в стані спокою). Вазоспастична стенокардія є результатом порушення співвідношення констрикторних і ділатаційних механізмів в коронарних артеріях

Напад стенокардії виявляється частіше болем за грудниною, але біль може бути у лівій ділянці серця. Характер болю: давлючий, стискаючий, пекучий.

Частіше біль носить виражений характер і супроводжується відчуттям страху смерті. Біль може пройти самостійно в результаті припинення фізичного навантаження, або прийому валідолу, або нітрогліцерину. Тривалість нападу від 1 до 15 хвилин. Найбільш розповсюджені шляхи іррадіації болю – під ліву лопатку, у ліву щелепу, у ліву руку.

***Прогноз відносно нападів стенокардії - кожен напад стенокардії – це потенційний інфаркт міокарду***

Цілі фармакотерапії відносно нападів стенокардії:

- Купірування кожного нападу стенокардії;
- Профілактика нападів стенокардії

Напрями фармакотерапії:

- Зменшення потреби міокарду в кисні;
- Поліпшення доставки кисню міокарду

Класифікація антиангінальних засобів:

- Органічні нітрати;
- Бета-адреноблокатори;
- Антагоністи кальцію;
- Засоби, поліпшуючі енергетичний метаболізм міокарду

Для купірування нападу стенокардії використовують органічні нітрати (нітрогліцерин або ізосорбід динітрат для сублінгвального застосування), що забезпечує швидкість (до 5 хвилин) розвитку ефекту

Для лікування стенокардії використовують органічні нітрати (нітрогліцерин, ізосорбиду -5-мононітрат або ізосорбід динітрат).

Всі органічні нітрати є донаторами оксиду азоту (NO), який викликає «генералізовану» вазодилатацію.

В результаті зменшується пред- і постнавантаження на серце, що призводить до зниження потреби міокарду в кисні.

Також за рахунок розширення коронарних артерій поліпшується доставка кисню міокарду.

*Використовують органічні нітрати (нітрогліцерин, ізосорбиду динітрат у формі сублінгвальних таблеток, аерозолей) для купірування будь-якого нападу стенокардії (навантаження і спокою)*

У разі неефективності ЛЗ після одноразового прийому, можна прийняти до трьох таблеток протягом 15 хвилин з інтервалом 5 хвилин. Тривалість дії сублінгвального нітрогліцерину – до 20 хвилин, ізосорбиду динітрату – до 6 годин.

Для профілактики нападів стенокардії використовують органічні нітрати пролонгованої дії: нітрогліцерин, ізосорбиду динітрат й ізосорбиду-5-мононітрат в різних формах – ретард-таблетки, таблетки пролонгованої дії, пластири, мазь, аерозолі.

Механізм дії пролонгованих органічних нітратів аналогічний дії сублінгвального нітрогліцерину, оскільки вони є донаторами NO. Відрізняє пролонговані форми тривалість дії (деякі від 6 до 24 годин). Це дає можливість здійснювати профілактику нападів тривалий час.

Бета-адреноблокатори знижують частоту і силу серцевих скорочень, за



рахунок чого зменшується потреба міокарду в кисні. Дія розвивається через десятки хвилин, що не дозволяє використовувати їх для купірування нападу. Використовують тільки для профілактики нападів стенокардії навантаження

Антагоністи кальцію, розширюючи коронарні судини, покращують доставку міокарду кисню. Використовуються для профілактики нападів стенокардії спокою і навантаження

До засобів, поліпшуючих енергетичний метаболізм в міокарді, відноситься триметазідін. У міокарді джерелом енергії є аденозінтрифосфорна кислота (АТФ), яка може утворюватися з вільних жирних кислот (ВЖК) і глюкози. Утворення АТФ з глюкози вимагає менших витрат кисню, чим утворення з ВЖК

Триметазідін сприяє тому, що в міокарді процес освіти АТФ переважно здійснюється за рахунок глюкози. Це приводить до зниження потреби міокарду в кисні

Відсутність лікування стенокардії або недостатня його ефективність можуть привести до розвитку інфаркту, тобто некрозу ділянки міокарду з подальшою його заміною рубцюватою тканиною. Інфаркт міокарду може стати причиною смерті хворого

Таким чином очевидна необхідність купірування кожного нападу стенокардії, а також проведення профілактичної фармакотерапії нападів

Лікування інфаркту міокарду проводиться в стаціонарі під спостереженням лікаря.

**Атеросклероз** – патологічний процес, провідний до зміни стінки артерій в результаті накопичення ліпідів, утворення фіброзної тканини і формування бляшки, що звужує просвіт судин.

Атеросклероз не вважають самостійним захворюванням. Клінічно він виявляється загальними і/або місцевими розладами кровообігу (частина з них виділена в самостійні нозологічні форми)

Найчастіше атеросклерозний процес розвивається в аорті, стегнових, підколінних, більшоберцових, вінцевих (коронарних), внутрішній і зовнішній сонних артеріях і артеріях мозку.

Ускладнення атеросклерозу обумовлюють: 1/2 всіх смертельних випадків серед населення; 1/3 смертельні випадки у осіб у віці 35 – 65 років

Існує три гіпотези, що пояснюють виникнення атеросклерозу:

- *ліпідна* (припускають, що залишки липопротейнів (ЛП), багатих тригліцеридами (ТГ), захоплюються макрофагами. Це призводить до формування ранніх проявів атеросклерозного процесу (стадія ліпідних смужок. Тривале перебування ЛП в ендотелії супроводжується пошкодженням цих кліток, що в свою чергу приводить до відкладення ліпідів в позаклітинному просторі. Пошкодження ендотелію і подальше прогресування атеросклерозних змін сприяє утворенню фіброзної бляшки);
- *хронічного пошкодження ендотелію* (вважають, що такі чинники, як порушення кровотоку, збільшення концентрації холестерину (ХС) в липопротейнах низької щільності (ЛПНЩ), токсичні і інфекційні агенти (віруси, бактерії, хламідії), високий зміст гомоцистеїну призводять до

пошкодження ендотелію. Це веде до розвитку хронічного запалення із залученням макрофагів, Т-лімфоцитів, тромбоцитів і гладком'язових кліток);  
- *моноклональна або непластична* (ґрунтується на припущенні, що в основі атерогенезу лежить мутація одного або багатьох генів, регулюючих клітинний цикл. Це призводить до проліферації гладком'язових клітин судинної стінки. Змінені гладком'язові клітки запускають атеросклерозний процес)

### ТИПИ ГІПЕРЛІПІДЕМІЙ

- Тип I (частота до 1%) – дуже високий зміст ТГ із-за збільшення концентрації хіломікронів;
- Тип IIa (частота до 10%) – високий вміст ХС в ЛПНЩ;
- Тип IIb (частота до 40%) – високий вміст ТГ і ХС в ЛПНЩ і ЛПДНЩ;
- Тип III (частота до 1%) – високий вміст ТГ і ХС в ЛПНЩ і ЛПВЩ;
- Тип IV (частота до 45%) – високий вміст ТГ в ЛПДНЩ;
- Тип V (частота до 5%) – високий вміст ТГ і ХС в ЛПДНЩ і хіломікронах

При поразці вінцевих артерій може виникнути клінічна картина стенокардії, інфаркту міокарду або наступити раптова серцева смерть.

При поразці артерій мозку виникають транзиторні ішемічні атаки або інсульт.

Поразка артерій нижніх кінцівок призводить до перемежуючої кульгавості і гангрен.

Поразка ниркових артерій приводить до стійкої артеріальної гіпертензії (вторинної).

При поразці брижових артерій з'являються симптоми ішемії кишечника

Позасудинні проявлення атеросклерозного процесу:

Ксантоми – горбисті утворення у області суглобів і сухожиль, обумовлені відкладенням ХС.

Ксантелазми – плями на шкірі різної форми, жовтувато-оранжевого кольору, що часто підносяться, обумовлені відкладенням ХС і ТГ.

Сенільна дуга – смужка жовтуватого кольору по краю рогівки

### ЦІЛІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ:

- Зменшення вмісту в плазмі крові ХС і ТГ (гіполіпідемічний ефект);
- Зміна співвідношення змісту ХС в ЛПНЩ і ЛПДНЩ, а також ХС в ЛПВП на користь останніх (антидисліпопротеїдемічний ефект)

### НАПРЯМИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ:

- Зменшення утворення ендогенних ліпідів (ХС і ТГ);
- Зменшення всмоктування екзогенного ХС;
- Посилення виведення екзогенного ХС з фекаліями

**СТАТИНИ.** До зменшення синтезу ХС приводить конкурентне інгібування ГМГ-КоА-редуктази в каскаді холестерину, що протікає в печінці.

Це викликає (по механізму зворотного зв'язку) збільшення кількості рецепторів ЛПНЩ в гепатоцитах, що приводить до захоплення ХС ЛПНЩ і

зниженню рівня ХС в плазмі крові, знижується також вміст ТГ в плазмі крові (гіполіпідемічна дія).

Крім гіполіпідемічної дії статини володіють антидисліпопротеїдемічною дією, тобто зменшують вміст ліпідів в ЛПНЩ і ЛПДНЩ, а також збільшують їх вміст в ЛПВЩ

#### СЕКВЕСТРАНТИ ЖОВЧНИХ КИСЛОТ (аніонообмінні смоли)

Зв'язують жовчні кислоти (ЖК) в просвіті кишечника (за рахунок чверткових амонієвих груп), утворюючи нерозчинний комплекс, який виводиться (секвеструє) з фекаліями. Це стимулює утворення ЖК з ендogenousого ХС. Зниження змісту ендogenousого ХС стимулює його синтез, що частково знижує ефект «вилучення» ХС з плазми крові. Проте, збільшується кількість рецепторів ЛПНЩ в гепатоцитах і зниженні концентрації ХС ЛПНЩ в плазмі. Рівень ТГ практично не змінюється або може дещо підвищитися

#### ФІБРАТИ (похідні фіброевої кислоти)

Збільшують активність ліпопротеїнліпаз і знижують синтез ТГ. Зменшують синтез ЛПДНЩ і збільшують розпад ЛПНЩ. За рахунок цього знижується вміст ХС

#### ВІТАМІНИ (НІКОТИНОВА КИСЛОТА)

Пригноблюють ліполіз в жировій тканині. Це призводить до гальмування секреції печиву багатих ТГ ЛПНЩ і ЛПДНЩ. Рівень ТГ в плазмі знижується (у меншій мірі знижується рівень ХС). Тривале застосування НК приводить до підвищення рівня ЛПВЩ (антидисліпопротеїдемічний ефект)

#### ГИПОЛІПІДЕМІЧНА ТЕРАПІЯ

ГЛТ проводиться в рамках:

Первинної профілактики ІХС (при ще не розвинутому захворюванні).

ГЛТ в цьому випадку показана особам з достатньо високим рівнем ХС і наявністю ряду інших чинників ризику ІХС

Вторинної профілактики (у хворих ІХС).

Найбільш значне поліпшення прогнозу ІХС здатна забезпечити саме ГЛТ.

Широко поширена думка про те, що у хворих ІХС момент для початку ГЛТ вже упущений, абсолютно невірно

Останніми дослідженнями по вторинній профілактиці доведено, що поєднання ГЛТ і дієтотерапії уповільнюють прогресування коронарного атеросклерозу і навіть викликають у частини хворих зворотний його розвиток, сприяють стабілізації атеросклерозних бляшок і значно зменшують захворюваність інфарктом міокарду.

### АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ (АГ)

АГ – стан, при якому систолічний АТ складає 140 мм рт.ст. і вище і/або діастолічний АТ 90 мм рт.ст. і вище за тієї умови, що цього значення набуває в результаті як мінімум трьох вимірювань, проведених в різний час на тлі спокійної обстановки, а хворий цього дня не приймав ЛЗ, що змінюють АТ

ВИДІЛЯЮТЬ АГ:

- **Первинну**, коли відсутня явна причина появи АГ. Такі АГ називають

також есенціальною гіпертензією або гіпертонічною хворобою (ГХ). ГХ складає 95 – 97% випадків АГ, що виявляються. Діагноз ГХ встановлюють тільки методом виключення вторинної АГ

- **Вторинну**, коли причина АГ відома, тобто АГ є симптомом іншого захворювання. Є близько 50 захворювань, які можуть привести до АГ. Це захворювання нирок (пієлонефрит), ендокринної системи (пухлина надниркових) і ін. На вторинну АГ доводиться 3 – 5% всіх випадків виявлення АГ
- **Ізольована систола АГ** діагностується при рівні систолічного АТ вище 140 мм рт.ст. і діастолічного АТ нижче 90 мм рт.ст. (зустрічається частіше у осіб літнього віку).

**АГ вважають злоякісною** при рівні діастолічного АТ вище 120 мм рт.ст. й ураженні органів-мішеней (насамперед артерій сітківки).

ГХ страждають більше 25 - 30% дорослого населення.

З віком поширеність ГХ збільшується і досягає 50 – 65% у осіб старше 65 років.

До 50-річного віку ГХ частіше буває у чоловіків, а після 50 років – у жінок

### **ПОРАЗКА ОРГАНІВ-МІШЕНЕЙ ПРИ ГХ**

Одним з наслідків тривалого підвищення АТ є поразка органів-мішеней:

- Серце: гіпертрофія лівого шлуночку, стенокардія, інфаркт міокарду, серцева недостатність, раптова серцева смерть;
- Головний мозок: тромбози, крововиливу, гіпертонічна енцефалопатія, церебральні лакуни;
- Нирки: мікроальбумінурія, протеїнурія, хронічна ниркова недостатність;
- Судини: поразки судин сітківки очей (ретинопатія), сонних артерій, аорти (аневризма)

Основними скаргами хворих на АГ (ГХ) є головний біль насамперед у потилиці, запаморочення, зниження зору, миготіння «мушок» перед очима, дратівливість, швидка стомлюваність.

### **НАПРЯМИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ АГ**

АГЛЗ можуть знижувати АТ за рахунок:

- зменшення ЗПОС (нейрогенного і міогенного тонуусу судин);
- зменшення МОС (роботи серця і об'єму циркулюючої крові).

*Сучасні АГЛЗ здатні знижувати ЗПОС і МОС одночасно*

### **ЦІЛІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ АГ**

- Попередження поразки органів-мішеней і/або забезпечення зворотного розвитку виниклих змін;
- Зниження рівня АТ до 140/90 мм рт.ст. (у осіб молодого і середнього віку до 120-130/80 мм рт.ст.);
- Збільшення тривалості життя хворого

Етіологія ГХ невідома, т.ч. відсутнє етіотропне лікування.

Це диктує необхідність довічного лікування ГХ.

Припинення лікування ГХ призводить до повернення АГ.

Усунення причини вторинної АГ може сприяти нормалізації АТ. Проте, це не виключає застосування на певному етапі АГЛЗ.

*Відсутність лікування АГ веде до високого ризику смерті від серцево-судинних катастроф*

Антигіпертензивні (АГЛЗ) – одна з найчисленніших і різноманітних по механізму дії груп ЛЗ.

*Початок і інтенсивність антигіпертензивної терапії залежить від конкретної клінічної ситуації*

При виборі АГЛЗ необхідно брати до уваги соціально-економічні чинники, тобто наскільки той або інший ЛЗ доступний хворому

В основному ж вибір ЛЗ визначається конкретним клінічним статусом хворого, зокрема, рівнем серцево-судинного ризику, наявністю органних поразок, супутніх захворювань, а також побічними ефектами АГЛЗ

## **КЛАСИФІКАЦІЯ АГЛЗ**

### **■ АГЛЗ першого ряду:**

- Бета-адреноблокатори;
- Антагоністи кальцію;
- Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту;
- Блокатори ангіотензинових рецепторів;
- Діуретики

### **■ Інші АГЛЗ (ЛЗ другого ряду):**

- Центральної дії;
- Симпатолітики;
- Альфа-адреноблокатори;
- Гангліоблокатори;
- Вазоділататори

## **БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРИ (бета-АБ)**

Механізм дії БЕТА-АБ пов'язаний з блокадою бета-АР:

- Серце: зменшення МОС (за рахунок зниження ЧСС і ССС);
- Нирки: зменшення вивільнення реніну в ЮГА (ослаблення ренін – ангіотензин – альдостеронового механізму підтримки АГ)  
бета-АБ можуть також одночасно блокувати як бета –, так і альфа-АР:  
бета-АБ можуть одночасно блокувати бета-АР, але також стимулювати утворення оксиду азоту ендотелієм судин:

## **АНТАГОНІСТИ КАЛЬЦІЮ (АК)**

АК зменшують вміст кальцію в гладком'язових клітках судин, знижуючи тонус і розширюючи їх, за рахунок чого знижують рівень АТ

## **ІНГІБІТОРИ АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ (ІАПФ)**

ІАПФ, знижують активність ферменту (АПФ), що перетворює

ангіотензин I (АТІ) у ангіотензин II (АТІІ)

### **Зниження концентрації АТІІ в крові забезпечує :**

- зменшення вироблення альдостерону;
- зменшення тонуусу судин;
- зменшення вироблення адреналіну.

Ці та інші ефекти приводять до пониження рівня АТ

### **БЛОКАТОРИ АНГІОТЕНЗИНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ**

Блокуючи ангіотензинові рецептори перешкоджають взаємодії АТІІ з ними, що приводить до зниження його ефектів:

- зменшення вироблення альдостерону;
- зменшення тонуусу судин;
- зменшення вироблення адреналіну.

Це приводить до пониження рівня АТ

#### **Напрямки у лікуванні стабільної стенокардії**

<b>Напрями фармакотерапії</b>	<b>Фармакологічні групи</b>	<b>ЛЗ</b>
Покращання коронарного кровообігу	Нітрати	Сустак, нітронг, сустоніт
Зниження потреби міокарда в кисні	β-АБ	Анаприлін
Зниження тонуусу периферичних артерій	Антагоністи кальцію	Верапаміл
Покращання мікроциркуляції	Антиагреганти	Аспірин, тиклопідин, клопідогрель
Зниження підвищеного загального рівня холестерину	Статини	Аторвастатин, ловастатин, флувастатин, симвастатин, правастатин

#### **Напрямки у лікуванні нестабільної стенокардії**

<b>Напрями фармакотерапії</b>	<b>Фармакологічні групи</b>	<b>ЛЗ</b>
Покращання коронарного кровообігу	Нітрати	Нітрогліцерин, ізосорбїду динітрат
Зниження потреби міокарда в кисні	β-АБ	Пропранолол
Зниження тонуусу периферичних артерій	Антагоністи кальцію	Верапаміл, дилтіазем
	Інгібітори АПФ	Каптоприл, еналаприл
Запобігання тромбоутворюванню	Антикоагулянти	Гепарин, фраксипарин
	НПЗЗ	Аспірин
Усунення больового синдрому	НА	Промедол, фентаніл, морфін
	Нейролептики	Дроперидол
	Транквілізатори	Сибазон

#### **Напрямки у лікуванні артеріальної гіпертензії**

<b>Напрями фармакотерапії</b>	<b>Фармакологічні групи</b>	<b>ЛЗ</b>
Зменшення об'єму циркулюючої крові	Тіазидні діуретики	Гіпотіазид
Зниження серцевого викиду	β-АБ	Атенолол

Зменшення периферичного опору судин	Антагоністи кальцію	Амлодипін, ісрадипін
	$\alpha$ -АБ	Кардура
	Імідазоліни	Моксонідин, рилмедин
	Інгібітори АПФ	Каптоприл
	Блокатори АТ-рецепторів до ангіотензину II	Лозартан
Зменшення опору резистивних судин (артеріол)	Вазодилататори	Апресин, нітропрусид натрію

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакотерапії ІХС»

Напрямки фармакотерапії	Фармакотерапевтичні групи ліків	ЛЗ
1. Збільшити доставку кисню до серцевого м'яза 2. Знизити потребу міокарда в кисні 3. Поліпшити реологічні властивості крові 4. Знизити процеси перекісного окислювання ліпідів		

2. Заповніть таблицю «Фармакотерапія дисліпопротеїнемій»

Групи лікарських Засобів	Механізм дії	ЛЗ
Статини Фібрати Секвестранти жовчних кислот ЛЗ нікотинової кислоти		

5. Заповніть таблицю «Засоби фармакотерапії артеріальної гіпертензії»:

Фармакологічні групи ліків	Механізм дії	ЛЗ
Діуретики Бета-адреноблокатори (переважно бета <sub>1</sub> -селективні) Блокатори кальцієвих каналів (антагоністи кальцію) Інгібітори АПФ Антагоністи (блокатори) ангіотензинових рецепторів		

6. Заповніть таблицю «Фармакотерапія гіпертензивного кризу»

ЛЗ	Шлях введення	Доза
----	---------------	------

1. Ніфедипін		
2. Каптоприл		
3. Нітрогліцерин		
4. Фуросемід		
5. Лабеталол		

### III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.

1. Знайомство з тематичними хворими, аналіз листів призначень.
2. Курація хворого (для оформлення «Протоколу фармакотерапії»).
3. Виконати такі завдання:

**Завдання №1.** Виберіть скарги, характерні для хворих з патологією серцево-судинної системи:

1. Задишка в спокої.
2. Задишка при фізичному навантаженні.
3. Кашель.
4. Субфебрильна температура.
5. Температура вище 39<sup>0</sup>С
6. Приступи ядухи з утрудненим вдихом.
7. Приступи ядухи з утрудненим видихом
8. Серцебиття в спокої.
9. Серцебиття при важкому фізичному навантаженні
10. Болі в лівій половині грудної клітки, що підсилюються при глибокому диханні.
11. Болі в лівій половині грудної клітки, що підсилюються при різких рухах тіла.
12. Болі в лівій половині грудної клітки, що підсилюються при фізичному навантаженні.
13. Болі в лівій половині грудної клітки при емоційному перенапруженні.
14. набряки вранці, переважно набряки повік
15. набряки ввечері, переважно нижніх кінцівок.
16. Швидка стомлюваність.
17. Підвищена дратівливість.

**Завдання №2.** Хворий пред'являє скарги на головний біль, запаморочення, задишку, серцебиття, болі за грудиною при фізичному навантаженні з іррадіацією в ліве плече, безсоння, підвищену дратівливість, набряки на обличчі вранці, болі в попереку, нудоту, печію, болі в потиличній області, миготіння «мушок» перед очима.

Які з зазначених скарг можуть свідчити про патологію з боку серцево-судинної системи?

**Завдання №3.** Перелічіть характерні риси больового синдрому в хворих із захворюваннями серцево-судинної системи:

1. Виникають після фізичного напруження.
2. Виникають після психо-емоційного напруження.



3. Виникають при зміні положення тіла.
4. Виникають після прийому великої кількості їжі.
5. Локалізуються за грудиною.
6. Ірадіюють у ліве плече
7. Ірадіюють під ліву лопатку.
8. Мають характер кольок.
9. Носять стискаючий характер.
10. Супроводжуються почуттям недостачі повітря.

3. Вирішити ситуаційні задачі:

Задача №1.

Хворий М., 39 років, з вираженою емоційною лабільністю, плаксивістю скаржиться на сильні болі в ділянці серця у вигляді кольок, що виникають без певної причини, ірадіюють в хребет, купіруються сибазоном. Якому з нижчеподаних станів з найбільшою імовірністю відповідає наведений опис:

1. ІХС, стенокардія напруги.
2. Остеохондроз шийного відділу хребта.
3. Кардіоневроз.
4. ІХС, гострий інфаркт міокарда.
5. Міжреберна невралгія.

Ваша думка щодо подальшої тактики обстеження (для уточнення діагнозу) і лікування.

Задача №2.

Хворий Н., 70 років, надійшов зі скаргами на болі в ділянці серця давлячого характеру, з ірадіацією в ліву руку і під ліву лопатку, головний біль у потиличній ділянці, миготіння «мушок» перед очима. Об'єктивно: АТ – 160/100 мм рт.ст. Якому з нижчеперелічених захворювань відповідає наведений клінічний опис:

1. ІХС, стабільна стенокардія напруги II функціонального класу.
2. ІХС, стабільна стенокардія напруги II функціонального класу. Гіпертонічна хвороба II стадії.
3. Гіпертонічна хвороба II стадії.

Ваші рекомендації щодо подальшого обстеження і лікування даного хворого.

Задача №3.

В аптеку за допомогою звернувся хворий, який страждає ІХС і гіпертонічною хворобою. Які групи ліків Ви порекомендуєте в даному випадку. Відповідь обґрунтуйте. Випишіть рецепти.

Задача №4.

В аптеку зайшов чоловік 45 років зі скаргами на різкий головний біль у потиличній ділянці, миготіння “мушок” перед очима, нудоту. Що могло бути причиною перерахованих вище скарг? Тактика провізора.

Задача №5.

У хворої діагноз: ІХС, стенокардія напруги, 3-й функціональний клас. Дані ліпідограми: рівень загального холестерину – 8,6 ммоль/л, холестерину

ліпопротеїнів низької щільності – 7,0 ммоль/л, тригліцеридів – 5,2 ммоль/л. Пореконуйте ЛЗ. Випишіть рецепти.

Задача №6.

В аптеку звернувся хворий ІХС із проханням відпустити йому мазь з нітрогліцерином. Ваші рекомендації щодо застосування даного лікарського препарату (доза, спосіб і кратність уведення). Виписати рецепт на даний препарат.

Задача №7.

В аптеку звернувся хворий ІХС із проханням відпустити препарат ізокет в аерозольній формі. Ваші рекомендації щодо застосування даного лікарського засобу (доза, шлях уведення, кратність застосування, можливі побічні ефекти). Виписати рецепт.

Задача №8.

В аптеку звернувся хворий ІХС із проханням відпустити препарат для букального застосування - тринітролонг. Ваші рекомендації щодо застосування даного лікарського засобу (доза, шлях уведення, кратність застосування, можливі побічні ефекти). Виписати рецепт на даний препарат.

Задача №9.

В аптеку звернувся хворий із проханням відпустити препарат аспірин для лікування ІХС. Ваші рекомендації щодо застосування даного лікарського засобу (доза, шлях уведення, кратність застосування, можливі побічні ефекти). Виписати рецепт на даний препарат.

#### **ІV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.**

1. Принципи вибору напрямків фармакотерапії ІХС, артеріальної гіпертензії, атеросклерозу.

2. Роль провізора в профілактиці ускладнень фармакотерапії ІХС, артеріальної гіпертензії, атеросклерозу.

#### **V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

ТЕСТ №1.

Назвіть механізм антигіпертензивної дії еналапрілу:

- A. Антагонізм з ангіотензиновими рецепторами.
- B. Блокування іонів кальцію в міофібрилах та розслаблення м'язів судин.
- C. Інгібування ангіотензинперетворюючого ферменту.
- D. Блокування бета-адренорецепторів.

ТЕСТ №2. При лікуванні ІХС як антиагрегант слід призначити ацетилсаліцилову кислоту в дозі:

- A. По 500 мг 3 рази на день.
- B. По 500 мг 2 рази на день.
- C. По 250 мг 2 рази на день.
- D. По 250 мг 1 раз на день.
- E. По 75 мг 1 раз на день.

ТЕСТ №3. При лікуванні гіпертонічної хвороби медикаментозну терапію при стабілізації АД треба:

- A. Відмінити через тиждень.
- B. Відмінити через 1 місяць.
- C. Відмінити через 6 місяців.
- D. Відмінити через 1 рік.
- E. Приймати постійно.

ТЕСТ №4. Хворий поступив до кардіологічного відділення зі скаргами на серцебиття, запаморочення, поганий сон. ЧСС – 104 у хв., АД – 180/95 мм рт.ст. Які фармакологічні засоби є препаратами вибору:

- A. Триампур.
- B. Ніфедіпін.
- C. Пропранолол.
- D. Дігосин.

ТЕСТ №5. Хворий страждає на стенокардію напруги II функціонального класу. АД – 150/90 мм рт.ст., ЧСС – 56 ударів на хвилину. Який з антиангінальних препаратів не раціонально призначати цьому хворому:

- A. Окспренолол.
- B. Верапаміл.
- C. Талінолол.
- D. Нітросорбід.
- E. Ніфедіпін.

**ТЕМА №6.**  
**ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ**

**(серцева недостатність, порушення ритму серця, захворювання периферичних судин)**

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення фармакоterapiї хронічної серцевої недостатності, порушень ритму серця, захворювань периферичних судин.

**I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.**

1. Етіологія, патогенез гострої і хронічної серцевої недостатності (ХСН).
2. Клініка, діагностичні критерії, класифікація ХСН (стадії та функціональні класи - ФК).
3. Основні напрямки фармакоterapiї ХСН.
4. Причини, механізми розвитку і види порушень ритму серця, діагностика.
5. Класифікація антиаритмічних препаратів.
6. Напрямки фармакоterapiї порушень ритму серця.
7. Етіологія, патогенез, клінічні прояви, напрямки фармакоterapiї облітеруючих захворювань артеріальних судин (облітеруючий тромбангіїт, облітеруючий атеросклероз судин, хвороба Рейно).
8. Етіологія, патогенез, клінічні прояви, напрямки фармакоterapiї захворювань венозних судин (тромбофлебіти, варикозна хвороба вен).
9. Виписати в рецептах і написати показання до застосування таких лікарських засобів: новокаїнамід, хінідин, лідокаїн, аміодарон, верапаміл, дигоксин, целанід, дихлотіазид, фуросемід, ескузан, троксевазин, пентоксифілін, індометацин, карведілол, синалар, флуцинар, солкосерил-мазь.

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є термінальною стадією різних захворювань серця і характеризується виснаженням резервних можливостей міокарду і системних компенсаторних механізмів. Прогноз хворих з ХСН як і раніше залишається одним з найгірших. Щорічна смертність від ХСН зросла з 1970 року більш ніж в 4 рази; захворюваність протягом 30 років життя прогресивно зростає в популяції з 1% у віковій групі 50-59 років до 10% в групі 80-89 років. Дані Флемінгемського дослідження (1993) свідчать про те, що 5-річна смертність хворих з ХСН (з урахуванням початкових стадій) у всій популяції залишається неприпустимо високою і складає 65% для чоловіків і 47% для жінок. У останнє десятиліття відмічена тенденція до зниження смертності і поліпшення виживаності хворих з ХСН, що пояснюють впровадженням в практику лікування нових груп лікарських засобів – інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту і бета-адреноблокаторів.

**Найбільш частими причинами розвитку ХСН є:**

1. Хронічна ішемічна хвороба серця
2. Інфаркт та післяінфарктний кардіосклероз
3. Артеріальні гіпертензії

4. Ревматичні або природжені вади серця, інфекційний ендокардит
5. Кардіоміопатії.

### **Патогенез**

Погляди на патогенез ХСН зазнали істотні зміни в 80-90-і роки, що визначило значне переосмислення тактики фармакотерапії при ХСН. Нейрогормональна модель дозволила подолати суперечності і недоліки попередніх концепцій патогенезу. Уявлення про гіперактивацію різних ланок нейрогормональної системи в умовах ХСН є основним в даній моделі. Вважають, що в патогенезі ХСН грають провідну роль симпатoadреналова система (САС) і ренін-ангіотензинова система (РАС), а також система передсердного натрийуретичного фактору.

Активація САС і РАС при ХСН носить компенсаторний характер і спрямована на підтримку адекватного кровообігу життєважливих органів (в першу чергу мозку). Активація цих систем виявляється в наступному: підвищення ЧСС і скоротності міокарду - для забезпечення насосної функції серця; вазоконстрикція артеріол – для підтримки АТ в умовах пониженого серцевого викиду (СВ); веноконстрикція – для забезпечення венозного повернення і підвищення тиску наповнення серця і серцевого викиду через механізм Франка-Сарлінга. Проте, при ХСН в умовах тривалої активації САС і РАС, відбувається ряд змін, які нівелюють позитивні моменти активації цих систем, а саме - серце значною мірою втрачає можливість адекватно реагувати на ендо- і екзогенні катехоламіни, що приводить до порушення скоротливої функції серця при ХСН у відповідь на бета-рецепторну стимуляцію. Окрім цього, виникає надмірна загибель кардіоміоцитів (за рахунок їх некрозу і апоптозу), провокація ішемії міокарду (незалежно від стану коронарного русла) і порушення серцевого ритму. З екстракардіальних ефектів гіперактивації САС необхідно відзначити стимуляцію секреції реніну, що приводить до підвищення активності РАС.

Надмірна активація САС і РАС визначає розвиток набрякового синдрому (за рахунок затримки натрію і води), а також сприяє погіршенню існуючих гемодинамічних порушень (за рахунок додаткової вазоконстрикції артерій і вен). Зростання перед- і постнавантаження, а також спазм коронарних артерій провокують ішемію міокарду. Збільшення вмісту норадреналіну і АТ II ініціюють некроз і апоптоз кардіоміоцитів, а це веде до ремоделювання серця і погіршення перебігу ХСН.

### **У пацієнтів з ХСН можна виділити наступні симптоми:**

**Задишка** – це (суб'єктивне сприйняття хворим) відчуття утруднення дихання або бракування повітря. Об'єктивним еквівалентом задишки слід вважати тахіпноє (почастішання дихання більше 18 в 1 мін), поверхнєве дихання, порушення регулярності дихання. На ранніх стадіях ХСН задишка спостерігається тільки під час фізичної активності. При прогресі ХСН задишка з'являється при менших навантаженнях, а потім зберігається навіть в стані спокою. Подальше наростання ХСН (частіше при прогресі лівошлуночкової недостатності) виявляється такими симптомами як ортопноє, пароксизмальна нічна задишка, набряк легенів.

**Ортопноє** – задишка, що виникає в положенні лежачи, вимушує хворого приймати вимушене (напівсидяче) положення. При прогресі ХСН ортопноє може настільки посилюватися, що хворий вимушений всю ніч проводити сидячи.

**Пароксизмальна нічна задишка** – напад задухи, який розвивається у спокої, вночі, під час сну, званий так само серцевою астмою. При нападі пароксизмальної нічної задишки хворого прокидається від задухи раптово через 2-5 годин після засипання.

**Кашель, безсоння** - ці прояви застою в малому крузі кровообігу бувають еквівалентами ортопноє і пароксизмальної нічної задишки. Кашель (сухий або з виділенням густої слизистої мокроти) виникає при переході в горизонтальне положення, частіше вночі.

**Інтерстиціальний набряк легенів.** З появою у хворого таких симптомів, як ортопноє і пароксизмальна нічна задишка, можна запідозрити розвиток інтерстиціального набряку легенів.

**Альвеолярний набряк легенів** – найбільш важке ускладнення лівошлуночкової серцевої недостатності. Набряк легенів викликає у хворих страх смерті, виражений неспокій, паніку.

Передвісниками набряку легенів бувають відчуття хворим наростаючого опору диханню разом із загальною слабкістю, нудотою. Надалі явища швидко зростають: хворий займає положення сидячи, дихання прискорюється, шкірні покриви стають вологими, з'являється або посилюється ціаноз. Поступово зростає частота дихальних рухів, в яких бере участь допоміжна мускулатура, розширюються міжреберні проміжки, надключичні області. Дихання стає гучним, з'являються чутні на відстані хрипи, що клекочуть. З'являється кашель, часто з виділенням піннявої рожево-кров'яної мокроти.

Типовий для ХСН розвиток **ціанозу** (або акроціанозу). Особливо добре видно ціанотичне (синюшне) забарвлення щік, крил носа, вушних раковин, губ. Причина ціанозу – гіпоциркуляція.

Розширення яремних вен впродовж всієї довжини в горизонтальному положенні хворого указує на утруднення відтоку, який характерний для правошлуночкової або тотальної ХСН. Це стає ще очевиднішою, якщо розширення вен зберігається під час переходу хворого з горизонтального положення у вертикальне.

**Набряки** – один з важливих симптомів правошлуночкової і тотальної ХСН. Набряки на ногах з'являються як правило вечірньої пори, при початкових стадіях ХСН до ранку зникають, при наростанні ХСН – зберігаються протягом дня і посилюються увечері.

**Синдром серцевої кахексії.** При важкій серцевій недостатності можна спостерігати значну втрату ваги і розвиток кахексії.

**Церебральні симптоми.** При важкій ХСН, особливо у пацієнтів з церебральним атеросклерозом, артеріальною гіпоксемією і зниженням церебрального кровообігу, спостерігаються зміни психічного стану, знижується інтелект, утрудняється концентрація уваги, знижується пам'ять, з'являються головні болі, безсоння і підвищена тривожність.

Неспецифічними, але частими симптомами ХСН є стомлюваність і слабкість. Ці симптоми обумовлені зниженням перфузії скелетних м'язів.

Національним Конгресом Кардіологів України у вересні 2000 року була прийнята класифікація серцевої недостатності, яка затверджена наказом № 54 МОЗ України з 14.02.2002 року.

Клінічні стадії: I, IIА, IIБ, III.

СН I, СН IIА, СН IIБ, СН III відповідають стадіям недостатності кровообігу по класифікації М.Д.Стражеско і В.Х.Василенко.

- I стадія (компенсована): виявляється такими, що виникають при фізичному навантаженні синусової тахікардії і задишки, які більш виражені і продовжуються довше, ніж у здорової людини, яка виконує таку ж роботу.

- II А стадія (декомпенсована, зворотна): окрім посилення тахікардії і задишки у хворого з'являються такі ознаки, як акроціаноз, застійні вологі хрипи в нижніх відділах обидва легенів, збільшення печінки, набряклість на стопах і щиколотках обох ніг; всі ці явища наростають в кінці дня, але зникають після нічного відпочинку.

- II Б стадія (декомпенсована малозворотна): інтенсивна задишка турбує хворого навіть при невеликій фізичній або емоційній напрузі; з'являється ортопноє, в легенях зберігаються ознаки хронічного венозного застою, вологі хрипи набувають стійкого і поширенішого характеру, розширюються яремні вени, печінка збільшується і стає щільною, набряки розповсюджуються на гомілки, стегна, визначається випіт в плевральних порожнинах; всі ці ознаки зберігаються після нічного відпочинку, але можуть трохи зменшуватися.

- III стадія (декомпенсована незворотна): важка задишка у спокої, ортопноє, нічна пароксизмальна задишка, інтерстиціальний і альвеолярний набряк легенів, гідроторакс, гідроперикард, різке розширення яремних вен, збільшення печінки, анасарка, асцит, виражена олігурія. Іноді виділяють фазу III стадії - синдром серцевої кахексії.

Функціональний клас кардіологічних пацієнтів визначається по критеріях, запропонованих Нью-Йоркською Кардіологічною Асоціацією (New York Heart Association - NYHA). Відповідно цій класифікації виділяють наступні 4 класи ХСН.

- Клас I – відсутність обмеження фізичної активності. У пацієнтів із захворюванням серця звичайний ступінь фізичної активності не викличе появи таких симптомів, як стомлюваність, задишка, серцебиття.

- Клас II – помірне обмеження фізичної активності. В стані спокою самопочуття пацієнтів із захворюванням серця не торкнулося. При звичайній фізичній активності виникають стомлюваність, задишка, серцебиття або стенокардія.

- Клас III – значне обмеження активності. У пацієнтів із захворюванням серця в стані спокою скарги відсутні, при фізичній

активності меншого рівня, чим звичайний, розвиваються порушення самопочуття у вигляді задишки, стомлюваності, серцебиття.

- Клас IV – неможливість переносити будь-яку фізичну активність без відчуття дискомфорту. Симптоми у пацієнта із захворюванням серця є навіть в стані спокою. При будь-якій виразності фізичній активності відчуття дискомфорту збільшується.

#### **Цілі фармакоterapiї ХСН:**

1. Поліпшення скоротливої здатності міокарду
2. Поліпшення нейро-гуморального профілю.
3. Зменшення перед- і постнавантаження на серці.
4. Уповільнення процесів або регрес процесів ремоделювання міокарду.
5. Зменшення симптомів ХСН.
6. Збільшення виживаності хворих.

#### **Напрямки фармакоterapiї ХСН**

Сучасна позиція по відношенню до фармакоterapiї ХСН визначає ЛЗ першого ряду - інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ), другого, – діуретики і третього – серцеві глікозиди.

У 1991 році почалася “нова ера” в лікуванні ХСН, коли ІАПФ назвали “наріжним каменем в лікуванні серцевої недостатності”. Декілька пізніше в арсенал лікарських засобів, використовуваних для фармакоterapiї ХСН, разом з ІАПФ, увійшли бета-адреноблокатори (на сьогоднішній день представники цих груп, що демонструють негативну іотропну дію, все більш активно використовуються в клінічній практиці лікування ХСН), а також блокатори ангіотензинових рецепторів першого типу.

