

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії і косметології

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

ФАРМАКОТЕРАПІЯ

**ПОСІБНИК ДЛЯ ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ І ПІДГОТОВКИ ДО ІСПИТУ
З ФАРМАКОТЕРАПІЇ**

(для студентів фармацевтичного факультету заочної форми навчання)

Запоріжжя
2014

Навчальний посібник затверджений
на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ
(Протокол № __ від _____ р.)

Рецензенти:

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

Професор кафедри фармакології ЗДМУ,
д.мед.н., професор Стець В.Р.

ЗМІСТ

| | | |
|---------|---|--|
| | Пояснювальна записка..... | 7 |
| Тема №1 | <p>Вступ і загальні проблеми фармакотерапії. Клінічна фармакокінетика і фармакодинаміка, взаємодія і побічна дія ліків. Фармакотерапія нервових і психічних захворювань</p> <p>Питання для самопідготовки.....</p> <p>1. Фармакотерапія.....</p> <p>2. Фармакодинаміка.....</p> <p>3. Фармакокінетика.....</p> <p>4. Взаємодія ліків.....</p> <p>5. Побічна дія ліків.....</p> <p>6. Нервові і психічні захворювання.....</p> <p> 6.1. Основні симптоми і синдроми уражень нервової системи... 18</p> <p> 6.2. Неврити і невралгії..... 19</p> <p> 6.3. Мігрень..... 21</p> <p> 6.4. Менінгіт..... 22</p> <p> 6.5. Хвороба Паркінсона..... 23</p> <p> 6.6. Гостре порушення мозкового кровообігу..... 24</p> <p> 6.7. Хронічні порушення мозкового кровообігу..... 26</p> <p>7. Психічні хвороби..... 27</p> <p> 7.1. Загальні відомості про етіологію, патогенез, класифікацію і перебіг психічних захворювань..... 27</p> <p> 7.2. Шизофренія..... 28</p> <p> 7.3. Біполярний афективний розлад..... 30</p> <p> 7.4. Психогенні захворювання..... 32</p> | <p>8</p> <p>8</p> <p>8</p> <p>10</p> <p>11</p> <p>13</p> <p>15</p> <p>18</p> <p>18</p> <p>19</p> <p>21</p> <p>22</p> <p>23</p> <p>24</p> <p>26</p> <p>27</p> <p>27</p> <p>28</p> <p>30</p> <p>32</p> |
| Тема №2 | <p>Фармакотерапія захворювань органів дихання, туберкульозу. Фармакотерапія в офтальмології та оториноларингології. Фармакотерапія алергійних станів.....</p> <p>Питання для самопідготовки.....</p> <p>1. Захворювання органів дихання, туберкульозу.....</p> <p> 1.1. Анатомо-фізіологічні дані органів дихання..... 34</p> <p> 1.2. Основні клінічні симптоми і синдроми..... 35</p> <p> 1.3. Гострий бронхіт..... 38</p> <p> 1.4. Бронхіальна астма..... 39</p> <p> 1.5. Емфізема легенів..... 40</p> <p> 1.6. Хронічна обструктивна хвороба легенів..... 40</p> <p> 1.7. Пневмонія..... 41</p> <p> 1.8. Бронхоектази..... 41</p> <p> 1.9. Туберкульоз легенів..... 42</p> <p>2. Захворювання органа зору..... 45</p> <p> 2.1. Анатомо-фізіологічні особливості зорового аналізатора.... 45</p> <p> 2.2. Кон'юнктивіт..... 47</p> <p> 2.3. Глаукома..... 48</p> <p> 2.4. Катаракта..... 51</p> | <p>34</p> <p>34</p> <p>34</p> <p>34</p> <p>35</p> <p>38</p> <p>39</p> <p>40</p> <p>40</p> <p>41</p> <p>41</p> <p>42</p> <p>45</p> <p>45</p> <p>47</p> <p>48</p> <p>51</p> |

| | | |
|---------|---|-----|
| | 3. Захворювання ЛОР-органів..... | 52 |
| | 3.1. Анатомо-фізіологічні особливості ЛОР-органів..... | 52 |
| | 3.2. Риніт..... | 55 |
| | 3.3. Отит..... | 58 |
| | 3.4. Фарингіт..... | 60 |
| | 3.5. Гострий і хронічний ларингіт..... | 62 |
| | 4. Алергічні захворювання..... | 63 |
| | 4.1. Поняття про алергію і механізми розвитку алергічних реакцій..... | 63 |
| | 4.2. Кропив'янка..... | 64 |
| | 4.3. набряк Квінке..... | 65 |
| | 4.4. Анафілактичний шок..... | 66 |
| | 4.5. Синдром Лайєлла..... | 68 |
| | 4.6. Синдром Стівенса-Джонсона..... | 70 |
| Тема №3 | Фармакотерапія захворювань серцево-судинної системи..... | 71 |
| | Питання для самопідготовки..... | 71 |
| | 1. Анатомо-фізіологічні особливості серцево-судинної системи..... | 71 |
| | 2. Ішемічна хвороба серця..... | 74 |
| | 3. Атеросклероз..... | 78 |
| | 4. Артеріальна гіпертензія..... | 81 |
| | 5. Хронічна серцева недостатність..... | 85 |
| | 6. Порушення ритму серця і провідності (аритмії та блокади серця)... | 91 |
| Тема №4 | Фармакотерапія захворювань шлунково-кишкового тракту. Фармакотерапія інфекційних захворювань..... | 97 |
| | Питання для самопідготовки..... | 97 |
| | 1. Захворювання органів травлення..... | 97 |
| | 1.1. Анатомо-фізіологічні дані органів травлення..... | 97 |
| | 1.2. Семіотика захворювань..... | 98 |
| | 1.3. Хронічний гастрит..... | 100 |
| | 1.4. Пептична виразка шлунку і дванадцятипалої кишки..... | 101 |
| | 1.5. Хронічний ентерит..... | 102 |
| | 1.6. Хронічний коліт..... | 102 |
| | 1.7. Хронічний панкреатит..... | 103 |
| | 2. Хвороби печінки і жовчного міхура..... | 104 |
| | 2.1. Анатомо-фізіологічні дані..... | 104 |
| | 2.2. Основні клінічні симптоми і синдроми..... | 105 |
| | 2.3. Хронічний безкам'яний холецистит..... | 107 |
| | 2.4. Жовчнокам'яна хвороба..... | 108 |
| | 2.5. Гепатити..... | 109 |
| | 2.6. Цироз печінки..... | 115 |
| | 3. Інфекційні захворювання..... | 118 |
| | 3.1. Основні кишкові інфекції..... | 120 |
| | 3.2. Основні вірусні захворювання..... | 124 |
| | 3.3. Дифтерія..... | 133 |
| | 3.4. Дитячі інфекції..... | 135 |

| | | |
|---------|--|-----|
| | 3.5. Малярія | 142 |
| Тема №5 | Фармакотерапія захворювань нирок, сечовивідних шляхів, шкіри і захворювань, які передаються статевим шляхом..... | 145 |
| | Питання для самопідготовки..... | 145 |
| | 1. Захворювання нирок і сечовивідних шляхів..... | 146 |
| | 1.1. Анатомо-фізіологічні дані..... | 146 |
| | 1.2. Основні клінічні симптоми і синдроми..... | 148 |
| | 1.3. Гострий гломерулонефрит..... | 150 |
| | 1.4. Хронічний гломерулонефрит..... | 151 |
| | 1.5. Пієлонефрит..... | 152 |
| | 1.6. Нирковокам'яна хвороба..... | 152 |
| | 1.7. Гостра ниркова недостатність..... | 153 |
| | 1.8. Хронічна ниркова недостатність..... | 154 |
| | 1.9. Уретрит..... | 154 |
| | 1.10. Цистит..... | 154 |
| | 2. Хвороби шкіри..... | 155 |
| | 2.1. Анатомо-фізіологічні дані..... | 155 |
| | 2.2. Основні функції шкіри..... | 155 |
| | 2.3. Загальні відомості про етіологію та патогенез захворювань шкіри..... | 156 |
| | 2.4. Симптоматологія захворювань шкіри..... | 157 |
| | 2.5. Піодермії – гнійничкові захворювання шкіри..... | 161 |
| | 2.6. Мікози – грибкові захворювання людини..... | 163 |
| | 2.7. Вірусні дерматози..... | 169 |
| | 2.8. Псоріаз..... | 171 |
| | 2.9. Екзема..... | 173 |
| | 3. Венерологія..... | 175 |
| | 3.1. Сифіліс..... | 175 |
| | 3.2. Гонорея..... | 178 |
| | 3.3. Урогенітальний трихомоніаз..... | 180 |
| | 3.4. Урогенітальний хламідіоз..... | 182 |
| Тема №6 | Фармакотерапія системних захворювань сполучної тканини, ендокринних захворювань. Гостри отруєння..... | 184 |
| | Питання для самопідготовки..... | 184 |
| | 1. Системні захворювання сполучної тканини..... | 185 |
| | 1.1. Сполучна тканина – анатомо-функціональні особливості... .. | 185 |
| | 1.2. Гостра ревматична лихоманка..... | 187 |
| | 1.3. Ревматоїдний артрит..... | 190 |
| | 1.4. Системний червоний вовчак..... | 192 |
| | 1.5. Системна склеродермія..... | 195 |
| | 2. Хвороби ендокринної системи..... | 197 |
| | 2.1. Анатомо-фізіологічні дані ендокринної системи..... | 197 |
| | 2.2. Цукровий діабет..... | 200 |
| | 2.3. Дифузний токсичний зоб (тиреотоксикоз, базедова хвороба)..... | 209 |

| | |
|---|-----|
| 2.4. Гіпотиреоз..... | 210 |
| 2.5. Ожиріння..... | 211 |
| 3. Подагра..... | 213 |
| 4. Гостри отруєння..... | 215 |
| 4.1. Класифікація отруєнь..... | 215 |
| 4.2. Клінічні прояви й діагностика гострих отруєнь..... | 216 |
| 4.3. Загальні принципи лікування отруєнь..... | 217 |
| 4.4. Побутові отруєння..... | 220 |
| 4.5. Медикаментозні отруєння..... | 223 |
| 4.6. Отруєння наркотичними анальгетиками..... | 225 |
| 4.7. Біологічні отруєння..... | 226 |
| 4.8. Невідкладна допомога при укусах змій і комах..... | 230 |
| Тестові завдання для іспиту з фармакотерапії для студентів 4 курсу фармацевтичного факультету заочної форми навчання..... | 232 |
| Відповіді на тестові завдання..... | 327 |
| Список екзаменаційних лікарських засобів..... | 329 |
| Література. А. Основна..... | 330 |
| Б. Додаткова..... | 331 |

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 хворих, якого студенти курирують на практичних заняттях.

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.

ВВЕДЕННЯ У ФАРМАКОТЕРАПІЮ. ФАРМАКОКІНЕТИКА І ФАРМАКОДИНАМІКА, ВЗАЄМОДІЯ І ПОБІЧНА ДІЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ. ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ

1. Мета і задачі фармакотерапії.
2. Загальні поняття про етіологію, патогенез, симптоми, синдроми і перебіг хвороб людини.
3. Медична документація: амбулаторна карта хворого, історія хвороби стаціонарного хворого, лист лікарських призначень. Методи обстеження хворого.
4. Основні види фармакотерапії: етіотропна, патогенетична, симптоматична, замісна.
5. Характеристика основних етапів фармакокінетичного процесу. Основні фармакокінетичні параметри.
6. Визначення поняття «фармакодинаміка», методи оцінки фармакодинамічних ефектів ліків.
7. Види взаємодії ліків (фармацевтичне, фармакокінетичне, фармакодинамічне).
8. Види побічної дії ліків. Роль провізора в профілактиці клінічно несприятливих наслідків взаємодії ліків, а також побічної дії ліків і ускладнень фармакотерапії.
9. Етіологія, патогенез, напрямки і мета фармакологічного втручання при захворюваннях центральної і периферичної нервової системи (мігрень, паркінсонізм, невралгії, неврити, радикуліти, менінгіти). Визначення фармакологічних груп препаратів.
10. Гострі і хронічні порушення мозкового кровообігу. Поняття про геморагічний і ішемічний інсульти. Основні напрямки фармакотерапії захворювань, пов'язаних з порушенням мозкового кровообігу.
11. Психічні хвороби. Загальні відомості про етіологію, патогенез, класифікацію і перебіг психічних захворювань. Шизофренія, біполярний афективний розлад. Психогенні захворювання, види неврозів.

1. 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 усе-стороннього 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 для:

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

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

ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНІ ЛЗ – використовуються для дії на атипіві (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**.

2. Фармакодинаміка

Розділ фармакології, що вивчає дію ЛР на організм, включаючи функціональні зміни органів і систем, біохімічні процеси, механізми дії ЛР, виявлення головних і побічних ефектів, токсичні явища тощо. Відомості про фармакодинаміку ЛР необхідні для раціональної фармакотерапії.

Переважає більшість ліків спричиняє лікувальну дію шляхом зміни функції клітин, взаємодіючи з їх структурними елементами: мембранами, мітохондріями, ферментами, нуклеїновими кислотами й іншими субклітинними структурами. При цьому під дією ЛР, як правило, в організмі не виникає нового, не-

природного типу діяльності клітин. Змінюється тільки інтенсивність (збуджується або гальмується) специфічних функцій клітин. Завдяки гальмуванню чи посиленню функції клітин лікарськими речовинами досягається бажаний лікувальний ефект, який нерідко супроводжує і побічна (небажана) дія (ПД).

Залежно від місця застосування ЛЗ і всмоктування його в кров розрізняють *місцеву* і *резорбтивну* дію ЛР. У свою чергу резорбтивна дія може бути обумовлена *прямим* або *непрямим* (рефлекторним) впливом ЛР на ефектор (наприклад, коразол стимулює дихальний центр прямо, а цитітон – рефлекторно). Специфіка структур клітинних рецепторів визначає пряму *вибіркову* (специфічну) дію ЛР. Якщо речовина не має вибіркової дії, то її називають *неспецифічною*. Деякі із засобів неспецифічної дії пригнічують функцію будь-якої живої клітини; їх відносять до засобів загальноклітинної дії.

З фармакотерапевтичної точки зору слід розрізнити головну й побічну дію ліків. Головною є дія, за допомогою якої досягається терапевтичний ефект, решта всіх фармакологічних реакцій – *побічні явища*.

3. Фармакокінетика (ФК)

Фармакокінетика – 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 визначити 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)

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 (Na^+ , K^+ , 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.

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**.

4. Взаємодія ліків.

Для лікування різних захворювань в клінічній практиці досить часто використовують одночасно (або по черзі) два і більше лікарських препаратів, які можуть вступати у взаємодію. При правильно підібраних поєднаннях ЛЗ ефективність комплексної фармакотерапії значно підвищується. В інших випадках взаємодія ліків може привести до небажаних, а іноді небезпечних наслідків.

Взаємодія (фізична, хімічна або фізико-хімічна) може мати місце на етапах приготування багатокомпонентних ліків в аптеці за прописами лікарів. Подібні взаємодії (несумісності) відносяться до розряду *фармацевтичних* і розглядаються в курсі технології лікарських форм. Взаємодія ЛЗ, що поступили в організм, називається *фармакологічною*.

Світова фармацевтична промисловість протягом останніх десятиліть нагромадила великий досвід приготування багатокомпонентних ЛЗ, які проходять всебічну перевірку на сумісність всіх компонентів, що містяться у їх складі. Проте в клінічній практиці виникає ціла низка обставин, які необхідно враховувати у процесі лікування кожного хворого.

З клінічної точки зору виділяють *фармакокінетичну* і *фармакодинамічну* фази фармакологічної взаємодії ЛЗ.

Фармакокінетична взаємодія може виявлятися в процесі їх всмоктування, метаболізму й екскреції.

Фармакодинамічна взаємодія ЛЗ базується на особливостях їх фармакодинаміки, тобто локалізації й механізму дії, маніфестації основних ефектів.

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 хвилинний 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.