#### **ІАПФ в лікуванні ХСН.**

ІАПФ знижують надмірну активність РАС за рахунок зменшення утворення АТ II. Для лікування ХСН мають значення наступні фармакологічні ефекти, обумовлені застосуванням ІАПФ: зниження перед- і постнавантаження серця за рахунок розширення периферичних судин; зниження АТ і ЧСС; зменшення дилатації камер серця, регрес гіпертрофії міокарду, т.ч. уповільнення процесу ремоделювання серця; збільшення скоротливої здатності міокарду і серцевого викиду, поліпшення наповнення діастолі шлуночків; діуретична і нефропротекторна дія; усунення і запобігання електролітного дисбалансу, антиаритмічна дія; поліпшення функції ендотелію і антиішемічний ефект.

З ІАПФ на сьогоднішній день найширше використовують:

**Каптоприл** (міжнародна назва – captopril)

**Еналаприл** (міжнародна назва enalapril)

**Лізіноприл** (міжнародна назва lisinopril)

**Раміприл** (міжнародна назва ramipril)

**Періндоприл** (міжнародна назва perindopril)

При нестерпності або протипоказаннях до призначення ІАПФ використовують блокатори ангіотензинових рецепторів:

**Лозартан** (міжнародна назва - losartan)



### ***Діуретики в лікуванні ХСН***

Важливе місце у фармакотерапії ХСН займають діуретичні засоби. Клінічний ефект діуретиків заснований на їх здатності зменшувати об'єм циркулюючої рідини. У основі цього ефекту лежить посилення виведення нирками солей і повторно – води. Механізм салуретичного ефекту пов'язаний з пригнобленням реабсорбції іонів на різних рівнях каналця нефрону.

Використовувати діуретики як монотерапію для лікування ХСН (навіть помірних стадій) не слід, оскільки в цьому випадку вони можуть підсилювати активацію нейрогормональних систем.

Тіазидові діуретики (гідрохлортиазид – міжнародна назва hydrochlorotiazide) при ХСН самотійно використовуються досить рідко із-за декількох причин: вони володіють меншим діуретичним ефектом, чим петлеві діуретики, у хворих з пониженою клубочковою фільтрацією, істотно знижується їх ефективність, тіазидові діуретики викликають більш виражене зменшення рівнів калія сироватки крові. Застосування тіазидових діуретиків, обгрунтовано при поєднанні ХСН з артеріальною гіпертензією.

Особливе місце в цій групі займає спиронолактон (міжнародна назва spironolactone), оскільки є антагоністом альдостерону. Цей ЛЗ дозволяє мінімізувати несприятливий ефект альдостерону, що “вислизає” від впливу ІАПФ, і надає пряму дію на серці, зменшуючи розвиток шлуночкового ремоделювання. В даний час рекомендовано включення спиронолактону в схему лікування хворих з III і IV ФК по NYHA.

З діуретиків при ХСН також використовують: фуросемід (міжнародна назва furosemide), етакринову кислоту (міжнародна назва etacrinic acide), хлорталідон (міжнародна назва chlortalidone), спиронолактон (міжнародна назва spironolactone), триамтерен (міжнародна назва triamteren).

### ***Бета-адреноблокатори в лікуванні ХСН***

У планову терапію ХСН обов'язково включені бета-адреноблокатори, що обумовлене їх численними позитивними ефектами при ХСН:

- зменшення прямих і опосередкованих несприятливих впливів надмірної активності симпатичної системи на міокардіоцити;
- зниження ЧСС, з яким пов'язано зменшення споживання кисню міокардом, збільшення часу наповнення лівого шлуночку, зниження ризику ішемізації міокарду;
- поліпшення обміну енергії в міокардіоцитах і збільшенні функції систоли лівого шлуночку;
- зворотний розвиток гіпертрофії лівого шлуночку і поліпшення функції діастоли лівого шлуночку;
- зменшення ризику розвитку життєвонебезпечних порушень ритму і ризику раптової смерті;
- уповільнення процесів ремоделювання лівого шлуночку т.ч. після перенесеного гострого інфаркту міокарду, зменшення ступеня його дилатації;

- підвищення толерантності до фізичних навантажень, поліпшення якості життя пацієнтів з ХСН, зменшення симптомів легеневого застою, збільшення виживаності.

У 90-і роки ХХ століття ідея використання бета-адреноблокаторів стала знаходити реальне втілення. Проведені дослідження, що включають велику кількість пацієнтів з ХСН і їх результатами показали доцільність включення бета-адреноблокаторів в комплексну терапію ХСН. З бета-адреноблокаторів доведені позитивні ефекти при ХСН для групи кардіоселективних, без внутрішньої симпатоміметичної активності, з додатковим альфа-блокуванням:

**Метопролол** (міжнародна назва – metoprolol)

**Бетаксолोल** (міжнародна назва – betacsolol)

**Карведілол** (міжнародна назва. – carvedilol).

### ***Глікозидні кардіотонічні засоби в лікуванні ХСН (серцеві глікозиди)***

Серцеві глікозиди залишаються сьогодні ЛЗ вибору у хворих з ХСН за наявності фібриляції або трепетань передсердя. Крім того, вони займають важливе місце серед інших лікувальних засобів в лікуванні ХСН при синусовому ритмі. Серцеві глікозиди покращують функцію систоли лівого шлуночку і збільшують серцевий викид, під їх впливом зменшуються клінічні прояви ХСН, підвищується толерантність до фізичного навантаження. Ці сприятливі ефекти виявляються як у хворих з порушенням ритму, так і у хворих з синусовим ритмом і зберігаються при тривалому їх прийомі.

Серцеві глікозиди надають позитивну інотропну і негативну хронотропну дію на серце, що забезпечує збільшення ударного об'єму (УО) і хвилинного об'єму серця (ХОС). Вплив на збудливість і провідність міокарду не істотно для головного ефекту серцевих глікозидів - збільшення УО і ХОС.

Позитивний інотропний ефект серцевих глікозидів полягає в тому, що вони збільшують напругу, що розвивається серцевим м'язом, а також швидкість його розвитку.

При використанні серцевих глікозидів можливе підвищення АТ (спостерігається зазвичай при пониженому АТ), що відбувається за рахунок збільшення ХОС (але не за рахунок підвищення загального периферичного судинного опору). Також, переважно за рахунок збільшення ХОС, розвивається сечогінна дія серцевих глікозидів.

**Дигоксин** (міжнародна назва – digoxin)

**Строфантин К** (міжнародна назва - strophanthin K)

**Строфантин G** (міжнародна назва - strophanthin G)

Найбільш поширеними захворюваннями судин є облітеруючий атеросклероз судин ніг та варикозна хвороба або тромбофлебіт судин ніг.

Симптоми при облітеруючому атеросклерозі:

1. Біль при ході, яка виникає протягом ходи, посилюється при ході, має особисту назву «перемежаючи кульгавість».

2. Зниження кровообігу призводить до відчуття мерзлякуватості кінцівок, «бігання мурашок» по нозі.

3. При відсутності лікування може розвинутися гангрена.

Симптоми при варикозній хворобі:

1. Біль та почуття важкості у ногах після ходи.

2. Набряки гомілок після ходи.

3. Поява розширених вен на гомілках.

4. При приєднанні тромбофлебітичного процесу - почервоніння, різкий біль, поява трофічних виразок.

Основні напрямки фармакотерапії при захворюваннях судин:

1. Поліпшення кровообігу (антитромботичні, антикоагулянти, гіполіпідемічні, периферичні вазодилататори).

2. Пригнічення запалення (НПЗП, антитромбоцитарні, поліпшуючі мікроциркуляцію).

3. Профілактика тромботичних ускладнень (антитромботичні, антикоагулянти, венотоніки).

#### Напрямки у лікуванні хронічної серцевої недостатності

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Зменшення переднавантаження на міокард	Нітрати	Ізосорбїду динітрат
Покращання діастолічної функції серця	Блокатори кальцієвих каналів	Дилтіазем
Зменшення об'єму циркулюючої крові	Петльові діуретики	Фуросемід
Зменшення перед- і постнавантаження на міокард	$\alpha$ -АБ	Фснтоламін
Уповільнення ремоделювання міокарда	Інгібітори АПФ	Еналаприл
Зниження потреби міокарда в кисні	$\beta$ -АБ	Карведіол
Посилення скорочувальної функції міокарда при серцевій недостатності з фібриляцією передсердь	СГ	Дигоксин
Покращання метаболічних процесів	Стимулятори метаболічних процесів	Рибоксин
Покращання реологічних властивостей крові	НПЗЗ	Аспірин

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Відзначити ознаки, характерні для СН, пояснити причину їхнього виникнення і методи усунення:

Клінічні ознаки	Механізм виникнення	Шляхи усунення	Препарати
1. Асцит 2. Гідроторакс 3. Задишка і серцебиття 4. Хрипи в легенях 5. Пастозність нижніх кінцівок до вечора 6. Периферичні набряки			

7. Приступи ядухи			
8. Миготлива аритмія (фібриляція передсердь)			
9. Розширення границь серця в усі сторони			
10. Гепатомегалія			
11. Акроціаноз			

2. Заповніть таблицю «Основні напрямки і засоби патогенетичної терапії хронічної СН»

№	Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
1.	Зменшення перед- і постнавантаження на міокард		
2.	Зменшення ремоделювання міокарда		
3.	Зменшення об'єму циркулюючої крові		
4.	Посилення скорочувальної функції міокарда		
5.	Поліпшення метаболічних процесів у міокарді		

3. Заповніть таблицю «Засоби купірування небезпечних для життя аритмій»

	Вид аритмій	ЛЗ	Шлях уведення
1.	Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія		
2.	Шлуночкова пароксизмальна тахікардія		
3.	Пароксизм миготливої аритмії		
4.	Тріпотіння і фібриляція шлуночків		

4. Заповніть таблицю «Засоби для тривалого лікування аритмій»

Вид аритмій	ЛЗ	Дозування
Синусова тахікардія Екстрасистолія: - Надшлуночкова - Шлуночкова Постійна форма миготливої аритмії (фібриляції передсердь)		

5. Заповніть таблицю «Фармакотерапія атеросклерозу судин кінцівок»:

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
1. Антикоагуляційна терапія		
2. Антиагрегаційна терапія		

3. Фібринолітична терапія		
4. Протизапальна терапія		
5. Судинорозширювальна терапія		
6. Вітамінотерапія		
7. Симптоматична терапія		

6. Заповніть таблицю «Фармакотерапія захворювань венозних судин»:

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
<b>I. Тромбофлебіт:</b> 1. Антитромботична терапія 2. Антикоагуляційна терапія 3. Протизапальна терапія 4. Призначення ангіопротекторів 5. Вітамінотерапія		
<b>II. Варикозна хвороба вен:</b> 1. Підвищення тонуусу вен 2. Місцеве лікування трофічних виразок: - протеолітичні ферменти - ліквідація явищ дерматиту навколо виразок - стимуляція розвитку грануляційної тканини і наступної епітелізації		

### III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.

1. Знайомство з тематичними хворими, аналіз листів призначень.
2. Курація хворого (для оформлення «Протоколу фармакотерапії»).
3. Вирішити ситуаційні задачі:

Задача №1.

В аптеку звернувся літній чоловік, який страждає ІХС, із проханням порекомендувати лікарський препарат для лікування постійної форми миготливої аритмії. Тактика провізора. Випишіть рецепти.

Задача №2.

В аптеку звернулася жінка 54 років, яка страждає варикозною хворобою вен, що ускладнилася трофічною виразкою гомілки. Ваші рекомендації щодо тактики лікування в даному випадку (препарати для внутрішнього і зовнішнього застосування).

Задача №3.

Хворий К., 42 років, страждає ІХС, хронічною серцевою недостатністю. Відзначає задишку і серцебиття в спокої, кашель, загальну слабкість, набряки гомілок. При аускультатії серця тони приглушені, миготлива аритмія (фібриляція передсердь) із ЧСС 92 уд. в 1 хвилину. Частота дихальних рухів 23 в 1 хвилину. Набряки нижніх кінцівок.

Яка стадія ХСН має місце у даного хворого? Можливі напрямки фармакотерапії.

#### Задача №4.

Хворий П., 50 років, страждає артеріальною гіпертензією, ХСН II-Б стадії і екстрасистолічною аритмією. Назвіть можливі напрямки фармакотерапії для даного хворого.

#### Задача №5.

В аптеці літній чоловік, який страждає ІХС, попросив порекомендувати йому лікарські засоби для лікування задишки і серцебиття при звичайному фізичному навантаженні, набряків гомілок. Назвіть можливу причину даного стану хворого. Які методи обстеження необхідно рекомендувати в даній ситуації? Можливі напрямки фармакотерапії.

#### Задача №6.

Порекомендуйте лікування (випишіть рецепти) таких аритмій:

- хворий 45 років страждає надшлуночковою пароксизмальною тахікардією;
- хворий 55 років, у якого на тлі гіпертіреозу розвинулася синусова тахікардія;
- хворий 48 років страждає ІХС, нестабільною стенокардією, на цьому тлі розвинулася шлуночкова пароксизмальна тахікардія.

Задача №7. В аптеку за допомогою звернувся літній чоловік зі скаргами на почуття оніміння нижніх кінцівок, мерзлякуватість ніг, втому в них, тяжкість; біль в ікроножних м'язах, що підсилюється при ходьбі. Яке захворювання можна припустити в даній ситуації? Які методи обстеження необхідно рекомендувати для даного хворого? Можливі напрямки фармакотерапії.

#### IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАТЬ.

1. Принципи вибору напрямків фармакотерапії хронічної серцевої недостатності, порушень ритму серця, захворювань периферичних судин.
2. Роль провізора в профілактиці ускладнень хронічної серцевої недостатності, порушень ритму серця, захворювань периферичних судин.

#### V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.

ТЕСТ №1 Вкажіть препарати з групи місцевих анестетиків, які можуть бути застосовані при тахіаритміях:

- A. Лідокаїн (Ксилокаїн).
- B. Бензокаїн (Анестезін).
- C. Тетракаїна гідрохлорид (Дикаїн).
- D. Тримекаїна гідрохлорид.

ТЕСТ №2. Які адреноміметики виявляють кардіостимулюючий ефект:

- A. Норадреналін.
- B. Мезатон.
- C. Ізадрин.
- D. Адреналін.
- E. Ефедрина гідрохлорид.

ТЕСТ №3. Застосування яких препаратів більш показане при гострій серцевій недостатності:

- A. Строфантин К.
- B. Кордіамин.
- C. Дігітоксин.
- D. Кофеїн.
- E. Целанід.

ТЕСТ №4. Факторами, що підвищують токсичність СГ, є:

1. Порушення вивідної функції нирок.
2. Порушення жовчовивідної функції печінки.
3. Порушення всмоктувальної функції ЖКТ.
4. Блювота.
5. Понос.
6. Переохолодження.
7. Прийом глюкокортикоїдів.
8. Прийом антибіотиків.
9. Прийом діуретиків.

ТЕСТ №5. З метою зменшення обсягу циркулюючої крові при ХСН необхідно рекомендувати прийом:

- A. Еналаприлу.
- B. Атенололу.
- C. Фуросеміду.
- D. Верапамілу.
- E. Дігосину.

## ТЕМА №7.

### ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ.

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення фармакоterapiї захворювань органів травлення.

#### I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Етіологія, патогенез, клінічні прояви, методи діагностики хронічних гастритів, напрямки лікарської терапії.

2. Виразкова хвороба шлунка і 12-палої кишки: Етіологія (роль *Helicobacter pylori*), патогенез, методи діагностики, напрямки лікарської терапії.

3. Етіологія, патогенез, діагностика, напрямки фармакоterapiї хронічного панкреатиту.

#### АНАТОМО-ФІЗІОЛОПЧНІ ДАНІ

На травний канал постійно впливають фактори зовнішнього середовища, зокрема характер харчування, умови праці та побуту.

У патогенезі захворювань травного каналу поряд зі структурними (анатомічними) змінами значну роль відіграють функціональні порушення.

До органів травлення належать стравохід, шлунок, кишечник, печінка, підшлункова залоза.

*Стравохід* являє собою трубку завдовжки 22-27 см, яка складається із зовнішньої сполучно-тканинної оболонки, м'язового та підслизового шарів і слизової оболонки. Він починається на рівні перснестравохідного сухожилка і закінчується вхідним отвором шлунка. Стравохід має 3 фізіологічні звуження: у початковій частині, на рівні біфуркації трахеї і в місці сполучення зі шлунком. Стравохід доторкається до аорти, великих бронхів, грудної протоки, бронхіальних залоз, стовбура блукаючого нерва та інших органів середостіння. Стравохід іннервується симпатичними і парасимпатичними нервами. Ковтання їжі здійснюється за допомогою скорочення м'язів стравоходу.

*Шлунок* розташований у верхній частині черевної порожнини. Він складається з кардіального відділу (кардія), дна, тіла (середня частина органа), пілоричного відділу (вихідна частина шлунку) і закінчується воротарем. Розрізняють малу кривизну шлунка, звернену до печінки, й велику — звернену до селезінки.

Стінка шлунка складається з 4 шарів — зовнішнього (серозної оболонки), м'язового, підслизового і внутрішнього (слизової оболонки). Залози слизової оболонки шлунка виділяють пепсин, соляну кислоту і слиз.

Функції шлунка — секреторна і скоротлива (основні), всмоктувальна і видільна.

Секреторна функція шлунка полягає у виділенні шлункового соку. За добу залози шлунка виділяють 1,5—2 л шлункового соку.

Механізм дії як скоротливої, так і секреторної функції шлунка тісно пов'язаний з іннервацією, яка здійснюється гілками блукаючого і симпатичного нервів. У процесі шлункової секреції виділяють такі фази



нервової регуляції: умовно-рефлекторну, нейрогуморальну і кишкову. У першій фазі виділення шлункового соку відбувається внаслідок відповідних імпульсів, які йдуть від органів відчуття до кори головного мозку. У другій фазі шлунковий сік виділяється після потрапляння їжі у шлунок, всмоктування її складових частин.

*Кишечник*, що починається від воротаря і закінчується заднім проходом, поділяється на 3 відділи: дванадцятипалу, тонку і товсту кишки. У дванадцятипалій кишці, що розташована у вигляді підкови, зміщуються жовч, яка надходить з печінки, і сік підшлункової залози. В останньому міститься трипсин, що розщеплює білки й ліпазу. Та у свою чергу впливає на жири й амілазу, яка розщеплює вуглеводи.

Стінка тонкої кишки складається з 4 шарів: серозної оболонки, м'язового шару, підслизової і слизової оболонок. У слизовій оболонці багато ворсинок, за допомогою яких всмоктуються складові частини їжі — білки, жири, вуглеводи, вода, солі, вітаміни. Амінокислоти безпосередньо всмоктуються в кров із тонкої кишки, жирні кислоти через ворітну вену потрапляють у печінку, а нейтрально жири — в лімфатичну систему.

Товста кишка починається у правій здухвинній ділянці сліпою кишкою, яка переходить у висхідну частину ободової кишки, далі в поперечну та низхідну частину. Потім розташовується сигмоподібна кишка, яка з'єднується з прямою кишкою і закінчується задньопрхідним отвором.

Кишки іннервуються гілками блукаючого і симпатичного нервів.

Перетравлення і всмоктування їжі відбувається головним чином у тонкій кишці. У товстій кишці під впливом бактеріальної мікрофлори додатково перетравлюється рослинна клітковина і сполучна тканина. У товстій кишці головним чином всмоктується вода, що зумовлює утворення більш щільних калових мас.

## 4.2. СЕМІОТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ

Основними проявами захворювань травного каналу є біль у животі, диспепсичні розлади, шлунково-кишкові кровотечі.

*Біль у животі.* Причини і характер болю у животі можуть бути різними. Біль у епігастральній ділянці є однією з ознак захворювань шлунка. Для захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки (виразкова хвороба, гастрит) характерні біль, пов'язаний із прийманням їжі, нічний біль. Біль, обумовлений захворюваннями кишечника, не пов'язаний із прийманням їжі. Біль у животі може також спричинюватися захворюваннями печінки, підшлункової залози.

Відзначаються диспепсичні розлади, що характеризуються втратою апетиту, відрижкою, відчуттям печії, нудоти, іноді блюванням.

*Відрижка* — раптове мимовільне виділення із шлунка в порожнину рота газів або невеликої кількості шлункового вмісту. Вона може бути наслідком заковтування певної кількості повітря (аерофагія) під час швидкого вживання їжі, а також спричинюватись неврозом. Часто у разі опущення шлунка, слабкості його рухової функції, а також стенозу воротаря на тлі виразкової хвороби виникає неприємна відрижка, що має запах тухлих яєць. Наявність

відрижки свідчить про застій і гниття білкової частини їжі. Відрижка може бути кислою (у разі підвищеної секреції шлункового соку) та гіркою (у разі потрапляння жовчі в шлунок із дванадцятипалої кишки).

Внаслідок порушення скоротливої функції стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки, закидання шлункового вмісту в стравохід може виникати печія.

Найчастіше печія відзначається у хворих з підвищеною кислотністю шлункового соку. У здорових осіб печія виникає як наслідок підвищеної чутливості організму до певних харчових продуктів.

*Нудота* є рефлекторним актом і виникає внаслідок подразнення блукаючого нерва. Під час нудоти хворі відчувають тяжкість в епігастральній ділянці. У них спостерігаються запаморочення, слиновиділення, блідість шкірних покривів. Часто нудота передує блюванню. У виникненні нудоти провідну роль відіграють нервова система, а також патологія з боку шлунка та кишечника. У разі захворювань органів травлення нудота виникає після їди, особливо після вживання жирної їжі.

*Блювання* — складний рефлекторний акт, обумовлений збудженням блювотного центру, під час якого відбувається мимовільне викидання шлункового вмісту. Блювання може мати нервове походження або виникати у разі захворювань внутрішніх органів та інтоксикацій. Важливе діагностичне значення має наявність у блювотних масах крові, слизу, жовчі, калових мас.

*Пронос* виникає у разі кишкових інфекцій, отруєнь, ендогенних інтоксикацій (діабет, уремія), харчових алергій. До виникнення проносу призводять посилення перистальтики кишок, порушення всмоктування їжі в ньому, виділення великої кількості секрету, який подразнює рецептори кишок.

*Запори* — тривала (понад 2 доби) затримка калу в кишечнику. Запори поділяються на органічні й функціональні. Органічні виникають на тлі механічної перешкоди (пухлина, рубці, спайковий процес). Функціональні — розвиваються внаслідок неврогенних розладів (гіпотиреоз, цукровий та нецукровий діабет, феохромоцитома), інтоксикацій, нерационального харчування тощо. Кровотечі можуть бути шлункові та кишкові. Шлункова кровотеча характеризується виникненням кривавої блювоти або дьогтеподібних випорожнень. Кишкові кровотечі виникають за наявності виразкових уражень кишкової стінки, але можуть спостерігатися і у разі тромбозу брижових судин, пухлин, гельмінтозів тощо. За наявності тріщин заднього проходу і пухлин може відзначатись виділення крові із прямої кишки.

## КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ШКТ

- **Захворювання шлунку:**
  - гострий гастрит;
  - хронічний гастрит;
  - виразкова хвороба
- **Захворювання кишечника:**

- виразкова хвороба дванадцятипалої кишки;
- хронічний ентерит;
- хронічний коліт
- **Захворювання печінки, жовчного міхура і підшлункової залози:**
- гострий гепатит (вірусний);
- хронічний гепатит (вірусний, алкогольний, ідіопатичний);
- холецистит (калькульозний, некалькульозний);
- гострий панкреатит;
- хронічний панкреатит

В даний час прийнятий термін «**функціональна невиразкова диспепсія**» - комплекс функціональних розладів, який продовжується більше трьох місяців, а в процесі обстеження не вдається виявити органічних причин. Цей комплекс включає:

- болі або дискомфорт в епігастрію;
- відчуття переповнювання в епігастрію після їжі;
- раннє насичення;
- нудоту

**Органічні диспепсії** спостерігаються при:

- пептичних виразках;
- пухлинах шлунку;
- рефлюкс-езофагіту;
- панкреатиті;
- діафрагмальній грижі;
- патології жовчовивідних шляхів;
- при прийомі ліків

**Хронічний гастрит** – тривало текуче захворювання, яке характеризується розвитком ряду морфологічних змін слизистої оболонки шлунку і супроводжується різними порушеннями його основних функцій, в першу чергу секретії соляної кислоти і пепсину

- Етіологія: більшість випадків хронічного гастриту пов'язана з інфікуванням *Helicobacter pylori*
- Патогенез: запальна реакція, яка розвивається у відповідь на впровадження *H. pylori*, сама по собі сприяє порушенню цілісності шлункового епітелію. У хворих, інфікованих *H. pylori*, підвищується секреція гастрину і пепсиногену

Основні напрями фармакотерапії хронічного гастриту

- Ерадикація *H. pylori*
- Усунення больового синдрому;
- Усунення диспепсичного синдрому (печія, відрижка кислим, нудота, блювота);
- Захист слизистої оболонки шлунку

**Пептична виразка шлунку і дванадцятипалої кишки** - є одним з

найбільш поширених захворювань, яким страждають 5-10% дорослого населення. Хворіють переважно чоловіки у віці до 50 років

Етіологія: основну роль в розвитку виразки грає *H. pylori* (до 95%). Серед інших причин відзначають: медикаменти (зокрема, нестероїдні та стероїдні протизапальні лікарські засоби), тривале вживання грубої їжі, їжа всухом'ятку, тривалі перерви між їдою, стресовий фактор, шкідливі звички, спадковість і ін.

Патогенез: порушення динамічної рівноваги між чинниками агресії і захисту слизової оболонки

Основні напрями фармакотерапії виразкової хвороби шлунку і дванадцятипалої кишки

- Ерадикація *H. pylori*
- Усунення больового синдрому;
- Усунення диспепсичного синдрому (печія, відрижка кислим, нудота, блювота);
- Рубцювання виразкового дефекту слизової оболонки шлунку і дванадцятипалої кишки

*Ерадикація H. pylori:*

- інгібітори Н<sup>+</sup>,К<sup>+</sup>-АТФази (Омепразол або Нексіум, або Контролок, або Ланзап) в стандартній дозі 2 рази на добу + Кларитроміцин - по 500 мг 2 рази на добу + Амоксицилін по 1000 мг 2 рази на добу або метронідазол по 500 мг 2 рази на добу - 7 діб.

*Чотирьохкомпонентна схема*

- інгібітори Н<sup>+</sup>,К<sup>+</sup>-АТФази (Омепразол або Нексіум, або Контролок, або Ланзап) в стандартній дозі 2 рази на добу + Тетрациклін 500 мг 4 рази на добу + Колоїдний субцитрат вісмуту (Де-нол) 120 мг 4 рази на добу + Метронідазол 500 мг 3 рази на добу (все на протязі 7-10 діб).

*Антисекреторна терапія:*

- неселективні М-холіноблокатори (атропін, платифілін, метацін);
- селективні М-холіноблокатори (пірензепін);
- блокатори Н<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну (ранітидин, фамотидин і ін.);
- інгібітори Н<sup>+</sup>,К<sup>+</sup>-АТФази (омепразол);
- антациди (кальцію і магнію карбонат, гідроокис алюмінію і ін.)

ЛЗ, що захищають (що обволікають) слизову оболонку: сукральфат зв'язує ізолецитін, пепсин і жовчні кислоти, підвищує вміст ПГ в стінці шлунку і збільшує вироблення слизу (цитопротективну дія).

**Хронічний ентерит** – захворювання, яке характеризується порушенням кишкового травлення і всмоктування. Обумовлений запальними і дистрофічними змінами слизової оболонки тонкої кишки

Етіологія: інфекції (дизентерія, сальмонельоз, вірусні інфекції і ін.), глистові інвазії, лямбліоз, аліментарні фактори (незбалансоване живлення),

фізичні і хімічні пошкодження (антибіотики і ін. ЛЗ, алкоголь), хвороби шлунку, печінки, жовчовивідних шляхів і підшлункової залози

Патогенез пов'язаний з порушенням функції стінки кишки, що призводить до зниження активності ферментів клітинних мембран, порушення функції транспортних каналів, через які всмоктуються продукти гідролізу, іони і вода.

Вказані зміни визначають клінічну картину – синдром порушеного всмоктування і рецидивуюча діарея

Лікування передбачає корекцію білкового, жирового, електролітного і інших видів обміну:

- при вираженій втраті маси тіла вводять білкові ЛЗ: плазму (100-200 мл 1-2 рази на тиждень); суміш амінокислот (200-250 мл щодня протягом 10-15 днів);
- порушення водно-електролітного обміну усувають внутрішньовенним введенням 20-30 мл панангіну і 10-20 мл 10% р-ну кальцію глюконату в 250 мл 5% глюкози щодня протягом 3-4 тижнів;
- при появі метаболічного ацидозу додатково вводять 200 мл 4% р-ну натрію бікарбонату, а при метаболічному алкалозі – калію хлорид (2,0-4,0), кальцію хлорид (3,0) і магнію сульфат (1,0-2,0) в 500 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду. Одночасно призначають комплекс вітамінів групи В, вітаміни А, D, Е, К, С
- однією з причин загострення або прогресування захворювання можуть бути кишкові інфекції, паразитарна або глистова інвазії, тому антибактеріальна терапія – обов'язковий компонент комплексного лікування
- протидіарейні ЛЗ призначають аж до нормалізації стільця

**Хронічний коліт** – захворювання, яке характеризується запально-дистрофічними змінами слизової оболонки товстої кишки і порушенням її функцій.

Етіологія: найчастіше хронічний коліт розвивається після перенесених гострих кишкових інфекцій (дизентерія, сальмонельоз і ін.), а також паразитарної і глистової інвазій. Причиною також можуть бути порушення харчування (великий зміст білків і вуглеводів), зловживання алкоголем. Можуть мати місце вроджена недостатність ферментів, дисбактеріоз, екзо- і ендогенні інтоксикації, радіація і ін.

Патогенез: тривала дія етіологічних факторів ушкоджує слизову оболонку товстої кишки, що призводить до порушення її секреторної і всмоктувальної функцій. Одночасна поразка нервового апарату кишкового тракту призводить до порушення моторики товстої кишки і посилює трофічні розлади в кишковій стінці

Протизапальна терапія: похідні 5-аміносаліцилової кислоти.

Вибір антибактеріального ЛЗ залежить від бактеріологічного дослідження калу, яке дозволяє виявити різні види дисбактеріозу

- антидіарейні ЛЗ (лоперамід) призначають при хронічному коліті з переважанням проносів

- прокінетики (метоклопрамід) призначають при гіпо- і атонічному варіантах порушення моторної функції кишечника

**Хронічний панкреатит** – прогресуюче запально-склеротичне захворювання підшлункової залози, яке характеризується поступовим заміщенням паренхіми органу сполучною тканиною і розвитком недостатності екзокринної і ендокринної функцій залози

Частота хронічного панкреатиту коливається від 0,2 до 0,6% в популяції. На 100 тисяч населення за рік реєструється 7-10 нових випадків захворювання. Захворюваність хронічним панкреатитом продовжує збільшуватися, що пов'язують із зростанням алкоголізму і захворювань ШКТ

Етіологія: алкоголь є основним етіологічним чинником, особливо у чоловіків. Алкогольний панкреатит діагностують у 25-50% всіх хворих. Доведено, що добове вживання алкоголю в дозі 80-120 мл чистого етанолу впродовж 3-10 років призводить до розвитку хронічного панкреатиту. Також велике значення мають, недоїдання, захворювання жовчовивідної системи, токсична дія (в т.ч. ЛЗ), травма залози

Патогенез: основним патогенетичним механізмом розвитку хронічного панкреатиту вважають активацію власних ферментів (трипсиногену, хімотрипсину і ін.) з подальшим ураженням тканини залози. Це викликає розвиток набряку, некрозу і у результаті – фіброзу тканини підшлункової залози

Одним з провідних механізмів стимуляції панкреатичної секреції є підвищене виділення соляної кислоти. В зв'язку з цим використовують засоби, що знижують шлункову секрецію: селективні М-холіноблокатори (пірензепін); блокатори H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну (ранітидин, фамотидин і ін.); антациди (кальцію і магнію карбонат, гідроокис алюмінію і ін.)

Больовий синдром є одним з ведучих при загостренні хронічного панкреатиту. Якщо він пов'язаний з ураженням паренхіми і капсули без залучення головного протоку, то зменшення болю наголошується вже при проведенні заходів, направлених на зменшення секреції (антациди і ін.). Больовий синдром зменшують і ферментні ЛЗ

Якщо больовий синдром зберігається, призначають ненаркотичні анальгетики (анальгін, баралгін).

При наполегливому і вираженому больовому синдромі можна призначити наркотичні анальгетики (промедол). Морфін протипоказаний, так як може викликати спазм сфінктера Одді.

Замісна терапія екзокринної функції підшлункової залози: ферментні ЛЗ призначають довічно. Для забезпечення нормального процесу травлення необхідно на прийом 20000-30000 ОД ліпази.

#### Напрямки у лікуванні гострого гастриту

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Зменшення дії пошкоджуючого фактора на слизову оболонку шлунка	Адсорбенти	Активоване вугілля
	Гастропротектори	Де-нол, мізопростол

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
	Антациди	Маалокс, фосфалюгель, альмагель
Зниження кислотоутворюючої функції шлунка	H <sub>2</sub> -блокатори гістамінових рецепторів	Фамотидин, ранітидин
При больовому синдромі	НПА	Спазмалгон
	М-ХБ	Атропіну сульфат, спазмобрю
Ліквідація інфекційного процесу	Тетрацикліни	Доксициклін

#### Напрямки у лікуванні хронічного ентериту

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Антибактеріальна терапія	Левоміцетини	Левоміцетин
	Пеніциліни	Амоксицилін
	Сульфаніламід	Фталазол
Нормалізація кишкової мікрофлори	Еубіотики	Ентерол, біфідум-бактерин, біфіформ, лінекс, симбітер
Зниження перистальтики кишечника	В'язучі	Де-нол, бісмофальк
При недостатності всмоктування в кишечнику	Ферменти	Мезим, панзинорм, фестал
Стимуляція метаболічних процесів	Анаболічні стероїди	Ретаболіл

#### Напрямки у лікуванні хронічного коліту

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Антибактеріальна терапія	Левоміцетини	Левоміцетин
	Сульфаніламід	Фталазол
Нормалізація кишкової мікрофлори	Еубіотики	Ентерол, біфідум-бактерин, біфіформ, лінекс
Захист слизової оболонки товстої кишки	В'язучі	Танальбін
При спастичних колітах	М-ХБ	Спазмолітин, спазмобрю
Покращання репаративних процесів	Біостимулятори	Екстракт алое

#### Напрямки у лікуванні гострого панкреатиту

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Промивання шлунка	Антиацидотичні	Натрію гідрокарбонат
Купірування болю	ННА	Анальгін, трамадол
Евакуація ферментів	Спазмолітики	Но-шпа
	М-ХБ	Спазмобрю, атропіну сульфат
Купірування блювоти	Протиблювотні	Метоклопрамід, новобан, зофран
Форсований діурез	Плазмозамінники й дезінтоксикаційні розчини	Реополіглюкін, неогемодез, розчин глюкози
	Петльові діуретики	Фуросемід
Інактивація ферментів	Інгібітори протеолізу	Контрикал, гордокс

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Вплив на запальний процес	Глюкокортикоїди	Преднізолон
Пригнічення аутоімунних процесів	Цитостатики	Циклофосфан
Вплив на процеси гемокоагуляції	Антикоагулянти	Гепарин
	Антиагреганти	Курантил, пентоксифілін
Нормалізація функції цитомембран	Антиоксиданти	Токоферолу ацетат
При набряках	Петльові діуретики	Фуросемід
При артеріальній гіпертензії	Блокатори АТ-рецепторів ангіотензину II	Лозартан, ірбесартан
	Інгібітори АПФ	Еналаприл

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Вирішіть завдання:

### Завдання №1.

У хворого після їжі виникає нудота, болі у верхній частині живота (“під ложечкою”), печія, біль та печія зменшується після прийняття соди.

Який імовірний діагноз у цього хворого?

- A. Гастрит.
- B. Панкреатит.
- C. Гепатит.
- D. Жовчнокам’яна хвороба.
- E. Холецистит.

### Завдання №2.

У чоловіка 32 років, який нерегулярно приймає їжу внаслідок характеру праці з’явилися болі в верхній ділянці живота, які з’являються натщесерце, вночі, турбує нудота, біль минає після прийому їжі.

Яка найбільш імовірна причини виникнення скарг у хворого?

- A. Виразкова хвороба 12-палої кишки.
- B. Гострий холецистит.
- C. Гострий панкреатит.
- D. Хронічний гепатит.
- E. Жовчнокам’яна хвороба.

2. Заповніть таблиці.

«Напрямки фармакотерапії хронічного гастриту»:

Напрямки фармакотерапії	Групи лікарських засобів
Вплив на слизову оболонку шлунку: Корекція порушень шлункової секреції. Корекція порушень моторної функції шлунку. Ерадикація <i>Helicobacter pylori</i> .	

«Фармакотерапія виразкової хвороби шлунка і 12 -палої кишки»:



Групи лікарських засобів	ЛЗ
<p><b>А. БАЗОВІ ЛЗ</b></p> <p><b>I. Антисекреторні засоби:</b></p> <p>1. Антихолінергічні засоби Блокатори H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів Блокатори протонного “насосу” Антациди</p> <p><b>II. Гастроцитопротектори:</b></p> <p>Стимулятори слизоутворення Утворюючі захисну плівку Обволікаючі і в'язкі засоби</p> <p><b>III. Антихелікобактерні засоби:</b></p> <p>Антибіотики Антипротозойні засоби</p> <p><b>Б. ДОПОМІЖНІ ЗАСОБИ</b></p> <p><b>IV. Засоби, що стимулюють репаративні процеси – репаранти</b></p> <p><b>V. Засоби, які впливають на моторну функцію шлунка і 12-палої кишки:</b></p> <p>1. Гастрокінетики 2. Спазмолітики</p>	

«Напрямки фармакотерапії хронічного панкреатиту»:

Напрямки фармакотерапії	Групи лікарських засобів
<p>1. Корекція екзокринної недостатності</p> <p>2. Корекція ендокринної недостатності</p> <p>3. Купірування болю</p> <p>4. Зниження секреторної функції</p>	

### III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.

1. Знайомство з тематичними хворими, аналіз листів призначень.
2. Знайомство з історіями хвороб для оформлення протоколу фармакотерапії.
3. Вирішити ситуаційні задачі:

#### Задача №1.

До Вас в аптеку звернувся хворий із приводу появи перших ознак загострення виразкової хвороби 12-палої кишки (“гоłodні” болі в епігастрії, печія).

Ваші рекомендації в даному випадку?

- A. Розпочати прийом H<sub>2</sub>-блокаторів.
- B. Розпочати прийом блокаторів протонного “насосу”.
- C. Розпочати прийом засобів вісмуту.
- D. Розпочати прийом антибіотиків або антипротозойних засобів.
- E. Розпочати прийом спазмолітиків та гастрокінетиків.

### Задача №2.

До Вас в аптеку звернувся хворий на виразкову хворобу 12-палої кишки з рецептами на фамотидин і альмагель. З анамнезу Ви з'ясували, що в нього при фіброгастроскопії виявлений *Helicobacter pylori*.

Ваша думка щодо тактики терапії?

- A. Не повна терапія, треба додати блокатори протонного “насосу”.
- B. Не повна терапія, треба додати ЛЗ вісмуту.
- C. Не повна терапія, треба додати спазмолітики.
- D. Не повна, треба додати антибіотики або антипротозойні ЛЗ.
- E. Терапія повна, треба повторити аналіз на *H. pylori* після 2 тижнів лікування.

### Задача №3.

Хворий А., 34 роки, надійшов у клініку із скаргами на напади болю в лівому підребер'ї, які з'являються після порушень дієти. Біль зменшується після застосування холоду на ділянку підшлункової залози, супроводжується нудотою, блювотою, проноси змінюються запорами, спостерігається загальна слабкість. При пальпації визначається болісність у лівому підребер'ї. Напади супроводжуються підвищенням амілази сечі, лейкоцитозом і збільшенням ШОЕ.

Якому захворюванню найбільш відповідає клінічна картина?

- A. Загостренню сечокам'яної хвороби.
- B. Загостренню жовчнокам'яної хвороби.
- C. Загостренню хронічного панкреатиту.
- D. Загостренню хронічного холециститу.
- E. Загостренню хронічного гепатиту.

### Задача №4.

До аптеки звернувся хворий, який раніше страждав на виразкову хворобу 12-палої кишки, хронічний холецисто-панкреатит. Протягом дня після вживання жирних та жарених страв відчув нудоту, тяжкість в правому боці, сухість в роті, гіркий смак у роті, підвищення температури тіла до 37,3 С. Всі, хто їв ці страви разом з хворим здорові.

Які рекомендації слід дати хворому?

- A. Дієта, спазмолітики.
- B. Негайно звернутися до хірургічного відділення.
- C. Негайно звернутися до інфекційного відділення.
- D. Негайно звернутися до гастроентерологічного відділення.
- E. Прийом жовчогінних та гастропротекторів.

## IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Принципи вибору напрямків фармакотерапії захворювань органів травлення.

2. Роль провізора в профілактиці ускладнень фармакотерапії захворювань органів травлення.

## V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.

### Тест №2.

Хворому з виразковою хворобою лікар призначив ЛЗ, який дія як репаратант. Який ЛЗ можна порадити хворому?

- A. Гастроцепін.
- B. Фамотидин.
- C. Де-нол.
- D. Сукральфат.
- E. Фосфалюгель.

### Тест №3.

Хворий страждає хронічним панкреатитом, скаржиться на кишковий дискомфорт з метеоризмом, чергування закріпів і проносів. Що містить базова фармакотерапія?

- A. Ферментотерапію.
- B. Полівітаміни.
- C. Антибіотикотерапію.
- D. ЛЗ травних ферментів.
- E. В'язучі і обволікаючі засоби.

### Тест №4.

Хворий тривалий час змушений приймати НПЗЗ. Лікар порадив ЛЗ, який є препаратом вибору для профілактики ульцерогенної дії. Який це ЛЗ?

- A. Виборчі М-холінолітики.
- B. H<sub>2</sub>-гістаміноблокатори.
- C. Антацидні ЛЗ.
- D. Синтетичні аналоги простагландину E<sub>2</sub> (мізопростол).
- E. Блокатори «протонного» насосу.

### Тест №5.

У хворого встановлено при виразковій хворобі *Helicobacter pylori*. Який ЛЗ показаний для ерадикації?

- A. Пеніцилін.
- B. Цефазолін.
- C. Флемоксін.
- D. Фамотидин.
- E. Альмагель.

### ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ГЕПАТО-БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

#### Введення.

Хвороби печінки належать до найбільш серйозних, таких, що нерідко приводять до порушення працездатності і смертності. По даним ВІЗ захворювання печінки коштують на восьмому місці серед причин смертності.

За останні роки практично у всіх країнах наголошується тенденція до зростання патології гепато-біліарної системи. В даний час на земній кулі налічується близько 300 000 000 чоловік, страждаючих хронічними гепатитами. Сотні мільйонів людей у всьому світі страждають захворюваннями, пов'язаними з інфекцією, поширюваною вірусами гепатиту В І С.

У 85% осіб, інфікованих вірусом гепатиту З, розвивається хронічний гепатит, з них у 20-30% в подальшому формується цироз печінки з високим ризиком виникнення гепатоцелюлярної карциноми.

Тільки від наслідків інфікування вірусами гепатитів щорічно в світі вмирає не менше 2 млн. чоловік і для будь-якої країни витрати на вивчення і лікування цієї патології є серйозним економічним тягарем. На тлі незадовільної екологічної ситуації, надмірного вживання алкоголю, прийому великої кількості ліків значно збільшилося частота діагностування хронічного токсичного гепатиту, цирозу печінки.

Показники захворюваності хворобами печінки і жовчовивідних шляхів в Україні зросли за 5 роки на 42,3%. Поширеність хронічного гепатиту на 100 тис. населення склала 303,6 в 1995 р. і 440,7 в 2006 г.; поширеність цирозу печінки збільшилася з 70,1 (у 1995 р.) до 88,6 (у 2006 р.).

Серед причин поразки гепато-біліарної системи далеко не останнє місце займають лікарські препарати. Печінка – головний орган, що забезпечує метаболізм і знешкодження всіх екзогенних речовин, зокрема лікарських. Тому самостійне, без призначення лікаря і контролю провізора, вживання сучасних, вискоелективних і широкорекламиємих препаратів нерідко приводить до токсичного ураження печінки.

Хронічний панкреатит належить до тих захворювань, результати лікування яких нерідко не приносять задоволення хворому і лікареві. Основні причини цього зв'язані з поліетіологічністю захворювання, багатогранністю його патогенезу, відсутністю в арсеналі практичного лікаря реальних засобів, здатних вплинути на наполегливий больовий синдром, пов'язаний з розтягуванням капсули і головної протоки підшлункової залози. За останніх 30 років відмічено двократне зростання захворюваності хронічним панкреатитом. Двадцятирічний анамнез цього захворювання підвищує ризик розвитку раки підшлункової залози в 5 разів. Протягом 10 років вмирають 30%, протягом 20 років - більше 50% хворих хронічним панкреатитом.

Все це робить надзвичайно важливим для провізора знання основ цих захворювань, методів діагностики і клінічної фармації.

## I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Симптоми і синдроми при основних захворюваннях печінки (синдроми жовтяниці, портальної гіпертензії, гепатолієнальний, печінковій недостатності), жовчовивідних шляхів, підшлункової залози. Механізм їх виникнення.

2. Методи обстеження хворих із захворюваннями печінки, жовчовивідних шляхів, підшлункової залози (розпитування, фізичні і інструментальні методи дослідження).

3. Основні захворювання печінки і жовчовивідних шляхів (етіологія, патогенез, діагностичні критерії, напрями лікарській терапії):

- хронічний гепатит;
- цироз печінки;
- хронічний холецистит;
- жовчокам'яна хвороба.

4. Хронічний панкреатит: етіологія, патогенез, діагностика, напрями лікарській терапії.

5. Клінічна фармакологія лікарських препаратів, вживаних при захворюваннях печінки, жовчовивідних шляхів, підшлункової залози (клінічні аспекти фармакодинаміки, поєднане застосування ліків і їх взаємодія при цій патології, можливі побічні дії, методи їх прогнозування і профілактики):

- Глюкокортикоїди;
- Гепатопротектори;
- Вітаміни;
- Жовчогінні препарати (холеретики, холекінетики);
- Антибіотики;
- Ферментні препарати;
- Симптоматичні засоби (спазмолітики, діуретики).

6. Вплив функціонального стану печінки на клінічну ефективність лікарських препаратів.

7. Симптоми і синдроми в гепатології, при захворюваннях жовчовивідних шляхів, підшлункової залози, які можуть лікуватися хворими самостійно за допомогою безрецептурних препаратів при консультативній допомозі провізора.

8. Безрецептурні ліки, що застосовуються при захворюваннях печінки, жовчовивідних шляхів і підшлункової залози.

9. Виписати в рецептах, написати показання до застосування для наступних препаратів: преднізолон, легалон, есенціале, ліобіл, алохол, сорбіт, хофітол, холосас, вітамін В6, вітамін В12, фестал, креон, панзинорм, но-шпа, дуспалін.

**Хронічний безкам'яний холецистит** – запальне захворювання стінки жовчного міхура, яке поєднується з моторно-тонічними порушеннями жовчовивідної системи

Етіологія: хронічний холецистит звичайно обумовлений мікрофлорою (ешеріхії, стрепто-, стафілокок і ін.). Мікроби проникають в жовчний міхур гемато-, лімфогенним або контактним (з кишечника) шляхом. Сприяючим чинником вважають порушення відтоку жовч і її застоїв. Велике значення має

аліментарний фактор (нерегулярне харчування з великими інтервалами між їдою, рясна їжа на ніч)

Патогенез: захворювання розвивається поступово. Функціональне порушення нервово-м'язового апарату призводить до його гіпо- і атоній. Впровадження мікробної флори сприяє розвитку і прогресуванню запалення слизистої оболонки жовчного міхура з подальшим розповсюдженням на підслизовий і м'язовий шари.

Крім катарального запалення може виникнути флегмонозний або гангренозний процес.

Антибактеріальна терапія: вибір антибіотика залежить від збудника, його чутливості до ЛЗ, а також від здатності Л проникати в жовч і накопичуватися в ній.

Тривалість антибактеріальної терапії 7-10 днів. Прийом антибіотиків бажано поєднувати з призначенням жовчогінним засобів.

По ступеню проникнення в жовч антибіотики можна розділити на три групи:

- проникаючі в дуже високих концентраціях (еритроміцин по 0,25 чотири рази на добу; рифампіцин по 0,15 три рази на добу; ампіцилін по 0,5 чотири-шість раз на добу);
- проникаючі в достатньо високих концентраціях (бензилпеніцилін по 500000 ОД внутрішньом'язовий шість разів на добу; тетрациклін по 0,25 чотири рази на добу);
- слабо проникаючі в жовч (стрептоміцин, рістоміцин, левоміцетин)

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Заповнити таблицю «Основні методи дослідження печінки, жовчовивідних шляхів, підшлункової залози»:

Метод дослідження	Характеристика методу	Клінічне значення
1. «Печоночніє» проби 2. Копрограмма 3. Дуоденальне зондування 4. Холецистографія 5. Лапароскопія 6. Біопсія пункції 7. УЗІ 8. Комп'ютерна томографія		

2. Заповните таблицю «Основні клінічні синдроми, характерні для патології гепато-біліарної системи»:

Синдром	Характеристика	Клінічне значення
1. Жовтяниця		

2. Портальна гіпертензія		
3. Гепатолієнальний синдром		
4. Печінковокліточна недостатність		

«Групи лікарських засобів для лікування хронічного холециститу»:

Фармакологічні групи	ЛЗ
1. Антибіотики 2. Жовчогінні ЛЗ: 1) Холеретики: - ЛЗ, що містять жовчні кислоти - рослинного походження - синтетичні - гідрохолеретики 2) Холекінетики 3. Спазмолітики	

3. Вибрати з нижчеприведених препаратів гепатопротектори (1), жовчогінні (2) і ферментні (3) лікарські засоби. Відповідь представити у вигляді таблиці:

Препарат	1	2	3	Препарат	1	2	3
1. Сульфат магнію				16. Сорбіт			
2. Холосас				17. Фламін			
3. Сирепар				18. Ліобіл			
4. Фестал				19. Ксиліт			
5. Алохол				20. Креон			
6. Вітогепат				21. Мезим-форте			
7. Карсил				22. Дигестал			
8. Панзінорм				23. Оксафенамід			
9. Холензим				24. Дехолін			
10. Нікодин				25. Оразу			
11. Вітогепат				26. Солізім			
12. Гептрал				27. Циквалон			
13. Панцитрат				28. Глутамінова к-та			
14. Лів-52				29. Трифермент			
15. Ліпостабіл				30. Панкурмен			

**Примітка:** відповіді представити у вигляді знаків «+» або «-»

4. Вибрати з нижчеприведених груп лікарських препаратів засоби, які застосовуються при хронічному гепатиті, цирозі печінки, хронічному холециститі, хронічному панкреатиті. Відповідь представити у вигляді таблиці:

Групи лікарських засобів	Хронічний гепатит	Цироз печінки	Хронічний холецистит	Хронічний панкреатит

1. Антибактеріальні				
2. Стероїдні гормони анаболізму				
3. Дезінтоксикаційні засоби (гемодез)				
4. Вітаміни				
5. Глюкокортикоїди				
6. Гепатопротектори				
7. Жовчогінні препарати				
8. Ферментні препарати				
9. Діуретики				

**Примітка:** відповіді представити у вигляді знаків «+» або «-»

4. Заповнити таблицю «Критерії ефективності терапії хронічного гепатиту, жовчнокам'яної хвороби, хронічного панкреатиту»:

Методи дослідження	Критерії ефективності		
	Хронічний гепатит	Хронічний холецистит	Хронічний панкреатит
1. Скарги 2. Фізичні методи дослідження: - огляд - пальпація - перкусія 3. Лабораторні: - дослідження сечі - дослідження крові: 1) загальний аналіз крові 2) «печінкові» проби 3) амілаза 4) копрограма 4. Інструментальні: - Рентгенологічні - УЗІ			

### III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.

1. Знайомство з тематичними хворими, аналіз листів призначень.
2. Курація хворих (для оформлення «Протоколу фармакотерапії»).
3. Вирішити ситуаційні завдання:

#### Завдання №2.

Хвора 34 років скаржиться на тягучі, нудні болі в правому підребер'ї, тяжкість у правому боці після жирних страв, турбують закріпи.

Яке найбільш імовірне захворювання у хворої?

А. Гастрит.

В. Виразкова хвороба шлунку.



- C. Виразкова хвороба 12-палої кишки.
- D. Панкреатит.
- E. Холецистит.

#### **Завдання №4.**

Хвора скаржиться на біль у правому підребер'ї інтенсивного характеру, нудоту, підвищення температури тіла до 37,6 С, жовтяницю, світлий кал та темну сечу, заболіла гостро. З її слів також захворіли її подруги з якими вона разом відпочивала три тижні тому.

Який найбільш імовірно захворювання у хворої?

- A. Гострий панкреатит.
- B. Гострий холецистит.
- C. Гострий гепатит.
- D. Виразкова хвороба 12-палої кишки.
- E. Виразкова хвороба шлунку.

#### **Завдання №5.**

У хворого, який тривалий час хворіє на хронічний гепатит, з'явилися жовтяничне докращування склер та слизових, маленькі "зірочки" на шкірі, асцит, набряки гомілок і стоп, нудота, блювота.

Що стало причиною виникнення цього стану?

- A. Загострення гепатиту.
- B. Розвинення серцевої недостатності.
- C. Формування цирозу печінки.
- D. Гострий панкреатит.
- E. Розвинення виразкової хвороби шлунку.

#### **Задача №5.**

Хворий Д., 56 років, відзначає біль в правому підребер'ї, тупі, ниючі болі по всьому животу, що підсилюються особливо після жирної їжі, фізичної роботи. Апетит знижений, відзначається нудота, іноді блювота, метеоризм. Працездатність знижена. Турбує слабкість, швидка стомлюваність, безсоння. Об'єктивно: субіктеричність шкіри і слизових, живіт збільшений у розмірах, з розширеними венами на передній черевній стінці. На шкірі передньої грудної стінки і на спині судинні «зірочки», еритема долонь. Набряки гомілок, асцит.

Для якого захворювання характерні скарги й об'єктивні дані?

- A. Хронічний холецистит.
- B. Хронічний панкреатит.
- C. Хронічний гепатит.
- D. Хронічний гастроентероколіт.
- E. Хронічний лейкоз.

#### **Завдання №1.**

Хворий Д., 53 років скаржиться на біль в області правого підребер'я, тупі, ниючі болі по всьому животу, що посилюються після їжі, особливо жирної їжі, після фізичної роботи. Апетит понижений. Наголошується нудота, іноді

блювота, метеоризм, слабкість, швидка стомлюваність. Хворий указує на домішку крові в блювотних масах і темний стілець.

При огляді: обличчя сіре, з субіктеричним кольором шкіри, губи і мова яскраві, живіт збільшений в розмірі, з розширеними венами на передній черевній стінці. На шкірі передньої грудної стінки і на спині судинні «зірочки», еритема долонь. Набряки гомілок. Печінка збільшена, при пальпації щільна, нижній край її гострий. Пальпується збільшена селезінка. Ваш попередній діагноз? Які додаткові методи дослідження Ви рекомендуєте провести для уточнення діагнозу? Тактика терапії?

### **Завдання №2.**

Хворий А., 34 року, поступив в клініку з скаргами на нападоподібні болі в лівому підребер'ї, які з'являються після порушення дієти. Біль носить оперізувальний характер, зменшується після застосування холоду на область підшлункової залози, супроводжується нудотою, блювотою, проноси змінялися запорами, спостерігається загальна слабкість. Напади супроводжуються підвищенням амілази сечі, лейкоцитозом і збільшенням СОЕ. При пальпації визначається хворобливість в області лівого підребер'я. Якому захворюванню відповідає приведений клінічний випадок? Які додаткові методи дослідження Ви рекомендуєте провести для уточнення діагнозу? Тактика терапії? Ваші рекомендації щодо тактики медикаментозного лікування?

### **Завдання №3.**

Хворий з маніакально-депресивним психозом отримує у складі комплексної терапії галоперидол (0,0015 x 2 рази на день), аміназин (0,025 x 3 рази на день), азафен (0,025 1 раз на день). Через 2 тижні від початку лікування у нього з'явилися болі в животі, температура 37<sup>0</sup>С, жовтяничне фарбування шкіри. Ваша думка щодо даного стану? Ваші рекомендації?

### **Завдання №4.**

Виберіть оптимальний антибактеріальний препарат для лікування інфекції жовчовивідних шляхів (приводяться антибіотики, до яких чутливий збудник). Відповідь обґрунтуйте.

Цефазолін, кефзол, ампіцилін, гентаміцин, тетрациклін, канаміцин, цефотаксим.

### **Завдання №5.**

Виберіть оптимальний антибактеріальний препарат для лікування пневмонії у хворого цирозом печінки (приводяться антибіотики, до яких чутливий збудник пневмонії). Свій вибір обґрунтуйте.

1.Гентаміцин. 2.Тобраміцин. 3.Цефалоридин. 4.Ампіцилін. 5.Канаміцин. 6.Рифампіцин. 7.Оксацилін. 8.Тетрациклін.

### **Завдання №6.**

У аптеку звернулася жінка з проханням порекомендувати жовчогінний лікарський засіб для «сліпого» зондування. Ваш вибір? Як проводиться процедура «сліпого» зондування? Які свідчення і протипоказання?

## **Тест №1.**

Хворий страждає на хронічний гепатит з асцитом. Який ЛЗ призначається при цьому стані?

- A. Фестал.
- B. Ацидин-пепсин
- C. Верошпирон
- D. Маалокс.
- E. Платифілін.

## ТЕМА №14.

### ФАРМАКОТЕРАПІЯ НЕРВОВИХ І ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення фармакотерапії нервових і психічних захворювань

#### I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Основні симптоми і синдроми неврологічних і психічних захворювань.
2. Етіологія, патогенез, клінічна картина та основні напрямки фармакотерапії основних неврологічних захворювань (невралгії, радикуліти, неврити).
3. Етіологія, патогенез, клінічна картина та основні напрямки фармакотерапії хвороби Паркінсона.
4. Етіологія, патогенез, клінічна картина та напрямки фармакотерапії мігрені.
5. Етіологія, патогенез, клінічна картина та напрямки фармакотерапії основних неврологічних захворювань інфекційного характеру (менінгіти, енцефаліти).
6. Поняття й основні напрямки фармакотерапії основних неврологічних захворювань, зв'язаних з гострим та хронічним порушенням мозкового кровообігу (геморагічний і ішемічний інсульт).
7. Поняття про психози і неврози. Етіологія, патогенез, клінічна картина та основні напрямки фармакотерапії неврозів (психастенія, істерія, неврастенія, нав'язливі стани).
8. Поняття й основні напрямки фармакотерапії психозів (шизофренія, маніакально-депресивний психоз).
9. Виписати в рецептах: кетопрофен, мелоксикам, індометацин, персен, нітрозепам, мідазолам, зопіклон (імован), діазепам, амізил, аміназин, дроперидол, наком (леводопа+карбідоба), бромокриптин, амітриптилін (амізол), пірацетам, парацетамол, фастум-гель, віпратокс, апізартрон.

#### Напрямки у лікуванні мігрені

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
При спазмі судин мозку	$\alpha$ -АБ	Ерготамін
При вазоплегії (паралітичному розширенні судин)	$\beta$ -АБ	Анаприлін
Зниження концентрації тканинних	Антисеротонінові	Дезерил, імігран, лізурид

медіаторів		
Зниження рівня ГГ	НПЗЗ	Аспірин
При підвищенні внутрішньочерепного тиску і зменшенні венозного відтоку	Психостимулятори	Кофеїн
При посиленні головного болю	ННА	Анальгін
При емоційному напруженні	Транквілізатори	Седуксен
При депресії	Антидепресанти	Амітриптилін
Купірування блювання	Протиблювотні	Метоклопрамід

### Напрямки у лікуванні неврозів

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
При тривожних і фобічних порушеннях	Транквілізатори	Сибазон
При тривожних і ажитованих формах	Антидепресанти	Амітриптилін
Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
При апатичних і астеничних формах	Антидепресанти	Іміпрамін, золофт
При іпохондричних розладах	Нейролептики	Тіорідазін
Регуляція метаболічних процесів	Вітаміни	В6, В12, С

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Заповніть таблицю «Основні неврологічні захворювання»

Нозологічна одиниця	Визначення	Основні напрямки фармакотерапії
1. Невралгія 2. Радикуліт 3. Неврит 4. Мігрень		

2. Заповніть таблицю «Визначити основні відмінності та напрямки фармакотерапії інсультів»:

Нозологічна одиниця	Визначення понять	Напрямки фармакотерапії
Геморагічний інсульт		
Ішемічний інсульт		

3. Визначити напрямки фармакотерапії інфекційних захворювань нервової системи:

Захворювання		Етіологічний фактор	Основні напрямки фармакотерапії
Менінгіти	Серозні		
	Гнійні		

Енцефаліти	Первинні		
	Вторинні		
	Енцефаліти, викликані повільними інфекціями (демієлінізуючі)		

4. Заповніть таблицю «Основні поняття та напрямки фармакотерапії психозів і неврозів»

Нозологічні одиниці		Визначення понять	Основні напрямки фармакотерапії
НЕВРОЗИ	1. Психастенія Істерія Неврастенія Нав'язливі стани		
ПСИХОЗИ	1. Шизофренія 2. Маніакально-депресивний психоз		

### III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.

1. Знайомство з тематичними хворими.
2. Курація хворого (для оформлення «Протоколу фармакотерапії»)
3. Виконати такі завдання:

Завдання 1. З перерахованих скарг виберіть характерні для невралгії лицьового нерва (А), радикуліту поперекового відділу хребта (Б), мігрені (В):

- Головний біль з характерною локалізацією;
- Біль у попереку, що підсилюється при фізичному навантаженні;
- Біль при пальпації в місця виходу нервових корінців;
- Посмикування м'язів обличчя;
- Асиметрія обличчя;
- Серцебиття, занепокоєння;
- Болі виникають після фізичного напруження;
- Короткочасна втрата пам'яті.

Завдання 2. Використання великих транквілізаторів протипоказане при:

- Гострому психозі
- Реактивній депресії
- Маніакально-депресивному психозі
- Психотичній депресії

Завдання 3. Вибрати транквілізатор при таких синдромах і симптомах:

Синдром	Препарат	Доза і шлях введення
Тривожний Фобії Депресія Істерія		

Вирішити ситуаційні задачі:

Задача №1.

Хворому Н., 72 р, з метою зменшення тривоги, емоційної напруженості був призначений діазепам у дозі 0,005г 2 рази на день. Через місяць його почали турбувати сонливість, загальмованість, погіршення самопочуття. З анамнезу вдалося з'ясувати, що у хворого хронічне захворювання печінки. З чим може бути зв'язане виникнення подібного стану? Які можна дати рекомендації даному хворому?

Задача №2.

Хворий 68 років з виразковою хворобою в стадії рубця, хронічним гастритом з підвищеною секретуючою функцією, який приймає омепразол 20 мг на ніч, відзначає почуття страху, безпричинне занепокоєння. Які групи препаратів показані в даному випадку?

Задача №3.

У хворого 67 років серед ночі виник головний біль, блювота, втрата свідомості. У родичів пацієнта вдалося з'ясувати, що хворого раніше турбували приступоподібні головні болі, запаморочення. При огляді звертає на себе увагу блідість шкіри, геміплегія праворуч. Який може бути попередній діагноз у хворого? Тактика провізора.

Задача №4.

До провізора в аптеку звернувся відвідувач із проханням порекомендувати засіб від головного болю. З анамнезу виявлено, що в нього періодично бувають епізоди зміни настрою, сонливість, миготіння «мушок» перед очима, потім звичайно виникає пульсуючий головний біль, завжди односторонній, іноді супроводжується блювотою. Ваш попередній діагноз? Які можуть бути дані рекомендації відвідувачу? Які напрямки фармакотерапії даної патології?

#### **IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАТЬ.**

1. Роль провізора в профілактиці ускладнень фармакотерапії основних неврологічних і психічних захворювань.
2. Роль провізора в підвищенні ефективності і безпеки фармакотерапії.

#### **V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

##### **Тест №1.**

Найбільш доцільно при мігрені призначити:

- A. Амітриптилін.
- B. Ерготамін
- C. Ноотропіл

- D. Препарати літію
- E. Тазепам.

### **Тест №2.**

Вкажіть основні показання для застосування ноотропів:

- A. Для покращення процесів навчання, пам'яті, підвищення психічної активності у випадках порушення мозкового кровообігу
- B. Для купірування судорожних нападів
- C. Для підвищення розумової та фізичної працездатності у здорових людей
- D. Для покращення мікроциркуляції уражених ділянок мозку.
- E. Як снодійний засіб при інсомніях.

### **Тест №3.**

Який шлях введення бензодіазепинів пріоритетний для лікування гострих станів тривоги:

- A. Пероральний
- B. Сублінгвальний
- C. Внутрішньовенний
- D. Внутрішньом'язовий
- E. Інгаляційний

### **Тест №4.**

В яких із зазначених випадків показано застосування засобів літію:

- A. Для лікування маніакального збудження
- B. Для лікування гіпоманій
- C. Для профілактики депресій
- D. Для лікування епілепсії
- E. Для лікування інсомній

### **Тест №5.**

Який ЛЗ Ви призначите хворому на паркінсонізм?

- A. Леводопа.
- B. Пірацетам.
- C. Амітриптилін.
- D. Ерготамін.
- E. Курантіл.

## ТЕМА №6. ФАРМАКОТЕРАПІЯ АЛЕРГІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення фармакоterapiї алергійних захворювань.

### І. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Поняття про алергію, атопії.
2. Причини, фактори, які викликають схильність до алергії, механізми розвитку алергійних реакцій.
3. Етіологія, патогенез, клініка, напрямки фармакоterapiї кропивниці.
4. Етіологія, патогенез, клініка, напрямки фармакоterapiї набряку Квінке.
5. Етіологія, патогенез, клініка, напрямки фармакоterapiї анафілактичного шоку.
6. Етіологія, патогенез, клініка, напрямки фармакоterapiї синдрому Лайєлла і Стівенса-Джонсона.
7. Етіологія, патогенез, клініка, напрямки фармакоterapiї лікарської алергії, харчової алергії.
8. Виписати в рецептах: адреналін, лоратадин, преднізолон, гідрокортизон, дипроспан, метотрексат, метилпреднізолон, димедрол, астемізол, семпрекс, азатіоприн, вугілля активоване, ентеросгель, кетотифен, телфаст, кестин, полісорб.

### Поняття про алергію і механізми розвитку алергічних реакцій

**Алергія** - форма імунної відповіді, яка виявляється розвитком специфічної підвищеної чутливості організму до чужорідних речовин різного складу й походження в результаті попереднього контакту з цією речовиною. Алергічні захворювання виникають в наслідок підвищеної чутливості (сенсibiliзації) до різних речовин з антигенними властивостями, які викликають в організмі імунну відповідь гуморального або клітинного типу.

Серед численних класифікацій істинних алергічних реакцій найбільше поширення набула класифікація, запропонована Cooke в 1930 р., згідно якої всі алергічні реакції розділяються на дві великі групи: реакції негайного і реакції сповільненого типу. У основі класифікації лежить час прояву реакції після повторного контакту з алергеном. Реакції негайного типу розвиваються через 15-20 хв, сповільненого - через 24-48 годин. До **реакцій негайного типу** відносяться анафілактичний шок, атопічна форма бронхіальної астми, поліноз, набряк Квінке, алергічна кропив'янка, сироваткова хвороба, феномен Овері й ін. До **реакцій сповільненого типу** відносяться алергічний контактний дерматит, реакція відторгнення трансплантата, поствакцинальний енцефаломієліт, тиреоїдит Хашимото. Гіперчутливість сповільненого типу супроводжує



туберкульоз, бруцельоз, сифіліс, грибкові захворювання, протозойні й інші інфекції. Проте поняття про алергічні реакції негайного і сповільненого типу виникло в клініці, але не відображає всієї різноманітності проявів і механізмів розвитку алергії. Згідно цієї загальноприйнятої класифікації залежно від механізму імунної реакції виділяють п'ять основних механізмів пошкодження тканин, п'ять основних типів алергічних реакцій (за Г.В. Порядіним і співавт., 1998):

**I тип**, до якого відносяться алергічні реакції негайного типу, включає 2 підвиди: **1 - реагінний**, пов'язаний з виробленням антитіл IgE-класу, він лежить в основі atopічних захворювань; **2 - анафілактичний**, обумовлений в основному IgG4 антитілами і спостерігається при анафілактичному шоку. Реакції негайного типу є основними в патогенезі розвитку atopічної бронхіальної астми, полінозу, анафілактичного шоку, алергічної кропив'янки й ін.

**II тип – цитотоксичний**, пов'язаний з утворенням IgG (окрім IgG4 ) і IgM-антитіл до детермінантів, що є на власних клітинах. За цим типом перебігають міастенія, деякі гематологічні захворювання, наприклад, аутоімунна гемолітична анемія, алергічний медикаментозний агранулоцитоз, тромбоцитопенія й деякі інші.

**III тип - імунокомплексний**, пов'язаний з утворенням імунних комплексів алергенів та аутоалергенів з IgG (IgG1, IgG3) або IgM-антитілами та з ушкоджуючою дією цих комплексів на тканини організму. За цим типом розвиваються сироваткова хвороба, анафілактичний шок, екзогенні алергічні альвеоліти («легеня фермера», «легеня голубівника» й ін.), гломерулонефрити й ін.

**IV тип - клітинно-опосередкований** (інша назва - гіперчутливість сповільненого типу, ГСТ) - пов'язаний з утворенням сенсibiliзованих лімфоцитів (Т-ефекторів). За цим типом розвиваються алергічний контактний дерматит, реакція відторгнення трансплантата й ін. Цей механізм бере участь як компонент і в інфекційно-алергічних захворюваннях, таких як туберкульоз, лепра, бруцельоз, сифіліс, грибкові захворювання шкіри й легенів, протозойних інфекцій і ін.

**V тип – антирецепторний**, пов'язаний з наявністю антитіл до фізіологічно важливих детермінант клітинної мембрани.

Традиційно склалися 4 основні принципи лікування алергічних захворювань:

- усунення алергену з організму хворого;
- використання засобів, які неспецифічно пригнічують алергічні реакції без урахування характеристики конкретного алергена;
- імуносупресивна терапія;
- специфічна гіпосенсибілізація або специфічна імунотерапія.

#### Напрямки у лікуванні анафілактичного шоку

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Стабілізація гемодинаміки	$\alpha$ , $\beta$ -АМ	Адреналіну гідрохлорид

Збільшення ОЦК	Плазмозамінники	Поліглюкін
При попаданні алергена на шкіру	$\alpha$ , $\beta$ -АМ	Адреналіну гідрохлорид
Імунодепресивна терапія	ГК	Преднізолон, дексаметазон
При анафілактичному шоку, викликаному пеніциліном	Ферменти	Пеніциліназа
Корекція метаболічного ацидозу	Антиацидотичні	Натрію гідрокарбонат
При бронхоспазмі	Теофіліни	Еуфілін
	$\beta$ -АМ	Фенотерол
	ХБ	Атропіну сульфат
При судорожному синдромі	Транквілізатори	Сибазон
	Ноотропи	Натрію оксибутират
При гострій серцевій недостатності	СГ	Строфантин

#### Напрямки фармакотерапії набряку Квінке

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Зменшення набряку гортані	$\alpha$ , $\beta$ -АМ	Адреналіну гідрохлорид
	ГК	Преднізолон, дексаметазон
При спадковому набряку Квінке	Антифібринолітичні	Амінокапронова кислота
	ЛЗ крові	Свіжозаморожена плазма
Гіпосенсибілізуюча терапія	Антигістамінні	Димедрол, лоратадин, астемізол
Дегідратаційна терапія	Петльові діуретики	Фуросемід

#### Напрямки у лікуванні кропивниці

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Гіпосенсибілізуюча терапія	Антигістамінні	Піпольфен, лоратадин
Специфічна десенсибілізація	Алергени	Специфічний алерген домашнього пилу
При частій рецидивах кропивниці	ГК	Преднізолон
Інгібування кінінів	Інгібітори протеолізу	Контрикал
При свербіжі шкіри	Фторовані глюкокортикоїди	Целістодерм, бета-бель, лоринден С
При холінергічній кропивниці	ХБ	Атропіну сульфат
Стимуляція функції надниркових залоз	Аналептики	Етимізол

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Заповніть таблицю «Основні напрямки лікування алергійних захворювань».

№	Напрямки фармакотерапії	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ
1.	Усунення причини сенсибілізації		
2.	Специфічна гіпосенсибілізація		
3.	Неспецифічна гіпосенсибілізація		
4.	Протизапальна терапія		
5.	Симптоматична терапія		

2. Скласти схему невідкладної допомоги при анафілактичному шоку.

№	Напрямки фармакоterapiї	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ, доза, шлях введення
1.	Синдромальна невідкладна допомога - корекція АТ - корекція серцевого викиду - усунення бронхоспазма.		
2.	Пригнічення вироблення і вивільнення медіаторів алергії		
3.	Блокада тканинних рецепторів, взаємодіючих з медіаторами алергії		
4.	Корекція об'єму циркулюючої крові		

3. Заповніть таблицю «Напрямки фармакоterapiї набряку Квінке».

№	Напрямки фармакоterapiї	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ, доза, шлях введення
1.	Усунення бронхоспазма		
2.	Усунення набряку гортані		
3.	Гіпосенсибілізація		
4.	Дегідратація.		

4. Заповніть таблицю «Напрямки фармакоterapiї кропивниці».

№	Напрямки фармакоterapiї	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ
1.	Специфічна десенсибілізація		
2.	Неспецифічна десенсибілізація		
3.	Протизапальна терапія		
4.	Дегідратаційна терапія		
5.	Усунення свербіння шкіри.		
6.	Стимуляція функції наднирників		

5. Заповніть таблицю «Фармакоterapia синдрому Лайелла і Стівенса-Джонсона».

№	Напрямки фармакоterapiї	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ, доза, шлях введення
1.	Обробка уражених слизових оболонок		
2.	Ліквідація геморагічних явищ		
3.	Дезінтоксикація		
4.	Гіпосенсибілізуюча терапія		
5.	Боротьба зі зневодненням організму		
6.	Антибактеріальна терапія.		

### **III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.**

1. Знайомство з тематичними хворими.
2. Курація хворого з наступним оформленням протоколу ефективності і безпеки терапії.
3. Рішення ситуаційних задач.

#### **Задача №1.**

В аптеку зайшов чоловік 36 років зі скаргами на сверблячу висипку на тілі, утруднене дихання. Вищеописані симптоми з'явилися після укусу бджоли. Тактика провізора.

#### **Задача №2.**

В аптеку звернулася жінка 53 років зі скаргами на набряк губ, повік, кистей рук, захриплість голосу. Симптоми з'явилися після прийому еналаприла 1 годину тому. Еналаприл приймає 3 тижня, раніше ніяких подібних проявів не було. Надайте невідкладну допомогу і дайте рекомендації щодо можливості подальшого прийому еналаприлу.

#### **Задача №3**

Пацієнту 62 років з алергійною реакцією на гентаміцин в анамнезі зроблене щеплення від грипу вакциною, у технології виробництва якої використовуються аміноглікозиди. Через 10 хв. настала втрата свідомості, судороги, падіння АТ до 50/20 мм рт.ст. Про яке ускладнення можна думати? Складіть план терапії даного пацієнта. Як можна було запобігти даному ускладненню?

#### **Задача №4**

Пацієнту 12 років із приводу пневмонії призначений цефтриаксон. В анамнезі алергійна реакція на пеніцилін. Цефалоспорини раніше не приймав. На 2 добу терапії з'явився сверблячий еритематозний сип на тулубі. Батьки звернулися в аптеку за порадою. Ваша тактика.

#### **Задача №5**

У дитини 4 років після прийому цитрусових з'являється еритематозна свербляча висипка і набряк губ. Про яку реакцію можна думати в даному випадку? Дайте письмові рекомендації батькам дитини. Сформулюйте план фармакотерапії.

### **IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.**

1. Роль провізора в профілактиці алергійних захворювань.
2. Роль провізора у своєчасному виявленні і лікуванні алергійних станів.

### **V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

#### **Тест №1.**

Які медикаментозні ЛЗ застосовуються у лікуванні гострої крапивниці:

- A. Антибіотики.
- B. Холінолітики.
- C. Антигістамінні ЛЗ.
- D. Знеболюючі.
- E. Серцеві глікозиди.

### Тест №2.

Основні напрямки фармакотерапії алергії, викликаної ліками:

- A. Продовження лікування на фоні антигістамінних засобів.
- B. Відміна ЛЗ.
- C. Призначення ферментних засобів.
- D. Призначення антигістамінних засобів.
- E. Призначення кортикостероїдів.

### Тест №3.

До числа алергічних хвороб відносяться:

- A. Бронхіальна астма.
- B. Геморагічний інсульт.
- C. Подагра.
- D. Мігрень.
- E. Цукровий діабет.

### Тест №4.

Основними клінічними симптомами набряку Квінке є:

- A. Ускладнений вдих і видих.
- B. Грубий кашель з кровохарканням.
- C. Носова кровотеча.
- D. Набряклість шийних вен.
- E. Брадикардія.

### Тест №5.

Які ЛЗ слід використовувати для боротьби з анафілактичним шоком:

- A. Преднізолон.
- B. Дофамін
- C. Мезатон
- D. Корглюкон
- E. Розчин глюкози.

**ТЕМА №9.**  
**ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК**  
**І СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ.**

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення фармакоterapiї захворювань нирок і сечовивідних шляхів.

**I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ**

1. Анатомія і фізіологія нирок і сечовивідних шляхів. Секреторна та інкреторна функція нирок.

Методи дослідження хворих із захворюваннями органів сечовиділення:

- розпит (скарги, дані анамнезу);
- фізичні методи дослідження (огляд, пальпація, перкусія);
- лабораторні методи дослідження (дослідження сечі, рентгенологічне дослідження, радіоізотопні методи дослідження, УЗД, нефробиопсія).

3. Етіологія, патогенез, клінічні прояви пієлонефриту. Напрямки фармакоterapiї.

4. Етіологія, патогенез, клінічні прояви гломерулонефриту. Основні клінічні варіанти.

5. Напрямки фармакоterapiї гломерулонефриту. Обґрунтування застосування глюкокортикоїдів, імунодепресантів, протизапальних лікарських засобів, антикоагулянтів і антиагрегантів.

6. Етіологія, патогенез, клінічні прояви і напрямки фармакоterapiї гострої і хронічної ниркової недостатності.

6. Сечокам'яна хвороба: Етіологія, патогенез, клініка, методи лікування. Невідкладна допомога при нирковій кольці.

7. Виписати рецепти, зазначити показання до призначення таких лікарських засобів: амоксицилін, норфлуксацин, цефтазидим, нітроксолін (5-НОК), фурадонін, преднізолон, азатіоприн, циклофосфан, індометацин, ібупрофен, дипірідамол, гепарин, фраксипарин, дихлотіазид, фуросемід, еналаприл, ко-трімоксазол.

**Анатомо-фізіологічні дані**

**Нирки** — це парний орган, що має бобоподібну форму. Вони розташовані в позаочеревинному просторі на рівні двох останніх грудних і трьох перших поперекових хребців. Довжина кожної нирки становить близько 10 см, маса — 150 г. Зверху нирка покрита капсулою. На внутрішньому увігнутому боці кожної нирки є мішкоподібна камера — миска. Тканина нирки складається з кіркового (зовнішнього) і мозкового (внутрішнього) шарів. На розрізі кірковий шар має слабозернистий вигляд.

Мозковий шар складається з 10—15 конусоподібних пірамід, у яких розташовані прямі каналці. Вершини пірамід закінчуються сосочками, які впадають у чашечки.

Тканина нирки складається з двох систем: сітки кровоносних судин і сечових каналців, утворених нирковим епітелієм. У нирку впадає ниркова артерія, гілки якої в кірковому шарі розгалужуються і утворюють капіляри. Капіляри утворюють численні петлі і клубочки (гломерули).

Капіляри клубочка з'єднуються і утворюють гілочку артерії, що прямує до каналців і тут повторно розгалужується, утворюючи капіляри, які обплітають сечовий каналець. Ці каналці-капіляри утворюють вени, які виносять кров із нирки.

Навколо кожного капілярного клубочка є капсула, від якої починається сечовий каналець. Сечові каналці починаються в кірковому шарі, декілька разів згинаються, проходять через мозковий шар і відкриваються у ниркову миску. Капілярний клубочок (гломерула) з капсулою і системою звивистих каналців на зивається *нефроном*. Нейрон є структурною і функціональною одиницею паренхіми нирки. В обох нирках налічується близько 2 млн нефронів. Довжина нефрона коливається від 30 до 50 мкм. Фільтруюча поверхня ниркових клубочків досягає 1,5 м<sup>2</sup>.

Фізіологічна роль нирок полягає у виведенні кінцевих продуктів обміну і в підтриманні оптимальних умов внутрішнього середовища організму. В організм з їжею потрапляють вода, солі, білки, жири, вуглеводи, продукти перетравлювання яких всмоктуються у кров, а звідти надходять у всі клітини. Внаслідок життєдіяльності клітин постійно утворюються продукти обміну, які виводяться назовні. Особливо багато утворюється продуктів обміну білків: сечовина, сечова кислота, аміак, креатинін.