5. Побічна дія ліків

Багато лікарських засобів (ЛЗ), проявляючи корисну терапевтичну дію, можуть викликати небажані реакції, що в деяких випадках призводять до важких ускладнень і навіть летального результату. Негативні ефекти, які можуть викликати лікарські речовини, об'єднуються під збірним поняттям – побічна дія (ПД) ліків.

ПД виникає при застосуванні будь-яких лікарських препаратів. Їх частота при амбулаторному лікуванні сягає 10-40 %. Актуальність проблеми ПД ліків особливо різко зросла за останні роки, що зумовлено появою препаратів з високою біологічною активністю.

Найчастіше ПД лікарських засобів спостерігається невдовзі після початку лікування. Проте мутагенний і тератогенний ефекти можуть бути виявлені через місяці й роки, що робить вкрай важким з'ясування їх дійсної причини. Перебіг ПД ліків може бути гострим і хронічним, форма – легкою, середньої важкості та важкою.

Різноманітні ускладнення за клінічним перебігом у більшості випадків не складають будь-якої небезпеки для життя хворого і легко коригуються. Поряд з цим, через ті чи інші негативні реакції організму лікар буває змушений припинити курс лікування, що у край небажано. Тільки обізнаність про різні сторони дії препаратів допомагає не тільки усунути різноманітні симптоми ускладнень фармакотерапії, особливо початкових проявів, але й попередити їх розвиток.

Класифікація побічної дії ЛЗ

Виділяють 4 типи ПД ліків:

Тип А – часті, передбачувані реакції, пов'язані з фармакологічною активністю ЛЗ (фармакодинамічні, токсичні, вторинні побічні ефекти) можуть спостерігатися у будь-якого індивідуума.

Тип В – нечасті, непередбачувані реакції, що зустрічаються тільки у чутливих людей (ідіосинкразія, алергічні реакції тощо).

Тип С – реакції, пов'язані з тривалою терапією (медикаментозна залежність).

Тип D – мутагенні, ембріотоксичні й тератогенні реакції.

Супутні фармакодинамічні небажані реакції.

Супутні небажані (у даній клінічній ситуації) реакції розвиваються при введенні ЛЗ у терапевтичних дозах і зумовлені їх впливом на однотипні рецептори, розташовані в різних органах і тканинах, або на інші типи рецепторів і спеціалізовані ділянки сприймаючих тканин різних типів. Так, серцеві глікози-

ди, блокуючи АТФ-азу K^+/Na^+ -помпи міофібрил серцевого м'яза, призводять до позитивного інотропного ефекту, а взаємодія з аналогічним ферментом периферичних судин може сприяти небажаному зростанню периферичного судинного опору.

Дія антагоністів кальцію на «повільні» канали міоцитів серця і коронарних судин формує бажаний антиангінальний ефект, а аналогічний вплив на ШКТ може сприяти появі закрепів. До цієї ж групи ПД відноситься зайве уповільнення ЧСС при призначенні бета-адреноблокаторів, виражений головний біль і зниження АТ при прийманні нітрогліцерину. Прикладів можна привести стільки, скільки існує ЛЗ, позаяк кожен має як основну, так і другорядну фармакологічну дію, які при тих чи інших ситуаціях, обумовлених фармакокінетичними і фармакодинамічними властивостями препаратів, станом самого організму, раніше призначеною терапією або поєднаною терапією з іншими ЛЗ, можуть викликати ПД.

Токсична дія ЛЗ. Причиною розвитку токсичної дії ЛЗ є підвищення плазмової концентрації. Це може бути пов'язане з прийманням неадекватної дози або порушенням кінетики ЛЗ у хворого: зменшенням зв'язування з білками і збільшенням вільної фракції, уповільненням біотрансформації, зниженням ниркової екскреції тощо.

Часто токсичні прояви спостерігаються при призначенні ЛЗ з малим діапазоном терапевтичної концентрації. Особливо небезпечно, якщо ці препарати кумулюють, а призначати їх потрібно тривало (антиаритмічні й цитостатичні препарати, нітрати, серцеві глікозиди, аміноглікозиди). Якщо препарати не метаболізуються в організмі, а виводяться нирками в незміненому вигляді, функціональний стан останніх визначатиме рівень їх концентрації (строфантин). У тих випадках, коли призначені хворому ЛЗ метаболізуються в печінці, рівень їх концентрації залежатиме від функціонального стану гепатоцитів (антиаритмічні й антиконвульсивні препарати, транквілізатори).

Токсична дія ЛЗ пов'язана з їх органотропним ефектом і залежить від властивостей речовини і продуктів його метаболізму. До проявів токсичного ефекту ЛЗ належать: нейро-, нефро-, гепато- й ототоксичність, пригнічення кровотворення, місцевопоздразнювальна дія. Багато ЛЗ мають певну специфічну токсичність. У зв'язку з цим виділяють ЛЗ з переважною гепато-, гемато-, нефро-, нейротоксичністю тощо.

Медикаментозна нефропатія (МН) – захворювання нирок, що виникають унаслідок дії ЛЗ. Так, наприклад, гостру ниркову недостатність викликають антикоагулянти, дизопірамід, препарати вісмуту. Група антибіотиків ряду пеніциліну, що найчастіше призначаються серед антибіотиків інших класів, викликає ураження нирок у 7-8 % випадків. Часто МН викликають аміноглікозиди (неоміцин, гентаміцин, канаміцин, тобраміцин), особливо при поєднанні їх з фуросемідом, цефалотином, поліміксином, ванкоміцином, а також у осіб з гіперкреатиніемією. Достатньо поширені (7 % всіх захворювань нирок) МН викликаються нестероїдними протизапальними засобами (НПЗЗ), адже анальгетики застосовуються тривалими курсами при чисельних захворюваннях. Описані випадки нефропатії, обумовленої кортикостероїдами, антикоагулянтами, вітамі-

нами, цитостатичними та йодвмісними рентгенконтрастними речовинами, після переливання крові й деяких кровозамінників тощо.

Вторинні побічні ефекти. Цей вид ускладнень медикаментозної терапії виникає при застосуванні високоактивних антибіотиків та інших протимікробних засобів і проявляється зміною нормальної бактерійної флори організму, що приводить до суперінфекції, дисбактеріозу й кандидамікозу. Найчастіше уражаються легені й шлунково-кишковий тракт. Кандидоз зазвичай розвивається при лікуванні тетрацикліном. Тривала терапія антибіотиками хронічних легеневих захворювань сприяє виникненню стафілококових інфекцій. Глюкокортикостероїди й імунодепресанти послаблюють імунітет, внаслідок чого збільшується ризик розвитку інфекційних захворювань. Тривале лікування імунодепресантами хворих після трансплантації нирок може ускладнитися цитомегаловірусною і грибковою інфекціями, що призводять до летального результату.

Ідіосинкразія – нехарактерна (спотворена) реакція ЛЗ, яка не може бути пояснена його фармакологічною активністю. Під терміном «ідіосинкразія» розуміють генетично обумовлену патологічну реакцію на певний лікарський засіб. Ця реакція характеризується різко підвищеною чутливістю хворого до відповідного засобу з незвичайно сильним і (або) тривалим ефектом. Однією з основних причин ідіосинкразії є відсутність або зниження активності деяких ферментів в організмі хворого. Наприклад, гемоліз на фоні саліцилатів, сульфаніламідів і нітрофуранів, найчастіше обумовлений дефіцитом глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. У дітей раннього віку при лікуванні левоміцетином на 2-9-ий день може розвинути ускладнення у вигляді, так званого, синдрому Грея: метеоризм, діарея, блювання, ціаноз і розлади кровообігу, що призводить до смерті. Це пов'язано з недостатністю в організмі глюкуронілтрансферази. Тому застосування левоміцетину у дітей є небажаним.

Алергічні реакції. Алергічні реакції є наслідком ПД більшості ЛЗ. Вони відрізняються за клінічною симптоматикою, тяжкістю перебігу і результатом патологічного процесу. Розвиток алергічної ПД можливий лише тоді, коли організм був заздалегідь сенсibilізованим.

Для медикаментозної алергії не існує залежності між дозою і вираженістю реакції. Нерідко незначна кількість ЛЗ може викликати важкі, загрозливі для життя алергічні реакції. У той же час в інших хворих використання високих доз ліків може обумовлювати лише легкі алергічні ефекти. Ступінь вираженості алергічних реакцій визначається: властивостями ЛЗ, методом його введення, індивідуальною реактивністю хворого, груповою або специфічною чутливістю до ЛЗ тощо.

Алергічні реакції за швидкістю розвитку клінічних проявів можуть бути розділені на три типи.

До першого типу належать реакції, що виникають гостро, іноді миттєво або протягом години після введення ЛЗ в організм. До їх числа входять гостра кропив'янка, бронхіальна астма, гемолітична анемія, анафілактичний шок.

Підгострі і сповільнені алергічні реакції, що розвиваються через декілька годин або декілька днів після застосування ліків, можуть проявлятися реакціями з боку слизових оболонок і шкірних покривів (кропив'янка, дерматит, ангіо-

невротичний набряк, ексфоліативний дерматит, некротичний епідермоліз, кон'юнктивіт), колагенозами (периартеріт, червоний вовчак, артралгії), ураженнями крові (гранулоцитопенія, апластична анемія, тромбоцитопенія), лихоманкою, симптомами з боку дихальної системи (риніт, бронхіальна астма), порушеннями функцій нирок, печінки тощо.

Медикаментозна залежність. Характеризується психічним, фізичним станом, певними реакціями, які завжди включають настійливу потребу в постійному або періодичному прийманні певних ЛЗ для того, щоб випробувати його дію на психіку, іноді, щоб уникнути неприємних симптомів, обумовлених припиненням їх застосування.

Під синдромом *психічної залежності* розуміють стан організму, що характеризується патологічною потребою в прийманні будь-якої психотропної речовини з тим, щоб уникнути порушень психіки або дискомфорту, які виникають при припиненні застосування, але без явищ абстиненції.

Синдром *фізичної залежності* – стан, що характеризується розвитком абстиненції при припиненні прийому ЛЗ або після введення його антагоністів. Це в першу чергу стосується наркотичних ЛЗ.

Мутагенні, ембріотоксичні, тератогенні реакції. ЛЗ можуть згубно впливати на формування чоловічих і жіночих статевих клітин, впливаючи на ембріон на стадії прогенезу, викликаючи хромосомну аберацію або мутації генів. Вірогідність пошкодження чоловічих статевих клітин значно менша, ніж жіночих, оскільки сперматогенез триває близько 64 днів, а овогенез починається ще внутрішньоутробно і може відбутися у будь-який час від статевого дозрівання до 50-55 років жінки.

Хромосомні аномалії особливо характерні для цитостатиків і антимітотичних препаратів, антибіотиків, що гальмують синтез білка (левоміцетин, тетрациклін, макроліди, аміноглікозиди). Доведена мутагенна дія фенобарбіталу, триметоприму, дифеніну, гексамідину, групи морфіну.

ЛЗ, що вживались вагітною жінкою, можуть викликати 3 варіанти дії на майбутню дитину: ембріотоксичний, тератогенний та фетотоксичний.

Ембріотоксична дія виникає впродовж перших 3 тижнів після запліднення і полягає в негативному впливі ліків на ембріон, що знаходиться в просвіті фалопієвих труб або в порожнині матки (до імплантації). У результаті відбувається пошкодження і, як правило, загибель ембріона або він зберігається, що призводить до народження дитини з множинними вадами розвитку.

Тератогенна (від грец. teratos – потворність) дія, що розвивається з 3 до 10-го тижня вагітності, коли відбувається формування органів і тканин. Призводить до порушень диференціації розвитку тканин ембріона.

Необхідно пам'ятати, що жодний ЛЗ (навіть місцевого застосування) не може вважатися на 100 % безпечним для плоду. Плацентарний бар'єр пропускає більшість ЛР, а тривалість дії ЛР в організмі плода (і ПД) істотно більша, ніж у жінок, що пов'язане з низькою швидкістю їх інактивації і виведення. Тому пошкодження кровообігу в системі плацента-плід, порушення обміну речовин у плода тощо у II-ій половині вагітності під впливом медикаментів називають фетоплацентарною дією.

Синдром «відміни». Виникає, як правило, при раптовому припиненні приймання ЛЗ. Наприклад, раптова відміна пропранололу може призвести до гіпертонічної кризи, хінідину – до важких аритмій, антиангінальних засобів – до різкого посилення стенокардії, відміна антикоагулянтів – до розвитку тромбоемболічного синдрому.

Синдром «обкрадання». Суть його полягає в тому, що ЛЗ, покращуючи (або підсилюючи) функцію окремого органу або його ділянок, тим самим погіршує діяльність суміжних систем і окремих ланок. Так, застосування сильних вазодилататорів приводить до посилення об'ємного кровотоку в ділянках, де добре функціонує судинна система. Це призводить до відтоку крові від регіонів, де судини склерозовані і не реагують на вазодилатацію. Клінічно даний синдром при застосуванні вазодилататорів характеризується розвитком ішемії.

Для попередження ПД ліків необхідно дотримуватися наступного:

1. ЛЗ слід рекомендувати тільки за показаннями, в оптимальних дозах, краще шляхом ентерального введення .
2. Обов'язково з'ясувати у кожного хворого медикаментозний анамнез, а за необхідності проводити спеціальні дослідження для з'ясування можливої підвищеної чутливості до призначеного ЛЗ або його непереносимості.
3. Не слід застосовувати одночасно декілька ліків з однаковим механізмом дії, оскільки поліпрагмазія підвищує ризик виникнення побічних ефектів комбінованої медикаментозної терапії.
4. Враховувати стан тканинних «мішеней», з якими взаємодітимуть ліки, а також зміни функції життєво важливих органів і систем (печінки, нирок, травного апарату, системи крові, м'язів), що відіграють основну роль в біотрансформації фармакологічних препаратів. Враховувати особливості дії ліків у дитячому і похилому віці.
5. За наявності у хворого неадекватної реакції на ЛЗ слід замінити його іншим препаратом.
6. Антибактеріальні засоби, які широко використовуються в практиці і часто викликають ПД, призначати з урахуванням етіології хвороби, виду і властивостей мікроорганізмів, а також їх чутливості до антибактеріального препарату.
7. Проводити роз'яснювальну роботу, спрямовану на боротьбу з безконтрольним застосуванням медикаментів, самолікуванням, пояснювати необхідність строгого дотримання термінів зберігання ліків.

Для дотримання одного з основних принципів лікування – «Не шкодь» – необхідно враховувати не тільки позитивні лікувальні властивості препаратів, але і їх здатність у ряді випадків викликати ускладнення.

6. Нервові і психічні захворювання.

6.1. Основні симптоми і синдроми уражень нервової системи.

Головний біль – один з найбільш частих симптомів різних захворювань. Виникає унаслідок подразнення нервових закінчень судин голови або мозкових оболонок і залежно від причин має свої особливості (характер і локалізацію). Приклади: біль при ГХ, мігрень, інсульті.

Поширеність головних болів у популяції надзвичайно висока. Наукові дані показують, що з 100 тисяч осіб 79-83 тисячі щорічно страждають від головного болю, 24 тисячі потребують анальгетиків для лікування головного болю протягом не менше 14 днів, 9100 чоловік страждають особливо сильним періодичним або постійним головним болем, 1600 - потребують амбулаторної консультації і спеціального обстеження, а 272 особи мають потребу в госпіталізації.

Причини головного болю можуть найрізноманітнішими. Так, у 0,01% пацієнтів, що скаржаться на головні болі, діагностуються об'ємні процеси в порожнині черепа, у 55% - головні болі напруги, у 37% випадків вони пов'язані з мігренню.

Болі іншої локалізації – при радикуліті, шийно-грудному остеохондрозі, міжреберній невралгії й ін.

Запаморочення – це відчуття порушеної орієнтації тіла в просторі. Є ознакою багатьох захворювань нервової системи (церебральний атеросклероз, гіпотонія, непритомність і ін.).

Розлад сну як прояв різних психічних і неврологічних захворювань (психози, неврози, інтоксикації НС і ін.).

Підвищення внутрішньочерепного тиску – при об'ємних процесах в головному мозку, гідроцефалії, інсультах і ін.

Порушення свідомості – від сплутаної свідомості (неможливість думати з достатньою швидкістю і ясністю) до коми.

Гикавка – мимовільне скорочення діафрагми з одночасним інтенсивним вдихом, що супроводжується спазмом гортані і зімкненням голосових зв'язок, при інсультах, психозах.

6.2. Неврити і невралгії

Неврити і невралгії – це ізольовані ураження окремих нервових стовбурів.

Етіологія: пряма зовнішня травма, компресія на певних рівнях нервового стовбура. Відбувається ураження, запалення нерва. **Симптоми:** пошкодження основного стовбура нерва приводить до випадання всіх його функцій. Дистальніші вогнища викликають лише часткові порушення. Можливі ураження різних нервів – неврит променевого нерва, ліктьового нерва, сідничного й ін., і багатьох (поліневрит).

Неврит лицьового нерва. Етіологія: отит, перелом скроневої кістки, переохолодження й ін. **Симптоми:** розвивається односторонній параліч мимічної мускулатури. Хворий не може підняти брову, зажмурити око, при показуванні зубів ротова щілина перетягується у здорову сторону. Може бути відсутньою сльозотеча на стороні ураження, втрата смаку на передніх 2/3 частинах язика на стороні паралічу. Відновлення в сприятливих випадках відбувається протягом декількох тижнів – декількох місяців; у літніх людей – до 1-2 років.

Фармакотерапія: НПЗП, фурсемід, нікотинова к-та, іноді преднізолон та масаж і лікувальна фізкультура.

Невралгія трійчастого нерва. Поліетіологічне захворювання (судинні порушення, місцеві процеси). Симптоми: короткі (до 1-2 хвилин) пароксизми дуже

сильних болів у щоці, верхній і нижній щелепі, рідше – в надбрів'ї. Подразниками – дотик до місць виходу гілок трійчастого нерва, зміна температури навколишнього середовища, вітер і ін. Лікування: НПВС, карбамазепин (финлепсин, тегретол) по 3-5 табл. у день, іноді наркотичні анальгетики. Алкоголізація відповідної гілки трійчастого нерва.

Попереково-крижовий радикуліт

Радикуліт — запальне і компресійне ураження корінців спинномозкових нервів. Попереково-крижовий радикуліт є найчастішою формою радикуліту. Хворіють люди у віці 30—50 років, особливо часто — особи, що виконують роботу, пов'язану з надмірними статико-динамічними навантаженнями на хребет, а також ті, що працюють в несприятливих температурних умовах. Майже у всіх хворих захворювання має рецидивуючий перебіг.

Етіологія. Хребетний остеохондроз (дегенеративне ураження хрящів міжхребетних дисків), дегенеративні зміни дуговідросткових суглобів (спондилоартроз), дегенеративні захворювання тіл хребців (грижі Шморля); запальні захворювання — специфічний (туберкульозний) і неспецифічний спондиліт; пухлинні процеси, розташовані поблизу задніх корінців спинного мозку, грижі диска (задні, задньо-бокові), ревматичні пошкодження, сколіоз, кіфоз, лордоз, гормональна спондилопатія.

Патогенез. Будь-яка з вищеперелічених причин викликає компресію задніх корінців спинного мозку, що виявляється больовим синдромом. Вторинно відбувається гіпертонус м'язів, що визначають положення хребта, а також змінюється тонус судин нижніх кінцівок.

Клінічна картина. Основний симптом захворювання — біль у попереково-крижовому відділі, який може розповсюджуватися уздовж однієї або обох ніг по задній поверхні. Симптом супроводжується обмеженням рухомості і викривленням хребетного стовпа, напруженням довгих м'язів спини. З'являється симптом Ласега — болючість при випрямленні зігнутої в колінному суглобі ноги.

Фармакотерапія

I. Загальні принципи лікування.

1. Сон на жорсткому ліжку.

2. Прийом ненаркотичних анальгетиків, транквілізаторів:

— триган по 5 мл внутрішньом'язово 4 рази на добу; менальган по 5 мл внутрішньом'язово 4 рази на добу; кетанов.

При гіпералгічних формах додають наркотичні анальгетики:

— пентазоцин по 2 мл внутрішньом'язово 3 рази на добу; — морфилонг по 1 мл внутрішньом'язово 2 рази на добу.

3. Зігріваючі процедури: перцевий пластир, гірчичники, втирання мазей (фіналгон, бом-бенге, ефкамон, апізартрон, вірапін, віпросал, віпратокс, мазь з індометацином).

4. Ультрафіолетове опромінення відповідних зон.

II. Для зменшення набряку в ділянці ураженого корінця й запалення застосовують:

1. Димексид 5 мл + новокаїн 15 мл 1 % розчину, накладають компрес на

попереково-крижову ділянку на 2-4 год.

2. Індометацин по 50 мг 3 рази на день; бруфен по 20 мг 3 рази на добу; вольтарен по 50 мг 3 рази на добу; диклофенак натрію парентерально; мелоксикам всередину.

III. Дуже часто попереково-крижовий радикуліт виникає як наслідок дегенеративно-дистрофічних змін в міжхребетних хрящах (дисках) - остеохондроз. З цією метою застосовують: румалон в/м по схемі.

Фізіопроцедури: електрофорез з новокаїном, димексидом, нікотиновою кислотою, радонові ванни, грязелікування, підводне витягнення і т. д..

6.3. Мігрень

Мігрень - це пароксизмальний стан, що виявляється нападами інтенсивного головного болю, пульсуючого характеру, гушавині, що періодично повторюється, локалізується, всього в одній половині голови, переважно в очноямково-лобово-скроневої області, що супроводиться в більшості випадків нудотою, інколи блювотою, непереносимістю яскравого світла, гучних звуків, сонливостю і млявістю після нападу.

Багато питань патогенезу мігрені залишаються неясними. Існує декілька теорій, що пояснюють виникнення даного захворювання. На сьогодні можна говорити про зацікавленість в розвитку мігрені трьох основних ланок - головного мозку, системи трійчастого нерва і судин, що питають головний мозок, і, перш за все, судин басейну зовнішньої сонної артерії.

Найбільш частою формою мігрені (65-70% всіх випадків) є мігрень без аури. Основні симптоми цього різновиду - головний біль і блювота, які, як правило, супроводжуються і іншими симптомами, що наводять до виникнення самих різних хворобливих станів. У нападі є видимими дві фази: фаза «передвісників» (зниження настрою, дратівливість і занепокоєння, слізна, байдужість до того, що оточує, зниження працездатності, сонливість, зниження апетиту), яка зазвичай продовжується декілька годин; і друга фаза - власне головний біль, який може виникнути у будь-який час доби, але частіше починається під час нічного сну, під ранок або після пробудження. Головний біль посилюється поступово, проте інколи буває вираженою із самого початку. В більшості випадків біль, на першій стадії больової фази, є однобічним. Пізніше вона може поширитися на обидві сторони голови. При наступних один за одним нападах мігрені головний біль локалізується, як правило, на одній і тій же стороні, хоча зустрічаються хворі, в яких болить по черзі то права, то ліва сторони. Нудота і блювота виникають до кінця больової фази, хоча можуть з'явитися і з самого початку нападу. У багатьох пацієнтів виникають і інші симптоми: озноб, пітливість, серцебиття, сухість в роті, відчуття задухи, позіхання, біль в підкладковій області, різке сечовипускання. Інколи трапляється непритомність. Під час нападу хворі прагнуть піти від всіх, лягти в ліжку, туго перев'язати голову, затемнити приміщення. Тривалість нападу вагається від 8 - 12 ч до 1-1 доби.

Мігрень з аурою зустрічається в 30-35% випадків. Для неї характерна наявність аури із зоровими порушеннями, дефектами поля зору. В більшості випадків зорові порушення виявляються у вигляді виблискуючих зигзагів, крапок,

куль, блискавкоподібних спалахів і так далі, після яких розвивається напад головного болю. Інтенсивність цих симптомів наростає протягом декількох секунд або хвилин. Образи можуть змінюватися випаданням ділянки поля зору, інколи до його половини. Якщо зорові порушення виникають в правій половині поля зору, то головний біль локалізується зліва, і навпаки. У більшості хворих при повторних нападах зорові аури однакові. Напади із зоровими аурами можуть провокуватися яскравим світлом або його мигтінням, переходом з темноти в яскраво освітлене приміщення, гучними звуками, різкими запахами.

Лікування мігрени проводиться по двох напрямках: купірування нападу і терапія в період міжнападу. При лікуванні мігрени необхідно дотримуватися наступних принципів: лікування має бути індивідуальним для кожного хворого, тривалим і включати модифікацію способу життя пацієнта для усунення чинників, що провокують напади.

В період мигренозного нападу доцільно застосовувати спазмолітики і анальгетики. Їх застосовують на самому початку нападу, до появи сильного болю. Базовим препаратом є ацетилсаліцилова кислота, яка пригнічує проведення больових імпульсів, надає антисеротонинову, антикінінову і антиагрегатну дію. При поєднанні з кофеїном вона потенціює його вазопресорний ефект, що покращує обмін в ішемізованій нервовій тканині.

Високоєфективною групою препаратів для купірування нападу мігрени є селективні агоністи серотонинових (5-НТ1) рецепторів - суматриптан, а особливо агоністи 5-НТ1В/1D різновиду - ризатриптан, елітриптан, золмитриптан і ін. Ця група препаратів викликає звуження певних судин черепа і інгібує вивільнення в нервових закінченнях твердої мозкової оболонки біологічно активних речовин.

При мигренозном статусі хворого госпіталізують, для лікування можуть бути використані препарати наступних груп: барбітурати (фенобарбітал), транквілізатори (Діазепам), антидепресанти (имипрамин), глюкокортикоїди (преднізолон), спазмолітики (Но-шпа, зуфиллин), алколоїди спорин'ї, якщо вони не застосовувалися для лікування на догоспитальному етапі.

6.4. Менінгіт

Менінгіт - це запальне захворювання оболонок мозку. Менінгіти можуть бути наслідком ураження мозку злоякісними пухлинами, виникати при прийомі деяких лікарських засобів, при розвитку геморагічного інсульту і так далі. Найбільш поширеним і важким типом менінгіту є інфекційний. Мікроорганізми можуть проникати в оболонки як з потоком крові з віддалених ділянок інфекції, так і безпосередньо, з порожнини носа, внутрішнього вуха або унаслідок травми черепа.

Інфекційні менінгіти можуть бути викликані бактеріями, найбільш часті збудники: *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, стрептококи групи В, *Listeria monocytogenes*, мікобактерії туберкульозу; вірусами - Коксакі, ВІЧ, Епштейна-Барра, вірусами герпесу і ентеровірусами; і грибами - кандіда, кріптококк. При бактерійних менінгітах розвивається набряк мозку, злипання мозкових оболонок, спостерігається лейкоцитоз спинномозго-

вой рідини, в разі менінгококової природи захворювання описані симптоми супровжуються спочатку петехиальною, а потім зливним геморагічним висипом. При менінгітах вірусного походження набряк мозку розвивається рідше.

Клінічна картина менінгіту включає головний біль, лихоманку, ригідність м'язів шиї. Фотофобія і блювота часто супроводжують цю класичну тріаду симптомів. Протягом декількох годин після розвитку менінгіту можуть бути визначені так звані менінгіальні симптоми - Керніга, верхній, середній і нижній симптоми Брудзінського ін. Інструментальні і лабораторні методи дослідження пацієнтів з менінгітом включають комп'ютерну томографію, загальний аналіз крові і сечі, аналіз спинномозгової рідини. Велике значення в діагностиці і лікуванні менінгітів мають дані мікробіологічних досліджень - визначення мікроорганізмів, їх чутливості до антибіотиків, наявність супутніх інфекцій і так далі

Фармакотерапія хворих з гострим менінгітом має бути негайною і агресивною, оскільки летальність даного захворювання досить висока (15% навіть при адекватному своєчасному підході).

При менінгококовій поразці мозкових оболонок антибіотиками вибору є бензилпеніцилін кожні 4 години або цефотаксім. У разі потреби вони можуть бути замінені на інші антибіотики цих же груп (пеніциліни, цефалоспоріни). Профілактика менінгококової інфекції полягає в призначенні ріфампицину протягом 2 днів або цефтріаксону або цiproфлосацину.

При пневмококовому менінгіті часто спостерігаються такі неврологічні ускладнення як судоми (локальні або генералізовані) і розвиток коми. Своєчасне призначення бензилпеніциліну кожні 4 години наводить до швидкого поліпшення стану хворого. Як альтернатива, як і при менінгококовій інфекції, використовуються цефалоспоріни третього покоління.

H. influenzae є найбільш частим збудником менінгітів у дітей у віці від 6 місяців до 3 років. У минулому препаратами вибору при інфекції гемофільною паличкою були ампіцилін і хлорамфенікол (левоміцетин). В даний час приблизно 30%-40% штамів цього мікроорганізму стійкі до ампіциліну, тому на перше місце в терапії такого менінгіту вийшли цефалоспоріни 3-ої генерації - цефотаксім і цефтріаксон. Як альтернативні антибіотики в разі протипоказань або недостатньої ефективності препаратів вибору використовують хлорамфенікол, меропінем, цефепім.

6.5. Хвороба Паркінсона

Хвороба Паркінсона (тремтливий параліч) - повільно прогресуюче дегенеративне захворювання ЦНС, яке виявляється гіпокінезією (сповільненість і збіднення малюнка рухів), м'язовою ригідністю, тремором (тремтіння) у спокої і нестабільністю пози.

У основі патогенезу хвороби Паркінсона лежить поступова втрата в осіб старшого віку підкіркових дофамінергічних нейронів в зоні базальних гангліїв головного мозку. Втрата цих клітин наводить до зменшення вмісту нейромедіатора дофаміну і до всіляких порушень регуляції тонуусу і характеру рухів скелетної мускулатури. Причиною загибелі клітин можуть стати вікова дегенерація, ішемія або запальні захворювання головного мозку.

Вторинний паркінсонізм (унаслідок блокади дофаміну в базальних гангліях) частіше розвивається при прийомі нейролептиків або резерпіна.

Хвороба зазвичай починається з тремора спокою в одній руці. З часом наростає ригідність м'язів, рухи сповільнюються, обідняється їх малюнок, хворий випробовує скрути в початковій фазі руху. Хода човгає, повільна, кроки дрібні, хворому важко раптово зупинитися, утримувати рівновагу. Обличчя робиться маскоподібним, рот напіввідкритий, мова сповільнюється. Нерідким супутником хвороби Паркінсона є деменція (малоумство). Перебіг захворювання повільно прогресує, наводить до інвалідизації хворого.

Діагностика спирається головним чином на дані об'єктивного огляду хворого.

Препаратом вибору при лікуванні хворих з хворобою Паркінсона є леводопа (або комбінація леводопи і карбідопи). При легкому перебігу захворювання цей препарат здатний повністю усувати всі симптоми захворювання, а при важкому помітно знижує вираженість рухових порушень. Лікування довічне.

Препаратами другого ряду при терапії хвороби Паркінсона також є алкалоїди спорин'ї (на ранніх стадіях хвороби), інгібітори MAO-в (у комбінації з леводопой для зменшення вираженості феномену включення-виключення) - Селегелін, антихолінергічні засоби (на ранніх стадіях хвороби) - Трігексифінеділ (циклодол).

6.6. Гостре порушення мозкового кровообігу.

Інсульт – гостре порушення мозкового кровообігу, може супроводжуватися осередковою неврологічною симптоматикою (втрата функції пошкодженої ділянки головного мозку; симптоматика залежить від локалізації і функції пошкодженої ділянки) або/та так званою загальнономозковою симптоматикою, яка обумовлена набряком головного мозку з підвищенням внутрічерепного тиску і пошкодженням мозкових оболонок.

Геморагічний інсульт пов'язаний з крововиливом (розрив судини). Причиною геморагічного інсульту може стати розривши стінки пошкодженої атеросклерозом судини з утворенням внутрішньомозкового крововиливу (гематоми) або розривши мікроаневризми судини головного мозку. Частіше такий інсульт розвивається у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Гематома збільшується, здавлюючи довколишні ділянки головного мозку і мозкові оболонки, що викликає осередкові і загальнономозкові симптоми.