Через ниркову артерію кров потрапляє у клубочки, де вона віддає воду, солі, сечовину, сечову кислоту, аміак та інші речовини в тій же концентрації, у якій вони містяться в крові, внаслідок чого утворюється первинна сеча (фільтрат). У звивистих каналцях відбувається зворотне всмоктування (реабсорбція) деяких складових частин (глюкози, води та солей) з первинної сечі. Глюкоза всмоктується повністю, а вода та солі — частково. Креатинін практично не реабсорбується. Таким шляхом формується кінцева сеча. З ниркової миски по сечоводах сеча потрапляє у сечовий міхур, звідки через сечовипускний канал виділяється назовні.

Канальцева реабсорбція являє собою важливий компонент складного фізіологічного процесу утворення сечі. Фізіологічне значення реабсорбції добре ілюструє співвідношення об'ємів первинної сечі, рідини, що реабсорбується, і кінцевої сечі. У здорової людини протягом доби в нирках утворюється до 180 л первинної сечі, реабсорбується 178,5 л і утворюється близько 1,5 л кінцевої сечі. Нирки відіграють основну роль у регуляції водно-сольового обміну. Діяльність нирок, спрямована на підтримання постійного внутрішнього середовища організму, яке досягається шляхом іонного обміну в каналцях і виведення надлишку аніонів і катіонів. Реабсорбція і екскреція важливих електролітів (калію, натрію) і води дуже тонко пристосовані до

збереження стабільних об'ємів позаклітинної рідини з оптимальним вмістом розчинених у ній речовин. Добовий водний раціон здорової людини становить 2 л, близько 0,5 л води утворюється в організмі в процесі обміну речовин. Із цієї кількості 900 мл виділяється через шкіру, 100 мл — через кишечник і 1500 мл — нирками. Кількість води, яка виводиться нирками, коливається залежно від потреб організму. В умовах максимального діурезу нирки можуть виводити до 12—15 л рідини, а під час олігурії ця кількість може зменшуватись до 250—300 мл.

Нирки також виконують значну роль у підтримці кислотно-основної рівноваги. В процесі обміну в організмі утворюються різні кислоти (фосфорна, хлористоводнева тощо). Нирку регулюють вміст бікарбонатних іонів і катіонів, які можуть утворювати солі з бікарбонатом. Основними чинниками, які визначають виведення кислоти або основної сечі, є рН крові і вміст у ній бікарбонату, вуглекислоти й важливих електролітів. Збільшення кислотності сечі і зниження її рН нижче 7 спостерігають під час ацидозу, гарячки, туберкульозу нирок. Лужна сеча виробляється при пієлонефриті, зумовленому вульгарним протеєм, алкалозі, синдромі Іценка—Кушинга.

Діяльність нирок контролюється нервовим і гуморальним механізмами. Нервова регуляція має менше значення. Насамперед вона впливає на тонус ниркових судин і кровообіг у нирках. Здатність нирок концентрувати, розводити сечу, тобто зберігати або виводити значні об'єми рідини, визначається рівнем секреції антидіуретичного гормону задньої частки гіпофіза. У разі зневоднення організму секреція антидіуретичного гормону наростає, реабсорбція збільшується і діурез зменшується. Під час надмірного надходження води секреція антидіуретичного гормону загальмовується, а діурез підвищується. Найвираженішу дію на канальцеву реабсорбцію натрію і калію чинять кортикостероїди, зокрема альдостерон. За надмірної секреції альдостерону в організмі спостерігається надмірна затримка натрію.

Нирки впливають на регуляцію АТ.

### **Основні клінічні симптоми і синдроми**

Виділення сечі за добу називають *діурезом*. Діурез може бути позитивним (хворий протягом доби виділяє сечі більше, ніж випиває рідини) і негативним (зворотне співвідношення). Негативний діурез спостерігається у разі затримки рідини в організмі, утворенні набряків. Позитивний діурез відзначається у разі зникнення набряків після приймання сечогінних препаратів.

Хворі часто помічають зміну кількості виділеної за добу сечі, а також частоти і добового ритму сечовиділення. Часте й болюче сечовипускання має назву *дизурії*.

Збільшення добової кількості сечі (понад 2 л) називають *поліурією*. Поліурія може мати як ниркове, так і позаниркове походження. Вона відзначається у разі надмірного вживання рідини, серцевих або ниркових набряків, цукрового і нецукрового діабету, а також виникає після вживання сечогінних засобів.



Стійка поліурія з виділенням сечі, що має низьку питому вагу (гіпостенурія), часто є симптомом ниркового захворювання: хронічного нефриту або пієлонефриту.

Зменшення добової кількості сечі називають *олігурією*. Вона розвивається у хворих на гострий нефрит, а також відзначається у разі гострої дистрофії нирок, що виникає внаслідок отруєння сулемою та гострого гемолізу.

Повне припинення виділення сечі має назву *анурії*. Анурія, яка триває протягом декількох діб, може призвести до розвитку *уремії* (кінцева стадія хронічної ниркової недостатності) і смерті хворого. Причиною розвитку анурії може бути порушення виділення сечі нирками (секреторна анурія), що виникає внаслідок тяжкої форми гострого нефриту, нефросклерозу, переливання несумісної крові, а також розвитку деяких загальних захворювань (серцевої недостатності, шоку, масивних кровотеч). Ниркова (секреторна) анурія може мати й рефлекторне походження, зокрема, виникати внаслідок сильного болю, спричиненого ударом чи переломом кінцівки, розвитком інфаркту міокарда тощо. Від анурії треба відрізнити затримку сечі (*ішурія*), коли хворий не може звільнити сечовий міхур, що спостерігається, наприклад, у разі стискання або ушкодження спинного мозку, в непритомному стані.

Іноді спостерігають часте сечовипускання — *полакіурію*. У здорової людини протягом дня відбувається 4—7 сечовипускань. Кількість виділеної сечі у цьому разі коливається від 200 до 300 мл. Часті позиви до сечовипускання з виділенням кожного разу незначної кількості сечі переважно є ознакою циститу.

У здорової людини всі 4—7 сечовипускань відбуваються протягом дня, вночі необхідність у сечовипусканні виникає не більше одного разу. У разі полакіурії часті позиви до сечовипускання виникають не тільки вдень, але й уночі. За наявності певних патологічних станів за ніч може виділитися сечі більше, ніж удень (*ніктурія*). Ніктурія, що розвивається на тлі денної олігурії, спостерігається у разі серцевої декомпенсації. Її виникнення зумовлене поліпшенням функцій нирок у нічний час. Ніктурія, що виникає на тлі поліурії, спостерігається у разі недостатності функції нирок — в кінцевій фазі хронічного гломерулонефриту, хронічного пієлонефриту, судинного нефросклерозу та інших хронічних ниркових захворювань.

За наявності вираженого нефросклерозу, який є кінцевою стадією багатьох хронічних захворювань нирок, питома вага сечі коливається в межах 1009—1011 (*гіпоізостенурія*), тобто наближається до питомої ваги первинної сечі або безбілкової плазми крові.

**Ниркові набряки.** Набряки ниркового походження здебільшого дуже характерні і відрізняються від набряків іншого походження, наприклад серцевих, тим, що насамперед вони утворюються неї на ногах, а на повіках, обличчі, де найбільш пухка підшкірна основа. Ниркові набряки можуть швидко утворюватись і збільшуватись і так само швидко зникати. Набрякають не тільки шкіра та підшкірна клітковина, але й внутрішні органи. Більша чи менша кількість рідини накопичується і в серозних порожнинах: плевральній, черевній і в перикарді. Набряки спостерігають під час багатьох захворювань

нирок: гострого і хронічного гломерулонефриту (нефротичного синдрому), амілоїдозу, анурії.

**Ниркова гіпертонія.** Багато захворювань нирок, насамперед гострий та хронічний гломерулонефрит, пієлонефрит, судинний нефросклероз, супроводяться підвищенням АТ — гіпертонією. Це зумовлено участю нирок у регуляції АТ. В юктагломерулярному апараті нирок, у разі ішемії ниркової паренхіми, посилено виробляється ренін, який перетворює ангіотензиноген в ангіотензин. Останній збільшує вироблення альдостерону, що зумовлює затримку натрію, звуження артеріол і підвищення АТ.

Ниркова гіпертонія характеризується наявністю головного болю, запаморочення, шуму у вухах, а також розвитком ниркового нейроретиніту, що призводить до порушення зору. Під час деяких захворювань нирок синдром ниркової гіпертензії може виходити на перше місце в клінічній картині хвороби і визначати її перебіг. Під час збирання анамнезу потрібно з'ясувати, як виникло захворювання. Якщо воно виникло гостро, треба виявити його зв'язок з інфекцією, переохолодженням, інтоксикацією, травмою тощо. У разі хронічного перебігу захворювання виявляють причини його загострення, методи й ефективність попереднього лікування. Необхідно визначити наявність у хворого ознак, що характеризують захворювання нирок (виділення кров'янистої сечі, дизуричні явища, артеріальна гіпертонія, біль у поперековій ділянці).

Під час огляду звертають увагу на положення тіла хворого. У початковій стадії хронічного захворювання нирок положення тіла активне, у разі розвитку уремічної коми — пасивне, у разі виникнення паранефриту (хворий лежить на хворому боці із зігнутими в кульшовому і колінному суглобах і підведеною до живота ногою) — вимушене. Визначають колір шкіри та слизових оболонок, виявляють сліди розчухування на шкірі, запах аміаку в повітрі (у разі уремії).

Під час пальпації хворий лежить або стоїть. Нирки вдається пропальпувати тільки у разі їх значного збільшення (кисти, пухлина) або зміщення. Під час дослідження нирок широко застосовують метод постукування. Так, ліву руку кладуть на поперекову ділянку в зоні проєкції нирок, а ребром правої долоні наносять по ній короткі й слабкі удари. Якщо хворий відчуває біль, то симптом вважається позитивним (симптом Пастернацького). Він відзначається у разі нирковокам'яної хвороби, паранефриту, пієлонефриту.

АТ треба вимірювати в різний час доби: ранком, вдень, увечері.

Важливе значення мають лабораторні методи дослідження. У нормі сеча не містить білка. У разі захворювання нирок він часто виділяється з сечею (*протеїнурія*). Інший важливий симптом — наявність у сечі еритроцитів (*гематурія*). Причинами гематурії є нефрит, інфаркт нирок, пухлини. За наявності багатьох запальних захворювань відзначають піурію — наявність у сечі лейкоцитів. Для визначення кількості еритроцитів і лейкоцитів використовують пробу Аддіса—Каковського або Нечипоренка. Мікроскопічно в осаді сечі можна виявити циліндри (гіалінові, зернисті, воскоподібні), які являють собою білок, що зсівся у ниркових каналцях. Для вимірювання діурезу широко використовують функціональну пробу Зимницького, яка

передбачає збирання 8 порцій сечі через кожні 3 год. Біохімічно відзначають вміст у крові кінцевих продуктів білкового обміну — залишкового азоту, сечовини, креатиніну.

Рентгенологічно оцінюють форму, розмір і деякі особливості будови нирок. Для дослідження сечовивідних шляхів широко використовують екскреторну урографію. Важливі дані отримують під час ізотопної ренографії, цистоскопії, пункційної біопсії нирок, ультразвукової діагностики.

**Гострий гломерулонефрит** – гостре дифузне імунне запалення ниркових клубочків, яке розвивається після антигенного (частіше за бактерійну або вірусну природу) і клінічно, як правило, виявляється гострим нефротическим синдромом

*Нефротичний синдром* – неспецифічний клініко-лабораторний симптомокомплекс, який виявляється масивною протеїнурією (5,0 в добу і більш), а також порушенням білково-ліпідного і водно-сольового обміну, що виявляється гіпоальбумінемією, диспротеїнемією (переважання альфа<sub>2</sub>-глобулінів), гіперліпідемією, ліпідурією, а також набряками до ступеня анасарки з водяною серозних порожнин

Звичайно захворювання розвивається в дитячому або юнацькому віці, проте відомі випадки гострого гломерулонефриту у осіб літнього і старечого віку. Серед хворих переважають чоловіки (в 1,5-2 рази більше, ніж жінок)

Етіологія: найбільш частою причиною виступають інфекційні агенти (бета-гемолітичний стрептокок групи А, стафіло- і пневмококи; віруси гепатиту В і С, краснухи і ВІЛ; збудники токсоплазмозу, малярії). Захворювання може індуковано введенням вакцин і сироваток. Охолодження – важливий пусковий чинник в розвитку хвороби, що нерідко має самостійне значення

Патогенез: найбільш вивчений патогенез гострого стрептококового для поста гломерулонефриту, важливою ланкою якого вважають освіту і/або фіксацію в нирках імунних комплексів. Окрім імунних чинників, в розвитку гострого гломерулонефриту мають значення неімунні чинники, які звичайно визначають подальше прогресування хвороби, тобто розвиток хронічного гломерулонефриту

Антибактеріальна терапія: для дії на стрептококи звичайно використовують бензілпеніцилін по 1-2 млн. ЕД в добу протягом 7-10 днів. ЛЗ не надає профілактичної дії відносно розвитку гострого гломерулонефриту;

Пригнічення імунних реакцій: глюкокортикоїди (преднізолон по 0,05-0,06 в добу протягом 1-1,5 місяців з подальшим поступовим зниженням дози;

Діуретики: при виражених набряках призначають фуросемід по 0,02-0,08 один раз в день;

АГЛЗ: при недостатній ефективності дієти з обмеженням солі і рідини призначають ІАПФ, антагоністи кальцію, бета-адреноблокатори. При кризовій течії з розвитком набряку легенів проводять відповідні заходи (фуросемід, гангліоблокатори, можливо проведення гемодіалізу).

**Хронічний гломерулонефрит** – хронічно протікаюче імунне запалення

нирок з тривало персистуючим або рецидивуючим сечовим синдромом (протеїнурія або гематурія) і поступовим погіршенням ниркових функцій. Хронічний гломерулонефрит – основна причина хронічної ниркової недостатності (ХНН)

Етіологія: основна причина хронічного гломерулонефриту – гострий гломерулонефрит.

Патогенез: у розвитку і підтримці імунного запалення беруть участь ті ж імунні механізми. Проте для подальшого прогресування хвороби мають значення і неімунні чинники:

- внутрішньоклубочкова гіпертензія і гіперфільтрація займають провідне місце;
- гіперліпідемія сприяє розвитку гломерулосклерозу;
- рецидивуючі інфекції сечових шляхів

Імуносупресивна терапія: передбачає як самостійне так і комбіноване застосування глюкокортикоїдів і цитостатиків:

- глюкокортикоїди (преднізолон в дозі 0,001 на кг маси тіла в добу протягом 2 місяців з подальшим поступовим зниженням дози);
- цитостатики (циклофосфамід по 0,002-0,003 на кг маси тіла в добу);

Антикоагулянти і антиагреганти: (діпіридабол по 0,4-0,6 в добу; клопідогрель по 0,2-0,3 в добу) застосовують у складі комбінованих схем при гіпертонічній формі гломерулонефриту і хронічному гломерулонефриті з ізольованим сечовим синдромом і зниженням функції нирок

- АГЛЗ: у ідеалі необхідно компенсувати не тільки системну артеріальну, але і внутрішньоклубочкову гіпертензію. Звичайно використовують:

- ІАПФ (каптоприл по 0,05-0,1 в добу; еналаприл по 0,01-0,02 в добу) надають антипротеїнуричну і ренопротективну дію, уповільнюючи прогресування гломерулонефриту. ІАПФ протипоказані при вираженій нирковій недостатності;

- антагоністи кальцію крім антигіпертензивної надають також антиагрегантну дію (ніфедипін небажаний, оскільки може розширювати аферентні артеріоли, підвищуючи внутрішньоклубочковий тиск);

- сечогінні: використовують фуросемід (гідрохлортіазид порушує функцію нирок; калійзберігаючі можуть призводити до гіперкаліємії)

**Пієлонефрит** – неспецифічне інфекційне захворювання нирок, при якому вражається ниркова паренхіма (переважно Інтрестиціальна тканина) балії і чашки. Результатом пієлонефриту звичайно є нефросклероз

Захворюваність складає 15,7 випадку на 100 тисяч населення в рік; поширеність хронічного пієлонефриту 18 на 1000 населення. Захворюваність має три вікові піки:

- ранній дитячий вік (до 3 років) частіший серед дівчаток;
- активний репродуктивний вік (18-25 років) переважають жінки;
- літній і старечий вік (після 70 років частіше хворіють чоловіки із-за пухлинних процесів передміхурової залози)

Етіологія: найбільш частою причиною є кишкова паличка, протей, ентерококи, клебсієли, уреоплазма, стафілокок і ін.

Патогенез: виділяють урогенний і гематогенний шляху інфікування. При гострому пієлонефриті, а також у чоловіків переважає гематогенний, при хронічному пієлонефриті, а також у жінок – урогенний шлях інфікування

Фармакотерапія пієлонефриту:

Антибактеріальна терапія:

- бета-лактамі антибіотики (бензілпеніцилін по 2-2,5 млн.ОД чотири рази на добу внутрішньом'язовий; оксацилін по 3,0-4,0 в добу внутрішньом'язовий; 2,0 в добу всередину або внутрішньом'язовий)
- цефалоспорини (цефазолін по 1,0-2,0 в добу при чотирьохразовому введенні; цефтріаксон по 1,0-2,0 один раз в добу);
- аміноглікозиди (гентаміцин по 0,001-0,002 на кг маси тіла в добу в три прийоми) найбільш ефективні при внутрішньолікарняній інфекції;
- фторхінолони (ципрофлоксацин, норфлоксацин по 0,4-0,5 двічі в добу);
- макроліди (еритроміцин по 0,5 чотири рази на добу);
- хлорамфенікол (левоміцетин) призначають по 0,5 чотири рази на добу пероральний;
- похідні 8-оксихіноліну (нітроксолін по 0,1 чотири рази на добу протягом 10-14 днів);
- сульфаніламід (Ко-тримоксазол 480 по 2 пігулки 2 рази на день);
- нітрофурані (фуразидин по 0,1 чотири рази на добу протягом 4 днів, потім по 0,1 три рази на добу протягом 10 днів)

Антибактеріальна терапія – основа лікування пієлонефриту. До початку необхідно провести бактеріологічне дослідження сечі з визначенням чутливості виділеної мікрофлори до антибіотиків. Критерії ефективності: клінічні (нормалізація температури тіла, зникнення больових і дизурічних явищ, ліквідація лейкоцитурії) і бактеріологічні (негативний результат бактеріологічного дослідження сечі після лікування)

**Нирковокам'яна хвороба** пов'язана з утворенням каменів в нирках (чашках і баліях), що викликає різноманітні патологічні зміни нирок і сечових шляхів.

Етіологія: важливу роль грають порушення обміну – фосфорно-кальцієвого, щавлевої кислоти, сечової кислоти і амінокислот.

Патогенез: для утворення каменів необхідні сечова інфекція і сечовий стаз

Фармакотерапія нирковокам'яної хвороб:

Хірургічне видалення каменів нирок показане при супутній інфекції, обструкції сечових шляхів, що порушують функцію нирок і болісних болях.

Для купірування больового синдрому:

- м-холіноблокатори (атропін, платифілін внутрішньом'язовий);
- НПЗЗ (баралгін внутрішньом'язовий);
- наркотичні анальгетики (промедол)

Антибактеріальна терапія:

- цефалоспорини (цефазолін по 1,0-2,0 в добу при чотирьохразовому введенні; цефтріаксон по 1,0-2,0 один раз в добу);
- сульфаніламід (Ко-тримоксазол 480 по 2 пігулки 2 рази на день)

Уратурія і утворення каменів часто спостерігається при порушенні обміну сечової кислоти (подагра). Для профілактики утворення уратних каменів призначають алопуринол (0,2-0,4 в добу), який зменшує утворення сечової кислоти

**Гостра ниркова недостатність (ГНН)** – раптово виникле порушення функції нирок із затримкою виділення з організму продуктів азотистого обміну і розладом водного, електролітного і кислотно-лужного балансу. Порушення ниркової гемодинаміки і екзогенні інтоксикації викликають 90% всіх випадків ГНН

- преренальна ГНН: функція нирок збережена, але зміна ниркового кровотоку і зменшення ОЦК (спостерігається при серцевій недостатності, кровотечах) приводить до зменшення об'єму крові, що проходить через нирки, і, отже, до недостатнього її очищення;

- ренальна ГНН: обумовлена ішемічним або токсичним ураженням нирок;

- постренальна ГНН: викликана внутрішньо- або позанирковою обструкцією сечових шляхів

Патогенез ГНН

*преренальна ГНН:* при різко вираженій гіперперфузії нирок розвивається вазоконстрикція з ішемією кіркового шару нирок і зниженням клубочкової фільтрації.

*ренальна ГНН:* при розвитку ішемії ниркової паренхіми і/або дії нефротоксичних чинників розвивається гострий канальцевий некроз

*постренальна ГНН:* обструкція на шляху відтоку сечі приводить до підвищення тиску в сечоводах і баліях. Гостра обструкція спочатку веде до помірного посилення ниркового кровотоку, який швидко змінюється вазоконстрикцією і зниженням швидкості клубочкової фільтрації, тобто розвивається ГНН

Фармакотерапія гострої ниркової недостатності

- преренальна ГНН: необхідне відновлення адекватного кровопостачання тканини нирок (вводять 0,9% розчин натрію хлориду і 5% розчин глюкози);

- ренальна ГНН: важлива корекція артеріальної гіпертензії (фуросемід 0,2-0,4 внутрішньовенно); при ГНН інфекційної етіології – антибіотики, противірусні ЛЗ

- постренальна ГНН: хірургічне усунення обструкції в найближчі терміни

**Хронічна ниркова недостатність (ХНН)** – симптомокомплекс, який

розвивається в результаті поступової загибелі нефронів при будь-якому прогресуючому захворюванні нирок і характеризується порушенням всіх функцій нирок

Частота ХПН складає 2,8 випадку на 100 тисяч населення

Етіологія: гломерулонефрит, пієлонефрит, цукровий діабет, сечокам'яна хвороба, пухлини, гіпертонічна хвороба і ін.

Патогенез: зниження маси тих, що функціонують нефронів приводить до гіперфільтрації в тих, що збереглися нефронах, що в свою чергу – до склерозу клубочків, тобто зменшення числа нефронів (порочний круг)

Необхідне лікування основного захворювання. Щоб уникнути різкого погіршення функції нирок, слід уникати призначення нефротоксичних ЛЗ, а також рентгенконтрастних методів дослідження. Кожне ЛЗ на тлі ХНН необхідно оцінювати з погляду кумуляції і токсичної дії

В умовах ХНН часто спостерігають резистентність до діуретиків, оскільки нирковий кровоток понижений і ЛЗ не поступає до місця дії. При зниженні швидкості клубочкової фільтрації до 25-30 мл/мін тіазидні діуретики не призначають. Петлеві діуретики застосовують в індивідуально підібраній дозі: за відсутності реакції на внутрішньовенне введення фуросеміду в дозі 0,04 її збільшують до отримання ефекту (максимальна доза 0,24)

**Уретрит** – запальне захворювання сечовипускального каналу, звичайно інфекційної природи.

Лікування залежить від збудника захворювання.

**Цистит** – запалення сечового міхура.

Спостерігається в будь-якому віці, але частіше у немолодих жінок.

Етіологія: провідна роль належить інфекції. Проникнення бактерій в сечовий міхур у жінок обумовлене особливостями будови сечостатевого апарату – коротка і широка уретра, близькість до піхви і прямої кишки. У чоловіків часта причина – простатит, аденома, пухлини.

Патогенез: вірулентність бактерій і їх тривале перебування в сечовому міхурі визначає розвиток запалення

Антибактеріальна терапія: основне лікування, яке починають не чекаючи результатів посіву сечі і визначення мікрофлори на чутливість. Призначають:

-сульфаніаміди (Ко-тримоксазол 480 по 2 пігулки 2 рази на день).

Після отримання даних дослідження мікрофлори сечі і її чутливості ЛЗ можна замінити.

Також використовують:

-нафтирідини (налідиксова кислота) по 0,5 чотири рази на день;

-нітрофурані (фурадонин по 0,1 чотири рази на день.

Лікування продовжується 5-10 днів

Якщо захворювання триває довше і виявляється бактеріурія (більше 100000 мікробних тіл в 1 м сечі) слід призначати антибіотики. Найдоцільніше в цих випадках застосовувати ампіцилін по 0,5 чотири рази на день

### Напрямки у лікуванні циститу

Напрямок фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Антибактеріальна терапія	Сульфаніламід	Уросульфам
	Фторхінолони	Офлоксацин, готрофлоксацин, пефлоксацин, ломефлоксацин
	Нітрофуран	Невіфамон

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Заповніть таблицю «Основні терміни в нефрології»:

Терміни	Визначення поняття	Клінічне значення
1. Анурія 2. Олігурія 3. Поліурія 4. Ніктурія 5. Дизурія 6. Лейкоцитурія 7. Еритроцитурія 8. Гематурія 9. Піурія 10.Протеїнурія		

2. Заповніть таблицю «Фармакотерапія пієлонефритів»

Вид фармакотерапії	Групи лікарських засобів	ЛЗ
1. Етіологічна 2. Патогенетична 3. Симптоматична		

3. Заповніть таблицю «Напрямки фармакотерапії хронічного гломерулонефриту»

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Імунодепресія Протизапальна терапія Вплив на процеси гемокоагуляції  Симптоматична терапія: - Проти набряків - Антигіпертензивна		

4. Заповніть таблицю «Основні напрямки і засоби фармакотерапії хронічної ниркової недостатності»:

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
1. Корекція водно-електролітних порушень: - Гіпонатріємія		



<ul style="list-style-type: none"> <li>- Гіпокальціємія</li> <li>- Гіперкаліємія</li> <li>- Метаболічний ацидоз</li> <li>2. Антигіпертензивна терапія</li> <li>3. Корекція анемії</li> <li>4. Застосування антикоагулянтів і антиагрегантів</li> <li>5. Боротьба з азотемією: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Зменшення всмоктування продуктів азотистого обміну;</li> <li>- Видалення азотистих шлаків із просвіту ШКТ</li> </ul> </li> <li>6. Лікування інфекційних ускладнень</li> </ul>		
--	--	--

5. Вирішіть завдання.

#### **Завдання №1**

До аптеки звернувся чоловік 43 років зі скаргами на помутніння сечі, зміну її кольору на червоний.

Яка причина зміни кольору сечі?

- A. Наявність у сечі лімфоцитів.
- B. Наявність у сечі еритроцитів.
- C. Наявність у сечі лейкоцитів.
- D. Наявність у сечі дрібних конкрементів.
- E. Наявність у сечі плоского епітелію.

#### **Завдання №2.**

Хворий 25 років скаржиться на біль у попереку, підвищення температури тіла до 37,8 С, зменшення сечовиділення, помутніння сечі. Скарги з'явилися після переохолодження.

Яка найбільш імовірна причина появи скарг у хворого?

- A. Гострий пієлонефрит.
- B. Гострий гломерулонефрит.
- C. Ниркова коліка.
- D. Гострий цистит.
- E. Гостра ниркова недостатність.

#### **Завдання №3.**

У хворого на гострий гломерулонефрит з'явилися скарги на зменшення сечі до 50 мл/добу, нудоту, спрагу, головний біль.

Як трактувати кількість сечі?

- A. Поліурія.
- B. Олігурія.
- C. Анурія.
- D. Піурія.

#### Е. Гематурія.

1. Знайомство з тематичними хворими, аналіз листів призначень.
2. Вирішити ситуаційні задачі:

##### Задача №1.

У хворого А., 28 років, під час диспансерного обстеження виявлені протеїнурія (3,3 г/л), підвищення АТ до 160/90 мм рт. ст. Через 2 місяці хворий переніс грип, після чого з'явилися набряки на ногах. При обстеженні АТ 180/100 мм рт.ст., в аналізах сечі протеїнурія 6,3-11,5 г/сут, еритроцити – 25-50 у полі зору. Якому захворюванню з найбільшою імовірністю відповідає даний опис? Які ще методи дослідження необхідно використовувати? Можливі напрямки фармакотерапії.

##### Задача №2.

У хворого А., 17 років, на призовній комісії в сечі виявлені зміни: білок 6,6 г/л, еритроцити – 30-40 у полі зору. Скарг не пред'являє, набряків не відзначається, змін з боку внутрішніх органів не виявлено. У дитинстві часто хворів на ангіни. При повторних дослідженнях сечі - протеїнурія і гематурія зберігаються. Якому захворюванню імовірніше всього відповідає описана клінічна картина? Ваші рекомендації щодо тактики обстеження і лікування в даному випадку.

##### Задача №3.

Чоловік 25 років кілька тижнів назад занедужав гостро: підвищення температури тіла до 39<sup>0</sup>С, загальна слабкість, біль у попереку, піурія, бактеріурія (кишкова паличка). Ваш попередній діагноз? Напрямки фармакотерапії. Препарати.

##### Задача №4.

Жінка 42 років надійшла в терапевтичне відділення зі скаргами на лихоманку, головний біль, біль у м'язах, суглобах, нудоту, блювоту, болі в поперековій ділянці, дизурію. В аналізах крові: лейкоцитоз, прискорена ШОЕ. В аналізах сечі: лейкоцитурія, бактеріурія. Якому захворюванню імовірніше всього відповідає описана клінічна картина? Ваші рекомендації щодо тактики обстеження і лікування в даному випадку.

##### Задача №5.

Чоловік 47 років надійшов у нефрологічне відділення зі скаргами на загальну слабкість, стомлюваність, сонливість, апатію, запаморочення, підвищення АТ (180/100 мм рт.ст.), шкірну сверблячку, втрату апетиту, пронос, носові кровотечі. В аналізах крові: азотемія, підвищена кількість сечовини, креатиніну. Якому захворюванню імовірніше всього відповідає описана клінічна картина? Ваші рекомендації щодо тактики обстеження і лікування в даному випадку.

##### Задача №6.

Хворий Д., 35 років, надійшов у відділення невідкладної терапії зі скаргами на сильні болі в поперековій ділянці праворуч, які ірадіюють в ділянку сечового міхура, пахову ділянку. Біль супроводжується прискореними позивами до сечовипускання і ріжучим болем в уретрі. Кров у сечі. Хворий неспокійний, метається. Нудота, блювота. Якому захворюванню імовірніше

всього відповідає описана клінічна картина? Ваші рекомендації щодо тактики обстеження і невідкладної допомоги в даному випадку.

#### IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Принципи вибору напрямків фармакотерапії захворювань нирок і сечовивідних шляхів.

2. Роль провізора в профілактиці ускладнень фармакотерапії захворювань нирок і сечовивідних шляхів.

#### V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.

ТЕСТ №1. Назвіть основний принцип лікування пієлонефриту:

- A. Стимуляція імунної системи.
- B. Протизапальна терапія.
- C. Антибактеріальна терапія.
- D. Діуретична терапія.
- E. Антигіпертензивна терапія.

ТЕСТ №2. Назвіть основний принцип лікування хронічного гломерулонефриту:

- A. Імунодепресія.
- B. Протизапальна терапія.
- C. Антибактеріальна терапія.
- D. Антигіпертензивна терапія.
- E. Антиангінальна терапія.

ТЕСТ №3. Загальний аналіз сечі дозволяє визначити:

- A. 1.Добову втрату білка із сечею.
- B. 2.Кількість реніну в сечі.
- C. 3.Наявність білка в сечі.
- D. 4.Рівень клубочкової фільтрації.
- E. 5.Кількість лейкоцитів в 1 мл сечі.

ТЕСТ №4. У сечі в здорової людини може бути:

- A. 1.1-2 еритроцита в поле зору.
- B. 6-8 еритроцитів у поле зору.
- C. До 10 еритроцитів у поле зору.
- D. До 50 еритроцитів у поле зору.
- E. Кількість еритроцитів на все поле зору.

ТЕСТ №5. Призначення глюкокортикоїдів при хронічному гломерулонефриті являє приклад:

- A. Етіотропної терапії.

- В. Патогенетичної терапії.
- С. Симптоматичної терапії.
- Д. Замісної терапії.
- Е. Стимулюючої терапії.

## ТЕМА №10.

### ФАРМАКОТЕРАПІЯ ШКІРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ І ЗАХВОРЮВАНЬ, ЯКІ ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення фармакотерапії шкірних захворювань і захворювань, які передаються статевим шляхом.

#### І. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Анатомо-фізіологічні особливості шкіри і статевих органів.
2. Морфологічні (первинні і вторинні) елементи шкірної висипки.
3. Поняття про бактеріальні захворювання шкіри (піодермії). Напрямки фармакотерапії.
4. Поняття про основні грибкові захворювання шкіри (дерматомікози). Основні напрямки фармакотерапії.
5. Поняття про основні вірусні ураження шкіри (герпес простий, бородавки). Основні напрямки фармакотерапії.
6. Поняття про псоріаз, екзему. Напрямки фармакотерапії.
7. Поняття про захворювання, які передаються статевим шляхом (ЗПСШ).
8. Етіологія, патогенез, клінічна картина сифілісу. Напрямки фармакотерапії в різні періоди сифілісу.
9. Етіологія, патогенез, клініка гонореї. Напрямки фармакотерапії.
10. Етіологія, патогенез трихомоніаза і хламідіоза. Напрямки фармакотерапії.
11. Виписати в рецептах: пасту Теймурова, присипку з тальком, мазь «левоміколь», мазь «мікозолон», р-н резорцину, ляпіс, емульсію бензилбензоата, мазь сірчана, мазь «Флуцинар», метицилін, ністатин, мазь клотримазола, лазиміл, нізорал, дифлюкан, офлоксацин, екстенцилін, метронідазол, біцилін-5.

#### Анатомо-фізіологічні дані.

##### **Будова шкіри.**

Шкіра утворює загальний покрив тіла людини. У шкірі виділяють епідерміс, дерму та підшкірну жирову клітковину, які знаходяться в морфофункціональній єдності.

**Епідерміс** – зовнішній багатошаровий відділ шкіри, який складається з 5 шарів клітин, що відрізняються кількістю, формою, функціональною характеристикою. Епідерміс виконує пігментоутворюючу, захисну, імунологічну функції, здійснює синтез білка.

**Дерма** або власне шкіра складається з клітинних елементів, волокнистих субстанцій та проміжної (сполучнотканинної) речовини. Верхній шар дерми утворює сосочки, між якими знаходяться багаточисельні клітинні елементи, судини, нервові закінчення. Сітковий шар дерми, або строма, утворюється пучками колагенових волокон, між якими залягають клітинні елементи. Міцність шкіри залежить від структури сіткового шару.

**Гіподерма** або підшкірна жирова клітковина складається із сплетених пучків сполучної тканини, у петлях якої розташовані кулясті жирові клітини. У

підшкірній жировій клітковині знаходяться кровоносні судини, нервові стовбури, нервові закінчення, потові залози, волосяні фолікули. Будучи периферичним відділом шкірного аналізатора, шкірні нервові рецептори сприймають ззовні та передають в центральну нервову систему ряд почуттів: тактильні (почуття дотику, тиску), больові, температурні (почуття холоду і тепла).

Виділяють також придатки шкіри. До них належать волосся, нігті, потові та сальні залози.

**Основні функції шкіри.** Шкіра є зовнішнім покровом організму та здійснює складний комплекс фізіологічних функцій. Вона активно приймає участь в процесі обміну речовин, особливо водному, мінеральному, жировому, вуглеводному, вітамінному та енергетичному. Приймаючи участь у всіх життєвих процесах організму, шкіра виконує ряд спеціальних функцій: імунну, захисну, секреторну, рецепторну та інші.

Шкіра – це імунний орган, є бар'єром для більшості мікроорганізмів. Раніше захисна функція шкіри пояснювалась тільки механічними факторами – наявністю рогового шару, водно-ліпідною мантією, високою еластичністю та існуванням підшкірної жирової клітковини. Зараз доведена імунологічна активність основних структур шкіри.

Захисна функція. Бар'єрні властивості шкіри як органу механічного захисту забезпечуються значною електроопірністю, міцністю колагенових та еластичних волокон, наявністю пружної підшкірної жирової клітковини. Дуже важлива захисна функція шкіри по відношенню до мікробної флори. Цьому сприяє відторгнення ороговілого епітелію та виділення сальних і потових залоз. Велике значення у захисті від ушкоджуючої дії УФ-опромінення мають меланобласти і меланоцити – клітини, які синтезують і містять пігмент – меланін.

Секреторна функція здійснюється за рахунок секреторної діяльності кератиноцитів, імунорегуляторних клітин та функціональної діяльності сальних і потових залоз.

Сальні залози виробляють шкірне сало, яке складається із жирних кислот, ефірів холестерину, аліфатичних спиртів, незначної кількості вуглеводнів, гліцерину, азотистих і фосфатних сполучень. Шкірне сало утворює тонку плівку водно-ліпідної мантії, яка захищає шкіру та володіє бактерицидною і фунгістатичною активністю. Крім секреторної, сальні залози виконують і екскреторну функцію. Із шкірним салом виділяються токсичні речовини, середньомолекулярні пептиди, лікарські речовини – йод, бром, ефедрин та ін.

Потові залози, продукуючи піт, охолоджують шкіру, здійснюють підтримку постійної температури тіла. З потом можуть виводитись із організму лікарські засоби – бром, йод, хінін, антибіотики, ртуть.

Дихальна та резорбційна функції. Резорбційні властивості шкіри залежать від функціональної активності сально-волосяних фолікулів, стану водно-жирової оболонки, міцності рогового шару. У місцях рясного розташування сальних і потових залоз, слабо вираженого рогового шару ці властивості добре

проявляються: всмоктуються лікарські засоби, які розчинні в жирах – йод, фенол, резорцин, саліцилова кислота, борна кислота та ін. Шкіра вбирає 1/180 кисню та виділяє 1/90 вуглекислого газу від легеневого обміну.

Терморегуляторна функція. Механізми, які підтримують постійність температури тіла, різноманітні та включають: знижену теплопровідність рогового шару епідермісу, волокнисті субстанції дерми та підшкірну жирову клітковину; стан крово- та лімфообігу; видільну здатність сальних і потових залоз.

Обмінна функція шкіри значна через її депонуючу здатність. У шкірі депонуються вуглеводи, холестерин, йод, бром, амінокислоти, жовчні кислоти, продукти перекисного окислення ліпідів.

Вітаміни групи В, вітамін РР (нікотинова кислота), вітаміни А, Е, Д активізують білковий обмін, нормалізують процес кератопластики в епідермісі, сприяють регенерації епітелію.

Рецепторна функція. Шкіра не тільки захищає організм від зовнішніх впливів. Вона є мультифакторним аналізатором, тому що зображає велике рецепторне поле. Існують наступні види шкірної чутливості: тактильна (почуття дотику, тиску); больова; температурна (почуття холоду і тепла).

### **Загальні відомості про етіологію та патогенез захворювань шкіри.**

Існує велика кількість факторів, які спричиняють розвиток шкірних захворювань. Деякі причини (фактори) відносять до безумовних подразників – їх вплив завжди призведе до реакції з боку шкірних покривів на дію подразника (розчини кислот, великі дози радіації, дія високих і низьких температур на обмежених ділянках).

Проте в переважній більшості випадків для розвитку шкірної патології необхідно поєднання декількох факторів (ендогенних та екзогенних), при наявності яких виникає патологічний процес.

До екзогенних етіологічних факторів відносять:

1. Фізичні – механічні подразники, термічні травми, дія іонізуючої, ультрафіолетової енергії.
2. Хімічні – на виробництві (професійні хімічні подразники), в побуті, різні лікарські засоби.
3. Бактеріальні – патогенні мікроорганізми сприяють розвитку гнійничкових захворювань, туберкульозу шкіри; найпростіші – лейшманіозу та ін.; віруси – оперізуючого лишая, бородавок, шпиглястих кондилом.
4. Рослинні паразити (патогенні гриби) – спричиняють трихофітію, мікроспорію та інші дерматомікози.
5. Тваринні паразити (коростяний кліщ, личинки овода) можуть проникнути та розвиватись в шкірі або своїми укусами (блохи, воші, блощиці, комарі, кліщі) спричиняють свербіж, що викликає розчухи та виникнення піодермій.

Значно більшою різноманітністю відрізняються ендogenous етіологічні фактори. До них відносяться захворювання внутрішніх органів (печінки, шлунково-кишкового тракту), порушення обміну речовин, ендокринної та нервової систем, гемопоєзу, судинної системи, генетичні фактори та ін.

Захворювання внутрішніх органів можуть спричинити патологічні зміни шкіри та слизових оболонок внаслідок інтоксикацій, порушень обміну речовин, а також рефлекторно, шляхом вісцерокутанних або вісцеро-вегетокортикокутанних зв'язків. Крім того, патологія внутрішніх органів нерідко сприяє формуванню алергічного стану, який є основою патогенезу багатьох дерматозів.