У основі ж **ішемічного інсульту** лежать розрив атеросклерозної бляшки, що наводить до тромбозу судини, тромбоемболія судин мозку, спазм мозкових судин.

Основні чинники ризику розвитку гострих порушень мозкового кровообігу: артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія, підвищена маса тіла, паління, хронічні захворювання судин (атеросклероз судин головного мозку або, значно рідше, запальні захворювання судинної стінки).

Гостре порушення мозкового кровообігу – найбільш часта причина інвалідності і смерті від неврологічних захворювань. Висока частота хронічних ін-

валидизуючих порушень (паралічі) при цих захворюваннях обумовлює їх особливу соціальну значущість.

Симптомокомплекс порушень мозкового кровообігу включає:

- загально мозкову симптоматику (головний біль, блювота, слабкість, порушення свідомості), пов'язану з набряком тканини головного мозку;
- осередкову неврологічну симптоматику (наявність окремих симптомів залежить від локалізації ураженої області);
- афазію – порушення мови, яке полягає в повній і частковій нездатності користуватися словами і розуміти чужу мову (при ушкодженні середнемозкової артерії в домінантній півкулі головного мозку);
- апраксію – порушення здібності до цілеспрямованих дій (при ушкодженні середнемозкової артерії в недомінантній півкулі головного мозку);
- геміплегію – параліч або парез м'язів однієї половини тіла із залученням м'язів особи, руки і ноги (при ушкодженні середнемозкової, при цьому геміплегія розвивається на протилежній стороні тіла);
- геміанестезію – порушення чутливості однієї половини тіла (також виникає при ушкодженні середнемозкової артерії);
- геміанопсію – звуження полей зір з одного боку (при ушкодженні середнемозкової артерії);
- очні симптоми – птоз (параліч століття), міоз або мідріаз, параліч окорухових нервів (ці симптоми виникають при поразці внутрішньої сонної артерії, при цьому також спостерігаються і симптоми порушення кровообігу в середнемозкової артерії);
- порушення ковтання (бульбарний синдром) і тетраплегію (двосторонній параліч) при поразці вертебральних артерій;
- зупинку серця і дихання при порушеннях кровообігу в області стовла мозку.

При порушеннях мозкового кровообігу найбільш ефективні заходи профілактики:

- зниження і адекватний контроль за рівнем АТ;
- нормалізація рівня ліпідів в крові;
- зниження маси тіла;
- вживання дезагрегантів, а при необхідності антикоагулянтів в осіб, схильних до тромбоутворення.

Всі хворі з гострим порушенням мозкового кровообігу мають бути госпіталізовані. Виключаються фізичні зусилля, необхідний постільний режим. У таких хворих навіть при вираженій гіпертензії не рекомендується швидко знижувати АТ, оскільки це може привести до посилення ішемії. Як гіпотензивні засоби найчастіше використовують міотропні препарати.

Проводиться лікування супутніх захворювань. У хворих в коматозному стані необхідно підтримувати прохідність дихальних шляхів, нормальне насичення крові киснем, проводити парентеральне живлення. У всіх випадках забезпечують профілактику вторинних інфекцій, ранню реабілітацію (масаж, пасивні рухи паралізованими кінцівками).

Німодипін (по 30мг кожні 6 годин), за даними багатоцентрових досліджень, можливо, знижує смертність хворих ішемічним інсультом.

Призначення антикоагулянтів і тромболітична терапія протипоказані хворим геморагічним інсультом, їх вживання обмежене в осіб з артеріальною гіпертензією. Крім того, ці ЛЗ ефективні лише в 1-у добу після розвитку інсульту. У хворих ішемічним інсультом застосовують засоби з антиагрегантною дією і поліпшуючі мікроциркуляцію.

При симптомах набряку мозку проводять терапію, направлену на зниження внутрічерепного тиску (осмотичні діуретики).

Ноотропи можна використовувати після перенесеного геморагічного або ішемічного інсульту. З числа препаратів ноотропної дії в нашій країні найширше застосовується Пірацетам.

6.7. Хронічні порушення мозкового кровообігу

Хронічне порушення мозкового кровообігу – це органічне ураження головного мозку внаслідок повільнопрогресуючого порушення церебрального кровообігу, пов'язаного з розвитком поширених дрібновогнищевих змін мозкової тканини, що обумовлює наростаюче порушення функцій головного мозку. Таке ураження може розвиватися на тлі цукрового діабету, інфекційних і аутоімунних уражень, однак найчастішими і найважливішими причинами бувають атеросклероз артерій головного мозку й артеріальна гіпертензія.

Клінічно хронічне порушення мозкового кровообігу проявляється головним болем, відчуттям важкості в голові, шумом у вухах, слабкістю, стомлюваністю, погіршенням пам'яті і здатності концентруватися, когнітивними розладами, запамороченнями й розладами сну.

Фармакотерапія спрямована на попередження прогресування захворювання, зменшення його симптомів, лікування станів, що призвели до виникнення хвороби – корекція артеріального тиску, лікування й профілактика атеросклерозу і т.д.

Препарати, що використовуються для лікування хронічних порушень мозкового кровообігу, можна поділити на дві групи: для поліпшення метаболізму мозкової тканини і для розширення мозкових судин. Найчастіше лікарі використовують комбіновані засоби, що містять лікарські речовини обох груп.

До препаратів, які поліпшують кровопостачання тканини мозку, належать блокатори кальцієвих каналів (цинаризин, німодипін), метилксантини (пентоксифілін), похідні барвінку малого (вінкамін, вінпоцетин), похідні алкалоїдів ріжків (ніцерголін), а до препаратів, що позитивно впливають на метаболізм, відносять антиоксиданти (мексидол, токоферол та інші вітаміни), білкові гідролізати, що містять біологічно активні речовини (церебролізін, актовегін, солкосерил), екстракт гінкго білоба, центральний холіноміметик – холіну альфосцерат (гліатилін) і ноотропні засоби.

Ноотропні засоби – це препарати, що поліпшують такі функції нервової системи, як навчання, пам'ять, увагу, підвищують резистентність організму до

стресів і т.д. До них відносять різні похідні гамма-аміномасляної кислоти – пірацетам, аміналон, фенібут, пантогам.

Терапію хронічних порушень мозкового кровообігу починають якомога раніше, строго стежать за режимом приймання препаратів, оскільки деякі з них можуть серйозно впливати на якість життя. Лікування продовжують тривалий час.

7. ПСИХІЧНІ ХВОРОБИ

Психічне захворювання — це зміна діяльності головного мозку, при якому психічні реакції не відповідають навколишній дійсності, спотворено її відображають, що виявляється порушенням психіки і поведінки людини.

Метод психіатричного дослідження включає збирання анамнезу і клінічне спостереження. Відомості про хворого і хворобу лікар отримує при розпитуванні самого хворого (суб'єктивний анамнез) і його близьких, родичів, товаришів по службі (об'єктивний анамнез). Зіставляючи ці дані, отримують достатньо повну картину того, як ріс і розвивався хворою, що передувало початку його хвороби, як протікало психічне захворювання від перших його проявів до звернення хворого до лікаря.

7.1. Загальні відомості про етіологію, патогенез, класифікацію і перебіг психічних захворювань.

Для того, щоб правильно лікувати хворого, страждаючого психічними розладами, потрібно визначити характер захворювання, що є у нього. Діагностика психічних захворювань ґрунтується на вивченні причин їх виникнення (етіології), механізму розвитку (патогенезу), а також на класифікації цих хвороб.

Виникнення психічних захворювань обумовлене дією зовнішніх (екзогенних) і внутрішніх (ендогенних) чинників. Роль їх при кожному конкретному психічному захворюванні може бути різною. Різноманітні ці чинники і за своєю природою.

Серед зовнішніх етіологічних чинників розрізняють соматогенні і психогенні. Соматогенні чинники відрізняються великою різноманітністю: до них відносяться всілякі захворювання внутрішніх органів, інфекції, інтоксикації, пухлини, черепномозкові травми. Психогенними чинниками є важкі психічні переживання (конфлікти в сім'ї, з друзями, на роботі, різного роду стихійні лиха, наприклад землетруси, і т. п.).

До внутрішніх (ендогенних) чинників в першу чергу відносяться спадково-конституціональні особливості. Відомо, що в роду у осіб, страждаючих психічним захворюванням, патологічна спадковість зустрічається у багато разів частіше, ніж у психічно здорових. Це в першу чергу відноситься до таких захворювань, як шизофренія, маніакально-депресивний психоз, епілепсія. Іноді при розпитуванні з'ясовується, що батьки хворого або представники попередніх поколінь в цій сім'ї не страждали на виражене психічне захворювання, але у них наголошувалися деякі особливості психічної діяльності, що розцінювалися що оточують як дивності і прояви деяких ознак, що були в неповністю розгорненому (рудиментарному) вигляді, захворювання, які властиві хворому. З цього зовсім не виходить, що спадкова схильність є чимось фатальним, фатальним і

нащадки в сім'ях, де були психічно хворі або особи з відхиленнями в психічній сфері, що не досягали вираженості справжнього захворювання, також приречені на хворобу. Спадкові взаємини дуже складні, велику роль в розвитку психічного захворювання грає збіг патологічної спадковості по лінії обох батьків, а також дію чинників зовнішнього середовища, які можуть сприяти прояву генетично обумовлених ознак. Тому, збираючи анамнез у хворого, лікар-психіатр обов'язково розпитує його про випадки психічних захворювань в роду.

Останніми роками розширюється мережа медико-генетических консультацій, в яких досліджують спадковість подружжя і дають рекомендації про бажаність або небажаність народження дітей з урахуванням ризику спадкових захворювань, у тому числі і психічних.

Розрізняють три основні групи психічних захворювань. *Екзогенні психози* викликані несприятливою дією зовнішніх чинників. У тих випадках, коли причиною захворювання є фізична і біологічна дія на організм, говорять про соматогенні психози. Психози, обумовлені дією психічної травми, називаються психогенними, реактивними. До другої групи відносяться ендогенні *психози, обумовлені* внутрішніми патологічними чинниками (спадковими, конституціональними і т. д.). Третю групу складають захворювання, що викликаються порушенням психічного розвитку, - *олігофренії і психопатії*. При олігофреніях спостерігається відставання в інтелектуальному розвитку, психопатії ж обумовлені дисгармонічним розвитком особи.

7.2. ШИЗОФРЕНІЯ

Шизофренія як самостійне психічне захворювання ендогенного походження була виділена німецьким психіатром Е. Крепеліном в кінці минулого сторіччя на підставі спільності початкових станів різно протікаючих психозів. Це захворювання він назвав раннім, або юнацьким, недоумством.

Е. Блейлер не визнавав існування при цьому захворюванні недоумства. Основним в його походженні він рахував розщеплювання психіки, тому запропонував називати його шизофренією (від грецького *schiso* — розщеплювати).

Захворюваність шизофренією в різних країнах варіює, що пов'язане з різним рівнем розвитку в них психіатричної допомоги і різним діагностичним підходом. Проте шизофренія є достатньо поширеним психічним захворюванням.

Найбільше значення в етіології шизофренії в даний час додають генетичним чинникам. Це підтверджується поряд спостережень. Так, приміщення дітей, у яких батьки хворі на шизофренію, в здорові сім'ї не зменшило частоти їх захворюваності шизофренією.

При патоморфологічному дослідженні в головному мозку хворих шизофренією виявляють атрофічні зміни. Гістологічно наголошуються зміни нервових клітин, нейроглії і нервових волокон. Особливо виражені зміни нервових клітин в корі великого мозку у вигляді атрофії, зморщування їх і скупчення в них особливої жиру-подобного речовини (ліпофусцину).

Найчастіше перші прояви шизофренії спостерігаються в юнацькому віці, проте нею захворюють діти і підлітки, можливо початок захворювання в літ-

ньому віці. У тих випадках, коли перші прояви шизофренії наголошуються у віці старшого 40 років, говорять про пізню шизофренію.

У клініці шизофренії можна виділити ряд найбільш типових для неї симптомів і синдромів. Деякі психопатологічні синдроми переважають в клінічній картині захворювання і визначають його форму.

Такі психопатологічні ознаки, як марення, галюцинації, кататонічні симптоми, спостерігаються не при всіх формах захворювання. При одних формах шизофренії вони можуть домінувати в клінічній картині захворювання, а при інших спостерігаються рідко або виявляються трохи, в зредукованому вигляді. Інші ознаки шизофренії — розщеплювання психіки, аутизм і емоційне отупіння (тріада Блейлера) — є невід'ємною частиною клінічної картини всіх її форм.

Проста форма шизофренії характеризується повільним наростанням хворобливої симптоматики, що виявляється головним чином в неухильно прогресуючому зниженні емоційного рівня. Продуктивна симптоматика (марення, галюцинації) для простій форми шизофренії нехарактерна. Хворі втрачають інтерес до того, що оточує, втрачають друзів, стають все менш товариськими. Змінюється їх відношення до близьких, любов до батьків змінюється парадоксальними емоційними реакціями; наголошуються дратівливість, невластиві раніше хворому інтереси.

Гебефренічна форма шизофренії починається подостро, найчастіше в період статевого дозрівання. Для неї типові безглузда пустотливо-придуркувата поведінка, гримасничание, манірність. Стани збудження абсолютно немотивовані. Можливі безглузді маревні вислови. У збудженні хворі бувають агресивними, рвуть одяг, обшмаровуються екскрементами. Міміка хворих парадоксально-вычурна, вони приймають неприродні пози. Наголошуються явища ехолалии (стереотипного повторення слів інших людей) і ехопраксии, при якій відтворюються, копіюються вчинки тих, що оточують, їх жести, міміка. Мислення розірване, мова хворого складається з окремих, не зв'язаних ні в смисловому, ні в граматичному відношенні слів.

Перебіг гебефренічної форми шизофренії винятковий недоброякісний, дуже швидко нарастають грубі порушення психіки. Лікування малоперспективне, терапевтичні ремісії, якщо і виникають, то виражені слабо і нетривалі.

Для *кататонічної форми* шизофренії характерний гострий початок. Раптово виявляється стан кататонічного збудження, або хворий впадає в кататонічний ступор з явищами знерухомленості, відсутністю мови (мутизм), відмовою від їжі. У клінічній картині переважають різного роду рухові розлади. Хворі приймають безглуздо-химерні пози і надовго застигають в них або цілими днями лежать в ліжку, часто в ембріональній позі, сховавшись ковдрою з головою і абсолютно не спілкуючись з тими, що оточують. Іноді хворий годинами і днями лежить в незручній позі, піднявши голову над подушкою (симптом повітряної подушки). Часто наголошуються явища ехолалии і ехопраксии. Симптом воскової гнучкості полягає в тому, що застиглому в кататонічному ступорі тілу хворого можна додати будь-яку, саму незручну позу.

Кататонічна форма шизофренії протікає із спонтанними ремісіями і відносно добре піддається лікувальній дії.

Параноїдна форма шизофренії зустрічається найчастіше. Перші її прояви зазвичай наголошуються в зрілому віці, частіше після 30 років. У клінічній картині переважає марення, що нерідко поєднується з галюцинаціями (у таких випадках говорять про галлюцинаторно-параноїдну форму) і синдромом психічного автоматизму.

Параноїдна форма шизофренії протікає майже без спонтанних ремісій. Характер терапевтичних ремісій залежить від особливостей перебігу захворювання і своєчасності почала лікування.

Ділення шизофренії на вказані форми значною мірою умовно — у одного і того ж хворого спостерігаються поєднання властивою різним формам симптоматики. У ряді випадків спостерігається перехід однієї форми шизофренії в іншу.

Для лікування хворих шизофренією застосовують біологічні методи дії (инсулінокоматозну, електросудорожну терапію, нейролептики) у поєднанні з реабілітаційними заходами.

Нерідко проводять комбіноване лікування нейролептиками, поєднуючи два-три препарати, або призначають їх у поєднанні з іншими, препаратами, що впливають на психіку (психотропами), наприклад разом з антидепресантами. Найчастіше застосовують аминазин, трифтазин, модитен-депо ін.