Таким чином, захворювання шкіри – це не місцеві патологічні процеси, найчастіше за все вони в тій чи іншій мірі пов'язані з ураженням організму в цілому або окремих його органів і тканин.

### **Симптоматологія захворювань шкіри.**

Хворий на шкірне захворювання звертається за медичною допомогою у зв'язку з тим, що він знаходить на шкірі або видимих слизових оболонках об'єктивні зміни, які в деяких випадках супроводжуються суб'єктивними порушеннями. Чисельні зміни на шкірі – прояви захворювання усього організму. Таким чином, висипи супроводжуються загальними симптомами: нездужанням, почуттям розбитості, загальною слабкістю, підвищенням температури тіла та ін.

Дерматологічні хворі перш за все можуть скаржитися на відчуття свербіжу, печіння, болі та ін. Об'єктивними ознаками свербіжу є багаточисельні ексориації – сліди розчухів і наявність сточуваності вільного краю нігтів пальців рук та відполірованість нігтьових пластинок. Наявність або відсутність свербіжу має певне діагностичне значення. Одні дерматози завжди супроводжуються свербіжем (короста, кропив'янка, нейродерміт, екзема, червоний плоский лишай), інші - без свербіжу або він невиразний (псоріаз, піодермії, вульгарні червоні вугрі). При одних дерматозах свербіж, як правило, супроводжується розчухами (короста, вошивість), при інших - розчухів не спостерігається (кропив'янка, червоний плоский лишай).

Для встановлення дерматологічного діагнозу найважливіше значення має знання первинних і вторинних морфологічних елементів – літер дерматологічної азбуки, які дозволяють читати діагноз на шкірі хворого.

У відповідності до гістоморфологічної різниці між гострим та негострим запаленням первинні елементи підрозділяються на ексудативні та інфільтративні. До інфільтративних елементів відносяться: пляма, вузлик, горбок, вузол; до ексудативних: пухирець, пухир, гнійничок.

Висипи, які виникають на шкірі, слизових оболонках, складаються з окремих елементів, які підрозділяються на первинні та вторинні. Первинні елементи – це висипи, які виникають на незмінній шкірі, червоній облямівці губ, слизовій оболонці рота. Таким чином, це висипи, з яких починається захворювання, вони не є трансформацією вже існуючих висипів. Вторинними



висипами є ті, що розвиваються як наслідок трансформації або пошкодження вже існуючих елементів.

До первинних елементів висипу відносять пляму, пухир, пухирець, гнійничок, вузлик, горбок та вузол; до вторинних елементів – порушення пігментації, лусочку, ерозії, екскоріації (садно, травматична ерозія), виразку, тріщини, кірки, рубці, рубцеву атрофію, вегетації, ліхенізації (ліхеніфікації).

### Первинні морфологічні елементи.

Пляма (macula) – це обмежена зміна кольору шкіри або слизової оболонки. Плями підрозділяються в залежності від причини, яка викликала їх утворення, на судинні (в тому числі геморагічні) та пігментні.

Дрібні запальні плями рожевого кольору, розміром до нігтя, мізинця, мають назву розеоли. Розеола виникає при вторинному сифілісі, корі, скарлатині, черевному тифі, лікарських висипах.

Судинні плями великих розмірів (з долоню і більше) називають еритемою. Вони бувають набряковими, з неправильними контурами, яскраво-червоного кольору, супроводжуються свербіжем та виникають, як правило, внаслідок гострозапального розширення судин у хворих на екзему, дерматити, опіки 1 ступеня, бешихоподібним запаленням, ексудативною багатоформною еритемою.

На тлі емоційного збудження, невротичних реакцій виникають значні зливні незапальні плями, які не супроводжуються свербіжем та лущенням, мають назву еритеми бентеження (гніву або соромливості).

Вузлик або папула (papula) – це безпорожнинний, більш або менш щільний елемент, який піднімається над рівнем шкіри та завершується без утворення рубця або рубцевої атрофії. Інколи, при завершенні папули залишають після себе нестійкі сліди – пігментацію або депігментацію.

Горбик (tuberculum) – інфільтративний, безпорожнинний елемент негострозапального характеру, який піднімається над рівнем шкіри, часто з ознаками виразки; завершується в своїй еволюції рубцюванням або рубцевою атрофією.

Вузол (nodus) – первинний морфологічний елемент інфільтративного негострозапального характеру, розміщений у підшкірній жировій клітковині, великих розмірів – до грецького горіха та більше. Первісно вузол може не підніматись над рівнем шкіри (тоді він визначається пальпаторно), далі, в міру свого збільшення, він починає підніматись над рівнем шкіри. Вузли можуть бути вкритими виразками і потім рубцюються.

Пухирець (vesicula) – первинний морфологічний елемент ексудативного характеру, порожнинний, містить рідину і злегка піднімається над рівнем шкіри. У пухирці розпізнають порожнину, яка наповнена серозним, рідше – серозно-геморагічним вмістом.

Пухир (bulla) – ексудативний порожнинний елемент великих розмірів (від лісового горіха до курячого яйця та більше). Пухирі виникають при вульгарній пухирчатці, вродженій пухирчатці, опіках, медикаментозних дерматитах та ін.

Гноячок або пустула (pustula) – ексудативний порожнинний елемент, який вміщує гній. У гнійному ексудаті присутня велика кількість лейкоцитів;

він також багатий альбумінами та глобулінами. Під впливом продуктів життєдіяльності мікробів відбувається некроз епітеліальних клітин, внаслідок чого в епідермісі утворюється порожнина гнійника. Гнійничок, який знаходиться у товщі епідермісу і схильний до утворення кірочки, називається імпетиго. Гнійники, які розташовані біля волосяних фолікулів, називаються фолікулітами. У тих випадках, коли гній проникає до устя волосної лійки, центр гнійничка пронизує волосину, формується остіофолікуліт. Найчастішим збудником фолікулітів є стафілокок. Глибокий нефолікулярний гнійник, який захоплює і дерму, називається ектима. При завершенні її утворюється виразка, яка загоюється рубцем. Ектиму спричинює стрептокок. Стрептококова поверхнева пустула (поверхнева, плоска) називається фліктеною.

Пухир (urtica) – ексудативний безпорожнинний елемент, який утворюється внаслідок обмеженого гострозапального набряку сосочкового шару шкіри. Пухир це щільне подушкоподібне підвищення круглої або овальної форми, яке супроводжується виразним свербіжем. Пухирі можуть утворитись на місцях укусів комарів, москітів та інших комах, від дії холоду, при доторканні до пекучої кропиви, при інтоксикації організму та його сенсibiliзації.

#### **Вторинні морфологічні елементи.**

Вторинні морфологічні елементи виникають у процесі еволюції первинних морфологічних елементів. До них відносяться пігментні плями, лусочки, кірки, поверхневі та глибокі тріщини, садна, ерозії, виразки, рубці, ліхенізації та вегетації.

Пігментація (pigmentatio). Вище вже казалося про первинні пігментації, до яких відносяться, наприклад, веснянки, хлоазма, пігментні вроджені плями. У даному розділі йдеться про гіперпігментації, які утворюються внаслідок посиленого відкладання пігменту меланіну після завершення первинних (вузликів, горбків, міхурців, міхурів, гнійників) та вторинних (ерозій, виразок) елементів шкіри.

Луска (squama) - це відторгнені рогові пластинки. Якщо при лущенні виникають дрібні, ніжні лусочки, які нагадують борошно або висівки, то їх називають висівкоподібними, а лущення – дрібнопластинчатим (наприклад, при висівкоподібному лишайі). Якщо в процесі лущення утворюються більші лусочки, то їх називають пластинчатими, а лущення – desquamatio lamellosa (наприклад, при псоріазі).

Кірка (crusta) утворюється внаслідок висихання на шкірі серозного ексудату, гною або крові, інколи з домішкою частинок лікарських засобів, що застосовувались. Тому відрізняють серозні, гнійні, серозно-гнійні, гнійно-геморагічні та інші кірки. Вони утворюються при підсиханні пухирців, пухирів, гнійничків, при некрозі та гнійному розплавленні глибоких пустул.

Поверхнева тріщина (fissura) – утворюється тільки в межах епідермісу та загоюється, не залишаючи слідів.

Глибока тріщина (rhagas), окрім епідермісу, захоплює частину дерми, а інколи й більш глибокі тканини, залишаючи після себе рубець.

Тріщини – лінійні дефекти шкіри – утворюються при втраті шкірою еластичності внаслідок запальної інфільтрації на місцях, які підлягали розтягуванню.

Садно або екскоріація (excoriatio) – дефект шкіри, який виникає внаслідок розчухів або будь-яких інших травматичних її уражень. Розчухи можуть призводити до порушення не тільки цілості епідермісу, а й сосочкового шару дерми. У таких випадках рубець не утворюється. При глибшому розташуванні садна, після його заживання лишається рубець, пігментація або депігментація. Екскоріації є об’єктивною ознакою посиленого свербіжу.

Ерозія (erosio) – поверхневий дефект шкіри в межах епідермісу. Ерозії виникають після розкривання міхурців, міхурів, гнійників та за своїми розмірами і формою повторюють зазначені первинні порожнинні морфологічні елементи. Найчастіше ерозії мають рожевий або червоний колір і вологу, мокнучу поверхню.

Виразка (ulcus) – дефект шкіри з ураженням епідермісу, дерми, та, інколи, й глибше розташованих тканин. Розвиваються виразки з горбиків, вузлів, після розриву глибоких капсул. Виразки бувають округлої, овальної, неправильної форми. Колір виразкової поверхні різний – від яскраво-червоного до синяво-застійного.

Рубець (cicatrix) – утворюється на місцях глибоких дефектів шкіри шляхом заміщення її грубою, волокнистою сполучною тканиною (колагеновими волокнами). Рубець формується або на місці глибоких опіків, порізів, виразкуванні горбиків, вузлів, глибоких пустул, або так званим сухим шляхом, без попереднього виразкування, наприклад, при папулонекротичному туберкульозі шкіри або в деяких випадках третинного сифілісу.

**Венерологія** – розділ медицини, який вивчає етіологію, патогенез і клініку захворювань, збудники яких передаються від хворої людини до здорової переважно статевим шляхом, а також розробляє ефективні методи їх профілактики і лікування. Сучасна венерологія, окрім класичних венеричних хвороб (сифіліс, гонорея, шанкроїд, пахова гранульома, венерична лімфогранульома), включає більше 20 інфекцій, які передаються переважно статевим шляхом: уrogenітальний хламідіоз, трихомоніаз, уреа-мікоплазмоз, уrogenітальний кандидоз, ВІЛ-інфекцію та ін. Зростання захворюваності на ці захворювання, зокрема хламідіоз, мікоплазмоз, переважає ріст зараження класичними венеричними хворобами. Тому в теперішній час термін “венеричні хвороби” практично не використовується, а замість нього прийнятий більш загальний - інфекції, які передаються статевим шляхом (ІПСШ).

#### Напрямки у лікуванні сифілісу

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
При сифілісі у новонароджених, дітей і вагітних	Пеніциліни	Бензилпеніцилін
При ранніх формах сифілісу	Пеніциліни	Біцилін-1
	Тетрацикліни	Доксициклін

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
При пізньому сифілісі	Пеніциліни	Біцилін-1
	ЛЗ вісмуту	Біохінол
	Тетрацикліни	Тетрациклін
	Макроліди III покоління	Азитроміцин
При нейросифілісі	Пеніциліни	Бензилпеніцилін
	Цефалоспорины III покоління	Цефтриаксон

#### Напрямки у лікуванні гонореї

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Антибактеріальна терапія	Цефалоспорины II покоління	Цефокситин
	Цефалоспорины III покоління	Цефтриаксон
	Аміноглікозиди	Спектиноміцин
	Фторхінолони	Офлоксацин, пефлоксацин
Імунотерапія	Вакцини	Гонококова вакцина
	Імуностимулятори	Пірогенал

#### Напрямки у лікуванні синдрому набутого імунного дефіциту

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
При зменшенні кількості хелперів	Противірусні	Зидовудин, диданозин, зальштабін
Лікування ускладнень (пневноцистна пневмонія)	Макроліди	Кларитроміцин
	Лінкоміцини	Кліндаміцин
	Протималярійні	Примахін
Профілактика токсоплазмозу	Протималярійні	Хлоридин
При цитомегаловірусній інфекції (ретиніти, пневмонії, коліти та ін.)	Противірусні	Ганцикловір
Відновлення імунної системи	Інтерферони	Лаферон, інтрон А
При себорейному дерматиті	Противігрибкові	Кетоконазол

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Заповніть таблицю «Методи обстеження хворого в дерматології»:

Методи	Характеристика методу	Застосування методу
1. Клінічні: <ul style="list-style-type: none"> <li>• огляд</li> <li>• опитування</li> </ul> 2. Гістологічні 3. Мікробіологічні		

2. Заповніть таблицю «Морфологічні елементи шкірної висипки»

Елементи		Визначення	При яких станах зустрічаються
ПЕРВИННІ	Пляма Папула Пухир Міхур Пухирець Пустула Горбок Вузол		
ВТОРИННІ	Вторинні плями Лусочка Кірка Екскоріація Тріщина Ерозія Виразка Рубець		

3. Заповніть таблицю «Комплексне лікування шкірних захворювань»

Методи	Сутність методу
Медикаментозна терапія <ul style="list-style-type: none"> <li>• Місцева</li> <li>• загальна</li> </ul> Фітотерапія Фізіотерапія: <ul style="list-style-type: none"> <li>• електролікування</li> <li>• світлолікування</li> <li>• хвильова терапія</li> <li>• кріотерапія</li> <li>• бальнеотерапія</li> </ul> Дієтотерапія Психотерапія	

4 Основні групи фармакологічних лікарських засобів, які застосовуються для лікування захворювань шкіри

<b>Вид терапії</b>	<b>Фармакологічні групи</b>	<b>Препарати</b>
1) протизапальна 2) кератолітична 3) протисвербіжна 4) припікаюча 5) дезинфікуюча 6) протипаразитарна 7) фунгіцидна		

5. Заповніть таблицю “Захворювання, які передаються статевим шляхом”.

<b>Захворювання</b>	<b>Визначення</b>
1. Сифіліс 2. М'який шанкер 3. Гонорея 4. Негонорейні уретрити 5. Венерична лімфогранулематома 6. Пахова гранулема 7. Ектопаразитарні інфекції (лобковий педикульоз, короста) 8. ВІЛ-інфекція	

6. Заповніть таблицю “Принципи лікування хворих сифілісом”

<b>Принципи</b>	<b>Напрямки фармакотерапії</b>	<b>Препарати</b>
1 Лікування хворого слід починати після встановлення діагнозу 2. Індивідуальна терапія  3. Лікування роблять відповідно до затверджених інструкцій 4. Терапія сифілітичної інфекції проводиться під постійним клінічним і серологічним контролем 5. Комплексна терапія з використанням неспецифічної терапії.		

7. Заповніть таблицю «Фармакотерапія деяких захворювань, які передаються статевим шляхом»

<b>Захворювання</b>	<b>Напрямки фармакотерапії</b>
Гонорея Лобковий педикульоз Трихомоніаз	

### ІІІ ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.

1. Знайомство з тематичними хворими.
2. Рішення ситуаційних задач.

#### Задача 1.

В аптеку звернувся пацієнт із проханням порекомендувати препарат для лікування сверблячки шкіри в міжпальцевих складках, променезап'ясткових суглобах, бічних поверхнях живота і грудей, які підсилюються в нічний час. При огляді на шкірі рук спостерігаються папуло-везикулярні висипання, лінійні розчухування в місцях ураження. Який може бути попередній діагноз? Яка тактика провізора? Визначте основний напрямок фармакотерапії в даному випадку.

#### Задача 2.

В аптеку звернулася мама 4-місячної дитини зі скаргою на занепокоєння дитини, відмовлення від ссання, наявність тріщин у кутах рота. При огляді маляти виявлений кришкуватий білий наліт на слизовій оболонці язика, м'якого піднебіння, ясен, почервоніння червоної облямівки губ і незначне лущення. Який може бути попередній діагноз у дитини? Визначте основний напрямок фармакотерапії в даному випадку.

#### Задача 3.

В аптеку звернувся хворий С., 54 років, із проханням відпустити засіб для лікування стіп. Пацієнта турбує висипання в ділянці зводу стопи, стовщення шкіри, рясне лущення, особливо в шкірних борозенках, зміна кольору нігтів. Зі слів хворого стало відомо, що він на попередодні користався взуттям свого родича. Який може бути попередній діагноз у хворого? Яка тактика провізора? Визначте основний напрямок фармакотерапії в даному випадку.

#### Задача 4.

У хворої В., 35 років, на тлі підвищеної температури при ГРВІ (гострий ринофарингіт) з'явилися пухирці з прозорим вмістом на верхній губі. На 2-3-й день вміст пухирців помутнів, пухирці злилися в багатокамерний міхур. Після опитування з'ясувалося, що в пацієнтки подібне спостерігалось раніше. Який може бути попередній діагноз у хворої? Визначте основний напрямок фармакотерапії в даному випадку.

#### Задача 5.

В аптеку звернувся чоловік із проханням порекомендувати ліки для зменшення лущення шкіри на передпліччях, в ділянці ліктьових суглобів, по бічних поверхнях живота. При опитуванні хворого був встановлений хронічний перебіг захворювання з періодичними загостреннями в зимовий час. При огляді шкіри видні бляшки білого кольору на тлі папул. Яким може бути попередній діагноз? Які лікарські засоби можна порекомендувати відвідувачу?

#### Задача 6.

До дерматовенеролога звернулася молода людина 18 років з виразкою на крайній плоті статевого члена. При опитуванні вдалося встановити випадковий

статевий зв'язок з жінкою 15-20 днів тому у нетверезому стані, з якою познайомився на вулиці. Який може бути попередній діагноз? Які необхідно провести дослідження для уточнення діагнозу? Який може бути напрямок фармакотерапії?

Задача 7.

На прийом до дерматовенеролога прийшла пара молодих людей. Хворого М., 26 років, турбує виділення з уретри, печіння і сверблячка при сечовипусканні. Подібна клінічна картина спостерігається й у жінки. При опитуванні кожного з партнерів окремо вдалося з'ясувати, що в жінки вищевказані симптоми з'явилися тиждень тому після повернення з відрядження, де в неї був випадковий статевий зв'язок. Який може бути попередній діагноз? Які необхідно провести дослідження для уточнення діагнозу? Який може бути напрямок фармакотерапії?

Задача №8.

Молодого чоловіка турбує виділення з уретри, печіння і сверблячка при сечовипусканні. При опитуванні вдалося з'ясувати, що в нього вищевказані симптоми з'явилися тиждень тому після повернення з відрядження, де в був випадковий статевий зв'язок.

Який основний напрямок фармакотерапії?

- A. Антибіотикотерапія.
- B. Протигрибкова терапія.
- C. Загальнозмцнююча терапія.
- D. Гіпосенсебілізуюча терапія.
- E. Протівірусна терапія.

#### **IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАТЬ.**

1. Сучасні проблеми захворювань, які передаються статевим шляхом. Стратегія профілактики ЗПСШ.

2. Проблеми самолікування шкірних захворювань і захворювань, які передаються статевим шляхом.

#### **V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

**Тест №1.**

При гострих запальних мокнучих процесах шкіри показані:

- A. Примочки
- B. Присипки
- C. Мазі
- D. Креми
- E. Пасти

**Тест №2.**

Які з засобів відносять до протисверблячих:

- A. Ментол
- B. Саліцилова кислота
- C. Сіркова мазь



- D. ЛЗ ртуті
- E. Антибіотики

**Тест №3.**

Якій засобі найефективніший для лікування корости:

- A. 1% емульсія бензил-бензоату
- B. 33% сіркова мазь
- C. 5% розчин йоду
- D. Саліцилова мазь
- E. Синтоміцинова емульсія

**Тест №4.**

Для хронічної форми гонореї характерним є:

- A. Ураження суглобів та кон'юнктиви очей
- B. Ураження нирок по типу гломерулонефриту
- C. Ураження органів травлення
- D. Ураження серцево-судинної системи
- E. Ураження органів дихання

**Тест №5.**

При загостренні псоріазу не рекомендується використання:

- A. Антибіотиків
- B. Гіпосенсибілізуючих засобів
- C. Зовнішнього індиферентного лікування (ланоліновий крем, вазелін)
- D. Мазі з дьогтю
- E. Лініменту Вишневського.

**ТЕМА № 11.**  
**ФАРМАКОТЕРАПІЯ СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**  
**СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ.**

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення фармакотерапії захворювань сполучної тканини.

**I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.**

1. Методи дослідження хворих із системними захворюваннями сполучної тканини:

- а) розпит – скарги, дані анамнезу;
- б) огляд, пальпація, перкусія, аускультация;
- в) лабораторна діагностика, рентгенологічне дослідження, біопсія.

2. Етіологія, патогенез, клінічні прояви, перебіг і діагностичні критерії ревматизму.

3. Основні напрямки фармакотерапії ревматизму.

4. Етіологія, патогенез, клініка і напрямки фармакотерапії ревматоїдного артрити.

5. Значення протизапальних засобів, препаратів базисної терапії і цитостатичних імунодепресантів у лікуванні ревматоїдного артрити.

6. Причини, механізми розвитку, клінічні прояви і діагностичні критерії системного червоного вовчака. Принципи патогенетичної терапії.

7. Етіологія, патогенез, клінічна картина і напрямки фармакотерапії системної склеродермії.

8. Причини і механізми розвитку, клініка й основні напрямки фармакотерапії вузелкового периартеріїта.

9. Виписати в рецептах і написати показання до застосування таких лікарських засобів: диклофенак натрію, німесулід, мелоксикам, кетопрофен, напроксен, суліндак, піроксикам, преднізолон, дексаметазон, триамцинолон, хлорохіна фосфат, гідроксихлорохін, циклофосфамід, метотрексат, азатіоприн, циклоспорин, салазосульфаміридин, салазодин.

**Сполучна тканина – анатомо-функціональні особливості.**

**Сполучна тканина** (фіброзна тканина, від лат. *fibra* - волокно) - тканина живого організму, що виконує опорну, захисну і трофічну функції. Складається переважно з волокон і основної тканинної речовини - розчину різних хімічних сполук. У неї входить розчин органічних і неорганічних сполук, від кількості і складу яких залежить консистенція тканини.

**Розрізняють 3 види сполучної тканини:**

- Власне сполучна тканина;
- хрящова сполучна тканина;
- кісткова сполучна тканина.

**Роздел 1.02 Функції сполучної тканини:**

1. Структурна.

2. Забезпечення постійності тканинної проникності.
3. Забезпечення водно-сольової рівноваги.
4. Участь в імунному захисті організму.

### **Раздел 1.03 Склад і будова сполучної тканини**

У сполучній тканині розрізняють:

- міжклітинна (основна речовина)
- клітинні елементи
- волокнисті структури (колагенові, еластичні волокна).

**Особливість:** міжклітинної речовини значно більше, ніж клітинних елементів.

**Сполучна тканина** в організмі зустрічається в декількох формах:

- як «вільна» вона служить для гнучкої, але міцної опори тканин деяких органів (утворює свого роду несучу конструкцію органу, яка обтягнута власне функціональними клітинами даного органу, наприклад, легневими або нирковими);

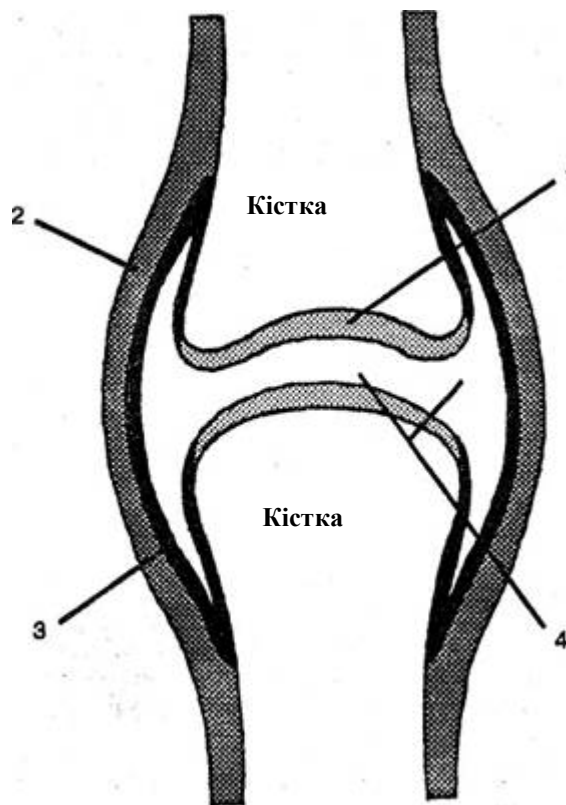
- як компактний сполучний матеріал в тканинах рухового апарату. Тут вона забезпечує міцність сухожилів і зв'язок, й тому містить великий відсоток колагенових волокон. У кістках їх міцність додатково збільшена із-за присутності мінеральних речовин.

**Суглоб (диартроз)** - рухоме з'єднання кісток, що дозволяє їм рухатися одна відносно другої. Суглоб є однією з важливих частин людського тіла, що дозволяє пересуватися, здійснювати активні і пасивні рухи. Рухи кінцівок здійснюються завдяки скороченню м'язів, які прикріплюються до кістки. З'єднання кісток між собою за допомогою суглобів дозволяє трансформувати скорочення м'язів в рухи кінцівок.

Розділяють такі види суглобів:

- диартроз – рухомий суглоб (суглоби коліна, плеча та ін.)
- синартроз – нерухомий суглоб (суглоби кісток черепа);
- амфіартроз – малорухомий суглоб (міжхребцеві суглоби).

Кожен суглоб утворений суглобовими поверхнями кісток, покритими синовіальною оболонкою і суглобовою порожниною, що містить невелику кількість синовіальної рідини. У деяких суглобах також є допоміжні утворення - суглобові диски - меніски.



**Рис. 1. Схематичне зображення будови суглоба**

1 – суглобовий хрящ; 2 - суглобова сумка; 3 - синовіальна оболонка; 4 - синовіальна порожнина з синовіальною рідиною.

**Суглобовий хрящ** - щільна, але пружна опорна тканина організму, один з видів сполучної тканини. Складається з округлих клітин (хондроцитів) і занурених в міжклітинну речовину – матриксу. Суглобовий хрящ має товщину 2-4 мм, з віком його товщина зменшується. Будова цього хряща обумовлена необхідністю амортизувати механічні удари, яким піддається суглоб при рухові. Основою хряща є матриця (основна речовина), що складається головним чином із зв'язуючих воду глікопротеїнів. У цій матриці знаходяться клітини (хондроцити) і колагенові волокна.

**Суглобова сумка** - утворення, що охоплює обидві кістки суглоба. На кінцях кісток, що з'єднуються, вона жорстко закріплена, і лише в деяких випадках через неї проходять сухожилля. Суглобова сумка посилена міцними зв'язками. Сполучна тканина, створююча суглобову сумку, на відміну від сполучної тканини хряща для виконання своєї основної функції повинна бути міцною і жорсткою, тому включає небагато основної речовини і велику кількість колагенових волокон.

**Синовіальна оболонка** - внутрішній шар суглобової сумки або кістково-фіброзного каналу, в якому проходить сухожилля м'яза. Вона утворена сполучною тканиною і вистелена ендотелієм; продукує синовіальну рідину. Синовіальна оболонка покрита ворсинками, що збільшують її поверхню, багата кровоносними і лімфатичними судинами, нервовими закінченнями. У ній здійснюються обмінні процеси між синовіальною рідиною і кров'ю.

**Синовіальна рідина** – синовія (від грецьк. *sen* - разом і лат. *ovum* - яйце), прозора тягуча жовтувата рідина, що заповнює порожнини суглобів, синовіальних піхв і сумок; зволожує суглобові (хрящові) поверхні кісток і внутрішню оболонку суглобової сумки. Продукується синовіальною оболонкою. Її консистенція і зовнішній вигляд схожі з яєчним білком. Синовіальна рідина, що знаходиться у суглобах в незначній кількості, зменшує тертя суглобових поверхонь при рухах і запобігає стиранню суглобових хрящів.

### КЛАСИФІКАЦІЯ

- Гостра ревматична лихоманка (ревматизм);
- Системний червоний вовчак;
- Ревматоїдний артрит;
- Системна склеродермія;
- Дерматоміозит

Гостра ревматична лихоманка – системне запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією в серцево-судинній системі (кардит), суглобах (мігруючий поліартрит), мозку (хорея) і шкірі (кільцеподібна еритема і ревматичні вузлики)

Термін «ревматизм» в даний час застосовують для позначення патологічного стану, об'єднуючого гостру ревматичну лихоманку і хронічну ревматичну хворобу серця

Захворюваність ревматизмом в Україні продовжує збільшуватися: у 2000 році складала 11,2 на 100 тис. населення, а в 2001 – 12,8 на 100 тис.

В більшості випадків захворювання починається в дитячому і підлітковому віці (6-15 років)

Етіологія: гостра ревматична лихоманка розвивається через 2-4 тижні після перенесеної інфекції (ангіни), викликаной бета-гемолітичним стрептококом групи А.

Патогенез: у відповідь на дію бета-гемолітичного стрептокока утворюються антитіла, потім аутоантитіла до сполучної тканини, що приводить до розвитку аутоімунного запалення з утворенням гранулем Ашоффа-Талалаєва

Основні напрями фармакотерапії ревматизму:

#### Профілактичне лікування

Первинна профілактика – антибактеріальна терапія гострого стрептококового мезофарінгіту (ангіна).

Вторинна профілактика показана пацієнтам, що перенесли гостру ревматичну лихоманку, з метою профілактики рецидивів

Симптоматичне лікування для зменшення суглобових болів – нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ)

У лікуванні ревмокардиту використовуються стероїдні протизапальні засоби (СПЗЗ)

Результат ревмокардиту – формування ревматичних вад серця (у 25%

випадків першої ревматичної лихоманки). Поворотний ревмокардит протікає так само, як і що вперше виник, але звичайно протікає на тлі вади, що сформувався.

Лікування ревматичних вад серця переважно хірургічне.

При хронічній ревматичній хворобі серця використовують:

- засоби для лікування серцевої недостатності (ІАПФ, діуретики, серцеві глікозиди);
- протиаритмічні засоби (бета-адреноблокатори);
- антигіпертензивні засоби

Системний червоний вовчак (СЧВ) – системне запальне захворювання невідомої етіології, патогенетично зв'язане продукцією аутоантитіл і імунних комплексів, що викликають імунозапальне ураження тканин і порушення функції внутрішніх органів.

Поширеність СЧВ в популяції складає приблизно 25-50 випадків на 100 тисяч населення. СЧВ частіше розвивається у жінок репродуктивного віку (20-40 років).

Етіологія: указують на роль окремих мікроорганізмів і токсичних речовин, проте прямих доказів немає.

Патогенез пов'язаний з В-клітинною і Т-клітинною активацією імунітету

Патоморфологія СЧВ: Шкіра – неспецифічна лімфоцитарна інфільтрація; Нирки – імунокомплексний гломерулонефрит; ЦНС – характерні поразки судин з утворенням мікроінфарктів і мікроінсультів мозку; Суглоби і м'язи – неспецифічний синовіт і лімфоцитарна інфільтрація м'язів

Основні напрями фармакотерапії СЧВ:

НПЗЗ застосовують для купірування м'язово-скелетних проявів СЧВ. Звичайно використовують селективні інгібітори ЦОГ-2.

Дозовий режим СПЗЗ залежить від активності процесу:

- при низькій активності добова доза преднізолону до 0,01;
- при помірній активності до 0,04 в добу протягом 2-4 тижнів (з поступовим її зниженням);
- при високій активності – 0,001 на кг ваги в добу протягом 4-12 тижнів (підтримуюча доза 0,005-0,01- декілька років)

Вибір цитотоксичних засобів залежить від тяжкості течії і ефективності попередньої терапії.

## РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ (РА)

РА – запальне ревматичне захворювання невідомої етіології, яке характеризується симетричним хронічним ерозійним артритом (синовітом) периферичних суглобів і системним запальним ураженням внутрішніх органів.

РА є одним з найбільш поширених хронічних запальних захворювань людини, частота якої в популяції складає близько 1%. Жінки хворіють в 2,5 частіше, ніж чоловіки.

Етіологія РА невідома.

Патогенез: генералізоване аутоімунне запалення.

Патоморфологія: при РА вражаються суглоби, судини (васкуліт), м'язи (міозит), серце, серозні оболонки (перикардит, плеврит), легені (хронічна пневмонія, пневмосклероз), нирки (гломерулонефрит), ШКТ на всьому протязі (гастрит, ентерит, коліт).

#### ОСНОВНІ НАПРЯМИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ РА

НПЗЗ, СПЗЗ в низьких дозах (менше 0,01 преднізолону в добу) використовують до того моменту, коли почнуть діяти базисні протиревматичні ЛЗ. Місцеве лікування СПЗЗ має допоміжне значення.

Базисна терапія призначається залежно від активності процесу, характеру течії, прогнозу і т.д.

#### СИСТЕМНА СКЛЕРОДЕРМІЯ (ССД)

ССД – системне захворювання сполучної тканини, яке характеризується запаленням і прогресуючим фіброзом шкіри і внутрішніх органів.

Термін «склеродермія» відображає характерне ураження шкіри (ущільнення з подальшим розвитком фіброзу і атрофії уражених ділянок)

Частота виникнення коливається від 0,6 до 19,0 випадків на 1 млн. населення в рік. Переважаючий вік 30-60 років; стать – жіноча

Етіологія ССД невідома

Патогенез пов'язаний з порушенням нормальної взаємодії різних кліток (ендотеліальних, гладком'язових, Т- і В-лімфоцитів, огрядних кліток еозинофілів і ін.)

Судини – симетричний пароксизмальний вазоспазм (феномен Рейно). Виявляється в 90-95% випадків ССД;

М'язи – дегенерація м'язових волокон, інтерстиціальний фіброз;

Серце – осередковий інтерстиціальний або виражений дифузний фіброз;

Патоморфологія ССД: ШКТ – атрофія слизової оболонки, фіброз підслизового шару і заміщення гладких м'язів сполучною тканиною; Легені – інтерстиціальний фіброз; Нирки – множинні кортикальні некрози

Основні напрями фармакотерапії ССД:

Профілактика і лікування судинних ускладнень, в першу чергу феномена Рейно;

Придушення прогресування фіброзу;

Дія на імунзапальні механізми ССД;

Профілактика і лікування ураження внутрішніх органів

Профілактика і лікування судинних ускладнень:

Придушення прогресування фіброзу: Пеніциламін – основний ЛЗ, що пригнічує розвиток фіброзу (у Україні не зареєстрований)

СПЗЗ (не більше 0,015-0,02 в добу) показані при клінічних і лабораторних ознаках запальної і імунологічної реакції (міозит, альвеоліт, серозит, рефрактерний артрит) на ранній (набряклої стадії

Симптоматичне лікування:

- при поразці ШКТ (ранітідин, омепрозол);
- при серцевій недостатності (ІАПФ, сечогінні, серцеві глікозиди);
- при порушеннях ритму (антиаритмічні ЛЗ)

### Напрямки у лікуванні системного червоного вовчака

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Пригнічення запального процесу	НПЗЗ	Диклофенак
	ГК	Преднізолон
Імунодепресивна терапія	Цитостатики	Циклофосфан
При хронічному перебізі СЧВ зі шкірним синдромом	НПЗЗ	Індометацин
	4-Амінохіноліни	Хлорохін
При прогресуючій нирковій недостатності	Пульс-терапія глюкокортикоїдами	Преднізолон
Вітамінотерапія	Вітаміни	С, В1, В6, В12

### Напрямки у лікуванні системної склеродермії

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
На ранній стадії системної склеродермії	Комплексоутворюючі	Пеніциламін
Антифіброзна терапія	Ферменти	Лідаза
Зменшення колагеноутворення	Цитостатики	Колхіцин
	Дерматотропні	Мадскасол
Покращання мікроциркуляції	Ангіопротектори	Продектин
	Антиагреганти	Трентал
Пригнічення запального процесу	НПЗЗ	Диклофенак. індометацин
Стимуляція тканинних процесів	Вітаміни	В1, В12

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Дайте визначення основним системним захворюванням сполучної тканини.

Патологічні стани	Визначення
1. Ревматизм.	
2. Ревматоїдний артрит.	
3. Системний червоний вовчак.	
4. Системна склеродермія.	
5. Вузелковий періартеріт.	

2. Заповніть таблицю «Характеристика клінічних ознак системних захворювань сполучної тканини».

Методи дослідження	Ревматизм	Ревматоїдний артрит	Системний червоний вовчак	Системна склеродермія	Вузелковий періартеріт
Скарги					
Огляд					
Пальпація					
Перкусія					
Аускультация					



Лабораторна діагностика.					
Рентгенологічне дослідження.					

3. Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакотерапії ревматизму».

<b>Напрямки фармакотерапії</b>	<b>Фармакологічні групи</b>	<b>Препарати.</b>
1. Етіотропна терапія – боротьба зі стрептококовою інфекцією.		
2. Пригнічення активного ревматичного процесу (запалення на імунній основі).		
3.Корекція імунологічних порушень.		
4.Корекція функціональних і органічних змін у міокарді.		

4. Заповніть таблицю «Напрямки фармакотерапії ревматоїдного артрити».

<b>Напрямки фармакотерапії</b>	<b>Фармакологічні групи</b>	<b>Лікарські засоби.</b>
1. Санація хронічних вогнищ інфекції.		
2. Протизапальна терапія		
3. Базисна терапія (пригнічення імунних, лабораторних, клінічних проявів хвороби, уповільнення темпів суглобної деструкції).		
4. Імунокорегуюча терапія.		
5. Внутрішньосуглобне введення лікарських засобів і локальна терапія.		

5. Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакотерапії системного червоного вовчака».

<b>Напрямки фармакотерапії</b>	<b>Фармакологічні групи</b>	<b>Препарати</b>
1. Пригнічення запального процесу.		
2. Імунодепресивна терапія		
3. Боротьба з ураженням шкіри і суглобів.		
4. Антикоагулянтна й антиагрегантна терапія		
5. Інтенсивна терапія при швидкопрогресуючій нирковій недостатності, вираженій тромбоцитопенії		
6. Вітамінотерапія.		

6. Заповніть таблицю «Засоби фармакотерапії системної склеродермії».

<b>Фармакологічні групи.</b>	<b>Препарати.</b>	<b>Шлях уведення, дози.</b>
1. Антифіброзні засоби.		
2. Нестероїдні протизапальні засоби.		
3. Імунодепресивні засоби		
4. Антигіпертензивні і поліпшуючі мікроциркуляцію засоби		
5. Симптоматичні засоби.		

7. Заповніть таблицю «Фармакотерапія вузелкових періартеріїта».

<b>Напрямки фармакотерапії</b>	<b>Фармакологічні групи</b>	<b>Препарати</b>
1. Імунодепресивна терапія		
2. Протизапальна терапія		
3. Зменшення агрегації тромбоцитів, мікротромбоутворення і поліпшення мікроциркуляції.		
4. Боротьба з артеріальною гіпертензією, серцевою і коронарною недостатністю.		
5. Поліпшення обмінних процесів.		
6. Нормалізація проникності судин.		

### III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.

1. Знайомство з тематичними хворими, аналіз листів призначень.
2. Курація хворих (для оформлення «Протоколу фармакотерапії».)
3. Вирішити ситуаційні задачі.

#### Задача № 1.

У відділення надійшов хворий 18 років з діагнозом: ревматизм, активна фаза, активність I ступеня, первинний ревмокардит. Занедужав 3 тижня назад після перенесеної важкої ангіни. Визначте напрямок фармакотерапії в цій клінічній ситуації.

#### Задача № 2.

Хворий, 20 років, скаржиться на сильний біль в ділянці серця колючого і стискаючого характеру, серцебиття, різкий біль і припухлість у променевоzap'ясткових і гомілковостопних суглобах. За 20 днів до надходження в клініку хворів на ангіну, а через 3-4 тижні з'явилася загальна слабкість, біль в ділянці серця, підвищилася температура тіла. За 2 тижні до надходження в клініку виникли біль і припухлість у суглобах.

При огляді обоє променевоzap'ясткові і гомілковостопні суглоби припухлі, різко хворобливі при обмацуванні. У перші 4 дні температура висока (до 39°C), надалі субфебрильна з частими підйомами. В аналізі крові: лейкоцити  $12,8 \times 10^9/\text{л}$ , ШОЕ 60 мм/год.

Яке захворювання можна припустити в даного хворого? Які напрямки фармакотерапії в конкретній клінічній ситуації?

Задача № 3.

Хвора С., 30 років, пред'являє скарги на біль у міжфалангових, п'ястно-фалангових, променевоzap'ясткових, плечових, колінних і гомілковостопних суглобах, обмеження рухливості в них, ранками відчуття скутості в суглобах. Хворіє 2 місяці. Деформація і різке обмеження активних рухів через біль у проксимальних міжфалангових, колінних і гомілковостопних суглобах. Аналіз крові: ер. -  $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нв - 96 г/л., цв. показник - 0,84, лейкоцити -  $7,7 \times 10^9/\text{л}$ , ШОЕ 50 мм/г. Сіалова кислота 2,6 ммоль/л. СРП - ++++. Результати рентгенографії променевоzap'ясткових суглобів: остеопороз в епіфізах, звуження суглобної щілини, поодинокі узури суглобної поверхні.

Яке захворювання можна припустити? Визначте напрямки фармакотерапії і препарати для даної хворої.

Задача № 4.

Хвора Л., 36 років, занедужала наприкінці літа 4 роки тому, коли почали турбувати болі і припухлість у дрібних суглобах пальців рук і колінних суглобів, підвищення температури тіла до 37,5°C. У крові були виявлені вовчакові клітини. Лікування преднізолоном поліпшило стан, але через рік, коли преднізолон був відмінений, знову настало загострення.

При огляді: стан середньої тяжкості, температура тіла 38,2°C, колінні суглоби і дрібні суглоби пальців рук набрякли, рухи в них хворобливі. На обличчі яскравий рум'янець. Збільшені підщелепні і шийні лімфовузли. АТ 150/50 мм.рт.ст. Пульс 96 у 1 хв. На ЕКГ порушення внутрішньошлуночкової провідності, дифузійні зміни в міокарді. Виявлені вовчакові клітини, ШОЕ 40 мм/г.

Яке захворювання у хворої? Напрямок фармакотерапії?

Задача № 5.

Хворий 30 років, з ревматоїдним артритом, активним суглобним синдромом, резистентним до нестероїдних протизапальних засобів, призначили: метотрексат по 2,5 мг 3 рази усередину, індометацин 0,025 мг по 1т. 3 рази на день, у порожнини колінних суглобів однократно введений гідрокортизон по 125 мг у кожний суглоб.

Оцініть тактику проведеної фармакотерапії. Вкажіть методи контролю ефективності і безпеки фармакотерапії.

Задача № 6.

Хворий 32 років, із системною склеродермією, гострим перебігом, III ступеня активності пред'явив провізору рецепт на преднізолон. Провізор, мотивуючи відсутністю необхідного препарату, відпустив диклофенак натрію. На третю добу хворий був госпіталізований у лікарню з явищами надниркової недостатності. Дайте оцінку тактиці провізора.

#### **IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.**

1. Основні принципи лікування системних захворювань сполучної тканини.

2. Роль провізора в забезпеченні ефективності і профілактиці ускладнень фармакотерапії системних захворювань сполучної тканини.

#### **V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

##### **Тест №1.**

Які ознаки ревматоїдного артриту найбільш ранні:

- A. Швидка атрофія регіональних м'язів біля пошкоджених суглобів.
- B. Ранкова скутість.
- C. Бурсит.
- D. Симетричність ураження суглобів кистей.
- E. Наявність підшкірних ревматоїдних вузлів.

##### **Тест № 2.**

НПЗЗ треба приймати:

- A. Після їжі.
- B. Перед їжею.
- C. В міжтравний період.
- D. Вранці натощак.
- E. Перед сном.

##### **Тест №3.**

Вкажіть ЛЗ, які доцільно призначити при деформуючому артриті?

- A. Аспірин.
- B. Преднізолон.
- C. Пеніцилін
- D. Диклофенак натрію.
- E. Циклофосфан.

##### **Тест №4.**

З якого із зазначених засобів доцільно почати патогенетичне лікування системного червоного вовчака:

- A. Циклофосфан.
- B. Біцилін.
- C. Преднізолон.
- D. Диклофенак натрію.
- E. Колхіцин.

##### **Тест №5.**

Для профілактики рецидиву ревматизму застосовують:

- A. Ампіцилін

- В. Амоксицилін
- С. Метициклін
- Д. Оксацилін
- Е. Біцилін-5

## ТЕМА №12. ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ КРОВІ

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення фармакоterapiї захворювань крові та злоякісних новоутворень.

### І. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, фармакоterapia анемії (залізодефіцитна, В<sub>12</sub>-дефіцитна, фолієводефіцитна, гемолітична, апластична).
2. Види лейкозів. Основні напрямки фармакоterapiї.

### Анатомо-фізіологічні дані.

Система крові складається з кровотворних органів (червоний кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінка) і периферичної крові, яка є внутрішнім середовищем організму.

Умовно кров поділяють на дві частини: формені елементи (еритроцити, лейкоцити, тромбоцити) і плазму крові. Еритроцити, гранулоцити і тромбоцити утворюються у кістковому мозку, лімфоцити — в лімфатичних вузлах і селезінці, моноцити — в селезінці й кістковому мозку. До складу плазми входять солі, білки, вуглеводи, жири, ферменти, гормони, вітаміни.

В організмі дорослої людини кількість крові становить 5—6 л.

Згідно з сучасними уявленнями, родоначальницею всіх елементів крові є поліпотентна стовбурова клітина.

*Усі кровотворні клітини поділяються на 6 класів:*

- I - клітини-попередниці, до яких належить стовбурова клітина;
- II - частково детерміновані клітини-попередниці мієлопоезу й лімфопоезу;
- III - уніпотентні клітини, з яких утворюються елементи гранулоцитарного і моноцитарного рядів;
- IV - морфологічно розпізнавані клітини;
- V - дозріваючі клітини;
- VI - зрілі клітини.

Перші 3 класи становлять недиференційовані клітини.

У крові міститься  $(4,5—5) \cdot 10^{12}/\text{л}$  еритроцитів. Вони мають форму дисків і надають крові червоного кольору, оскільки містять гемоглобін. Еритроцити є носіями кисню з легень у тканини, вуглекислоти — з клітин у легені. Цей процес ґрунтується на властивості гемоглобіну зв'язувати кисень у вигляді постійної сполуки оксигемоглобіну, від якого потім кисень легко від'єднується і дифундує у тканини, а оксигемоглобін знову перетворюється у відновлений гемоглобін.

Крім дихальної функції, еритроцити беруть активну участь у регуляції кислотно-основної рівноваги, адсорбції токсинів і антитіл, у ферментативних процесах. Тривалість життя еритроцитів — 120 діб. Вони руйнуються у селезінці, тому селезінку називають кладовищем еритроцитів.

Основна функція лейкоцитів — фагоцитарна, здійснюється головним чином нейтрофільними гранулоцитами. Вміст нейтрофільних гранулоцитів у крові коливається в межах 55—75 %, з них паличкоядерні становлять 2—5 %, сегментоядерні — 50—72%.

Кількість нейтрофільних гранулоцитів зростає під час інфекції, інтоксикації, розпаду тканин. Унаслідок цього з'являються юні форми й навіть міелоцити. Таке омолодження складу нейтрофільних гранулоцитів називається *зсувом уліво*. Зменшення кількості нейтрофільних гранулоцитів (нейтропенія) зумовлене впливом токсинів деяких мікроорганізмів, іонізуючого випромінювання, деяких медичних препаратів.

Ацидофільні гранулоцити (еозинофіли) виконують дезінтоксикаційну й антигістамінну функції. В нормі їх 0-5%. Кількість ацидофільних гранулоцитів збільшується під час бронхіальної астми, сироваткової хвороби, глистяних інвазій. Зменшення кількості ацидофільних гранулоцитів (еозінопенія) спостерігається під час сепсису, тяжких інтоксикацій. Відсутність ацидофільних гранулоцитів (анеозінофілія) відзначається при крупозній пневмонії, інфаркті міокарда, лікуванні кортикостероїдами.

Базофільні гранулоцити (базофіли) відіграють певну роль у розвитку алергічних процесів і в протизгортаючій системі крові. Вміст їх у крові невеликий — від 0 до 1 %.

Лімфоцити беруть активну участь в імунних процесах, а також виконують фагоцитарну функцію. Вміст їх у крові у нормі становить 18—38 %. Збільшення лімфоцитів (лімфоцитоз) спостерігається під час лімфолейкозу, інфекційного мононуклеозу, бруцельозу. Лімфопенія відзначається під час розвитку лімфогранульоматозу і лімфосаркоматозу.

Моноцити беруть участь у імунних процесах. У нормі в крові міститься 2—10 % цих клітин. Моноцитоз спостерігається під час туберкульозу, малярії, інфекційного мононуклеозу, сифілісу. Моноцитопенія відзначається під час черевного тифу, сепсису.

Збільшення загальної кількості лейкоцитів (лейкоцитоз) свідчить про активізацію лейкопоезу, а зменшення їх кількості (лейкопенія) про пригнічення функції кровотворних органів або підвищений розпад лейкоцитів під впливом антитіл.

Однією з основних фізіологічних функцій тромбоцитів є їх участь у процесі зсідання крові. У нормі в крові міститься від  $180 \cdot 10^9/\text{л}$  до  $320 \cdot 10^9/\text{л}$ . Зменшення кількості тромбоцитів (тромбоцитопенія) спостерігається під час захворювань крові (лейкоз, геморагічний діатез), аутоімунних захворювань.

**АНЕМІЯ** – це синдром або захворювання, пов'язане із зниженням змісту заліза в сироватці крові, кістковому мозку і депо, або якості і кількості еритроцитів і гемоглобіну крові, що супроводжується загальним анемічним і сидеропенічним синдромами.

Загальний анемічний синдром складається з симптомів:

1. Слабкість.
2. Підвищена стомлюваність.

3. Запаморочення і головні болі.
4. Задишка при фізичному навантаженні.
5. Відчуття серцебиття.
6. Сінкопальні стани.
7. Мигтіння «мушок» перед очима при невисокому тиску.
8. Сонливість вдень, погане засипання увечері.
9. Дратівливість, нервозність, зниження пам'яті і увага.
10. Поганий апетит.

Сідеропенічний синдром (гемічна гіпоксія і ознаки тканинного дефіциту заліза):

1. порушення смаку (пристрасть до крейди, глини, винищити, сирому м'ясу).
2. Утруднення при ковтанні (поразка стравоходу).
3. Ламкість і зміни нігтів, випадання волосся.
4. Міокардіодистрофія (болі в області серця, тахікардія, гіпотонія).
5. Субфебрилітет.
6. Тріщини в кутках рота, «лакова» мова (глосит).
7. Поразка м'язової системи (нетримання сечі).
8. Порушення імунної системи (часті захворювання і інфекції).
9. Функціональні порушення печінки (гіпоальбумінемія, гіпоглікемія).
10. Порушення з боку статевої системи (меноррагії, олігоменорея).

Причини залізодефіцитних анемій:

1. Хронічні крововтрати:
  - тривалі і рясні місячні
  - кровотечі при патології ШКТ (коліт, виразкова хвороба, геморої)
  - непластичні процеси ШКТ.
2. Порушення всмоктування заліза при захворюваннях ШКТ:
  - резекція поста
  - на тлі хронічних запальних захворювань
3. Порушення утилізації заліза:
  - ферментні дефекти
  - хронічні інфекції
  - злоякісні пухлини.
4. Аліментарні причини:
  - недостатнє живлення
  - недостатній вміст заліза в їжі.
5. Підвищена потреба в залізі:
  - вагітність
  - швидке зростання.

Об'єктивні дані:

1. Блідість шкіри і слизових оболонок.
2. Сухість шкіри.
3. Голубуватий відтінок склер.
4. Ложкоподібна угнутість нігтів (койлоніхія), поперечна їх покреслена.



5. Тахікардія, шум систоли в області серця.

Лабораторна діагностика анемії:

1. Низький рівень гемоглобіну.
2. Зниження рівня еритроцитів.
3. Понижений колірний показник (менше 0,86).
4. Мікроцитоз (зменшення розмірів еритроцитів)
5. Анізопойкілоцитоз (різні розміри і форма еритроцитів).

Ступені тяжкості анемії:

1. Легка – Нв 110-90 г/л.
2. Середня – Нв 90-70 г/л.
3. Важка – Нв менше 70 г/л.

#### Напрямки у лікуванні залізодефіцитної анемії

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Поповнення дефіциту заліза в організмі	ЛЗ заліза	Ферокаль, ферум-лек, фероплекс
Покращання всмоктування заліза	Вітаміни	Аскорбінова кислота

#### Напрямки у лікуванні перніціозної анемії

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Вітамінотерапія	Вітаміни	Ціанокобаламін
При недостатності заліза в організмі	ЛЗ заліза	Фероплекс, ферум-лек

#### Напрямки у лікуванні фолієводефіцитної анемії

Напрям фармакотерапії	Фармакологічна група	ЛЗ
Вітамінотерапія	Вітаміни	Фолієва кислота

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Вирішить завдання.

### Завдання №1.

Хворій Р., 34 років після обстеження встановлено анемію. Які симптоми найбільш характерні для цього стану?

- А. Задишка.
- В. Серцебиття.
- С. Слабкість.
- Д. Шум у вухах.
- Е. Атрофія м'язів.

### Завдання №2.

У хворої Ж., 33 років встановлено залізодефіцитну анемію. Які симптоми найбільш характерні для цього виду анемії?

- А. Перекручення смаку.
- В. Ламкість нігтів.
- С. Біль у суглобах.

- D. Підвищення температури тіла.
- E. Біль у серці

### Завдання №3.

Після обстеження хворого Л., лікар встановив анемію, додав, що у хворого є чинник для розвитку цього стану. Який чинник мав на увазі лікар?

- A. Паління.
- B. Захворювання шлунка і кишечника.
- C. Захворювання печінки.
- D. Спадковість.
- E. Інтоксикація лікарськими ЛЗ.

2. Вкажіть фармакологічні групи й ЛЗ, які застосовуються для лікування основних захворювань системи крові.

Захворювання	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ
Залізодефіцитна анемія		
Фолієводефіцитна анемія		
B <sub>12</sub> -дефіцитна анемія		
Апластична анемія		
Гемолітична анемія		
Лейкози		

3. Заповніть таблицю: «Фармакотерапія гострого лейкозу»

Напрямки фармакотерапії	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ
1. Імунодепресивна терапія.		
2. Антибактеріальна терапія		
3. Боротьба з анемією.		

### III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.

1. Знайомство з тематичними хворими, аналіз листів призначень.
2. Вирішити ситуаційні задачі.

#### Задача №1.

Хвора Д., 43 років, із скаргами на слабкість, запаморочення, задишку при незначному фізичному навантаженні. В аналізі крові виявлена анемія (Hb 60 г/л), КП-1,2; при огляді язик яскраво червоний.

Про який тип анемії можна думати?

- A. Залізодефіцитна.
- B. Перніціозна.
- C. Фолієводефіцитна.
- D. Аутоімунна залізодефіцитна.
- E. Мікросфероцитарна гемолітична.

### **Задача №2.**

Хвора Л., 36 років, із скаргами на слабкість, запаморочення, задишку при незначному фізичному навантаженні. В аналізі крові виявлена анемія (Hb 60 г/л), КП-1,2; при огляді язик яскраво червоний.

Яка фармакотерапія доцільна для хворої?

- A. ЛЗ заліза.
- B. Переливання еритроцитарної маси.
- C. Переливання свіжих еритроцитів.
- D. Глюкокортикоїди.
- E. Еритропоетини.

### **Задача №3.**

Хворий 48 років надійшов у хірургічне відділення з приводу шлункової кровотечі. Кровотеча зупинена. При дослідженні крові через 4 дні виявлена анемія (Hb - 80 г/л, КП - 0,7).

Які основні напрямки патогенетичної фармакотерапії в цьому випадку?

- A. ЛЗ заліза per os.
- B. Парентеральне введення засобів заліза.
- C. Вітаміни B6, B12 та фолієва кислота парентерально.
- D. Дієтотерапія (м'ясні та продукти рослинного походження).
- E. Переливання еритроцитарної маси.

### **Задача №4.**

Хвора Р., 38 років потрапила у хірургічне відділення з приводу шлункової кровотечі. Кровотеча зупинена. При дослідженні крові через 3 дні виявлена анемія (Hb - 80 г/л, КП - 0,7). Розпочали лікування.

Які ЛЗ заліза доцільно застосувати?

- A. Феррум-лек.
- B. Феррокаль.
- C. Заліза глюконат.
- D. Глобірон.
- E. Заліза фурамат.

### **Задача №5.**

Хвора К., 54 років, обстежується в гінеколога в зв'язку із значними кровотечами під час менструацій. В аналізі крові встановлено анемію

Які заходи профілактики та лікування слід запропонувати?

- A. Прийом вітамінів B6 та B12 2-3 місяців, потім прийом засобів заліза тиждень після менструації.
- B. Прийом засобів заліза протягом 2-3 місяців, потім прийом засобів заліза тиждень після менструації.
- C. Прийом фолієвої кислоти протягом 2-3 місяців, потім прийом засобів заліза тиждень після менструації.

- D. Прийом засобів чоловічого еритропоетину протягом 2-3 місяців, потім прийом засобів заліза тиждень після менструації.
- E. Дієтотерапія з багатим вмістом білка та вуглеводів протягом 6 місяців, потім прийом засобів заліза перед менструацією.

#### **Задача №6.**

Хворий П., 43 років, скаржиться на загальну слабкість, тяжкість в правому боці, припухлість за вухами, в паховій ділянці, підвищення температури тіла протягом останніх півроку до субфебрильних цифр. При обстеженні встановлено збільшення всіх груп лімфовузлів, збільшення печінки та селезінки. В аналізі крові: еритроцитів 2,8 т/л, Нв 98 г/л, лейкоцитів 22,0 т/л, спостерігається збільшення лімфоцитів.

Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Лімфогрануломатоз.
- B. Хронічний лейкоз.
- C. Гострий лейкоз.
- D. Хронічна залізодефіцитна анемія.
- E. Гемолітична анемія.

#### **Задача №7.**

Хвора Л., 33 років, скаржиться на загальну слабкість, тяжкість в правому боці, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр. При обстеженні встановлено збільшення всіх груп лімфовузлів, збільшення печінки та селезінки. В аналізі крові: еритроцитів 2,8 т/л, Нв 98 г/л, лейкоцитів 22,0 т/л, спостерігається збільшення лімфоцитів.

Які основні ЛЗ можуть бути запропоновані?

- A. Циклофосфан або лейкеран.
- B. Міелосан або 6-меркаптопурин.
- C. Преднізолон або дексаметазон.
- D. ЛЗ заліза або еритропоетини.
- E. Вінкристин або вінбластин.

### **IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАТЬ.**

1. Роль провізора в профілактиці розвитку дефіцитних анемій (залізо-, В<sub>12</sub>-, фолієводефіцитних).
2. Роль провізора в підвищенні якості життя хворих з лейкозами.
3. Роль провізора у своєчасному виявленні хворих з патологією крові.

### **V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

#### **Тест №1.**

Виберіть ЛЗ для заміщувальної терапії при залізодефіцитній анемії:

- A. Метил-оксиметилурацил (пентоксил).
- B. Фолієва кислота.
- C. Заліза фумарат (Хеферол, Ферронат).
- D. Ціанокобаламін (вітамін В<sub>12</sub>).

Е. Заліза сульфат (Ферроградумет).

**Тест №2.**

Які ЛЗ Ви можете запропонувати для лікування гіперхромних анемій:

- А. Фолієва кислота.
- В. Піридоксина гідрохлорид.
- С. Тіаміна бромід.
- Д. Ціанокобаламін (вітамін В<sub>12</sub>).
- Е. Коамід.

**Тест №3.**

Який спосіб лікування гострих лейкозів доцільний:

- А. Глюкокортикоїди.
- В. Антибіотики.
- С. Монохіміотерапія.
- Д. Поліхіміотерапія.
- Е. Пересадка кісткового мозку.

**Тест №4.**

Що слід призначити хворим на хронічний лімфолейкоз у І стадії:

- А. Малі дози цитостатиків.
- В. Антибіотики.
- С. Глюкокортикоїди.
- Д. Вітамінотерапію.
- Е. Поліхіміотерапію.

**Тест №5.**

Основний спосіб лікування залізодефіцитної анемії:

- А. Переливання крові.
- В. Прийом харчового заліза з продуктами харчування.
- С. Застосування сольових засобів заліза.
- Д. Фітотерапія.
- Е. Дієтотерапія.

## ТЕМА №13.

### ФАРМАКОТЕРАПІЯ ІНФЕКЦІЙНИХ І ТРОПІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення фармакоterapiї інфекційних і тропічних захворювань.

#### І. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ .

1. Поняття про інфекційні захворювання. Класифікація інфекційних захворювань. Збудники захворювань, шляхи передачі.
2. Етіопатогенез, клінічні прояви і напрямки фармакоterapiї основних кишкових інфекцій (харчові токсикоінфекції, дизентерія).
3. Етіологія, патогенез, клінічні прояви й основні напрямки фармакоterapiї основних вірусних захворювань (грип, аденовірусна інфекція).
4. Етіологія, патогенез, клінічні прояви й основні напрямки фармакоterapiї дифтерії.
5. Поняття про дитячі інфекції. Клінічна картина, напрямки фармакоterapiї кору, вітряної віспи, коклюшу, скарлатини.
6. Етіологія, патогенез, клінічні прояви й основні напрямки фармакоterapiї правця.
7. Етіологія, патогенез, клінічні прояви та напрямки фармакоterapiї малярії.

Формування уявлень про інфекційні захворювання почалося в далекому минулому, проте науково обгрунтовані факти, які дозволяють сформулювати наукову дисципліну, були одержані лише на рубежі XIX-XX сторіч. Цей час часто називають “золотою епохою бактеріології”, оскільки за дуже короткий історичний період (всього декілька десятиліть) були зроблені відкриття, що склали теоретичну основу всіх подальших досліджень аж до середини XX сторіччя.

Незважаючи на успіхи в галузі клінічної медицини, проблема інфекційних захворювань продовжує залишатися достатньо складною у всіх без виключення країнах світу. Практично впродовж всього XX сторіччя клінічна медицина переважно займалася дослідженням інфекційних захворювань, які протікають в типових, клінічно маніфестних формах. На сучасному етапі були визначені нові аспекти проблем, однією з яких є встановлення ролі інфекційних збудників в розвитку хронічних запальних захворювань людини, через що питома вага інфекційних захворювань в загальній структурі патології людини може досягати 60-70%.

**Інфекція** (від лат. infectio - забруднення, зараження) є широким загальнобіологічним поняттям, що характеризує проникнення патогенного збудника в інший, більш високоорганізований організм і подальше їх антагоністичне взаємовідношення.

**Інфекційний процес** - це обмежена в часі складна взаємодія біологічних систем мікро- і макроорганізму, яка протікає в певних умовах зовнішнього середовища, виявляється на субмолекулярному, субклітинному, клітинному,

тканинному, органному і організменному рівнях і закономірно закінчується або загибеллю макроорганізму, або його повним звільненням від збудника.

**Інфекційна хвороба** - це конкретна форма прояву інфекційного процесу, що відображає ступінь його розвитку і має характерні нозологічні ознаки.

Інфекційний процес є одним з найскладніших біологічних процесів в природі, а інфекційні хвороби є грізними, руйнівними чинниками для людства, які наносять йому колосальний економічний збиток. Збудниками інфекційних захворювань можуть бути бактерії, віруси, рикетсії, хламідії, мікоплазми, найпростіші, грибки, гельмінти.

Впродовж всього свого життя людина контактує з величезним світом мікроорганізмів, але викликати інфекційний процес здатна лише нікчемно мала частина цього світу (приблизно 1/30000). Ця здатність в значній мірі визначається патогенністю збудника.

Патогенність - видова ознака мікроорганізму, закріплена генетично і характеризує здатність викликати захворювання. За цією ознакою мікроорганізми підрозділяються на патогенні, умовно-патогенні і непатогенні. Головними чинниками, що визначають патогенність, є вірулентність, токсигенність й інвазивність.

Вірулентність - це ступінь, міра патогенності, індивідуально властива конкретному штаму патогенного збудника.

Токсигенність - це здатність до вироблення і виділення різних токсинів (екзо- та ендотоксини).

Інвазивність - здатність до проникнення в тканини і органи мікроорганізму і розповсюдження в них.

Чинники і способи агресії збудників інфекційних захворювань різноманітні. Серед них - індукція стресу, геморагічних реакцій, алергічних й імунопатологічних реакцій, прямий токсичний ефект на клітини і тканини, імундепресія, розвиток пухлин й ін. Нерідко вторинні зміни перевищують пошкодження, що викликаються безпосередньо збудниками. Це пов'язано з переважною дією екзо- і ендотоксинів, продукованих збудником, й антигенемією. У той же час, збудники хвороб мають властивості, які перешкоджають дії на них захисних чинників макроорганізму.

На сучасному етапі в лікуванні інфекційних захворювань використовується величезна кількість етіотропних засобів. Це пов'язано з тим, що з'являються високопатогенні штами збудників і виникає стійкість їх до протибактеріальних препаратів, а також із зміною резистентності макроорганізму і вторинним імунodefіцитом.

*Етіотропна терапія* (від грецьк. aitia - причина, tropos - напрям) спрямована проти причини захворювання. Етіотропна дія може бути направлена на збудника або (і) його токсини. Для дії на збудника проводять хіміотерапію і антибіотикотерапію. Під хіміотерапією розуміється антимікробне, антипаразитарне лікування за допомогою хімічних засобів. Суть антибіотикотерапії полягає в лікуванні препаратами природного походження, продукованими мікроорганізмами; це лікування направлене на пригнічення зростання або знищення хвороботворних мікробів при інфекційних

захворюваннях. Багато сучасних антибіотиків є напівсинтетичними, тобто створені шляхом видозміни первинної молекули. Існує група специфічних лікувальних засобів, які мають вибіркову дію лише на певний вид бактерій, вірусів і токсинів (лікувальні сироватки та імуноглобуліни). Вони містять у високих титрах антитіла проти відповідних збудників; їх одержують шляхом імунізації тварин (гетерогенні сироватки й імуноглобуліни) і від донорів, в крові яких наявність високих титрів відповідних антитіл обумовлена або перенесеною інфекцією, або імунізацією.

Частка протиінфекційних препаратів складає близько 20% від усіх ліків, які використовуються в медицині.

#### Напрямки лікування харчової токсикоінфекції

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Дезінтоксикаційна терапія	Плазмозамінники	Неогемодез
	Сольові розчини	Розчин Рінгера
	Засоби для парентерального харчування	Альбумін, авелізін
При важкому перебігу	ГК	Преднізолон
Корекція ацидозу	Антиацидотичні	Натрію гідрокарбонат
Корекція кислотно-лужного стану	Вітаміни	Аскорбінова кислота
	Цукри	Глюкоза

#### Напрямки лікування холери

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Регідратація	Сольові розчини	Розчин Рінгера, хлосоль, дисоль
Корекція кислотно-лужного стану	Антиацидотичні	Натрію гідрокарбонат
Антибактеріальна терапія	Тетрацикліни	Доксициклін
При важкому перебігу	ГК	Гідрокортизон
При гіпокаліємії	ЛЗ калію	Калію хлорид
Вітамінотерапія	Вітаміни	В1, В6, С

#### Напрямки лікування герпетичної інфекції.

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
При ураженні шкіри	Противірусні	Ацикловір, валацикловір
При вірусному кератиті	Противірусні	Ідоксуридин
Лікування вторинної інфекції	Аміноглікозиди	Неоміцин, тобраміцин, ципрофлоксацин, ломефлоксацин
При офтальмогерпесі	Противірусні	Ацикловір
Захист від вірусної інфекції	Інтерферони	Лаферон
Неспецифічна імуномодуляція	Імуностимулятор	Продигіозан, імунал
	Стимулятор метаболічних процесів	Пентоксил, метилурацил
	Адаптоген	Елеутерокок
При генералізованих формах	Плазмозамінники	Неогемодез
	Цукри	Розчин глюкози

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.



Таблиця 1. Заповніть таблицю: «Напрямки фармакоterapiї основних вірусних захворювань».

<b>Інфекції</b>	<b>Збудник, шлях передачі</b>	<b>Напрямки фармакоterapiї</b>
Грип Парагрип Аденовірусна Кір Вітряна віспа Краснуха		

Таблиця 2. Заповніть таблицю: «Напрямки фармакоterapiї основних бактеріальних захворювань».

<b>Інфекції</b>	<b>Збудник, шлях передачі</b>	<b>Напрямки фармакоterapiї</b>
- Дифтерія - Скарлатина		

Таблиця 3. Заповніть таблицю: «Напрямки фармакоterapiї основних кишкових захворювань».

<b>Інфекції</b>	<b>Збудник, шлях передачі</b>	<b>Напрямки фармакоterapiї</b>
Харчові токсикоінфекції Дизентерія Сальмонельоз		

### **III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.**

1. Рішення ситуаційних задач.

#### **Задача №1.**

У хворого скарги на нудоту, блювоту з'їденою їжею, біль в животі, запаморочення, слабкість, підвищення температури тіла до 38<sup>0</sup>, пронос. При опитуванні вдалося з'ясувати, що хворий 4-5 годин тому їв пиріжки з м'ясом, куплені у торговця на пляжі.

Яке найбільш імовірне захворювання?

- A. Харчова інфекція.
- B. Дизентерія.
- C. Сальмонельоз.

- D. Гострий коліт.
- E. Холера.

### **Задача № 2.**

Хвора скаржиться на нудоту, блювоту з'їденою їжею, біль в животі, запаморочення, слабкість, підвищення температури тіла до  $37,8^{\circ}$ , пронос. При опитуванні вдалося з'ясувати, що хвора снідала у кафе пиріжки з м'ясом.

Які основні напрямки фармакотерапії?

- A. Загальнозміцнююча.
- B. Противірусна.
- C. Антибактеріальна.
- D. Дезінтоксикаційна.
- E. Протигрибкова.

### **Задача №3.**

Хворий у важкому стані, при свідомості. Відомо, що він одержав колоту травму стопи з забрудненням землею під час сільськогосподарських робіт у полі кілька днів тому. При огляді спостерігається тризм із переходом у тонічну напругу м'язів спини, грудей, кінцівок. АТ 110/90 мм рт ст.

Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Правець.
- B. Менінгіт.
- C. Гостре порушення кровообігу мозку
- D. Епілептичний напад.
- E. Гіпотонічна криза.

### **Задача №4.**

У родичів тяжкого хворого з'ясовано, що чоловік одержав колоту травму стопи з забрудненням землею під час роботи на дачній ділянці кілька днів тому. При огляді спостерігається тризм із переходом у тонічну напругу м'язів спини, грудей, кінцівок. АТ 110/90 мм рт ст.

Який основний напрямок етіотропної фармакотерапії?

- A. Гіпосенсибілізація (введення дімедролу)
- B. Купірування судомного синдрому (введення хлоралгідрату, дроперидолу).
- C. Антибіотикотерапія (тетрацикліни).
- D. Дезінтоксикаційна (введення протистовбнячної сироватки й анатоксина).
- E. Корекція серцево-судинних порушень (мезатон, строфантин).

### **Задача №5.**

У хворого 32 років був озноб, тривалістю 2 години, що перемінилася високою температурою (до  $39,8^{\circ}$ - $40^{\circ}$  C). Хворий відчуває жар, головний біль, міалгії, запаморочення. При огляді: хворий збуджений, сухість шкіри, язика, тахікардія. З анамнезу хвороби: пацієнт 20 днів тому повернувся з відрядження в одну з держав Африки, де знаходився близько тижня, хіміопрфілактику не

проводив. Приступи, подібні даному, спостерігалися 2-3 рази протягом останнього тижня, закінчувалися різким зниженням температури до нормальних значень поза залежністю від прийому антипіретиків.

Яке захворювання може бути у хворого?

- A. Пневмонія.
- B. Менінгіт.
- C. Вітряна віспа.
- D. Аденовірусна інфекція.
- E. Малярія.

#### **Задача №6.**

У хворій 21 року був озноб, тривалістю 2 години, що перемінилася високою температурою (до 39,8<sup>0</sup>-40<sup>0</sup> C). З анамнезу відомо, що жінка 20 днів тому повернулася з відпустки, яку провела у Єгипті (хіміопротифілактику не проводила). Припущено малярію.

Які заходи профілактики слід було проводити?

- A. Хіміопротифілактика.
- B. Профілактична антибіотикотерапія (пеніциліни, тетрацикліни).
- C. Вакцинація.
- D. Специфічна імуноглобулінова терапія.
- E. Загальнозміцнююча терапія.

#### **Задача №7.**

Хворий 25 років із скаргами на нежить, підвищення температури тіла до 38 C, незначний головний біль, сльозотечу, почервоніння склер, виділення з носу, біль у горлі, лаючий кашель.

Яке захворювання найбільш імовірне?

- A. Грип.
- B. Аденовірусна інфекція.
- C. Харчова токсикоінфекція.
- D. Кір.
- E. Скарлатина.

#### **Задача №8.**

У дівчини 18 років з'явилися ввечері нежить, лихоманка, з ранку на тулубі побачила висип маленьких пухирчиків, які дуже зуділи. Ввечері того ж дня пухирчастий висип поширився на весь тулуб, обличчя, голову, руки й ноги. У двох подруг теж з'явилися подібні скарги й висип.

Яке захворювання найбільш імовірне?

- A. Вітряна віспа.
- B. Герпетична інфекція.
- C. Кір.
- D. Скарлатина.
- E. Грип.

#### **IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.**

1. Сучасні проблеми в лікуванні інфекційних захворювань.
2. Практичне значення комбінованої хіміотерапії інфекційних і тропічних захворювань, роль провізора.

#### **V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

##### **Тест №1.**

Основним засобом лікування дифтерії є:

- A. Антибіотикотерапія.
- B. Дезинтоксикаційна терапія.
- C. Серотерапія.
- D. Вітамінотерапія.
- E. Вакцинотерапія.

##### **Тест №2.**

Які з нижчеперелічених засобів мають протигрибкову активність?

- A. Пеніцилін.
- B. Стрептоміцин.
- C. Левоміцетин.
- D. Ністатин.
- E. Леворин.

##### **Тест №3.**

Показанням до застосування якого з нижче наведених засобів є лікування інфекцій, викликаних вірусом герпесу:

- A. Ремантадін.
- B. Ацикловір.
- C. Адамантан.
- D. Інвіраза.
- E. Відекс.

##### **Тест №4.**

Які ЛЗ найбільш ефективні для лікування малярії?

- A. Стрептоміцин
- B. Хінідін.
- C. Ацикловір.
- D. Ністатин.
- E. Полівітаміни.

##### **Тест №5.**

Який напрямок фармакотерапії слід призначити для лікування аденовірусної інфекції?

- A. Протизапальна.
- B. Противірусна.
- C. Загальностимулююча.

- D. Антибіотикотерапія.
- E. Жарознижуюча.

**Тест №6.**

Яка група засобів найбільш ефективна при скарлатині :

- A. Фторхінолони
- B. Пеніциліни
- C. Тетрацикліни
- D. Аміноглікозиди
- E. Макроліди

## ТЕМА №14 ФАРМАКОТЕРАПІЯ ГОСТРИХ ОТРУЄНЬ

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення фармакотерапії гострих отруєнь.

### І. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Поняття про гострі отруєння.
2. Загальні принципи надання невідкладної допомоги при гострих отруєннях.
3. Антидотна терапія.
4. Симптоматична терапія при гострих отруєннях.
5. Побутові отруєння: отруєння алкоголем і сурогатами алкоголю, кислотами і лугами. Симптоматика. Невідкладна допомога.
6. Медичні отруєння: медикаментами (барбітуратами, антигістамінними засобами, серцевими глікозидами, бензодіазепінами, наркотичними анальгетиками), випадки самолікування, в результаті помилки медичного персоналу чи фармацевта. Їх профілактика. Невідкладна допомога.

Сучасний стан промислового та сільського господарства в Україні характеризується підвищеним ступенем небезпеки через неадекватний рівень техніки безпеки на підприємствах, що створює ситуацію реальних великомасштабних аварій та катастроф, яка доповнюється ще і побутовими факторами ризику отруєнь (зловживання алкоголем, медикаментами при самолікуванні). Різні чинники отруєнь, як **етиологічні фактори**, відображає класифікація, де вони поділяються на дві групи:

- антропогенні (техногенні) отрути, обумовлені діяльністю людини: сильнодіючі промислові хімічні сполуки, токсичні відходи господарської діяльності, пестициди, мінеральні добрива, отрути військової хімії, засоби побутової хімії, отрути при токсикоманії та наркоманії, лікарські засоби.
- природні отрути геологічного походження (гази), біологічного походження – мікробні токсини, токсини водоростей, мікотоксини (грибкові), зоотоксини (тваринні), токсини рослин.

Отруєння вважають *промисловими*, коли вони виникають при аваріях на виробництві в хімічній промисловості, на газо- та нафтопроводах, резервуарах пального, а також при терористичних актах, кримінальних діях. Біля 60 тисяч токсичних речовин використовують в побуті (хімічні, косметичні, лікарські засоби). Аварія – це руйнівне вивільнення продуктів виробництва і створення загрози для працівників та населення. Аварії можливі в результаті порушень техніки безпеки, неочікуваних ситуацій, тероризму тощо. При промисловій аварії мова йде про розвиток гострого професійного отруєння, яке виникає раптово, після одноразового (не більше як протягом однієї робочої зміни) впливу порівняно високих концентрацій токсичних речовин у повітрі робочої зони;

- *побутовими*, які переважають за частотою, та охоплюють декілька груп чинників. Серед них найчастіше - отруєння алкоголем та його сурогатами, які

досягають 60-80% в структурі гострих отруєнь. Особливістю цих отруєнь слід вважати наявність змішаних отрут, найчастіше молодий вік постраждалих (діти, підлітки), груповий прийом, різноманітні варіанти додаткових хімічних речовин або ліків, саморобні токсини та різноманітні шляхи введення;

- *випадковими*, коли отруєння пов'язані з помилковим використанням отрут побутової хімії (розчинники, кислоти, луги, пестициди) або вплив токсичних газів (чадний газ, пари аміаку тощо).

Найтрагічнішою ситуацією стає раптове отруєння дітей із-за безпечності дорослих, коли хімікати зберігаються вдома у посуді з яскравими етикетками, відкритих склянках та коробках. Підтвердження цієї небезпеки підкреслюють статистичні дані в США, де випадкові отруєння у дітей до 5 років досягають 86%, а смертність перевищує таку від усіх дитячих інфекцій, разом узятих.

У дорослих побутові отруєння характеризуються сезонністю (чадний газ, гриби, отрутохімікати), статевими відмінностями (у чоловіків переважають отрути розчинниками – бензин, дихлоретан, етиленгліколь, ацетон тощо);

- *медичні* отруєння базуються на помилках лікаря або фармацевта, можливі при самолікуванні хворих. Серед них переважають отруєння у дітей, досягаючи в різних країнах до 70-95 % серед медичних отруєнь, летальність від них – до 5,7 на 100 000 населення (ВООЗ, 1988). Головний чинник у дітей – неправильне зберігання ліків вдома, в доступних для них місцях (40-60% таких отруєнь).

- *суїцидальні* отруєння мають тенденцію до зростання в останні роки, переважають серед молоді, підлітків (у дівчаток в 3-4 рази частіше), характеризуються неочікуваними засобами введення отрути, найчастіше продуктами побутової хімії (пестициди, оцтова есенція, ліки), але можливі і більш рідкісні використання агресивних факторів, наприклад, ізотопів, ртуті тощо.

- *неочікувані* отруєння охоплюють різноманітні чинники, переважно природного походження (найсильніші в природі отрути - морських риб, медуз), шкідливі гази при їх викидах вулканами, гейзерами (вуглекислий газ, сірководень тощо).

**Патогенез отруєнь.** При різній структурі етіологічних чинників перебіг отруєння має деякі спільні патогенетичні риси. Розрізняють 2 фази дії отрути:

- токсикологічну, яка виникає безпосередньо від дії отрути і може бути як із специфічними, так і з неспецифічними проявами, триває декілька годин;

- соматогенну, яка настає після видалення отрути, розвивається із-за порушеного гомеостазу в організмі, триває від декількох діб до місяців. Механізм розвитку цієї фази пояснюється тим, що після токсичного метаболічного стресу від отрути настає так званий, „період летального синтезу”, коли утворюються вторинні порушення, накопичуються ендотоксини і з'являються симптоми неспецифічного ураження органів вільними радикалами, простагландінами, цитокінами, біологічно активними речовинами.

Між 1-ою та 2-ою фазами можливий „світлий проміжок”, коли симптоми ніби-то зникають, але необхідно пам'ятати про наступну другу фазу і не

припиняти фармакотерапії (це особливо небезпечно при отруєнні грибами, ФОС, розчинниками, метанолом).