7.3. Біполярний афективний розлад (БАР).

Біполярний афективний розлад (циркулярний психоз, циклофренія, а раніше - маніакально-депресивний психоз) ендогенне психічне захворювання, для якого характерна наявність психопатологічної симптоматики у вигляді фаз і відсутність ознак психічного дефекту навіть при тривалому перебігу. Психотичні фази – маніакальна і депресивна – характеризуються переважанням у клінічній картині афектної патології.

Важливу роль в етіології БАР відіграють спадковість, конституціональні особливості, порушення обміну речовин (амінів, стероїдних гормонів і водно-сольового обміну). Захворювання виникає найчастіше у молодому віці. Жінки хворіють у 2–3 рази частіше за чоловіків.

Основна симптоматика захворювання виявляється під час маніакальних і депресивних фаз. Послідовність їх повторення може бути різною. Іноді фаза змінюється протилежною навіть без світлого проміжку між ними, зазвичай же фази розділені різної тривалості інтервалом (від кількох місяців до кількох років), протягом якого у хворого не виявляють ніяких відхилень у психічному стані. У однієї частини хворих фази спостерігаються досить часто, у іншої вони розвиваються рідко, можлива навіть наявність у хворого однієї фази за все життя. Тривалість фаз також різна – від одного-двох місяців до року і більше. Як правило, в літньому віці відзначається збільшення тривалості фаз, особливо депресивної.

Депресивна фаза БАР характеризується типовою для неї симптоматикою, в якій на перший план виступають знижений настрій, уповільнення мислення, загальмованість психомоторики. Депресивні хворі говорять тихим голосом, обличчя у них сумне, вони часто скаржаться на тугу, пригніченість. Все, що

відбувається навколо, і особливе те, що може відбутися з ними у майбутньому, сприймається хворими у песимістичному світлі.

При вираженій депресії у хворих виникають маревні переживання, головним чином ідеї самозвинувачення, самоприниження, гріховності, іпохондрії. Хворі виняють себе у найрізноманітніших пороках, провинах і злочинах, значення яких перебільшують. У зв'язку з цим згадувані події колишнього життя подаються хворим у спотвореному, утрированому вигляді для доказу своєї винності, нікчемності, того, що він без кінця одурював оточуючих, отримувач незаслужені нагороди і заохочення, тоді як насправді він злочинець, брехун. Хворі у стані депресії вважають себе винними в тих бідах, які вже спіткали або чекають близьких, оточуючих, іноді – все людство. Деякі хворі як би проектують свої депресивні переживання на оточуючих, які, на їх думку, страждають і є безнадійно нещасними, іноді навіть самі не розуміючи своєї сумної долі. Такі хворобливі переживання являють собою велику небезпеку, оскільки іноді вони призводять до так званих розширених суїцидальних вчинків, коли хворий вирішує не тільки накласти на себе руки, але й припинити разом страждання своїх близьких (чоловіка або дружини, дітей).

Рухова загальмованість при депресії може досягати ступеня знерухомленості, ступора – хворі як би застигають у прийнятій позі, байдужі до всього, що відбувається навколо, зі скорботним обличчям; часто вони відмовляються від їжі, і персоналу доводиться годувати їх з рук.

На висоті депресії загальмованість іноді змінюється станом різкого збудження, ажитації, дуже небезпечним для хворих, оскільки він, як правило, протікає з активними тенденціями до самоушкодження, суїцидальними спробами. Хворі рвуть на собі волосся, одяг, б'ють себе кулаками в обличчя, намагаються розбити голову об стіну, спинку ліжка.

Маніакальна фаза (стан) характеризується підвищеним настроєм, прискоренням психомоторики і мислення. Хворі дуже активні, майже не сплять і не переживають при цьому почуття дефіциту сну, у все втручаються, не порівнюючи свою діяльність з реальними можливостями. У деяких випадках така завищена самооцінка супроводжується маячними висловами, головним чином ідеями величі. Часто спостерігається підвищена сексуальність – легке зав'язування випадкових зв'язків, надмірне кокетство у жінок, прагнення їх за всяку ціну сподобатися особам протилежної статі, використання над міру косметики і прикрас в одязі.

Маніакальні хворі багатомовні, голос у них через це охриплий. Темп мови прискорений. Характерна легкість виникнення думок і непослідовність мислення. Маніакальне мислення характеризується вкрай поверхневими асоціаціями, розладами уваги. При вираженій манії це прискорене і непослідовне мислення набуває характеру «скачки ідей». Незважаючи на надмірну активність та ініціативність, жодна справа не доводиться маніакальним хворим до кінця. Підвищений настрій найчастіше відрізняється веселістю, проте деякі хворі виявляють схильність до дратівливості, гнівливості (гнівлива манія). Такі хворі завжди виражають незадоволеність поведінкою оточуючих, можуть проявити агресію.

Для лікування хворих з депресивними фазами БАР використовують антидепресанти. Імізін (меліпрамін) застосовують головним чином для лікування депресій із загальмованістю (від 100 до 300 міліграмів на добу); він не тільки покращує настрій, але й надає стимулюючу дію. При ажитованій депресії показаний амітриптилін (від 150 до 350 міліграмів на добу). При тривожній депресії антидепресанти поєднують із призначенням на ніч нейролептичного засобу – тизерцину (12–25 мг). При вираженій тривозі левомепромазін (тизерцин) призначають внутрішньом'язово по 25–50 мг, поступово збільшуючи дозу до 75–100 мг/добу (на 3–4 прийоми). Слід пам'ятати, що тизерцин різко знижує артеріальний тиск (АТ), тому його не можна вводити хворим з низьким АТ, а при призначенні його необхідно постійно контролювати цифри артеріального тиску.

При маніакальних станах призначають нейролептики – аміназін, хлорпроติกсен, галоперидол, тизерцин. Хороший ефект дає застосування літію карбонату по 0,25–0,75 г всередину (після їжі) 3–4 рази на добу. Цей препарат використовують також для профілактики фаз БАР (по 0,3 г 1–2 рази на добу). У цих випадках лікування проводиться тривало, іноді протягом кількох років, при обов'язковому контролі за вмістом літію в сироватці крові.

7.4. Психогенні захворювання.

Під психогенними захворюваннями розуміють психічні розлади, причиною яких є дія на людину психічної травми (психогенії). Ці захворювання носять функціональний характер, в більшості випадків, при своєчасно початому правильному лікуванні і сприятливій ситуації, вони обратимі. Психогенні захворювання характеризуються широким діапазоном проявів — від короткочасних реакцій на психогенієві до тривало існуючих хворобливих станів, від легких невротичних проявів до клінічно вираженого психозу.

Невроз — це функціональне захворювання, що характеризується психогенним походженням, різноманітними невротичними порушеннями. При цьому у хворих не порушується свідомість хвороби. Неврози, як правило, протікають без психотических розладів і виражених порушень поведінки.

Розрізняють три основні види неврозів.

Неврастенія — невроз, в клінічній картині якого переважає астеничний синдром. Найбільш типові скарги хворих на погане самопочуття, загальну слабкість, підвищену стомлюваність, зниження працездатності. Часто наголошується головний біль. Вона посилюється при різкій зміні положення тіла, іррадіює в його різні ділянки, нерідко супроводжується запамороченням і посилюється при фізичній і особливо розумовій навантаженню, при зміні атмосферного тиску.

Сон поверхневий, тривожний, з частими пробудженнями, кошмарними сновидіннями, не приносить відчуття відпочинку. Вдень хворі страждають від сонливості, що заважає їм працювати. Увечері їм важко заснути, а вранці встати. Як правило, настрій знижений. Нерідкі скарги хворого на порушення пам'яті.

Неврастенія найчастіше обумовлена сильною перевтомою, життєвими труднощами, тривало існуючими негативними емоційними переживаннями.

Невроз нав'язливих станів, часі всього виникає у людей з не-довірливими рисами вдачі. У клінічній картині переважають різного роду нав'язливості, що оволодівають свідомістю хворого. Він розуміє, що це хворобливі переживання, по подолати їх не може. Найчастіше нав'язливості носять характер страхів (фобій).

Істеричний невроз виявляється самими різними симптомами, що нерідко імітують клініку цілого ряду хвороб. Через це істерію в колишні часи називали «великою актрисою», «великою лицеміркою». Проте було б неправильним розглядати істеричні симптоми як удавання, вони виникають неусвідомлено, хоча в більшості випадків носять характер бажаних для хворого.

Типовий прояв істеричного неврозу — істеричний припадок. Він виникає завжди у зв'язку з несприятливою для хворого ситуацією, при негативно забарвлених емоційно-стресових переживаннях. Свідомість під час припадку не вимикається, а лише звужено. На відміну від епілептичного, істеричний припадок може продовжуватися декілька годин. При нім збережена реакція зіниць на світло, відсутні тілесні ушкодження, прикуси мови і слизистої оболонки порожнини рота. Істеричний припадок демонстративний, він виникає тільки у присутності людей, від поведінки яких нерідко залежить його тривалість.

Лікування при неврозах комплексне. Велике значення має правильна організація режиму праці і відпочинку, живлення. З медикаментозних засобів призначають броміди, транквілізатори (еленіум, седуксен, тазепам, феназепам, рудотель). антидепресанти (амитриптилин), небольшие_дозы нейрорептиков (аміназин, тизерцин). При неврастенії застосовують стимулюючі засоби (китайський лимонник, настоянку елеутерокока, женьшень). Необхідне призначення вітамінів, особливо групи В (тіамін, цианокобаламін), фізіотерапевтичних методів лікування.

Тема № 2

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ, ТУБЕРКУЛЬОЗУ. ФАРМАКОТЕРАПІЯ В ОФТАЛЬМОЛОГІЇ ТА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЇ. ФАРМАКОТЕРАПІЯ АЛЕРГІЙНИХ СТАНІВ.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Основні збудники інфекцій респіраторного тракту. Етіологія, патогенез, діагностичні критерії, напрямки медикаментозної терапії пневмоній, бронхітів.
2. Групи антибактеріальних препаратів, що застосовуються в пульмонології.
3. Хронічні обструктивні захворювання легень (хронічний обструктивний бронхіт і бронхіальна астма). Причини і механізми обструкції бронхів.
4. Симптоми і діагностичні критерії синдрому бронхіальної обструкції. Обґрунтування доцільності застосування бронходилататорів (аденоагоністів, М-холінолітиків, метилксантинів), засобів, що усувають запальний набряк слизової оболонки бронхів (глюкокортикоїди, стабілізатори мембран тучних клітин), відхаркуючих препаратів (мукокінетиків і муколітиків) при синдромі бронхообструкції.
5. Особливості фармакоterapiї різних клінічних форм туберкульозу. Профілактика ускладнень лікарської терапії.
6. Етіологія, патогенез, клінічна картина й основні напрямки фармакоterapiї кон'юнктивітів, глаукоми і катаракти.
7. Основні напрямки фармакоterapiї отолярінгологічних захворювань: отитів, фарингітів, ларингітів, ринітів. Особливості вибору лікарських засобів у практиці лікування хвороб вуха, горла і носа.
7. Алергія: поняття, причини, механізм розвитку, види алергії (негайного і уповільненого типу).
8. Основні нозологічні форми: кропив'янка, набряк Квінке, анафілактичний шок, синдром Лайела, синдром Стівенса-Джонсона. Напрями фармакоterapiї.
9. Лікарські препарати, що застосовуються в лікуванні алергій: глюкокортикоїди; засоби, що пригнічують звільнення медіаторів алергії; антигістамінні препарати; імуномодулятори; цитостатики.

1. Захворювання органів дихання, туберкульозу.

1.1. Анатомо-фізіологічні дані органів дихання.

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 гі-

лок 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.

1.2. 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 отруень). 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 отруень 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 іззовні. 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 легеневиий 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 плевків (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 харко-

тиння 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 почалось 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. Су-проводиться 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 аускультатії — шум тертя плеври.

Синдром накопичення рідини в плевральній порожнині спостерігається у хворих на ексудативний плеврит. У них відзначають задишку, випинання між-реберних 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 аускультатії — послаблення або відсутність дихання і бронхофонії.

1.3. 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, ріновіруси. 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 злуцнення 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 мокроті, 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 мокроті і поліпшення її властивостей (ацетілцистеїн, бромгексин, амброксол) реологій призначають з першого дня захворювання;

Протикашльові ЛЗ: показані тільки для купірування болісного сухого ка-

шлю. 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.

1.4. 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)

Бронходілататори (бронхорозширюючі засоби):

- селективні бета₂-адреномиметики короткої дії (фенотерол, сальбутамол) використовують для купірування нападу, дія починається через 5 хвилин після введення;
- селективні бета₂-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) бета₂-адреноміметик+м-холіноблокатор

- інгібітори фосфодіестерази або метілксантіни (теофілін, амінофілін) менш ефективні, чим бета₂-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 бета₂-адреномиметиків. Для статусу характерна різко виражена експіраторна задишка і відчуття тривоги, аж до страху смерті.

Спочатку призначають інгаляцію бета₂-адреномиметиком (за відсутності в анамнезі даних про передозування) або комбінацію бета₂-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

1.5. 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).

1.6. 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;
- Глюкокортикоїди;
- Антибактеріальні засоби (у зв'язку із загостренням захворювання переважно макроліди, фторхінолони або тетрациклін протягом 7-10 днів)

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

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)

1.8. 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 перифе-

ричних 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 слабіють, втрачають здібність до евакуації слизу, тому підвищується сприйнятливість 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

1.9. Туберкульоз легенів

Туберкульоз — хронічне інфекційне захворювання, яке характеризується розвитком специфічних змін у різних органах і тканинах, насамперед у легенях.

Етіологія. Збудником туберкульозу є мікобактерії, відкриті в 1882 р. німецьким ученим Робертом Кохом. Існує декілька типів мікобактерій: людські, бичачі, пташині й мишачі. Для людини патогенні перші 3 типи, особливо людський і бичачий.

Основним джерелом інфекції є хвора на відкриту форму туберкульозу людина. Збудник потрапляє у навколишнє середовище з харкотинням хворого, у разі туберкульозу інших органів — з калом, сечею, гноем, слиною. Мікобактерії туберкульозу виявляють у молоці матері-годувальниці, хворої на туберкульоз.

Патогенез. Мікобактерії туберкульозу через вхідні ворота (слизові оболонки дихальних шляхів, травного каналу тощо) проникають в організм людини і розповсюджуються лімфогенним і гематогенним шляхами. Мікобактерії адсорбуються у лімфатичних вузлах. Після інфікування відбувається переважне ураження лімфатичної системи. Настає алергічний період, під час якого відбувається імунобіологічна перебудова організму людини: тканини стають підвищено чутливими до продуктів життєдіяльності мікобактерій і відповідають гіперергічною запальною реакцією на їх надходження. Чутливість змінюється повільно, протягом кількох тижнів після зараження. Інфікування виявляється позитивною туберкуліновою чутливістю, «віражем» туберкулінової проби. У разі високої опірності організму до туберкульозної інфекції захворювання може не виникнути.

Розвиток туберкульозу зумовлений проникненням в організм вірулентного збудника і пониженням опірності організму. Існує низка факторів, які знижують опірність організму людини до мікобактерій туберкульозу: погані умови праці та побуту, деякі професійні шкідливості. Частіше хворіють на туберку-

льоз люди, які працюють в умовах високої запиленості (шахтарі, гірники, робітники хімічних, бавовняних підприємств та ін.).

Найбільше схильні до даного захворювання такі групи населення:

- особи без певного місця проживання;
- біженці;
- емігранти;
- особи, що звільнилися з місць позбавлення волі;
- пацієнти наркологічних і психіатричних установ.

До групи високого ризику відносяться також пацієнти з різними супутніми захворюваннями:

- цукровий діабет;
- виразкова хвороба шлунку і 12-палої кишки (пептична виразка);
- ВІЛ-інфіковані або хворі на СНІД;
- особи, що отримували цитостатичну, глюкокортикоїдну або променеву терапію.