**Клінічні прояви й діагностика гострих отруєнь.** Визначальні клінічні прояви отруєння залежать від характеру отрути. За переважаючими механізмами токсичної дії отрути розподіляють на наступні групи:

1. нервові отрути – фосфорорганічні пестициди, окис вуглецю, алкоголь та його сурогати, нікотин; серед ліків їх доповнюють снодійні, нейролептики, транквілізатори, стрихнін, клофелін, антидепресанти, аналептики, наркотики, ізоніазид тощо;
2. кардіотоксичні – серцеві глікозиди, трициклічні антидепресанти, солі калію, барію, антиаритмічні препарати, бета-адреноміметики, хінін;
3. гепатотоксичні - хлоровані вуглеводні, гриби, феноли, альдегіди, розчинники, серед ліків – тетрацикліни, сульфаніламід, рифампіцин, парацетамол, фенобарбітал, ПАСК, фуразолідон, цитостатики, солі золота, метилдофа, амфотерицин В;
4. кров'яні отрути – хлорохін, метиленовий синій, резорцин, метгемоглобіноутворювачі - нітрати, анілін, бензол; гемолізуючі засоби - вікасол, свинець, оцет, формалін, миш'як;
5. нефротоксичні – важкі метали, розчинники, серед ліків аміноглікозиди, діуретики, нестероїдні протизапальні засоби;
6. шлунково-кишкові отрути – кислоти, луги, миш'як, важкі метали;
7. пневмотоксичні – пари бензину, хлору, аміаку, оксиди азоту, фосген; токсичний набряк легень викликають опіятні наркотики, транквілізатори.

Для діагностики, перш за все, необхідно встановити причину отруєння - кількість та концентрацію отрути, час та шлях поступлення. Для підтвердження діагнозу рекомендують лікарям швидкої допомоги зберегти та доставити в стаціонар хімічну речовину (транспортувати в закритому вигляді) або її упаковку, блювотні маси.

Для встановлення природи отруєння потрібне в умовах стаціонару поглиблене обстеження постраждалого і спостереження в динаміці.

Ретельно збирається анамнез і аналізуються скарги (додатково від супроводжуючих осіб).

При огляді всіх систем оцінюються неврологічна симптоматика (поведінка, свідомість, гіперкінези, судоми, стан зіниць, рефлексів, лихоманка); стан шкіри та слизових оболонок (колір, вологість, плями, опіки); стан гемодинаміки (ЧСС, АТ) і органів дихання (ЧД, запах з рота, хрипи, бронхорея); стан органів травлення (запах блювотних мас, характер стільця, стан черевної стінки, біль при пальпації) і сечовиділення (колір, кількість сечі, симптом Пастернацького).

Проводиться лабораторне обстеження - загальне клінічне та токсикологічне (за участю лабораторії СЕС), щоденний контроль функцій нирок та печінки, негайне рентген-дослідження легень при отруєнні подразнюючими газами.

**Загальні принципи лікування отруєнь.** Допомога при отруєнні полягає у видаленні отрути, яка ще не всмокталася і вже всмокталася; в антидотній



терапії, в загальній детоксикації і синдромній терапії – корекції порушень органів та систем.

1. *Принцип видалення отрути* – один з найголовніших, тому що скорочення часу перебування отрути в організмі – вирішальний фактор прогнозу. Всі заходи по наданню невідкладної допомоги необхідно негайно направити на виведення отрути усіма доступними способами. Для цього використовують впливи на шляхи поступлення отрути.

1А. Видалення із ШКТ:

- викликати блювання на місці ( в комі не допустимо!!!);
- на догоспітальному етапі беззондове промивання шлунку 1-2 л води;
- в госпітальних умовах промити шлунок через зонд об'ємом води не менше 8-10 л (протипокази - судомі, вагітність, колапс, отруєння корозивними речовинами); повторне промивання через 12 год рекомендується при отрутах грибами, наркотиками, метанолом, ФОС (через 4-6 год);

- адсорбенти додати в кінці промивання в промивні води (активоване вугілля, при отруєнні розчинниками – вазелінову олію 100-200 мл),

- натрію сульфат для послаблення, сольові проносні призначають всім!;

- очисні клізми, сифонні клізми;

- для видалення отрути з органів дихання призначають відхаркуючі засоби.

1.Б. Для видалення отрути, що всмокталася, виконують правило 4 катетерів – для інтенсивної терапії внутрішньовенно, для контролю діурезу - в сечовий міхур, для подання кисню через ніс та для харчування в шлунок (при важкому стані).

Можливі два підходи: а) стимуляція природних шляхів виведення отрути, переважно нирками; б) методи позаниркового очищення. Розшифровка цих методів наступна:

А) принцип форсованого діурезу охоплює -

- значне водне навантаження (до 1,5-2 л рідини на добу);

- інфузійну терапію під контролем АТ, ЦВТ, погодинного діурезу (до 60 мл/хв в нормі), що забезпечується дезінтоксикаційними, протишоковими розчинами;

- швидкодіючі діуретики (осмодіуретики, фуросемід);

- стимулюються і додаткові шляхи природного очищення призначенням жовчогінних, потогінних засобів. З сечею виводяться гідрофільні речовини, їх екскреція залежить від молекулярної маси, зв'язку з білками крові, рН сечі, величини АТ, ОЦК. Іонізовані токсичні речовини більше екскретуються, тому що менше реабсорбуються, неіонізовані довше затримуються. Слабкі кислоти екскретуються краще в підлужненій сечі, а слабкі основи – при кислому рН сечі.

Слабкі кислоти (барбітурати, саліцилати, антидіабетичні сульфаніламід, індометацин, антикоагулянти) в кислому середовищі рН сечі більше затримуються в організмі. Тому для збільшення екскреції в сечу необхідно призначати натрію бікарбонат.

Навпаки, алкалоїди (морфін, хінін), теофілін, кофеїн затримуються в лужній сечі, тому для їх екскреції призначають засоби, що збільшують

кислотність сечі – аскорбінову та лимонну кислоти, кальцію хлорид, амонію хлорид. Дуже повільно виводяться ліпофільні леткі речовини (хлороформ, дихлоретан), які депонуються в жирових депо.

Б) методи позаниркового очищення:

- кровопускання, замінне переливання крові /обмінний плазмаферез - особливо показані при отрутах з ураженням крові (гемолітичні, метгемоглобіноутворюючі, але як можна швидше! в перші години отруєння, поки отрута не всмокталася у тканини, сполуки ФОС (на 3-7 добу).

- гемосорбція, ранній гемодіаліз (до розвитку ГНН) показані при отруєннях металами, саліцилатами, барбітуратами, ртуттю, психотропними засобами, бромідами, дихлоретаном, чотирихлористим вуглецем (CCl<sub>4</sub>), етиленгліколем, етиловим та метиловим спиртами, тіоціанатами, стрептоміцином, блідою поганкою, ФОС, при значній гіперкаліємії – міоглобінурійних ураженнях;

- за показами можна використовувати люмбальну пункцію, дренажування грудного лімфатичного протоку, лімфосорбцію;

- ентеросорбція препаратами вугілля – СКН-3М по 15-20 г 3 рази/добу (протипокази при виразковій хворобі, гастродуоденальній кровотечі, тріщинах заднього проходу, геморої, закрепах);

- катетеризація пупочної вени, підключення штучної печінки. Ці підходи, пов'язані з позапечінковим очищенням, можливі при збереженні діяльності серцево-судинної системи, тобто сталої гемодинаміки.

II. *Антидотна терапія.* Призначення антидотів є дуже важливим етапом лікування, тому що допомагає зменшити концентрацію токсичних речовин або їх негативні патофізіологічні впливи. Антидоти можуть бути використані в дуже великих дозах, саме це і дозволяє активно зв'язувати високі концентрації отрут. За механізмами дії розрізняють наступні групи антидотів.

1. Хімічні – токсикотропні, які здатні вступати у зв'язки з отрутою фізико-хімічними варіантами взаємодії. Вони можуть бути:

- неспецифічними - це ентеросорбенти (*біла глина, деревне вугілля, крохмаль, тальк, дрібно натерті сухарі, які можуть бути призначені на догоспітальному етапі + проносні ліки для їх швидкого виведення разом з отрутою*).

У госпітальних умовах слід використовувати більш диференційовані покази до сорбентів:

- для зняття больового абдомінального синдрому чи гепатобіліарної недостатності призначають за ефективністю - ентеросгель > силард-гель > ВЕСТА > пектин яблучний > СКН > карбовіт;

- для зняття диспепсичного синдрому – ентеросгель > силард-гель > карбовіт > ВЕСТА > карбюлоза > СКН > пектин;

- для зняття синдрому ендогенної інтоксикації – ентеросгель > карбюлоза > ВЕСТА > силард-гель > пектин яблучний > карбовіт > СКН;

- для зняття діареї – полісорб > ентеросгель > силард-гель > ВЕСТА;

- для виведення інкорпорованих радіонуклідів – ВЕСТА > ентеросгель;

- специфічними – *унітіол, ЕДТА, тетацін-кальцію, протаміну сульфат.*

2. Біохімічні – токсикокінетичні, що змінюють метаболізм чи напрямок реакції при дії отрути на більш безпечний шлях: для ФОС – реактиватори холінестерази; для чадного газу – *цитохром С*; для метгемоглобіноутворювачів – *метиленовий синій*; для метилового спирту, етиленгліколю – *етиловий спирт*; для наркотиків, алкоголю – *налоксон*; для дихлоретану, розчинників – *цистеїн, ацетилцистеїн*, антиоксиданти; для ціанідів – *натрію тіосульфат*; для миш'яковистого водню – *антарсин, мекаптід* тощо.

3. Фармакологічні антидоти, що мають протилежні ефекти дії: для атропіну – *ацетилхолін, прозерин*; для інсуліну – *глюкагон*; для прозерину – *пахікарпін*; для серцевих глікозидів – *калію хлорид*, антагоністи кальцію тощо.

4. Імунологічні антидоти, які здатні за рахунок антитіл зв'язувати отрути: для серцевих глікозидів, для отрути змії.

II. Принцип загальної детоксикації необхідний у комплексі лікування, оскільки має за мету усунення не тільки токсичної дії отрути, але й профілактику вторинних порушень, що можуть утворитися від неї, та попередження соматогенної фази. Цей принцип обумовлює виконання наступних заходів:

- продовження інфузійної детоксикаційної терапії ;
- боротьбу з ацидозом – загальний обсяг введеного об'єму *4% розчину натрію гідрокарбонату* може досягати до 30% всіх розчинів, особливо при отруєннях кислотами, тому що тривалий ацидоз – прогностично несприятлива ознака! Слід пам'ятати, що при отруєнні саліцилатами, реопірином, піпольфеном можливий алкалоз!
- зв'язування ендотоксинів - переливання внутрішньовенно альбуміну;
- покращення детоксикаційної функції печінки – гепатопротектори, антиоксиданти (*есенціале, глутаргін, ліпоєва кислота*);
- корекція порушень водно-електролітного дисбалансу;
- цито-мак (цитохроми).

IV. Синдромна терапія направлена на усунення органних порушень, найчастіше цей принцип реалізується при розвитку ендотоксичного шоку, гострої ниркової недостатності, колапсу.

Лікування гострої ниркової недостатності при отруєннях – дуже важливий принцип фармакотерапії, має значення для прогнозу та одужання.

Ренальні чинники ГНН при отруєннях охоплюють декілька груп, які за патогенезом до 75% випадків обумовлені токсикозом або ішемією нирок.

1. Безпосередньо нефротоксичні отрути:

а) солі важких металів викликають наступні клінічні синдроми:

- олігоанурічну ГНН (кадмій, ртуть, берилій, хром, золото, мідь, уран);
- каналцеві дисфункції (кадмій, ртуть, свинець, хром);
- нефротичний синдром (ртуть, золото, берилій тощо).

б) хлоровані вуглеводні, антифриз, пахікарпін;

в) медикаментозні ураження нирок (аміноглікозиди, діуретики, нестероїдні протизапальні засоби).

2. Гемолітичні отрути викликають ураження нирок через утворення гемоглобінурії, блокаду ним каналців нирок: гриби, зміїна отрута, отрута

морських риб та тварин, миш'яковий водень, мідний купорос, формалін, оцтова кислота та есенція.

3. Комбіновані впливи розвиваються при позиційному синдромі (синдром стискання), при тривалому стисканні кінцівок під завалами з утворенням токсичних метаболітів, на тлі отруєння снодійними, нашатирним спиртом, чадним газом, алкоголем; при опіках верхніх дихальних шляхів - міоренальне ураження.

*Преренальні* чинники ГНН обумовлені токсичним колапсом, шоком, гострою судинною недостатністю із зниженням АТ нижче 60 мм рт. ст., коли значно погіршується нирковий кровообіг, що сприяє ГНН.

Гострі отруєння ніколи не дають класичної клініки уремії, тому виділяють 4 фази: початкову, олігоурічну (менше 400 мл сечі/добу, менше 50 мл – анурія), фазу відновлення діурезу (5-11 дні) та фазу одужання.

Критерії діагностики: підвищення рівнів калію, сечовини, креатинину, натрію, магнію – вони попереджують зниження діурезу і вважаються ранніми симптомами; зниження діурезу, збільшення питомої ваги сечі, почорніння сечі (типу сажі, кофейної гущі) при гемоглобінурійних ураженнях; масивний токсичний клітинний детрит в аналізах сечі; щоденне збільшення маси тіла за рахунок набряків (при ефективному лікуванні – зменшення на 0,25-0,5 кг/добу).

*Лікування ГНН:*

- нормалізація гемодинаміки (утримувати АТ не нижче 60 мм рт.ст.) – *дофамін* 1-4 мг/хв.;
- нормалізація лужної рівноваги;
- осмотичні діуретики (*манніт* 0,25-0,5 г/кг) + *еуфілін* довенно;
- обмеження поступлення рідини із урахуванням всіх добових витрат + 800 мл/добу;
- для зменшення розпаду білків – значні кількості вуглеводів – 30-40 мл 40% *глюкози* + *інсулін* (1 ОД/3-4 г), мед, сорбіт;
- *кальцію хлорид* – при гіперкаліємії;
- при гіпертензії *дибазол*, бета-блокатори під контролем АТ;
- корекція гіпопротеїнемії (*альбумін*, *протеїн*, *аміносол*, *моріамін*);
- вітаміни – *аскорбінова кислота*, *вітамін В<sub>6</sub>*;
- при гіперкаліємії вище 6 ммоль/л, сечовини – 24 ммоль/л, креатинину вище 8,0 ммоль/л та гіпергідратації, зростанні ацидозу – показаний гемодіаліз.

#### Напрямки лікування гострих отруєнь снодійними

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
При гіпотонії	$\alpha_1$ -АМ	Мезатон
	$\alpha$ , $\beta$ -АМ	Адреналін
При серцевій недостатності	$\beta_1$ -АМ	Дофамін
	СГ	Строфантин К
При набряку легенів	Петльові діуретини	Фуросемід
	Глюкокортикоїди	Преднізолон
Стимуляція дихального й судинорухового центрів	Аналептики	Кордіамін, бемеград
Покращання процесів тканинного	Вітаміноподібні	Кокарбоксілаза

метаболізму	Похідні аденозину	АТФ
Прискорене виведення барбітуратів	Осмотичні діуретики	Манітол

### Напрямки лікування гострих отруєнь наркотиками

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Видалення отрути, промивання шлунку	Антисептики	Калію перманганат
Введення антидоту	Антагоністи морфіну	Налоксон
Зниження тонузу блукаючого нерва	М-ХБ	Атропіну сульфат
Форсований діурез: — попереднє водне навантаження;  — швидке введення діуретика;  — замісна інфузія електролітів	Плазмозамінники  Осмотичні діуретики Петльові діуретики Сольові розчини	Неогемодез, реополіглюкін, розчин глюкози Манітол Фуросемід Розчин Рінгера
Стимуляція дихального і судинорухового центрів	Аналептики	Кордіамін
Покращання метаболічних процесів	Вітаміни	В1, В6, С
	Стимулятори метаболізму	АТФ

### Напрямки лікування гострих отруєнь алкоголем (етанолом) і його сурогатами

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Зниження гіперсалівації та бронхореї	М-ХБ	Атропіну сульфат
Дезінтоксикаційна терапія	Плазмозамінники	Неогемодез, реополіглюкін
	Цукри	Розчин глюкози
Стимуляція центрів довгастого мозку	Аналептики	Кордіамін
При стійкій гіпотонії	$\alpha$ , $\beta$ -АМ	Норадреналін
	Глюкокортикоїди	Преднізолон
Корекція метаболічного ацидозу	Антиацидотичні	Натрію гідрокарбонат
Покращання метаболічних процесів	Вітаміни	В1, В6, С, РР, нікотинамід, цитохром С
	Ноотропні	Пірацетам
	Гепатопротектори	Есенціале
Форсований діурез	Діуретики	Фуросемід

### Напрямки лікування гострих отруєнь фосфорорганічними сполуками

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Антидотна терапія: - інтенсивна атропінізація; - відновлення активності холінестерази	М-ХБ	Атропіну сульфат
	Реактиватори холінестерази	Дипіроксим
Адсорбція отрути з просвіту кишечника	Адсорбенти	Активоване вугілля, ентеросгель

## II. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ

### Завдання №1

Які основні симптоми ураження кислотою?

- A. Напади кашлю.
- B. Блювота “кавовою гущею”.
- C. Ларингоспазм.
- D. Кров’яниста сеча.
- E. Судоми.

### **Завдання №2.**

Які основні симптоми при ураженні лужиною, яку прийнято всередину?

- A. набряк слизової оболонки рота.
- B. Болі за грудниною.
- C. Блювота на 3-тю добу.
- D. Кров’яниста сеча.
- E. Напади кашлю.

### **Завдання №3.**

Які основні заходи при ураженні очей лужиною?

- A. Промити проточною водою очі.
- B. Закапати очі розчином тетрацину кальція.
- C. негайно звернутися до лікарні.
- D. Промити очі слабким розчином оцту.
- E. Закапати очі розчином атропіну.

### **Завдання №4.**

Які основні заходи при ураженні лужиною, яку прийняли внутрішньо?

- A. Дати випити значну кількість води або слабого розчину оцту.
- B. негайно стимулювати блювоту.
- C. У разі некрозу слизової рота – промивання шлунку через зонд.
- D. Дати випити розчин прокаїну або новокаїну.
- E. Дати випити розведеного лимонного соку.

### **Завдання №5.**

Які основні заходи при ураженні кислотою?

- A. Дати випити значну кількість води або молока.
- B. Дати випити воду, яка містить гідрокарбонати.
- C. Стимулювати блювоту.
- D. При значних болях у шлунку дати випити чайну ложку розчину прокаїну.
- E. Дати антацидні ЛЗ.

## **III ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА**

1. Курація хворих за темою заняття.
2. Робота з листами лікарських призначень
3. Вирішення ситуаційних задач.

### **Задача №1.**

Відомо, що хворий тривалий час приймає снодійні ЛЗ. Хворий в глибокому сні. Дихання пригнічене, артеріальний тиск прогресивно знижується (АТ 90/50 мм рт ст), тахікардія, пульс слабкого наповнення, температура тіла знижена, ослабленість колінного рефлексу, анурія.

Якою групою лікарських речовин найбільш вірогідно відбулося отруєння ?

- A. Аналептики.
- B. Транквілізатори.
- C. Снодійні (барбітурати).
- D. Нейролептики.
- E. Наркотичні анальгетики.

#### **Задача №2.**

Літній хворий тривалий час приймає снодійні ЛЗ. Хворий в глибокому сні. Дихання пригнічене, артеріальний тиск прогресивно знижується (АТ 90/50 мм рт ст), тахікардія, пульс слабкого наповнення, температура тіла знижена, ослабленість колінного рефлексу, анурія.

Які основні напрямки невідкладної допомоги?

- A. Промивання шлунку, щоб запобігти подальшого всмоктування ЛЗ.
- B. Форсований діурез для швидкого виведення ЛЗ.
- C. Внутрішньовенне введення мезатону, норадреналіну, реополіглюкіну для підтримки артеріального тиску.
- D. негайно розпочати дихання киснем для профілактики дихальної недостатності.
- E. Введення аналептиків для збудження нервової системи.

#### **Задача №3.**

Відомо, що група підлітків вживала якісь речовини. У одного з них розвинувся коматозний стан. Зіниці звужені, гіперемія шкіри, зниження температури тіла, тонус м'язів підвищений, періодично - судоми, дихання поверхневе, іноді патологічне дихання, брадикардія до 50 уд/хв, АТ 80/50 мм рт ст.

Який ЛЗ найбільш імовірно став приводом тяжкого стану?

- A. Морфін.
- B. Промедол.
- C. Фентаніл.
- D. Омнопон.
- E. Коразол.

#### **Задача №4.**

У одного з підлітків, який вживав якісь лікарські засоби розвинувся коматозний стан. Зіниці звужені, гіперемія шкіри, зниження температури тіла, тонус м'язів підвищений, періодично - судоми, дихання поверхневе, іноді патологічне дихання, брадикардія до 50 уд/хв, АТ 80/50 мм рт ст.

Які основні напрямки надання невідкладної допомоги?

- A. Промивання шлунку, введення налорфіну.
- B. Промивання шлунку, введення глюкози з аскорбіновою кислотою.

- C. Промивання шлунку, введення гідрокортизону.
- D. Промивання шлунку, введення гексеналу.
- E. Промивання шлунку, введення тіопентал-натрія.

#### **Задача №5.**

У хворого є гіперсалівація, профузний піт, нудота, блювота, болі в животі, пронос. Встановлено спазм акомодатції та міоз. Падіння артеріального тиску аж до колапсу. Утруднення дихання внаслідок спазму бронхів і посилення секреції бронхіальних залоз, ціаноз, судоми.

ЛЗ якої групи найбільш імовірно став причиною отруєння?

- A. Гангліоблокатор.
- B. М-холінолітик.
- C. Наркотичний анальгетик.
- D. Нейролептик.
- E. Антидепресант.

#### **Задача №6.**

У хворого є гіперсалівація, профузний піт, нудота, блювота, болі в животі, пронос. Спазм акомодатції, міоз. Падіння артеріального тиску аж до колапсу. Утруднення дихання внаслідок спазму бронхів і посилення секреції бронхіальних залоз, ціаноз, судоми.

Яка лікарська допомога потрібна хворому?

- A. Промивання шлунку 1% розчином таніну, введення прозерину.
- B. Промивання шлунку слабкими содовим розчином, введення налорфіну.
- C. Промивання шлунку слабким розчином перманганата калія, введення мезатону.
- D. Промивання шлунку великою кількістю води, введення бензогексонія.
- E. Промивання шлунку холодною водою, введення гідрокортизона.

#### **Задача №7.**

У хворій, яка приймала зі слів дочки якісь ліки проти депресії, й могла випити велику кількість ЛЗ, стан тяжкий, хвора збуджена, скаржиться на головний біль, запаморочення, була блювота. АТ 90/70 мм рт.ст.. У хворої поступово пригнічується дихання.

Який з засобів найбільш імовірно став причиною отруєння?

- A. Транквілізатор.
- B. Нейролептик.
- C. Антидепресант.
- D. Аналептик.
- E. Психостимулятор.

#### **Задача №8.**

У хворій, яка приймала антидепресанти, розвинувся тяжкий стан, хвора збуджена, скаржиться на головний біль, запаморочення, була блювота. АТ 90/70 мм рт.ст.. У хворої поступово пригнічується дихання.



Які невідкладні дії у даному випадку?

- A. Штучна вентиляція легенів, промивання шлунку, введення реополіглюкіну, селективних бета-адреноблокаторів.
- B. Штучна вентиляція легенів, форсований діурез, введення адреналіну.
- C. Штучна вентиляція легенів, ентеросорбція, введення серцевих глікозидів.
- D. Штучна вентиляція легенів, гемосорбція, введення аналептиків.
- E. Штучна вентиляція легенів, введення вітамінів групи В.

#### **Задача №9.**

Хворий з симптомами отруєння: опік слизових оболонок ротової порожнини. Різкі болі в епігастральній ділянці, блювота з кров'ю, іноді понос. Больовий шок. Спазм і набряк гортані. Набряк легень. Явища ацидозу. Гемоліз. Кількість сечі значно зменшено, гематурія.

Якою групою хімічних речовин відбулося отруєння?

- A. Припекаюча рідина.
- B. Неорганічна кислота.
- C. Їдка лужина.
- D. Сурогат алкоголю.
- E. Окис вуглецю.

#### **Задача №10.**

У хворого опік слизових оболонок ротової порожнини. Різкі болі в епігастральній ділянці, блювота з кров'ю, іноді понос. Больовий шок. Спазм і набряк гортані. Набряк легень. Явища ацидозу. Гемоліз. Кількість сечі значно зменшено, гематурія.

Який напрямок невідкладної терапії?

- A. Виведення отруйної рідини з шлунку та боротьба з ацидозом.
- B. Виведення отруйної рідини з шлунку та захист печінки.
- C. Виведення отруйної речовини з шлунку та протишокова терапія.
- D. Виведення отруйної речовини з шлунку та знеболююча терапія.
- E. Виведення отруйної речовини з шлунку та гемостатична терапія.

### **IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ**

1. Види отруєнь
2. Загальні принципи невідкладної терапії при гострих отруєннях
3. Роль провізора в профілактиці медичних отруєнь.

### **V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

#### **Тест №1.**

При отруєнні атропіном необхідно застосувати:

- A. Папаверин.
- B. Прозерин.
- C. Сібазон.
- D. Мезатон.

Е. Адреналін.

**Тест №2.**

При отруєнні серцевими глікозидами необхідно застосувати:

- А. Бемегрід.
- В. Протаміна сульфат.
- С. Димедрол.
- Д. Унітіол.
- Е. Фестал.

**Тест №3.**

Вкажіть антидот при отруєнні метиловим спиртом:

- А. Активоване вугілля
- В. Калію хлорид.
- С. Етиловий алкоголь.
- Д. Натрію гідрокарбонат.
- Е. Ізотонічний розчин глюкози.

**Тест №4.**

Який ЛЗ є специфічним антагоністом наркотичних анальгетиків?

- А. Лобелін.
- В. Цитітон.
- С. Кофеїн.
- Д. Коразол.
- Е. Налорфин.

**Тест №5.**

Вкажіть антидот при отруєнні фосфорорганічними речовинами:

- А. 5% р-н глюкози.
- В. Інсулін.
- С. Тіосульфат натрію.
- Д. Атропіну сульфат.
- Е. Амонію хлорид.

**ТЕМА № 16.**  
**ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**  
**І ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ РЕЧОВИН.**

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення фармакоterapiї ендокринних захворювань і порушень органів речовин.

**I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.**

1. Епідеміологія, етіологія, патогенез і клінічна картина цукрового діабету.
2. Основні напрямки фармакоterapiї цукрового діабету. ЛЗ інсуліну і пероральні протидіабетичні засоби.
3. Поняття про гіпо– і гіперглікемічну кому: причини, клінічна картина, основні напрямки фармакоterapiї.
4. Причини, механізми розвитку, діагностичні критерії й основні напрямки фармакоterapiї дифузного токсичного зоба.
5. Етіологія, патогенез, клінічні прояви і напрямки фармакоterapiї гіпотіреоза.
6. Причини виникнення, механізми розвитку, клініка патологічного ожиріння й основні напрямки фармакоterapiї.
7. Етіологія, патогенез, діагностичні критерії й основні напрямки фармакоterapiї подагри.

**Анатомо-фізіологічні дані.**

Ендокринні залози, або залози внутрішньої секреції, не мають вивідних проток і свої секрети, тобто специфічні речовини, виділяють безпосередньо у кров. Хімічні речовини, що утворюються в залозах внутрішньої секреції, називаються гормонами. Вони продукуються у мізерній кількості, але істотно впливають на ріст і розвиток організму, обмін речовин, психіку та функціональну активність усіх органів. Протягом доби в організмі людини утворюється лише декілька грамів чи навіть часток міліграма окремих гормонів. Концентрації цих речовин у крові надзвичайно малі. До того ж гормони діють короткочасно і швидко руйнуються (за винятком гормонів щитоподібної залози, які діють протягом кількох годин - доби). Проте варто виникнути розладові ендокринних функцій і це негайно позначиться на стані всього організму, аж до різючих змін зовнішнього вигляду та поведінки людини.

Залози внутрішньої секреції розташовані в різних частинах організму і віддалені одна від одної, тим не менше вони утворюють єдину систему. Кожна залоза внутрішньої секреції максимально пристосована до утворення необхідної кількості певних гормонів. Цей складний процес контролює

гіпоталамус — частина головного мозку, яка анатомічно і функціонально пов'язана з ендокринною системою.

Центр ендокринної системи — гіпофіз, виділяє кілька гормонів, які контролюють діяльність багатьох залоз внутрішньої секреції. Маса гіпофіза становить 0,5 г. Він розташований у центрі черепної коробки — на основі мозку, у кістковій луночці («турецькому сідлі»).

Найважливішими гормонами гіпофіза є гормон росту, стимулятори функцій щитоподібної залози, надниркових та статевих залоз, а також гормон, що затримує воду в каналцях нирок.

Деякі вчені вважають, що гіпофіз виробляє спеціальний гормон, який стимулює утворення еритроцитів у кровотворних органах. Функція гіпофіза може знизитись за наявності деяких інфекційних захворювань (туберкульозу, ревматизму, сепсису), після травми черепа або кровотечі, що виникла під час пологів. Унаслідок цього розвивається тяжке захворювання, що характеризується виникненням різкої слабкості, зниженням АТ, болем у животі, проносами, анемією, згасанням статевої функції. Зниження функцій гіпофіза в дитячому віці супроводжується також відставанням у зрості. Підвищення функції гіпофіза, що відзначається переважно під час розвитку пухлин, призводить до гігантизму або акромегалії. Для розпізнавання причин хвороби необхідні своєчасне рентгенологічне обстеження та консультації лікаря-окуліста.

Одна з найбільш відомих і добре вивчених залоз внутрішньої секреції — щитоподібна. Цей найбільший ендокринний орган розташований на передній поверхні ший, його маса досягає 30 г. Щитоподібна залоза виробляє 3 гормони. Два з них — тироксин і трийодтиронін - містять йод і регулюють інтенсивність обміну речовин та утворення енергії. Третій — тирокальцитонін регулює обмін кальцію, засвоєння його кістковою тканиною.

Поряд зі щитоподібною залозою, інколи в її тканині, розташовані 4 паращитоподібні залози, кожна розміром як просяне зернятко. Паращитоподібні залози регулюють в організмі обмін кальцію та фосфору, зокрема зменшують вміст цих елементів у кістковій тканині і сприяють виведенню їх з організму нирками. Функціональна активність щитоподібної та паращитоподібних залоз у здоровому організмі врівноважена, що позначається на рівні кальцію і фосфору в крові й стані кісткової тканини.

Зверху до нирок прилягають надниркові залози. Маса надниркової залози становить 10—12 г. Кожна надниркова залоза складається з мозкової частини та кіркового шару, маса якого становить дві третини маси залози.

Клітини мозкової частини надниркової залози продукують адреналін і норадреналін, які впливають на АТ та вуглеводний обмін, а також передають сигнали симпатичної нервової системи органам і тканинам. Як відомо, симпатична нервова система керує діяльністю внутрішніх органів, живленням тканин та обміном речовин. Гормони кори надниркових залоз — кортикостероїди. Основними гормонами надниркових залоз є гідрокортизон, кортикостерон і альдостерон.

Гідрокортизон, або кортизол, має широкий спектр дії, а саме: сприяє утворенню вуглеводів з білків, підвищенню розпаду останніх та синтезу жирів, затримує в організмі натрій і воду, виводить калій. Цей важливий гормон стимулює кровотворення, діяльність серцево-судинної та нервової систем, функцію печінки, регулює імунну систему та генетичний апарат.

Альдостерон головним чином впливає на електролітний обмін (затримує натрій і виводить калій), що позначається на рівні АТ та стані шлункової секреції. Другорядне значення має утворення в корі надниркових залоз статевих гормонів.

Під впливом статевих гормонів кори надниркових залоз формуються вторинні статеві ознаки — будова кістково-м'язової системи, відкладання підшкірної жирової клітковини, розвиток і характер волосяного покриву і навіть психічний стан.

Статеві гормони утворюються у чоловіків у сім'яниках, у жінок — в яєчниках. Сім'яники виконують подвійну функцію. З одного боку, вони є місцем утворення сперматозоїдів, з іншого — синтезують чоловічі статеві гормони — андрогени. Серед усіх андрогенів тестостерон — найактивніший. Він є основним гормональним продуктом сім'яників.

Яєчники — парний орган, анатомічно зв'язаний з маткою яйцєводами. Як і сім'яники, вони виконують подвійну функцію: виділяють статеві жіночі гормони і виробляють яйцєклітини.

Яєчники — основні, але не єдині органи, які виробляють естрогени. Естрогенні гормони синтезуються також у плаценті, надниркових залозах і сім'яниках. У яєчниках ще виробляється гормон жовтого тіла — прогестерон, який забезпечує нормальний перебіг вагітності.

Гормони, що регулюють засвоєння і обмін глюкози, виробляє підшлункова залоза. Вона має плоску форму і міститься позаду шлунка. Маса залози становить 90—100 г. Ендокринною частиною цієї залози є численні скупчення внутрішньосекреторних клітин, які називають острівцями Лангерганса. Їх загальна маса не перевищує 1г. У  $\beta$ -клітинах острівців утворюється інсулін, який забезпечує синтез і засвоєння вуглеводів, білків, жирів, підтримує опірність організму до інфекцій, забезпечує дію інших гормонів;  $\alpha$ -клітини синтезують глюкагон, вплив якого на організм протилежний тому, що виявляє на обмін вуглеводів інсулін.

За грудниною розташована вилочкова залоза, або тимус, яка з віком людини починає зменшуватись. Очевидно, фізіологічна роль залози полягає у стимулюванні статевого визрівання до певного віку. Тимус також бере участь у формуванні захисних реакцій організму і його стійкості (імунітету) до інфекційних хвороб та шкідливих впливів. У клінічній практиці застосовуються біологічно активні речовини, виділені з тканини вилочної залози, які поліпшують імунітет під час різних захворювань.

Слід зазначити, що активність ендокринної системи пов'язана з сезонними і добовими змінами й помітно змінюється з віком. Ендокринні залози беруть активну участь у підтримуванні циклічності багатьох життєвих процесів.

Нервова система нав'язує ендокринній системі певний ритм діяльності, а та передає його різним органам.

#### Напрямки лікування гіпоталамо-гіпофізарного ожиріння

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Зменшення апетиту	Анорексигенні	Фепранон
Корекція внутрішньоклітинного метаболізму	Гормони щитовидної залози	Тиреотом
	Гіполіпідемічні	Ліпоева кислота
Дегідратаційна терапія	Калійзберігаючі діуретики	Амілорид
Десенсибілізація	ЛЗ кальцію	Кальцію глюконат

#### Напрямки лікування дифузного токсичного зоба

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Пригнічення функції щитовидної залози	Антитиреоїдні	Мерказоліл
Усунення нервово-вегетативних проявів	Симпатолітики	Празозин, доксазозин
	Бета-АБ	Анаприлін
При важкій формі токсичного зоба	ГК	Преднізолон
При збудженні ЦНС, підвищена дратівливість	Транквілізатори	Сибазон
Імуномодуюча терапія	Імуномодулятори	Левамізол
При енцефалопатії	Спазмолітики	Магнію сульфат

#### Напрямки лікування гіпотиреозу

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Замісна терапія	Гормони щитовидної залози	Тиреотом
Покращання метаболічних процесів	Вітаміни	В1,В2,В12,С
Покращання функції печінки	Амінокислоти	Метіонін
При розвитку гіпохромної анемії	ЛЗ заліза	Ферум-лек

#### Напрямки лікування цукрового діабету

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
При I типі цукрового діабету	ЛЗ інсуліну	Інсулін людини (6 год)* Моноінсулін (6 год)* Інсулін-семілонг (12 год)* Інсулін цинк суспензія (18 год)* Інсулін цинк суспензія складна (24 год)* Інсулін-ультраленте (36 год)*
При II типі цукрового діабету	Похідні сульфонілсечовини	Глібенкламід, гліуренорм, букарбан
	Бігуаніди	Метморфін
Покращання мікроциркуляції	Антиагреганти	Пентоксифілін

\* У дужках вказана тривалість дії ЛЗ.

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Заповнити таблиці.

«Основні напрямки фармакотерапії цукрового діабету».

Патологічні стани	Фармакотерапевтична група	ЛЗ
1. Цукровий діабет I типу		
2. Цукровий діабет II типу		

«Напрямки фармакоterapiї тиреотоксикозу».

Напрямки фармакоterapiї	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ
1. Пригнічення функції щитовидної залози.		
2. Усунення нервово-вегетативних розладів.		
3. Зниження надходження в кров тиреоїдних гормонів.		
4. Усунення підвищеної дратівливості.		

«Основні напрямки фармакоterapiї гіпотиреоза».

Напрямки фармакоterapiї	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ
1. Постійна замісна терапія.		
2. Вітамінотерапія		

«Основні напрямки фармакоterapiї подагри».

Напрямки фармакоterapiї	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ
1. Підвищення екскреції сечової кислоти.		
2. Зменшення синтезу сечової кислоти.		

2. Вирішить завдання.

### Завдання №1.

Які основні симптоми при діабетичній комі?

- A. Запах ацетону з рота.
- B. Підвищений тонус м'язів.
- C. Шумне дихання.
- D. Шкіра волога.
- E. Пульс повільний.

### Завдання №2.

Які основні симптоми гіпоглікемічної коми?

- A. До розвитку коми – почуття голоду.
- B. Дихання шумне.
- C. Тонус м'язів знижений.
- D. Шкіра суха, гаряча.
- E. Пульс слабого наповнення.

### III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.

1. Знайомство з тематичними хворими, аналіз листів призначень.
2. Знайомство з історією хвороби для оформлення «Протоколу фармакотерапії».
3. Вирішити ситуаційні задачі:

#### Задача № 1.

У хворого 43 років, що працює вантажником на заводі, уперше при обстеженні в поліклініці виявлений цукровий діабет II типу.

Яка тактика лікування в даному випадку?

- A. Негайне призначення інсулінів короткої дії.
- B. Негайне призначення інсулінів продовженої дії.
- C. Призначення похідних сульфанілсечовини.
- D. Призначення дієти.
- E. Призначення бігуанидів.

#### Задача № 2.

Хворий з підвищеною вагою тіла звернувся до аптеки зі скаргами на біль у суглобі великого пальця правої стопи, який з'явився вночі, суглоб набряк та почервонів.

Який попередній діагноз найбільш імовірний?

- A. Подагра.
- B. Остеоартрит.
- C. Ревматоїдний артрит.
- D. Гострий тромбофлебіт.
- E. Ревматичний артрит.

#### Задача № 3.

Хвора, 30 років, скаржиться на серцебиття, задишку, біль в ділянці серця, поганий сон, підвищену дратівливість, зниження працездатності, похудіння, субфебрилітет. При огляді: хвора зниженого харчування, шкіра волога. Дрібний тремор пальців рук. Щитовидна залоза м'яка, збільшена (видно на око), особливо права частка. Пульс 120 у 1 хв., ритм правильний. АТ 170/70 мм рт.ст.

Яке можливе захворювання?

- A. Тіреотоксикоз.
- B. Гіпотіреоз.
- C. Адісонова хвороба.
- D. Цукровий діабет.
- E. Гіперпаратіреоз.

#### Задача № 4.

Хвора, 45 років, скаржиться на серцебиття, задишку, біль в ділянці серця, поганий сон, підвищену дратівливість, зниження працездатності, схуднення, субфебрилітет. При огляді: хвора зниженого харчування, шкіра волога. Дрібний



тремор пальців рук. Щитовидна залоза м'яка, збільшена (видно на око), особливо права частка. Пульс 120 у 1 хв., ритм правильний. АТ 170/70 мм рт.ст.

Який основний напрямок фармакотерапії в даному випадку?

- A. Усунення вегетативних реакцій.
- B. Пригнічення функції щитовидної залози.
- C. Усунення дратівливості.
- D. Постійна замісна терапія.
- E. Протизапальна терапія.

#### **Задача № 5.**

Хворий пред'явив рецепт на інсулін. Провізор відпустив необхідний ЛЗ. Хворий, мотивуючи тим, що він уже добу не вводив інсулін і погано себе почуває, зробив ін'єкцію за допомогою провізора в аптеці. Через якийсь час хворий сплотив, на обличчі виступив піт, він поскаржився на різкий головний біль.

Яка тактика провізора?

- A. Негайне дати глюкозу, виклик бригади швидкої допомоги.
- B. Негайне введення простого інсуліну, виклик бригади швидкої допомоги.
- C. Негайне введення знеболюючих засобів, виклик бригади швидкої допомоги.
- D. Негайне введення серцевих глікозидів, виклик бригади швидкої допомоги.
- E. Негайне введення вазопресорів, виклик бригади швидкої допомоги.