Туберкульоз поділяють на первинний і вторинний. До первинного туберкульозу належать ті клінічні форми туберкульозу, які виникають унаслідок первинного зараження, первинного зіткнення організму з туберкульозною інфекцією. Патогенетична особливість первинного туберкульозу полягає у тому, що захворювання розвивається в інтактному організмі, за відсутності елементів специфічної резистентності, на тлі зростаючої алергічної чутливості організму. Найчастішими клінічними формами первинного туберкульозу є туберкульозна інтоксикація у дітей і підлітків, первинний туберкульозний комплекс у легенях, туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

Вторинний туберкульоз виникає після первинного і розвивається на тлі природного імунітету, внаслідок реактивації інфекції, яка в персистуючому стані знаходилась у залишкових вогнищах. Основними формами клінічних проявів вторинного туберкульозу легень є вогнищевий, інфільтративний туберкульоз і туберкулома легень.

Симптоматика і діагностика. Залежно від форми туберкульозу легенів, його поширення, фази спостерігаються різні симптоми.

Частим симптомом туберкульозу легенів є гарячка. Іноді початок захворювання збігається з підвищенням температури тіла увечері до субфебрильної (37,2-37,5°C). Характерний ремітуючий тип гарячки, коли різниця між ранковою і вечірньою температурою тіла досягає декількох градусів, а за наявності окремих форм туберкульозу (казеозної пневмонії, міліарного туберкульозу) температура увечері може підвищуватись до 39-40°C, тобто набувати гектичного характеру. Наявність високої температури тіла свідчить про швидкий розвиток процесу.

Одним із ранніх симптомів туберкульозу є холодний нічний піт (навіть за наявності субфебрильної температури). У разі розвитку гектичної гарячки піт стає заливним. Гарячка і піт є проявом інтоксикації, яка притаманна туберкульозу. Унаслідок туберкульозної інтоксикації розвиваються слабкість, утома, погіршується апетит, що призводить до схуднення і загального виснаження організму.

Постійною ознакою туберкульозу є кашель. Він може бути сухим або супроводжуватись виділенням харкотиння, може бути незначним і турбувати хворого тільки зранку або постійним і частим.

Харкотиння має різний характер — від слизового до гнійного. Кількість харкотиння також буває різною. Під час розпаду легеневих вогнищ у харкотинні знаходять мікобактерії туберкульозу.

Кровохаркання є наслідком руйнування туберкульозним процесом стінок капілярів і дрібних кровоносних судин, а легенева кровотеча - наслідком руйнування великої кровоносної судини.

Задишка виникає у разі розвитку туберкульозного процесу в обох легенях і зумовлена зменшенням дихальної поверхні легенів. Після ліквідації запалення задишка зникає.

У разі хронічного туберкульозу легень розвиваються пневмосклероз і емфізема - процеси, які призводять до легеневої недостатності. Тоді задишка стає постійною. З її прогресуванням формується легеневе серце, розвивається легенево-серцева недостатність, з'являються набряки, збільшується печінка, наростає ціаноз.

Діагноз туберкульозу ставлять на основі даних анамнезу, об'єктивного обстеження, епідеміологічних відомостей, позитивних туберкулінових проб (туберкулінодіагностика), результатів рентгенологічного обстеження, а також виявлення мікобактерій у харкотинні, промивних водах шлунка, бронхів. Крім того, роблять посів будь-якого матеріалу (харкотиння, сечі, ексудату, цереброспінальної рідини), одержаного від хворого на туберкульоз. За відсутності позитивних результатів у разі застосування бактеріоскопічних, бактеріологічних методів застосовують біологічний метод, тобто метод інокуляції або штучного зараження. Цей метод характеризується високою чутливістю. За його допомогою визначають мікобактерії туберкульозу в патологічному матеріалі, а також їх вірулентність і типovu приналежності. Однак застосування біологічного методу потребує довшого терміну спостереження (2-3 міс).

За показаннями хворим з хронічним перебігом бронхолегеневої патології проводять бронхоскопію.

У разі старанного збирання анамнезу вдається виявити клінічні симптоми і початок захворювання. Під час збирання анамнезу необхідно визначити джерело захворювання (інфекції). У разі уважного опитування хворого це вдається зробити в 60-70 % випадків. Оскільки захворювання на туберкульоз тісно зв'язане з соціально-побутовими і матеріальними умовами життя, треба ознайомитися з побутовими умовами, звичками хворого.

Аналіз крові не має вирішального значення, оскільки нині лімфоцитоз не трактують як основний симптом туберкульозу. Під час загострення процесу визначають прискорену ШОЕ і лейкоцитоз.

Важливим методом своєчасного виявлення туберкульозу є туберкулінодіагностика. Для проведення проби Манту застосовують спеціальні туберкулінові шприци і голки для внутрішньошкірних ін'єкцій у середню третину внутрішньої поверхні передпліччя (0,1 мл туберкуліну). Результати реакції Манту оцінюють через 72 год. Прозорою міліметровою лінійкою вимірюють поперечний діаметр папули (інфільтрату). Реакція Манту вважається негатив-

ною за відсутності папули в місці введення туберкуліну. Якщо папула досягає розмірів 2-4 мм або відзначається ділянка гіперемії будь-якого розміру, реакція вважається сумнівною. У тому разі, коли папула має розмір 5 мм і більше, реакцію оцінюють як позитивну. Якщо папула досягає розмірів 17 мм у дітей і 20 мм у дорослих, реакція вважається гіперергічною.

Невід'ємною частиною дослідження під час туберкульозу легень є рентгенологічний метод. Найпростішим методом є рентгеноскопія, основним - рентгенографія (оглядова), бокова із застосуванням прицільних знімків. Томографія - пошарове дослідження - дає змогу одержати точніше уявлення про деструктивні процеси в легенях. Бронхографія - рентгенологічне дослідження бронхіальної системи з застосуванням контрастної речовини.

Лікування хворих на туберкульоз здійснюють поетапно: у стаціонарі, санаторії та амбулаторно. У стаціонарі уточнюють діагноз, розробляють загальний план лікування і гігієнічного виховання хворого, визначають чутливість мікобактерій до протитуберкульозних препаратів, а також сприйнятливості хворого до цих препаратів. Хворих з активною формою туберкульозу легень з обмеженою локалізацією і без розпаду лікують у стаціонарі 2-3 міс; з поширеною і деструктивною формами – 6-8 міс і більше. Санаторний етап лікування у середньому триває 1,5 - 3 міс. Поряд з використанням кліматичних факторів основним методом залишається етіотропне лікування. На 3-му етапі лікування за станом хворих слідкують амбулаторно.

Протитуберкульозна терапія повинна бути комплексною, комбінованою і тривалою. Хворі з невеликими змінами в легенях приймають антибактеріальні препарати не менше 9 міс, а за наявності поширеного процесу, каверни - протягом 12 міс і більше.

Протитуберкульозні препарати ділять на 2 групи: основні (ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, етамбутол, стрептоміцин); резервні (канаміцин, парааміносаліцилова кислота-ПАСК, амікацин, циклосерин, рифабутін, протіонамід, етіонамід, фторхінолони).

Весь період лікування розділяють на 2 етапи.

Перший етап характеризується проведенням інтенсивної насиченої хіміотерапії. Його мета – загальмувати розмноження бактеріальної популяції, досягти її кількісного зменшення.

Другий етап полягає у проведенні менш інтенсивної терапії, доліковування хворого. Його мета – вплинути на залишкову бактеріальну популяцію і запобігти її розмноженню.

2. Захворювання органа зору.

2.1. Анатомо-фізіологічні особливості зорового аналізатора

Розрізняють:

- додаткові частини ока – орбіта, повіки, органи продукції і відведення сльози;
- очне яблуко;
- провідні шляхи зорового аналізатора.

Орган зору розташований в орбіті – кістковому вмістилищі, що знаходиться на лицевій частині черепа, яка має вигляд усіченої піраміди, основою

відкритої назовні. Очне яблуко знаходиться в центрі орбіти, воно підвішене як в гамаку зв'язками, що йдуть від стінок очної ямки і влітаються в тенонову капсулу, яка покриває очне яблуко. З усіх боків око обкладене жировою тканиною.

Повіки – п'ята стінка орбіти, є зовнішньою стінкою ока. Вії затримують дрібні частинки пилу. По краю повік знаходяться мейбомієві залози, що виділяють секрет, який не дає висохати очному яблуку при закритті очей. Повіки дуже добре постачаються кров'ю, тому ніколи не буває їх відмороження. При пораненні повік можна порушити закон первинної хірургічної обробки рани: видалення тканин не проводять, і заживає все дуже добре.

Апаратом, що продукує сльози, є слізна залоза – складна альвеолярно-трубчаста залоза, що відкривається своїми двадцятьма протоками в склепіння верхньої повіки, а також додаткові залозки Краузе, розсіяні в кон'юнктиві повік. За добу виробляється біля 1 мл (20 крапель) сльози, що підтримує око в зволоженому стані. Під час плачу слізна залоза працює посилено.

Око має 9 г маси і діаметр 24 мм. Розрізняють наступні його оболонки:

1. Зовнішня фіброзна оболонка, де 1/6 частина – прозора рогівка, 5/6 частин – непрозора склера, причому перша "вставлена" в другу, а місце переходу однієї в іншу називається лімбом. Рогівка прозора, тому є першим і основним заломлюючим середовищем ока (40-42 дптр), склера ж, у свою чергу, несе захисну функцію і скелетну, оскільки до неї прикріплюються окорухові м'язи.

2. Судинний тракт включає:

- райдужку;
- власне судинну оболонку (хоріоїдеа);
- ціліарне тіло (corpus ciliare).

Райдужку і зіницю пов'язують передня і задня камери ока, зіниця є автоматичною діафрагмою. Ціліарне тіло бере участь в акті акомодатії, продукує внутрішньоочну рідину, що є по суті "кров'ю" для ока. Власне судинна оболонка служить для живлення сітківки.

3. Сітківка у вигляді пігментного тіла переходить на ціліарне тіло і райдужку (зінична пігментна лінія).

Усередині ока знаходяться скловидне тіло і кришталік, причому останній прикріплюється до першого, розділяючи 2 камери – передню і задню.

Кришталік (lens) прозорий, заломлююче середовище (18-20 дптр), що бере участь в акомодатії як пасивний елемент. Кришталік – чисто епітеліальний утвір (тобто з ектодерми), тому немає пухлин кришталіка і запалення. Закладається кришталік у порожнину ока на 4-5 тижні формування імунної системи. Є антигеном. На всі дії дає одну відповідь – помутніння (катаракта).

Основною функцією зорового аналізатора людини є сприйняття світла і предметів навколишнього світу, їх положення в просторі. Світло викликає складні зміни в сітківці, що обумовлюють так званий зоровий акт. Таким чином, світло є адекватним подразником для органу зору. Світло – магнітні коливання з певною частотою (369-760 нм – видима частина спектру). Вважається, що світлові подразники в першу чергу сприймає родопсин (зоровий пурпур). Трансформація світлової енергії в сітківці здійснюється в результаті процесів життєдіяльності рецепторів – паличок і колбочок, що включають фотохімічні

реакції руйнування і відновлення родопсину в тісному зв'язку з обміном речовин. Продукти хімічних перетворень у фоторецепторах, а також електричні потенціали, які при цьому виникають, служать чинником подразнення для інших шарів сітківки, де виникають імпульси збудження, що несуть зорову інформацію до ЦНС. Збудження від паличок і колбочок передається на біполярні і ганглії клітини сітківки. Безперервний фотохімічний процес (синтез родопсину) неможливий без вітамінів А і В₂, АТФ, нікотинаміду тощо. При дефіциті в організмі цих речовин порушуються такі зорові функції, як світлосприйняття, адаптація, розвивається гемералопія (куряча сліпота).

Внаслідок обмеженої швидкості світла (3×10^{10} м/с) і певної затримки нервових імпульсів, що поступають в мозок, людина фактично бачить минуле (зникле).

Функції органу зору:

1. гострота зору (центральный зір);
2. поле зору (периферійний зір);
3. світловідчуття;
4. адаптація до темноти.

2.2. Кон'юнктивіт.

Кон'юнктивіт – запалення кон'юнктиви, тонкої прозорої оболонки, що покриває очне яблуко і повіки з боку ока. Кон'юнктивіти складають біля 30% усієї офтальмологічної патології.

Етіологія. У залежності від етіологічних чинників, які викликали запальний процес, виділяють бактерійні, вірусні, хламідійні, грибові, а також алергійні, аутоімунні й токсичні кон'юнктивіти. Збудниками бактерійних кон'юнктивітів найчастіше є пневмококи, стафілококи, стрептококи, гонококи, кишкова паличка, а також паличка дифтерії. Серед вірусних найбільше розповсюджені аденовірусний, герпесвірусний, а також кон'юнктивіти при загальних вірусних захворюваннях (вітряна віспа, кір, краснуха). До захворювань, що викликаються хламідіями відносять трахому і паратрахому. Токсичний кон'юнктивіт як правило розвивається внаслідок дії очних крапель.

Клінічна картина. Незалежно від етіології, кон'юнктивіти характеризуються рядом спільних ознак – виділеннями слизового (катаральний кон'юнктивіт) чи гнійного (гнійний кон'юнктивіт) характеру, злипанням повік (що більше виражено зранку), почервонінням ока (внаслідок кон'юнктивальної ін'єкції) і відчуттям стороннього тіла тривалістю менше 4 тижнів.

Для різних форм кон'юнктивітів характерні особливі ознаки. Так, фолікулярна реакція є типовою для аденовірусного, герпетичного і тривалого токсичного кон'юнктивіту. Для гонорейного кон'юнктивіту характерний гіпергостий початок, наявність значних гнійних виділень, збільшення переддушних лімфатичних вузлів. Інші бактерійні кон'юнктивіти характеризуються помірними гнійними виділеннями, наявністю хемозу, кон'юнктивальних сосочків, лімфатичні вузли при цьому не збільшені. Алергійні кон'юнктивіти характеризуються наявністю таких симптомів як хемоз, червоні набряклі повіки, кон'юнктивальні сосочки, виділення слизового характеру, переддушні лімфатичні вузли не збільшені.

За перебігом розрізняють гострі і хронічні кон'юнктивіти. При гострому процесі симптоматика розвивається швидко, як правило спочатку в одному оці з переходом на друге. Тривалість процесу 5-6 днів, іноді до 2-3 тижнів.

Хронічний кон'юнктивіт розвивається поступово. Виділення, злипання повік, почервоніння ока, відчуття стороннього тіла в оці тривають понад 4 тижні. Може бути наявним поверхневий точковий кератит. Фолікулярна реакція є типовою для ураження хламідіями та токсичного кон'юнктивіту.

Фармакотерапія. Основна мета терапевтичних заходів, які вживаються при кон'юнктивітах – усунення симптомів, елімінація збудника, профілактика ускладнень і поширення процесу. Необхідно зазначити, що при кон'юнктивітах категорично забороняється накладати пов'язку, оскільки під пов'язкою значно посилюється можливість розвитку кератиту. Медикаментозна терапія здійснюється в залежності від етіологічного чинника, однак якщо збудник невідомий, використовують *0,1% розчин мірамістину; 10-20% розчин сульфацетаміду; антибіотики з групи фторхінолони (0,3% розчин чи мазь ципрофлоксацину, 0,3% розчин чи мазь офлоксацину), 0,3% розчин ломефлоксацину, макроліди (1% еритроміцинова мазь), тетрацикліни (1% тетрациклінова мазь).* Для механічного видалення виділень з кон'юнктивальної порожнини її промивають розчинами антисептиків (*1:5000 розчин фурациліну чи калію перманганату*).

При підтвердженні стафілококової природи кон'юнктивіту, крім наведених вище ЛЗ, можна використовувати місцево антибіотики з групи аміноглікозидів, при наявності стрептококової флори – *0,25% розчин хлорамфеніколу*. Після стихання гострого процесу закапують розчини глюкокортикостероїдів (*0,1% розчин дексаметазону*) чи як альтернативу, нестероїдних протизапальних засобів (*0,1% розчин диклофенаку натрію*).

При вірусних кон'юнктивітах призначають *лаферон* чи інтерфероногени (*пірогенал*), а також *ацикловір* у вигляді *3% мазі*. Крім цього застосовують *0,25% оксолінову, 0,05% бонафтонову мазі, 1% розчин індоксуридину* у вигляді очних крапель.