#### **Задача № 6.**

У хворого цукровим діабетом (II типу) після прийому алкоголю з'явилися запаморочення, головний біль, різка слабкість, нудота, парестезії, страх, сплутана свідомість, холодний піт, артеріальна гіпотонія.

Яка причина цього стану?

- A. Розвиток гіперглікемічної коми.
- B. Розвиток гіпоглікемічної коми.
- C. Розвиток лактацидемічної коми.
- D. Розвиток кетоацедотичної коми.
- E. Розвиток алкогольної коми.

#### **Задача № 7.**

У хворого цукровим діабетом (II типу) після прийому алкоголю з'явилися запаморочення, головний біль, різка слабкість, нудота, парестезії, страх, сплутана свідомість, холодний піт, артеріальна гіпотонія.

Ваша тактика?

- A. Негайне введення глюкозо-інсулінової суміші.
- B. Негайне введення 5% глюкози.
- C. Негайне введення 20% глюкози
- D. Негайне промивання шлунку.
- E. Негайний виклик бригади швидкої допомоги.

### **Задача № 8.**

Хворий Н., 48 років, звернувся зі скаргами на спрагу, часте сечовипускання, слабкість, шкірну сверблячку. При огляді: хворий підвищеного харчування, останній аналіз крові на цукор -8,2 ммоль/л

Яка тактика найбільш доцільна?

- A. Призначення антибіотиків.
- B. Призначення антигістамінних.
- C. Дієтотерапія.
- D. Призначення засобів сульфонілсечовини.
- E. Призначення бігуанідів.

### **Задача № 9.**

Хвора, 52 років, пред'являє скарги на загальну слабкість, сонливість, зниження працездатності, закріпи. При огляді: обличчя округле, жовтувато-біде, амімічне. Відзначається набряклість на тильній поверхні кистей і стіп, при натисненні ямка не утворюється. Шкіра холодна на дотик, суха, нігті ламкі. Пульс 60 у 1 хвилину. АТ 100/80 мм. рт.ст. На ЕКГ: синусова брадикардія.

Яке захворювання найбільш імовірне у хворої?

- A. Цукровий діабет, декомпенсація.
- B. Тіреотоксикоз.
- C. Гіпотіреоз.
- D. Адисонова хвороба.
- E. Гіпопаратіреоз.

### **Задача № 10.**

Хвора, 52 років, пред'являє скарги на загальну слабкість, сонливість, зниження працездатності, закріпи. При огляді: обличчя округле, жовтувато-біде, амімічне. Відзначається набряклість на тильній поверхні кистей і стіп, при натисненні ямка не утворюється. Шкіра холодна на дотик, суха, нігті ламкі. Пульс 60 у 1 хвилину. АТ 100/80 мм. рт.ст. На ЕКГ: синусова брадикардія.

Які основні напрямки фармакотерапії?

- A. Замісна.
- B. Протизапальна.
- C. Вітамінотерапія.
- D. Антибіотикотерапія.
- E. Імуномодельюча.

## **IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.**

1. Основні принципи лікування ендокринних захворювань і порушень обміну речовин.
2. Роль провізора в забезпеченні ефективності, профілактиці ускладнень фармакотерапії захворювань залоз внутрішньої секреції й обміну речовин.

## **V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

### Тест №1.

Визначити патогномонічну ознаку гіпоглікемічної коми.

- A. Холодний піт.
- B. Дихання Куссмауля.
- C. Серцебиття.
- D. Очні яблука при надавлюванні м'які.
- E. Лихоманка.

### Тест №2.

Визначити основну ознаку гіперглікемічної коми.

- A. У видихуваному повітрі – запах ацетону.
- B. Тонус м'язів підвищений.
- C. Рефлекси зіниць кволі.
- D. Відчуття голоду.
- E. Лихоманка.

### Тест №3.

Які із запропонованих адренергічних засобів використовуються при гіпоглікемічній комі:

- A. Орципреналіну сульфат.
- B. Епінефрін (Адреналін).
- C. Фенотерол (Беротек).
- D. Гуанфацин (Естулік).
- E. Ефедрину гідрохлорид.

### Тест №4.

При гострому подагрічному артриті найбільш ефективний:

- A. Колхіцин.
- B. Морфіну гідрохлорид.
- C. Алопуринол.
- D. Бікарбонат натрію
- E. Фуросемід.

### Тест №5.

У хворого з надлишковою масою тіла впродовж останніх 2 років маса тіла збільшилася на 30 кг. Базова терапія включає до себе:

- A. Глюкокортикоїди.
- B. Анорексигенні ЛЗ.
- C. Тіреоїдні гормони.
- D. Вітаміни.
- E. Інсулін короткої дії.

### Тест №6.

Показання до застосування тиреоїдину:

- A. Остеопороз.
- B. Гіпотиреоз.
- C. Дифузний токсичний зоб.

- D. Ожиріння.
- E. Подагра.

## ТЕМА №17

### ФАРМАКОТЕРАПІЯ В АКУШЕРСТВІ ТА ГІНЕКОЛОГІЇ

**Мета:** вивчити загальні принципи проведення ефективної та безпечної фармакоterapiї захворювань статевих органів у жінок та функціональних порушеннях менструального циклу; при патології вагітних та пологах; фармакоterapiї трихоманоза та кандидоза статевих органів.

#### I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Основні види порушення менструального циклу: аменорея, гіпо- і гіперменструальний синдром.
2. Запальні захворювання піхви, шийки матки, маткових труб та яєчників.
3. Основні прояви ранніх та пізніх гестозів.
4. Слабкість пологової діяльності.
5. Ембріотоксична та тератогенна дія ліків.
6. Сучасна медикаментозна контрацепція.
7. Клінічні прояви та лікування трихоманозного вагініту.

Акушерство й гінекологія - дві галузі єдиної науки про фізіологічні й патологічні процеси, що відбуваються в репродуктивній системі організму жінок.

Акушерство – це наука про фізіологічні і патологічні процеси, зв'язані з вагітністю й післяпологовим періодом. Невід'ємною частиною акушерства є вчення про плід. Гінекологія – це наука про захворювання жіночих статевих органів, методах їхнього розпізнавання, профілактики та лікування.

Перспективи розвитку здорового потомства тісно зв'язані зі здоров'ям жінок, особливо в період вагітності, лактації, а також протягом репродуктивного періоду. Організм вагітної жінки навіть при фізіологічному перебігу вагітності перебуває в стані певної функціональної напруженості. Реакція такого організму на лікарську терапію може бути іноді неадекватною і навіть парадоксальною. Крім того, медикаментозний вплив, спрямований на ту чи іншу окрему систему або орган, буде обов'язково позначатися на статевій системі, її нейроендокринній регуляції й особливо на матці, де знаходиться плід. Це може виражатися в зміні тонуусу матки, характеру матково-плацентарного кровообігу, а, виходить, виникне можливість переривання вагітності, її переносування, порушення скорочувальної функції матки і кровотечі в пологах.

Особливо важливе значення має фармакоterapiя для плоду і немовляти.

Своєчасне виявлення й адекватне лікування патології, яка може ускладнити перебіг вагітності і/чи пологів, служити фоном для розвитку акушерських ускладнень, є важливим профілактичним заходом.

Найближче завдання оздоровлення хворої жінки під час вагітності - послабити негативний вплив екстрагенітальної патології на неї і на внутрішньоутробний плід, що повинен народитися повноцінним. Віддалене завдання - не допустити погіршення перебігу екстрагенітального захворювання

під впливом фізіологічного навантаження на організм, зв'язаного з вагітністю, пологами і лактацією.

При лікуванні екстрагенітальних захворювань, особливо поєднаних з акушерською патологією, надзвичайно важливо враховувати стан функціонально напружених систем і органів, можливу неадекватну реакцію на фармакотерапію і, що винятково важливо, небезпеку лікарських засобів для плоду.

#### Напрямки лікування аменореї

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
При еугонадотропній аменореї: — синдромі полікістозу яєчників; — надлишку андрогенів:  — безплідді;  - уродженій гіперплазії надниркових залоз	Пероральні контрацептиви ГК Антагоністи альдостерону Антиестрогенні Гонадотропін  Гормони надниркових залоз	Діане-35 Дексаметазон Спіронолактон Кломіфен Гонадотропін менопаузний  Кортизон, флудрокортизон
При гіпогонадотропній аменореї: — у осіб, не зацікавлених у вагітності; — у осіб, зацікавлених у вагітності; — гіперпролактинемії;  — захворюванні щитовидної залози	Гестагени  Гонадотропіни  Антиестрогенні Дофаміноергічні Гормони щитовидної залози	Медроксипрогестерон Гонадотропін менопаузний Кломіфен Бромкриптин Трийодтиронін
При гіпергонадотропній аменореї	Естрогени та прогестерони	Естрадіолу пропіонат

#### Напрямки лікування гіпоменструального синдрому

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
При скороченні лютеїнової фази	Гестагени	Прогестерон
Підвищення чутливості ендометрія	Антиоксиданти	Токоферол
При туберкульозному ендометриті	Протитуберкульозні	Ізоніазид

#### Напрямки лікування гіперменструального синдрому

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
При скороченій фолікуліновій фази	Естрогени	Естрадіолу пропіонат
При скороченій лютеїновій фази	Гестагени	Прогестерон
Подовження лютеїнової фази	Комбіновані естроген-гестагенні ЛЗ	Овідон
Гемостатична терапія	Вітаміни	Вікасол
	Гемостатики	Дицинон
Підсилення кровотворної функції	ЛЗ заліза	Гемостимулін
Симптоматична терапія	ЛЗ задньої частки гіпофіза	Окситоцин
	ПГ	Динопростон

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА

1. Вирішити завдання.

### Завдання №1.

Які основні фармакологічні групи засобів призначають при аменореї, яка викликана полікістозом яєчників?

- A. Глюкокортикоїди.
- B. Пероральні контрацептиви.
- C. Вітаміни групи B.
- D. Гормони надниркових зон.
- E. Антагоністи альдостерону.

### Завдання 2.

Який ЛЗ доцільно застосувати при гіперменструальному синдромі при скороченій лютеїновій фазі?

- A. Прогестерон.
- B. Овідон.
- C. Естрадіолу пропіонат.
- D. Окситоцин.
- E. Медроксипрогестерон.

### Завдання 3.

Які основні напрямки етіологічної фармакотерапії при лікуванні кольпитів,

- A. Антибактеріальна терапія.
- B. Протигрибкова терапія.
- C. Протизапальна терапія.
- D. Імуносупресивна терапія.
- E. Противірусна терапія.

### Завдання №4.

Які ЛЗ слід вживати при вираженій нудоті та блювоті при ранньому гестозі?

- A. Нейролептики.
- B. Блокатори H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів.
- C. Блокатори протонної помпи.
- D. ЛЗ кальцію.
- E. M-холіноблокатори.

### Завдання №5.

Вкажіть основні напрямки фармакотерапії пізнього гестозу?

- A. Корекція водно-електролітного обміну, антигіпертензивна.
- B. Корекція метаболічного ацидозу, стимуляція пологової діяльності.
- C. Протизапальна, загальнозміцнююча.
- D. Корекція водно-електролітного обміну, антибактеріальна.
- E. Зниження збудження ЦНС, стимуляція скорочення міометрію.

### **Завдання №6.**

Які ЛЗ використовують для стимуляції пологової діяльності?

- A. Фолікулін.
- B. Окситоцин.
- C. Пітуїтрин.
- D. Кальцію хлорид.
- E. Ензапрост.

### **Завдання №7.**

Який ЛЗ доцільно призначити при трихоманозному вагініті?

- A. Метронідазол.
- B. Доксидиклін.
- C. Пеніцилін.
- D. Ампіцилін.
- E. Норфлуксацин.

## **III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА.**

1. Вирішити ситуаційні задачі:

### **Задача №1.**

Хвора Л., 22 р., страждає на гіперменструальний синдром. Під час менструації втрачає багато крові, нестерпні болі по низу живота, різка слабкість. Розвинулась анемія середнього ступеня.

Які ЛЗ доцільно рекомендувати хворій?

- A. Дицинон під час менструації, ЛЗ заліза протягом 3-6 місяців з контролем показників еритроцитів та гемоглобіну.
- B. Вікасол та ЛЗ заліза під час менструації.
- C. ЛЗ кальцію (хлористий кальцій довенно) та ЛЗ заліза під час менструації.
- D. Амінокапронову кислоту під час менструацій та ЛЗ заліза протягом 6 місяців з контролем еритроцитів та гемоглобіну.
- E. Окситоцин та ЛЗ заліза під час менструації.

### **Задача №2.**

До аптеки звернулась вагітна (2 місяці вагітності) 28 років, яка скаржиться на нестерпну нудоту та блювоту протягом 3 тижнів в ранкові часи та після прийому їжі, порушення сну кілька днів.

Які ЛЗ доцільно рекомендувати вагітній?

- A. Нейролептики (етаперазин), седативні (натрію бромід).
- B. Транквилізатори (хлосепід), седативні (натрію бромід).
- C. Антидепресанти (сертралін), седативні (натрію бромід).
- D. Аналептики та седативні (натрію бромід).
- E. Валеріану та седативні (натрію бромід).

### **Задача №3.**



У вагітної П, 35 років, в III триместрі вагітності розвинулась артеріальна гіпертензія (АТ 150-160/100 мм рт.ст.) та набряки гомілок.

Які групи засобів будуть безпечними для матері та плоду в даній ситуації?

- A. Пітльові діуретики, блокатори кальцієвих каналів.
- B. Тіазидні діуретики, бета-адреноблокатори.
- C. Пітльові діуретики, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту.
- D. Калійзберезуючі діуретики, блокатори кальцієвих каналів.
- E. Калійзберезуючі діуретики, гіпотензивні центральної дії.

#### **Задача №4.**

Хвора Л., 43 років, звернулась к гінекологу зі скаргами на пекучий біль та виділення творожистого виду з піхви. Встановлено кандідозний вагиніт, атрофія слизової.

Які ЛЗ можна рекомендувати хворій?

- A. Клотримазол, довігель.
- B. Ніфурател, діане-35.
- C. Ацикловір, токоферол,
- D. Метронідазол, овідон.
- E. Кліндаміцин, прогестерон.

#### **Задача №5.**

Після позалікарського аборт у жінки 23 років з'явилися підвищення температури тіла до 38 С, біль внизу живота, яка іррадіює у крижі, пахову ділянку, серозно-гнійні виділення з піхви.

Яке ускладнення найбільш імовірне?

- A. Ендометрит.
- B. Вагиніт.
- C. Гострий пієлонефрит.
- D. Радикуліт.
- E. Ендоцервицит.

#### **Задача №6.**

Хвора А., 25 років скаржиться на біль в паховій ділянці, яка посилюється при сечовипусканні, фізичному напруженні. Біль зменшується в передменструальному періоді.

Яке захворювання найбільш імовірне?

- A. Хронічний аднексит.
- B. Хронічний ендометрит.
- C. Хронічний ендоцервицит.
- D. Гіпоменструальний синдром.
- E. Гіперменструальний синдром.

#### **Задача №7.**

Хвора Е., 15 років звернулась до гінеколога зі скаргами на підвищення температури до 37,2 С, свербіння та біль в піхві, виділення слизисто-гнійного

характеру. Після обстеження встановлено трихомонадний вагініт у сполученні з кандидозом.

Які ЛЗ можна пропонувати хворій?

- A. Метронідазол per os, клотримазол ендовагінально.
- B. Кліндаміцинова мазь, ністатін per os.
- C. Ацикловір per os, клотримазол ендовагінально.
- D. Фуразолідон per os, фурацилін ендовагінально.
- E. Нізорал per os, ністатінова мазь ендовагінально.

#### **IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАТЬ.**

1. Сучасні проблеми статевих хвороб.
2. Соціальне та практичне значення лікування менструальних порушень та принципів контрацепції.
3. Практичне значення своєчасного лікування вірусних та бактеріальних статевих захворювань, а також захворювань, які передаються статевим шляхом, роль провізора.

#### **V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

##### **Тест №1**

При переносенні вагітності слід призначати?

- A. Естрогени.
- B. ЛЗ кальцію.
- C. Гормони задньої частки гіпофізу.
- D. Прогестерон.
- E. Глюкокортикоїди.

##### **Тест №2.**

Який з контрацептивних засобів доцільно рекомендувати жінці з проявами гірсутизму та акне?

- A. Ноновлон.
- B. Депо-провера.
- C. Діане-35.
- D. Марвелон.
- E. Регулон.

##### **Тест №3.**

Який ЛЗ доцільно застосувати при герпетичному вагініті?

- A. Метронідазол.
- B. Клотримазол.
- C. Кліндаміцин.
- D. Ацикловір.
- E. Міконазол.

##### **Тест №4.**

Які антибактеріальні засоби можна використовувати у вагітних?

- A. Еритроміцин.
- B. Гентаміцин.
- C. Лінкоміцин.
- D. Стрептоміцин.
- E. Бісептол.

**Тест №5.**

Який гіпотензивний ЛЗ має найбільшу тератогенну дію у II-III триместрі вагітності?

- A. Еналаприл.
- B. Атенолол.
- C. Адельфан.
- D. Клофедін.
- E. Ніфедипін.

## ТЕМА №18

### НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

**Мета:** уміти становити вид невідкладного стану та надати долікарську невідкладну допомогу.

#### I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Симптоми та загальні принципи долікарської невідкладної фармакотерапії при гострій серцево-судинній патології:

- набряк легенів;
- напад стенокардії;
- гостра судинна недостатність (колапс);
- гіпертонічна криза.

2. Основні симптоми та загальні принципи долікарської невідкладної фармакотерапії при невідкладних станах в ендокринології:

- гіпоглікемічна кома;
- гіперглікемічна кома.

3. Основні симптоми та загальні принципи долікарської невідкладної фармакотерапії при жовчнокам'яній та сечокам'яній кольках.

4. Невідкладна долікарська допомога при ушкодженні м'якої тканин, суглобів, кісток, опіках та відмороженнях, кровотечі.

Шок – це збірна назва різних видів гострої циркуляторної недостатності, в основі яких завжди лежить синдром малого серцевого викиду з тотальною тканинною ішемією (К.М. Лебединський, 1999).

До шоків не відносять ті випадки гіпоксії, коли транспорт кисню лімітований дихальною системою (масивна пневмонія, синдром гострого легеневого пошкодження) або системою гемоглобіну (отруєння чадним газом або метгемоглобіноутворювачами).

Залежно від провідного пускового механізму виділяють наступні групи шоків

Різновид шоку	Патологія	Провідний механізм розвитку
Кардіогенний		
А. Механічний	Гострий інфаркт міокарда Міокардит і ДКМП Мітральна недостатність Дефект МШП Аневризма шлуночку	Значне зниження функції систоли серця унаслідок патології міокарду
В. Аритмічний	Тахи- і браді порушення ритму	- « -
Екстракардіальний обструктивний	Тампонада серця Масивна ТЕЛА	Порушення наповнення камер серця кров'ю, викликане екстракардіальними причинами.
Гіповолемічний	Кровотечі Дегідратація Опіки	Значне зниження ОЦК і виникнення абсолютної гіповолемії

Діагностичні критерії шоку

1. Наявність будь-якої з наступних ознак:

- САД не піднімається вище 90 мм рт. ст., не дивлячись на високий темп інфузії або застосування вазопресорів
- Олігурія менше 30 мл/год, не дивлячись на адекватне забезпечення рідиною
- Недостатність дихання і кровообігу
- Виражений метаболічний ацидоз.

Діагностичні критерії кардіогенного шоку

1. Зниження САД до 80 мм рт. ст. у норматоніків і до 90 мм рт. ст. у хворих з попередньою гіпертензією.
2. Зниження пульсового АТ до 20 мм рт. ст. і менш
3. Ознаки порушення периферичного і органного кровотоку (порушення свідомості, олігурія, акроціаноз, похолодання шкіри)
4. Метаболічний ацидоз.

Критерії контролю шоку (шоковий індекс) – це відношення частоти серцевих скорочень за 1 хв. до величини тиску систоли (Брюсов, 1985).  
 Нормальна величина  $ШІ=60/120=0,5$

При шоку 1 ступеня (крововтрата 15-25% ОЦК)  $ШІ=1$  (100/100)

При шоку 2 ступеня (крововтрата 25-45% ОЦК)  $ШІ=1,5$  (120/80)

При шоку 3 ступеня (крововтрата більше 50% ОЦК)  $ШІ=2$  (140/70)

Невідкладна терапія шоку включає:

1. Боротьбу з гіповолемією (при гіповолемічному шоку) – введення рідин, колоїдних розчинів, плазмозамінників або кровозамінників.
2. Боротьбу з гострою судинною недостатністю – введення вазотоніків (адреналін, норадреналін, глюкокортикоїди, допамін).
3. Боротьбу з ОНН – введення сечогінних (петльових або осмотичних).
4. Боротьбу з алергічним синдромом – введення антигістамінних або глюкокортикоїдів.
5. Боротьбу з ОДН – введення дихальних аналептиків або штучна вентиляція легенів.
6. Боротьбу з ОСН – введення кардіотонічних засобів (амріон, мілріон), кардіостимуляція.
7. Нормалізація кислотно-лужного стану і боротьбу з алколозом або ацидозом (введення гідрокарбонату кальцію, гідрокарбонату калію або натрію).

## II. САМОСТІЙНА РОБОТА.

1. Вирішить завдання:

### Завдання 1.

До аптеки звернувся чоловік приблизно 40 років, який скаржиться на головний біль, запаморочення, миготіння “мушок” перед очима, різку слабкість, нудоту, біль у лівій ділянці серця. Відомо, що хворий страждає на гіпертонічну хворобу.

Які симптоми найбільш характерні для гіпертонічної кризи?

- A. Головний біль.
- B. Миготіння “мушок” перед очима.
- C. Запаморочення.

- D. Різка слабкість.
- E. Біль у лівій ділянці серця.

### **Завдання 2.**

У хворої 50 років, яка страждає цукровим діабетом, виникла різка слабкість, запаморочення, почуття голоду, тремтіння кінцівок, холодний піт.

Які симптоми найбільш характерні для гіпоглікемічної коми?

- A. Холодний піт
- B. Запаморочення.
- C. Тремтіння кінцівок.
- D. Почуття голоду
- E. Різка слабкість.

### **Завдання 3.**

Хворий 50 років скаржиться на нестерпний біль у попереку з іррадіацією в пахову ділянку, пропасницю, підвищення температури тіла до 37 С, нудоту, зменшення сечовиділення.

Які симптоми найбільш характерні для сечокам'яної колькі?

- A. Нестерпний біль у попереку.
- B. Пропасниця.
- C. Нудота.
- D. Підвищення температури тіла.
- E. Зменшення кількості сечі.

### **Завдання 4.**

До аптеки звернувся літній чоловік зі скаргами на різку слабкість, біль у епігастрії, нудоту, появу калу чорного кольору протягом останньої доби. Тривалий час страждає на виразкову хворобу шлунку. Які симптоми найбільш характерні для кровотечі з виразки?

- A. Нудота.
- B. Кал чорного кольору.
- C. Слабкість.
- D. Біль у епігастрії.

## **III. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА**

1. Відпрацювання техніки вентиляції легень методом “рот у рот” і “рот у ніс” й непрямого масажу серця.
2. Вирішення ситуаційних задач.

### **Задача №1.**

У хворого на гіпертонічну хворобу та ішемічну хворобу серця виникла гіпертонічна криза з АТ 220/120 мм рт ст, ЧСС 110 уд/хв.

Які лікарські засоби можна використовувати для лікування гіпертонічної кризи у хворого?

- A. Ніфедипін.

- В. Фуросемід.
- С. Пропранолол.
- Д. Клофелін.
- Е. Амлодипін.

### **Задача №2.**

У хворої 58 років виник напад стенокардії, АТ 110/70 мм рт ст, ЧСС 100 уд/хв.

Які лікарські засоби доцільно використовувати в цій ситуації?

- А. Нітрогліцерин.
- В. Аспірин.
- С. Пропранолол.
- Д. Ніфедипін.
- Е. Верапаміл.

### **Задача №3.**

Молода жінка після тривалого перебування в натовпу звернулася до аптеки зі скаргами на слабкість, запаморочення. Раптово короткочасно втратила свідомість, швидко отямилась. Шкіра бліда, кінцівки холодні, діяльність серця ритмічна, ЧСС 100 уд/хв, пульс слабкого наповнення.

Який лікарській засіб доцільно ввести хворій?

- А. Кордіамін.
- В. Мезатон.
- С. Анаприлін.
- Д. Дофамін.
- Е. Фуросемід.

### **Задача №4.**

У хворої 43 років, яка страждає на жовчнокам'яну хворобу виник напад різкого болю в правому підребер'ї, нудота, блювота.

Які лікарські засоби треба невідкладно використовувати в даному випадку?

- А. Но-шпа.
- В. Анальгін.
- С. Платифілін.
- Д. Панангін.
- Е. Еуфілін.

### **Задача №5.**

Хворий на цукровий діабет, який приймає інсулін, знепритомнів. Шкіра суха, гаряча, дихання шумне.

Які лікарські засоби доцільно вводити в даному випадку?

- А. Простий інсулін.
- В. Інсулін тривалої дії.
- С. 20% розчин глюкози.

- D. 5% розчин глюкози.
- E. Фізіологічний розчин.

#### **Задача №6.**

Дівчинка 10 років постраждала при пожежі. Опіки рук з розвитком пухирців, плаче від болю.

Які лікарські засоби доцільно негайно ввести хворій?

- A. Анальгин.
- B. Фізіологічний розчин.
- C. 5% розчин глюкози.
- D. Кордіамін.
- E. Фуросемід.

#### **Задача №7.**

До аптеки звернувся підліток, який щойно упав з велосипеда. Скаржитися на невідкладні заходи першої долікарської медичної допомоги в даному випадку?

- A. Ретельне промивання рани асептичними розчинами.
- B. Негайно накласти тугу пов'язку на колінний суглоб.
- C. Промити рану великою кількістю води.
- D. Негайно ввести протиправцеву сироватку.
- E. Іммобілізувати кінцівку.

### **IV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.**

1. Основна долікарська допомога при невідкладних станах. Роль провізора в долікарській невідкладній допомозі.

### **V. ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ.**

#### **Тест №1.**

Яку невідкладну допомогу слід надати при відмороженні кінцівок?

- A. Розтерти спиртом.
- B. Розтерти снігом.
- C. Розтерти теплою водою.
- D. Розтерти м'якою тканиною.
- E. Не розтирати.

#### **Тест №2.**

При відкритому переломі з ураженням судини з крововиливом слід:

- A. Накласти тугу пов'язку вище ураження судини.
- B. Накласти тугу пов'язку нижче ураження судини.
- C. Іммобілізувати кінцівку без додаткового перев'язування судини.
- D. Зробити пальцеве прижаття судини.
- E. Ввести знеболююче.

#### **Тест №3.**



При опіку 2 ступеню слід:

- A. Скрити пухирі й обробити ранову поверхню спиртовим розчином.
- B. Не скривати пухирі, накласти асептичну пов'язку.
- C. Скрити пухирі, обробити поверхню розчином йоду.
- D. Не скривати пухирі, обробити поверхню спиртовим розчином.
- E. Скрити пухирі, накласти асептичну пов'язку.

#### **Тест №4.**

При термічному ураженні шкіри слід:

- A. Накласти асептичну пов'язку на місце опіку.
- B. Обробити поверхню опіку спиртовим розчином.
- C. Обробити поверхню опіку розчином йоду.
- D. Обробити поверхню опіку розчином бріл'янтowego зеленого.
- E. Накласти на поверхню опіку бактерицидний пластир.

#### **Тест №5.**

Якщо при проведенні непрямого масажу серця зламано ребра, то слід:

- A. негайно припинити проведення непрямого масажу.
- B. Продовжити масаж після бинтування грудної клітини.
- C. Продовжувати масаж до отримання діяльності серця.
- D. Не продовжувати масаж.
- E. Продовжувати масаж після знеболювання.

**ТЕМА №19**  
**ЗАКЛЮЧНЕ ЗАНЯТТЯ. ІНФОРМАЦІЙНА РОБОТА ПРОВІЗОРА**

**Мета:** вивчити загальні принципи підготовки інформаційних повідомлень.

**I. ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.**

1. Наукова інформація о нових лікарських засобах як міра регулювання правильності їх застосування.

2. Основні джерела інформації про нові лікарські ЛЗ і медикаменти, знятих з виробництва.

3. Шляхи пошуку і збору інформації (участь у роботі симпозиумів і семінарів, одержання й узагальнення відзивів лікарів про нові ЛЗ і використання карток зворотного зв'язку).

4. Загальні принципи підготовки інформаційного повідомлення, що максимально відповідає вимогам практичної медицини (сигнальний листок).

5. Особливості проведення інформаційної і консультативної діяльності провізора в клініці. Організація роботи кабінетів фармацевтичної інформації.

6. Інформація про нові лікарські форми і перспективи їх створення, про несумісність і побічну дію лікарських засобів.

7. Організація і роль інформаційно-консультативної роботи провізора серед населення і попереджень наслідків самолікування.

**II. САМОСТІЙНА РОБОТА.**

1. Підготувати інформаційне повідомлення про нові лікарські засоби (по обраній темі), оформити його у виді реферату (7-10 сторінок) і виступити з ним на занятті.

**Перелік тем рефератів**

1. Нові лікарські засоби для лікування серцево-судинних захворювань.
2. Нові лікарські засоби для лікування захворювань у нефрології.
3. Нові лікарські засоби для використання в гастроентерології
4. Нові лікарські засоби для лікування захворювань органів дихання.
5. Нові лікарські засоби для використання в ендокринології.
6. Нові лікарські ЛЗ для лікування хірургічних захворювань.
7. Нові лікарські ЛЗ для лікування неврологічних захворювань.
8. Нові лікарські ЛЗ для застосування в психіатрії.
9. Нові лікарські засоби для лікування інфекційних захворювань.
10. Нові лікарські засоби для лікування онкологічних захворювань.
11. Нові ЛЗ для використання в практиці лікаря-алерголога.
12. Нові лікарські засоби для лікування шкірних і венеричних хвороб.
13. Нові лікарські засоби для застосовування в практиці лікаря-офтальмолога.

14. Нові лікарські засоби, що використовуються в лікуванні хворих гематологічними захворюванням.

### **ІІІ. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА**

Заслуховування й обговорення інформаційних повідомлень.

### **ІV. ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.**

1. Значення кваліфікованої інформації про нові лікарські засоби в клініці.
2. Роль провізора в інформаційно-консультативній роботі.

## ПРОТОКОЛ РАЦІОНАЛЬНОЇ ФАРМАКОТЕРАПІЇ

I. Титульний лист

Протокол раціональної фармакоterapiї

Хворого \_\_\_\_\_

Діагноз \_\_\_\_\_

Роботу виконав:

Студент (студентка)

Групи, курсу, факультету,

Викладач.

II. Основна частина

1. Хворий (ППП, вік)
2. Професія
3. Спадковість
4. Алергологічний анамнез.
5. Основні скарги, що складають симптоми/синдроми захворювання.
6. Основні дані анамнезу захворювання, що підтверджують перебіг хвороби.
7. Основні дані об'єктивного обстеження, які підтверджують захворювання.
8. Основні дані лабораторних обстежень, які підтверджують захворювання.
9. Основні напрямки фармакоterapiї (етіологічний, патогенетичний, симптоматичний).
10. Основні групи лікарських засобів щодо здійснювання напрямків фармакоterapiї.
11. Приклади лікарських засобів лікування.
12. Обґрунтування фармакологічної форми лікарського засобу, шляху введення.

## СПИСОК ЕКЗАМЕНАЦІЙНИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ

Азатіоприн	Іпратропіум бромід	Плантаглюцид
Азафен	Каптоприл	Празозин
Азитроміцин	Карведілол	Преднізолон
Акарбаза	Кардикет	Пробукол
Алохол	Кетотифен	Промедол
Альмагель	Кларитроміцин	Пропранолол
Амілорид	Кордарон	Ранітидин
Аміназин	Лазолван	Ретаболіл
Амлодипін	Лідокаїн	Роваміцин
Амоксицилін	Лізиноприл	Сальбутамол
Анавенол	Ліобіл	Сальметерол
Атенолол	Ловастатин	Сіднофарм
Ацетилсаліцилова кислота	Лозартан	Сілімарин
Ацидин-пепсин	Маалокс	Симвастатин
Бензилпеніцилін	Манітол	Синкумар
Беродуал	Мелоксикам	Спіронолактон
Бісакодил	Мерказоліл	Строфантин
Бісептол	Метоклопрамід	Сульфадиметоксин
Біцилін-5	Метапролол	Сульфапідазин
Біфідумбактерін	Метронідазол	Теопек
Бромгексин	Морфіну гідрохлорид	Тіенам
Будесонід	Мотіліум	Тіотриазолін
Верапаміл	Нафтизин	Триампур
Вікасол	Неодикумарин	Тринітролонг
Вінпоцетин	Німесулід	Урокіназа
Гастроцепін	Нітрогліцерин	Фенотерол
Гентаміцин	Нітрогранулонг	Фенофібрат
Гепарин	Нітроксолін	Фліксотид
Гідрохлортіазид	Нітросорбід	Фосфалюгель
Глібенкламід	Ніфедипін	Фестал
Гутгалакс	Нозепам	Фуразолідон
Де-нол	Норфлоксацин	Фуросемід
Дигоксин	Омепразол	Хлозепід
Ділтiazем	Панангін	Цефазолін
Диклофенак натрію	Панзинорм	Цефтазидим
Ібупрофен	Панцитрат	Циклофосфамід
Ізокет	Парацетамол	Еналаприл
Ізодиніт	Пармідин	Еритроміцин
Індометацин	Пентоксифілін	Есенціале
Інсулін	Пірацетам	Еуфілін

## ЛІТЕРАТУРА.

### А. ОСНОВНА.

1. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепяхин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. – М.: Универсум Паблишинг, 2000.- 541с.
2. Взаимодействие лекарств и эффективность фармакотерапии /Л.В. Дериведмедь, И.М. Перцев, Е.В. Шуванова, И.А. Зупанец, В.Н. Хоменко; под ред. проф. И.М. Перцева – Х.: Изд-во «Мегаполис», 2001. – 784 с.
3. Внутренние болезни. /Под ред. Ф.И. Комарова, В.Г., Кукеса, А.С. Сметнева.-М.: Медицина, 1990. - 688с.
4. Клінічна фармакологія: У 2-х томах / За ред. І.К.Латогуза, Л.Т.Малої, А.Я. Циганенка. - Харків: Основа, 1995. - Т. 1. – 628с.
5. Клиническая фармакология: Учеб. для студ. высш. учеб. завед.: В 2 т. Т. 1 /С.В. Налетов, И.А. Зупанец, Т.Д. Бахтеева и др.; Под ред. И.А. Зупанца, С.В. Налетова, А.П. Викторова. – Харьков: Узд-во НФаУ: Золотые страницы, 2005. – 448 с.
6. Клиническая фармакология: Учеб. для студ. высш. учеб. завед.: В 2 т. Т. 2 /С.В. Налетов, И.А. Зупанец, Т.Д. Бахтеева и др.; Под ред. И.А. Зупанца, С.В. Налетова, А.П. Викторова. – Харьков: Узд-во НФаУ: Золотые страницы, 2005. – 400 с.
7. Компендиум, 2001/2002 – лекарственные препараты. – Київ: МОРІОН, 2001. – 1456 с.
8. Кукес В.Г. Клиническая фармакология. – Изд. 2, перераб. и доп. – М.: Гэотар Медицина, 1999. – 528с.
9. Лихтенштейн Е.И. Помнить о больном. Пособие по медицинской деонтологии. – К.: Вища школа, 1978. – 176 с.
10. Налетов С.В. Клиническая фармакология.- Севастополь: «Вебер», 2003.-672 с.
11. Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: В 4х томах. – Минск: Вышейшая школа, 1997. – Т.1 – 552с., Т.2 – 596с., Т.3 – 464с., Т.4 – 480с.
12. Основы клинической фармакологии и рациональной фармакотерапии: Рук. для практикующих врачей /Под общ. ред. Ю.Б. Белоусова, М.В. Леоновой. – М.: Бионика, 2002. – 368 с.
13. Пропедевтика внутренних болезней /Под ред. В.Х. Василенко, А.Л. Гребенева. – М.: Медицина. 1989. – 512с.
14. Фармакотерапия / Под ред. акад. Б.А. Самуры. – Харьков: Прапор; НФАУ, 2000. Т.1. – 672 с., Т.2. – 656 с.
15. Фармацевтическая опека: Практ. руководство для провизоров и семейных врачей/ И.А. Зупанец, В.П. Черных, В.Ф. Москаленко и др.; Под ред. В.П. Черных, И.А. Зупанца, В.А. Усенко. – Х.: Золотые страницы, 2002. – 264 с.
16. Фармацевтическая опека: Курс лекций для провизоров и семейных врачей / И.А. Зупанец, В.П. Черных, С.Б. Попов и др.; Под ред. В.П. Черных, И.А. Зупанца, В.А. Усенко. – Х.: Мегаполис, 2003. – 608 с.

## Б. ДОДАТКОВА

1. Арушанян Э.Б. Современные проблемы и перспективы развития хронофармакологии //Фармакология и токсикология.-1989.-Т.52, №5.- С.10-16.
2. Викторов А.П., Передерий В.Г., Щербак А.В. Взаимодействие лекарств и пищи. – К.: Здоров'я, 1991.-240с.
3. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. – М.: Медицинское информационное агентство, 1998.-647с.
4. Гургенидзе Г.В. Аллергология. – Тбилиси; Гатлеба, 1987. – 345с.
5. Дворецкий Л.И., Воробьев П.А. Дифференциальный диагноз и лечение при анемическом синдроме. – М.: Ньюдиамед-АО, 1994. – 32с.
6. Инфекционные болезни тропиков / под ред А.С. Сокол, А.Ф. Киселевой .- К: Здоров'я, 1992 .-280 с.
7. Крыжановский В.А. Диагностика и лечение сердечной недостаточности. – Запорожье: Знание, 1998. – 184с.
8. Кулага В.В., Романенко І.М. Алергічні захворювання шкіри.-К.: Здоров'я, 1997. – 256с.
9. Лазарева Д.Н. Действие лекарственных средств при патологических состояниях. – М.: Медицина, 1990.-288с.
10. Лужнилов Е.А. Клиническая токсикология. – М.: Медицина, 1994. –256 с.
11. Мазур Н.А. Основы клинической фармакологии и фармакотерапии в кардиологии. – М.: Медицина, 1992. – 304 с.
12. Мельников А. Фармацевт и самолечение // Аптечный рынок. – 1998. - №2.–С.36-37.
13. Насонова В.А., Астапенко М.Т. Клиническая ревматология. – М.: Медицина. 1990. – 319 с.
14. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней /Грицюк А.И., Голиков А.П., Мерзон А.К. и др./ под ред. А.И. Грицюка. – К.: Здоров'я, 1985. – 592с.
15. Нестероидные обезболивающие противовоспалительные средства / Под ред. Трещинского А.М.- К.: Вища школа, 1996.-126 с.
16. Нефрология в терапевтической практике / А.С. Чиж, С.А. Петров, Г.А. Ящиковская и др.; Под общ. ред. проф. А.С. Чижа. – 3-е изд., доп. – Мн.: Выщ. шк., 1998. – 557 с.
17. Нефрология: руководство для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. – РАМН. – М.: Медицина, 1995. – Т.1. – 496с., Т.2. – 512с.
18. Очерки клинической гастроэнтерологии /Под ред. В.И. Хворостинка. – Харьков: ФАКТ, 1997. – 280с.
19. Палеев Н.Р., Царькова Л.Н., Борохов А.И. Хронические неспецифические заболевания легких. – М.: Медицина, 1985. – 239с.
20. Подымова С.Д. Болезни печени. – М.: Медицина, 1993. – 554с.
21. Потемкин В.В. Эндокринология. – М.: Медицина. 1987. – 432с.
22. Пыцкий В.И., Андрианова Н.В., Артамасова А.В. Аллергические заболевания. – М.: Медицина, 1984. – 272с.

23. Родионов А.Н. Справочник по кожным и венерическим болезням. - СПб: Издательство «Питер», 2000. –256 с.
24. Руководство по гематологии. В 2-х томах /Под. ред. А.И. Воробьева. – М.: Медицина, 1985. – Т.1.- 488с. – Т.2. - 968с.
25. Система безрецептурных препаратов в Украине – какой ей быть?// Провизор. – 1997. - С.11-12.
26. Шкірні та венеричні хвороби. Навчальний посібник /Л.С. Новосад, Р.В. Лабінський, О.А. Каденко та ін., - К., Здоров'я, 2000. –208 с.