При хламідійному кон'юнктивіті застосовують антибіотики тетрациклінового ряду (*1% тетрациклінова мазь, 1% розчин окситетрацикліну у вигляді очних крапель*), макроліди (*1% еритроміцинова мазь*), фторхінолони у вигляді очних крапель і мазей.

При кон'юнктивітах алергійної природи місцево призначають симпатоміметичні засоби (*тетризолін*), стабілізатори мембран мастоцитів (*лодоксамід, кислота кромогліцієва, кромоглікат натрію*), глюкокортикостероїди, нестероїдні протизапальні засоби (у вигляді очних крапель і мазей), а також антигістамінні засоби для місцевого (*азеластин, левокабастин*), і системного (*астемізол, лоратадин, цетиризин, фексофенадин*) застосування.

2.3. Глаукома.

Глаукома – це захворювання очей, основною ознакою якого є підвищення внутрішньоочного тиску (ВОТ). Виділяють первинну і вторинну глаукому. Етіологія первинної глаукоми не з'ясована. Вторинна глаукома може розвинути як ускладнення ряду захворювань очей (іридоцикліт, внутрішньоочна пухлина тощо.).

Етіологія. У здоровому оці постійно підтримується певний тиск (18-22 мм рт. ст.), завдяки балансу притоку і відтоку рідини. При глаукомі у хворому оці циркуляція порушується, рідина накопичується і внутрішньоочний тиск починає підвищуватись. Зоровий нерв й інші структури ока зазнають підвищеного навантаження, порушується кровопостачання ока. У результаті сигнали не поступають у кору головного мозку. Спершу людина просто починає гірше бачити, потім порушується периферійний зір, внаслідок чого обмежується зона видимості в результаті може наступити сліпота, причому зміни ці незворотні, тому так важливо вчасно почати лікування. При глаукомі буває і раптова втрата зору в результаті гострого нападу. За даними ВООЗ саме глаукома є найпоширенішою причиною сліпоти у розвинених країнах.

Клінічна картина. Відомо дві форми глаукоми: відкритокутова і закритокутова. При закритокутовій формі рідина усередині ока накопичується через те, що райдужка перекриває кут передньої камери ока, тобто немає доступу до природної дренажної системи ока. При відкритокутовій формі цей доступ відкритий, але порушені функції самої дренажної системи.

Основними симптомами глаукоми є підвищення ВОТ, порушення зорових функцій (звуження поля зору) і ексавація (патологічне поглиблення) диска зорового нерва, що супроводжується його атрофією й появою стійких дефектів поля зору.

Самим пацієнтом простіше діагностується закритокутова форма. Вона нерідко супроводжується болем і явними зоровими порушеннями, такими як періодичні затуманення зору, поява ореолів навколо джерел світла. Біль зазвичай локалізується в надбрів'ї, скроневій ділянці, половині голови. Саме при цій формі захворювання можливий гострий напад – різке підвищення тиску в оці. Через те, що він супроводжується нудотою і загальним погіршенням стану, хворий часто плутає його з іншими захворюваннями і упускає час. А допомога у такому разі повинна бути надана в найближчу добу, інакше може наступити сліпота.

Практично непомітно для пацієнта перебігає відкритокутова форма глаукоми. Оскільки поле зору звужується поступово (процес може продовжуватися декілька років), пацієнт іноді зовсім випадково виявляє, що у нього бачить тільки одне око, а на друге він осліп. Через це важливо вчасно діагностувати глаукому. Періодичні огляди у офтальмолога і вимірювання ВОТ потрібні в будь-якому віці, але особливо – після 40 років. Проте щоб виявити початок захворювання, простого вимірювання ВОТ недостатньо. Для точної діагностики необхідно детально вивчити очне дно і диск зорового нерва та провести дослідження поля зору. У разі підозри на глаукому можливо провести обстеження на аналізаторі очного дна і на комп'ютерному периметрі. Це дозволяє визначити глаукому на дуже ранніх стадіях.

Фармакотерапія. На даний час вибір антиглаукомного препарату визначається, головним чином, здатністю останнього ефективно компенсувати підвищений внутрішньоочний тиск і зберігати гостроту та поле зору. Остання властивість набула назви нейропротекції (захисту клітин нервової тканини) сітчастої оболонки і зорового нерва від пошкодження й передчасної загибелі. Лікування глаукоми здійснюють за трьома напрямками:

1. зниження внутрішньоочного тиску;
2. покращення кровопостачання внутрішніх оболонок ока й зорового нерва;
3. нормалізація метаболізму в тканинах ока.

Засоби, що знижують ВОТ, можна розділити на 3 групи стосовно їх впливу на відтік або продукцію водянистої вологи:

1. Засоби, що поліпшують відтік внутрішньоочної рідини по основних шляхах через дренажну систему й увеосклеральний шлях:

- холіноміметики;
- аналоги простагландинів.

2. Засоби, що знижують продукцію водянистої вологи:

- β -блокатори;
- інгібітори карбоангідази.

3. Засоби, що поліпшують відтік і знижують продукцію водянистої вологи:

- агоністи α -адренорецепторів.

З холіноміметиків застосовують *пілокарпін 1; 2; 6% розчин, карбахолін 0,25%, фосфакол 0,02%, армін 0,01%, фосарбін 0,25–0,5%*.

До аналогів простагландинів належить *латанопрост, траванпрост*. Вони мають значний гіпотензивний ефект (до 10 мм рт. ст.). Зниження внутрішньоочного тиску настає за годину, максимальний ефект досягається через 2 години і може триматися до 100 годин.

При відкритокутовій глаукомі призначають також β -адреноблокатори у вигляді очних крапель, які пригнічують продукцію камерної рідини: *тимолол, оптимол 0,25-0,5% розчин*.

Серед інгібіторів карбоангідази для системної терапії призначають *діакарб, дімакс*. Вони особливо ефективні при гіперсекреторній глаукомі, оскільки знижують секрецію внутрішньоочної рідини. Розроблені останнім часом очні краплі мають високу гіпотензивну ефективність, не мають системної резорбтивної дії й пов'язаних з цим загальних побічних ефектів. До цих препаратів належать *дорзоламід і бринзоламід*. Їх застосовують у вигляді очних крапель, максимальна ефективність настає через 2 години, переносяться значно легко, не викликаючи вираженого дискомфорту і побічних ефектів в оці. Інгібітори карбоангідази частіше застосовуються в комбінації з іншими препаратами, наприклад з β -блокаторами, для посилення дії останніх.

Хворим на відкритокутову глаукому з підвищеним чи нормальним артеріальним тиском призначають агоніст α_2 -адренорецепторів *клофелін (0,125-0,25-0,5 % розчин у вигляді інсталяцій)*.

При закритокутовій глаукомі найбільше значення мають міотичні засоби, переважно холіноміметики (*пілокарпін, ацеклідін*). Адреноміметичні засоби при цьому протипоказані внаслідок того, що вони мають мідріатичну дію і можуть заблокувати кут передньої камери.

З метою покращання кровообігу та обмінних процесів в тканинах ока призначають судинорозширюючі препарати, які покращують мікроциркуляцію – *нікотинову кислоту* всередину 50-100 мг 2-3 рази на день або доведено 1% розчин 2-3 мл, *но-шпа, кавітон, трентал, галідор, компламін, серміон, мілдронат*.

Для покращання обміну речовин – вітамінно-тканинна терапія: *АТФ, кокарбоксілаза, ретаболіл, солкосерил*.

Невідкладна допомога при закритокутовій глаукомі.

1. Міотики – *пілокарпін*, закопувати якомога частіше.
2. Больовий синдром знімається літичною сумішшю – *промедол* (*анальгін*), *димедрол*, *аміназин*.
3. Діуретики (*лазикс* внутрішньом'язово або внутрішньовенно, краще призначати інгібітори карбоангідрази – *діакарб* 1-2 таб. кожні 6 годин).
4. Рефлексотерапія – гарячі ванни для ніг, гірчичники на потилицю, гірчиця в шкарпетки, щоб дати відтік венозної крові. Гірудотерапія на скроневі ділянки.

2.4. Катаракта.

Катаракта – це захворювання, яке характеризується стійким помутнінням речовини або капсули кришталика. Оскільки кришталик не має ні нервів, ні судин, він позбавлений можливості отримувати з крові необхідні для його нормальної життєдіяльності продукти. Джерелом живлення кришталика є рідини, які його омивають – волога передньої і задньої камери, а також склоподібне тіло. Тому будь-які зміни у складі вологи або склоподібного тіла (а вони з'являються внаслідок захворювання очей або загального захворювання) можуть відбиватися на стані кришталика, його прозорості й призводити до катаракти.

Етіологія. Найчастіше катаракта розвивається внаслідок фізіологічного процесу старіння ока. Проте на виникнення катаракти також можуть впливати й інші чинники: обмінні порушення, токсичні й радіаційні впливи, ультрафіолетове випромінювання, цукровий діабет, системні захворювання, травми й захворювання внутрішніх оболонок ока, деякі лікарські речовини тощо.

Клінічна картина. Розрізняють природжені й набуті катаракти, непрогресуючі (стаціонарні) і прогресуючі. Природжені катаракти зазвичай не прогресують. Найчастіше доводиться мати справу з віковою катарактою. Вона розвивається поступово впродовж декількох, іноді десятків, років. Ніжні помутніння в початкових стадіях катаракти можна виявити тільки при дослідженні в світлі, що проходить, або за допомогою біомікроскопії. При розвиненій катаракті ділянка зіниці сірувата, сірувато-біла, молочно-біла. Є загальні ознаки катаракти, які включають: розпливчатий контур предметів, круги розсіювання світла при погляді на джерело світла, поганий нічний зір, погіршення кольоросприйняття. Основним симптомом при катаракті є зниження гостроти зору. Ступінь зниження гостроти зору залежить від інтенсивності помутніння, локалізації процесу й при повній катаракті досягає сліпоті.

Фармакотерапія. Лікування катаракт здійснюється медикаментозно і хірургічним шляхом (екстракція катаракти).

Медикаментозну терапію слід застосовувати тільки на початкових етапах помутніння кришталика з метою поліпшення обмінних процесів в кришталику. Вона недостатньо ефективна при помутніннях в задньому відділі кришталика, проте дає певний ефект при тривалому застосуванні й помутніннях у передньому відділі.

В останні десятиліття намітилася тенденція використовувати уже відомі дані про зміни хімічного й біохімічного складу кришталика та обміну речовин у ньому для медикаментозного лікування початкових катаракт. Основним напря-

мком такого лікування є призначення хворому в якості замісної терапії тих речовин, нестача яких у кришталику й організмі викликає катаракту. У початковій стадії застосовують різні краплі, що містять набір вітамінів і мікроелементів. Всі ці препарати можна умовно розділити на декілька груп:

1. засоби, що містять неорганічні солі, необхідні для нормалізації електролітного обміну і зменшення дегідратації в кришталику;
2. засоби направлені на корекцію метаболічних процесів в кришталику;
3. медикаменти, що містять органічні сполуки, які нормалізують окисно-відновний баланс.

Антикатарактальні препарати використовуються в основному у вигляді очних крапель. До першої групи відносяться краплі, що містять солі калію, магнію, йоду (*йодокол, рубістенол, перайод*).

До групи препаратів, що містять неорганічні солі у поєднанні з вітамінами відносяться широко відомі препарати – *вітайодурол, вітафакол*. До особливої групи входять очні краплі, що містять різні екстракти рослинного і тваринного походження (*дурайод, факоліт*).

Особливо виділяється група засобів, що отримані синтетичним шляхом: *каталін, сенкаталін, дульціфак, квінакс*.

Окрім зарубіжних протикатарактальних засобів офтальмологи широко застосовують різні прописи очних крапель. В основному використовуються препарати, що містять *рибофлавін, глутамінову кислоту, цистеїн, аскорбінову кислоту, тауфон* тощо, які беруть участь в процесі окиснення, сприятливо впливають на обмін речовин, покращуючи енергетичні процеси в кришталику. При лікуванні вікових катаракт всередину призначають різні полівітамінні препарати (*ундевіт, комплевіт*). Має значення проведення загальних лікувально-профілактичних заходів, направлених на оздоровлення організму і лікування патологічних станів, що приводять до розвитку катаракт.

Радикальним способом є оперативний. Сучасні методи мікрохірургії дозволяють повернути зір основної частини пацієнтів.

3. Захворювання ЛОР-органів.

3.1. 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 навісаючої 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 навколососовими 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 знезаражуванні повітря, нейтралізації шкідливих газоподібних речовин, а також у видаленні сторонніх тіл за допомогою рефлекторних актів чхання, кашлю та сльозотечі.

Порожнини носа та навколососових 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 рефлекторного 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 звужується 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.

3.2. Риніт

Риніт (нежить) – запалення слизової оболонки носа. Розрізняють гострий і хронічний нежиті. Як самостійну форму виділяють вазомоторний риніт.

Гострий нежить – найчастіше захворювання людини. Викликають його віруси, несприйнятливості до яких після одужання (імунитет) зберігається лише короткий час. Часто до вірусної інфекції приєднується бактеріальна суперінфекція (переважно кокова флора). Переохолодження має значення як чинник, що сприяє виникненню хвороби. Крім того, існують й інші чинники: перебування у приміщенні з надмірно нагрітим та сухим повітрям, низька загальна опірність організму, стреси тощо. Нежитю властива підвищена контагіозність (заражуваність). Шлях поширення переважно повітряно-крапельний, але можлива і кон-

тактна передача (через руки, посуд, предмети). Інкубаційний період триває 1-7 добу.

Клінічна картина. Розрізняють три стадії хвороби:

„Суха” стадія. На початку захворювання спостерігається легке нездужання. Можуть відзначатися: субфебрильна температура тіла, сухість, лоскотання в носі, чхання, легкий біль у глотці, відчуття стиснення голови. Триває перша стадія від декількох годин до доби.

Стадія серозних виділень характеризується рясними водянистими виділеннями з носа та значним закладенням носа, турбують головний біль та зниження нюху. Триває 2-3 доби.

Стадія слизисто-гнійних виділень. У цій стадії кількість виділень зменшується, вони стають слизовими, а при приєднанні бактеріальної суперінфекції – гнійними. Триває ця стадія 2-3 доби.

У наступні 6-12 діб (кінцева фаза) можуть з'явитися симптоми “опускання” інфекції – поширення її на глотку та гортань, що проявляється болем у горлі, охриплістю голосу, кашлем тощо.

Якщо у запальний процес залучаються навколососові пазухи, то з'являється біль в ділянці їх проекції (чолі, переніссі, щоках). Якщо запалення розповсюджується на слухову трубу, виникає відчуття тиснення у вусі і відбувається зниження слуху.

Лікування. На початку захворювання його розвиток можна зупинити за допомогою потогінних та відволікальних засобів (гарячі гірчичні ванни для ніг, дітям показані парафінові “панчішки”). Призначають симпатоміметичні засоби, що містять *фенілпропаноламін* (*Колдакт, Колд-Флю, Ефект, Колдар, Ринопронт*) та *псевдоефендрин* (*Актифед, Трайфед, Зестра*), селективні α_1 -адреноміметики для закапування в ніс (*оксиметазолін, тетризолін, ксилометазолін, трамазолін, нафазолін*). Ці лікарські засоби сприяють поліпшенню носового дихання, збереженню прохідності отворів навколососових пазух носа, зменшенню набряку слизової оболонки слухової труби і мають менший стимулюючий вплив на ЦНС порівняно з симпатоміметиками.

Термін застосування судинозвужувальних крапель не повинен перевищувати 1 тижня. Триваліше вживання цих засобів може спричинити розвиток медикаментозного риніту.

При головному болю призначають знеболювальні препарати (*парацетамол, ацетилсаліцилова кислота тощо*). Використовують препарати в аерозольних упаковках: *інгаліпт, каметон*, а також вдихання гарячого повітря та зрошування порожнини носа відварами квіток і листя шавлії (10 г на 200 мл кип'яченої води). Застосовують фізіотерапевтичні процедури.

Хронічний риніт – хронічне неспецифічне запалення слизової оболонки носа.

Причинами хронічних ринітів можуть бути: тривала дія зовнішніх шкідливих чинників (пил, газу, перегріте повітря тощо); розташовані поряд вогнища інфекції (аденоїди, синусит, каріозні зуби); викривлення перегородки носа; захворювання внутрішніх органів (серця, шлунка, нирок); глибокі ушкодження слизової оболонки при гострих інфекційних хворобах (скарлатина, дифтерія); конституційна схильність.

Розрізняють три форми хронічного риніту: катаральну, гіпертрофічну, атрофічну.

Хронічний катаральний риніт. Спостерігаються рясні виділення з носа (від слизових до гнійних), хоча може бути і сухість, дифузний набряк слизової оболонки носа, порушення прохідності носових ходів для повітря, зниження нюху, головний біль, розлади сну.

Хронічний гіпертрофічний риніт. Характеризується дифузною або обмеженою гіперплазією слизової оболонки (здебільшого нижніх носових раковин). Хворі скаржаться на виділення з носа, головний біль та зниження нюху. Виділення з носа переважно слизові, при зміні збудника виділення набувають гнійного характеру.

Для **діагностики** використовують закапування в ніс судинозвужувальних розчинів (адреналіну, нафтизину тощо). При цьому у хворих на гіпертрофічний риніт носове дихання або зовсім не поліпшується, або поліпшується незначно, а у хворих на катаральний риніт ці засоби дають виразний ефект.

Перебіг хронічного гіпертрофічного нежитю може ускладнитись розвитком поліпів, тобто обмеженої набрякової гіперплазії слизової оболонки. Це зазвичай вказує на приєднання алергійного компонента, для лікування якого потрібно виявити алерген та по можливості виключити контакт з ним.

Хронічний атрофічний риніт. Для цього захворювання характерні атрофія слизової оболонки порожнини носа, зменшення або відсутність секреції, незначне утворення кірочок у носі.

Лікування. Ліквідація вогнищ запалення, що можуть бути розташовані поряд (лікування каріозних зубів, хронічного тонзиліту, аденоїдів, хронічного синуситу тощо). Хворим радять уникати шкідливих чинників зовнішнього середовища, виключити паління тютюну, споживання алкогольних напоїв. Якщо необхідно, то проводять лікування внутрішніх захворювань (серця, шлунка тощо).

Хронічний катаральний риніт – призначають промивання носа розчином *натрію хлориду* (1 чайна ложка на 1 склянку води), який хворий втягує у ніс з носика чайника або із складеної долоні. Можуть виявитися корисними ендоназальний електрофорез *кальцію хлориду* (при набряку), *міді або цинку сульфату* (при підвищеній секреції), а також ультразвукова терапія, УВЧ, аплікації грязі.

Хронічний гіпертрофічний риніт. Певний ефект, як правило тимчасовий, має закапування в ніс розчинів глюкокортикоїдів або ін'єкції їх у носові раковини. Для зменшення об'єму носових раковин здійснюють хіміокаустіку (припікання гіперплазованої ділянки трихлороцтовою кислотою чи ляпісом), кріодеструкцію, гальванокаустіку або зрізування ділянок гіпертрофії хірургічними інструментами (конхотомом, ножицями) тощо.

Хронічний атрофічний риніт. З метою видалення гною та кірок призначають зрошення порожнини носа розчинами протеолітичних ферментів (*0,001 г трипсину на 50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду*) або мінеральними водами ("Поляна квасова", "Боржомі" тощо.). Після очищення проводять інстиляції *рослинних олій з токоферолом і ретинолом*; корисні олії обліпихи та шишини. Призначають електрофорез *нікотинової кислоти або калію йодиду* на

ділянку шиї або носа та навколоносових пазух. Досить ефективним є бальнеогрязелікування в умовах теплового вологого клімату.

Вазомоторний риніт

Розрізняють дві форми вазомоторного риніту – алергійну і нейровегетативну.

Алергійний риніт пов'язаний з підвищеною чутливістю слизової оболонки носа до різних екзогенних алергенів, а також сенсibiliзацією до бактерійних і вірусних алергенів (інфекційно-алергійна форма).

Нейровегетативна форма має місце у осіб з функціональними вазомоторними розладами, при яких рефлекторні подразнення (охолодження, різкий запах) приводять до бурхливої реакції з боку слизової оболонки носа.

Серед факторів, які сприяють виникненню захворювання - часті гострі запальні процеси верхніх дихальних шляхів, що призводять до алергізації організму; порушення з боку вегетативної нервової системи; викривлення перегородки носа; тривале стороннє тіло порожнини носа; тривале переохолодження організму; розлади функції шлунково-кишкового тракту.

Основні ***клінічні прояви*** вазомоторного риніту такі: напади чхання з виділенням великої кількості слизово-водянистого секрету (ринорея); затруднене носове дихання; головний біль; загальна слабкість; швидка втома.

При риноскопії (огляді носової порожнини) виявляють набряк слизової оболонки носа, білуваті плями на слизовій оболонці носа (плями Воячека), слизово-водянисті виділення у великій кількості.

Лікування. Для лікування вазомоторного риніту застосовують консервативні і хірургічні методи.

1. При алергійній формі вазомоторного риніту використовують консервативні засоби: антигістамінні та гормональні препарати, внутрішньоносові новокаїнові блокади, склерозувальна терапія (уведення в товщу нижніх носових раковин спирту, гліцерину, саліцилату та хлориду натрію), фізіотерапевтичні методи (ендонозальний електрофорез хлориду кальцію з *димедролом*, ультразвук тощо).

2. При нейровегетативній формі вазомоторного риніту перевагу віддають хірургічним методам лікування.

3.3. Отит

Отит – це запалення вуха. Розрізняють зовнішній, середній і внутрішній отити.

Зовнішні отити.

Запалення м'яких тканин зовнішнього слухового проходу об'єднують під назвою зовнішні отити, які протікають у вигляді обмеженого (фурункул) або дифузного запалення зовнішнього слухового проходу.

Фурункул зовнішнього слухового проходу (обмежений зовнішній отит).

Сприяючим фактором у виникненні фурункула є мікротравми при самоочищенні вуха. Фурункул може бути першим проявом цукрового діабету чи загального фурункульозу.

Клінічна картина характеризується сильним, пульсуючим болем, який посилюється при жуванні та розмові, особливо коли фурункул розміщений на

передній стінці слухового проходу, під час відтягування вушної раковини, при натисканні на козлик. Останній симптом дає можливість відрізнити зовнішній отит від середнього.

Температура нормальна або субфебрильна. Слух переважно нормальний, за винятком тих випадків, коли зовнішній слуховий прохід повністю перекритий набряклими тканинами або скупченням виділень.

Лікування. 1. Введення у слуховий прохід турунд з дезинфікуючими розчинами (*саліцилової кислоти, хлорофіліпту, левоміцетину, димексиду* тощо). Змащування шкіри чи введення в слуховий прохід турунд з *лініментом за Вишневським, з мазями*, що містять гормони, антибіотики, *іхтіол, камфору* тощо.

2. При підвищенні температури показані антибіотики.

3. Призначення безпечних засобів.

4. При набряку призначення антигістамінних та сечогінних препаратів.

5. Застосування тепла чи фізіотерапії (УВЧ, УФО, УФФ з протизапальними та гормональними мазями) за умови, що хворий переносить їх добре (у початкових стадіях тепло може посилити біль).

Дифузний зовнішній отит – це поширене запалення шкіри зовнішнього слухового проходу, тобто це дерматит або екзема зовнішнього слухового проходу. Це поліетіологічне захворювання. Виділяють бактерійний, грибковий і алергійний характер процесу.

Клінічно проявляється болем у вусі (меншим, ніж при фурункулі), вираженою свербіжем, незначними виділення з вуха, іноді з неприємним запахом, при значному набряку шкіри зовнішнього слухового проходу і накопиченні виділень – зниження слуху та шум у вусі.

Лікування. Ретельне та регулярне очищення зовнішнього слухового проходу від виділень є головною умовою видужання хворого. Його треба вірно інструктувати, що це треба робити 1-2 рази на добу чистими руками та відповідними інструментами.

При зовнішніх отитах, які супроводжуються свербіжем, звертають увагу на дієту (треба виключити citrusові, гострі й пряні страви, консерви, копченості).

При мікозних зовнішніх отитах застосовується *хлорнітрофенол*. Він використовується при різних видах грибкового ураження шкіри: трихофітія, грибкова екзема, епідермофітія, кандидоз. При останньому можна поєднувати обробку *хлорнітрофенолом* з призначенням *клотримазолу*. При ураженні цвілевими грибами ефективні *амфотерицин В, амфоглюкамін, мікогептин*.

Лікування бактерійних зовнішніх отитів починають з місцевої антибактерійної терапії з широким спектром дії у вигляді різних мазей, які містять, наприклад, *мупіроцин*. Можливе використання антисептиків (3 % *борний спирт*, 2 % *оцтова кислота*, 70 % *етиловий спирт*). Місцево використовують вушні краплі, що містять *неоміцин, гентаміцин, поліміксин*. Системне призначення антибіотиків не потрібне, за винятком випадків розповсюдження процесу за межі слухового проходу. У цьому випадку застосовують всередину *амоксицилін/клавуланат* або цефалоспорино I–II покоління (*цефалексин, цефадроксил, цефаклор, цефуроксиму аксетил*).

Крім того, при всіх формах зовнішнього отиту проводиться симптоматична і гіпосенсибілізуюча терапія. Ефективне використання різних фізіотерапевтич-

них методів: тубус-кварц, опромінювання шкіри слухового проходу гелій-неоновим лазером, УВЧ (на стадії розриву процесу).

Гострий середній отит – це гостре запалення слизової оболонки порожнини середнього вуха. Часто виникає як ускладнення вірусного захворювання (грип, ГРВІ) з подальшим нашаруванням бактеріальної інфекції (стрептококової, стафілококової, пневмококової, синьогнійна та кишкова палички тощо). Проникнення інфекції у барабанну порожнину відбувається різними шляхами: тубогенно – крізь слухову трубу (найчастіше), в таких випадках отиту, як правило, передує гострий риніт; гематогенно – з плином крові (при грипі, скарлатині, кору тощо); через перфорацію при травмі барабанної перетинки.

Клінічна картина характеризується відчуттям тиснення або незначним болем у вусі, помірним зниженням слуху, шумом у вусі, наявністю незначних виділень з нього. Загальні прояви та температурна реакція виражені у незначній мірі. Можуть бути вестибулярні прояви: запаморочення, нудота, ністагм, значне зниження слуху. Через 4-7 діб може виникнути спонтанна перфорація барабанної перетинки. Після виникнення перфорації і відтоку ексудату із середнього вуха біль швидко вщухає, температура тіла знижується.

Лікування. Лікування проводиться як при запальних процесах носа і глотки – судиннозвужуючі краплі до носа, полоскання зівя, фізіотерапевтичні процедури на ніс, навколоносові пазухи та глотку.

Крім того, тепло на ділянку вуха, ліжковий режим, у разі потреби – безпечні засоби, спиртові краплі до вуха (3 % спиртовий розчин саліцилової кислоти, 2 % розчин новоіманіну, хлорофіліпту тощо). За наявності виділень призначають антибіотики, проводять ретельний туалет зовнішнього слухового проходу з подальшим закапуванням у вухо перерахованих вище крапель. При тяжкому перебігу гострого гнійного середнього отиту хворому призначають ліжковий режим, вводять антибіотики (напівсинтетичні пеніциліни (препаратом вибору є амоксицилін), карбапенеми, цефалоспорини, лінкозаміди).

3.4. Фарингіт

Фарингіт – це запалення слизової оболонки глотки. Розрізняють гостру і хронічну форми.

Гострий фарингіт.

Початок запального процесу викликають віруси, а далі як збудники домінують стрептококи або інші бактерії. У дітей переважає дифузне запалення (гострий тонзилофарингіт), у дорослих запалення більш локалізоване. Серед неінфекційних чинників виникненню гострого фарингіту найчастіше сприяють шкідливі фізичні та хімічні фактори, в тому числі й побутові.

Клінічна картина. Спочатку з'являються відчуття дряпання, сухості, палання в глотці, неприємні відчуття при ковтанні, болючий “порожній” ковток (стадія вірусного запалення). Через 1-2 доби сухість в глотці змінюється рясними слизовими, а потім гнійними виділеннями (стадія бактеріальної інфекції).

У дітей переважно спостерігається висока температура тіла, у дорослих – лише субфебрильна. У запальний процес може втягуватись слизова оболонка носа, гортані, мигдаликів (ринофарингіт, ларингофарингіт, тонзилофарингіт).

При огляді глотки виявляють такі зміни на задній та боковій стінках глотки: почервоніння слизової оболонки, червоно-пурпурові утвори розміром 2-5 мм (набряклі та гіперемовані лімфоїдні фолікули), наявність слизу або гною, виражений судинний малюнок – застійні вени.

Пальпаторно – набряклі та болючі шийні й позадушепні лімфатичні вузли.

Лікування. 1. Призначають полоскання глотки теплими розчинами *настоюнки нагідок або календули, соком каланхое, розчином кухонної солі та харчової соди.*

2. Для симптоматичного лікування застосовують засоби, що містять антисептики та місцеві анестетики – інгаляційні (*каметон, камфобен, інгаліпт, гексаспрей, стопангін, йокс*) та у вигляді таблеток чи ледяників (*стрепсилс, фалімінт, фарингосепт, септефрил, себідин тощо*).

3. При підвищенні температури тіла призначають антибіотики, протигістамінні засоби (*діазолін, кларитин*), інгаляції *ментолової олії, лізоциму, левамизолу*, ультрафіолетове опромінення.

4. При рецидивуючому фарингіті слід діяти на фактор, що підтримує захворювання, наприклад, провести санацію зубів чи мигдаликів, виконати аденоотомію чи резекцію викривленої перегородки носа.

Хронічний фарингіт – тривале дифузне запалення слизової оболонки глотки, що протікає переважно без загальних проявів.

Хронічний фарингіт зустрічається, як правило, у дорослих, частіше – у чоловіків. У його розвитку має значення індивідуальна схильність. Часто хронічний фарингіт буває у хворих на захворювання серцево-судинної системи, нирок, органів травлення, а також на тлі недокрів'я (анемії), цукрового діабету тощо.

Інші причини: порушення носового дихання (викривлення перегородки носа, аденоїди), інфекція (її джерелом бувають ніс і навколоносові пазухи, зуби чи бронхи в разі їх ураження), неінфекційні чинники (пара, газу, пил, гаряче сухе повітря, функціональне перевантаження глотки: тривалий кашель, неправильна постановка співочого голосу тощо).

Клінічна картина. Хворі скаржаться на відчуття сухості в глотці, відчуття “клубка” в горлі, “липкий” кашель, особливо вранці, неприємні відчуття при “порожньому” ковтку, вимушене покашлювання або кашель, при сильному кашлі можуть бути невеликі кровотечі (домішки крові в харкотинні).

У хворих старшого віку із симптомами хронічного фарингіту треба пам'ятати про можливість пухлини носової й гортанної частин глотки чи кореня язика. Такі хворі обов'язково потребують огляду оториноларинголога.

Лікування. По можливості слід усунути причини, що призвели до розвитку хвороби: відновити носове дихання (видалити викривлену перегородку носа, провести аденоотомію тощо); санувати вогнища інфекції, що провокують розвиток фарингіту (санація порожнини рота, носа та навколоносових пазух). При виявленні захворювань внутрішніх органів, які могли підтримувати фарингіт, провести їх лікування.

Місцеве лікування залежить від форми фарингіту.

При катаральній і гіпертрофічній формах застосовують полоскання 1-2% розчином харчової соди та кухонної солі, настоянкою звіробою (1 чайна ложка на 1 склянку води): для змащування використовують розчин Люголя, йодинол. Призначають також фонофорез прополісу, інгаляції 1% розчину декарису. Окремі скупчення гранул припікають 40% розчином трихлороцтової кислоти, зрізають конхотомом, виконують гальванокаусту, кріодеструкцію або лазерокоагуляцію.

При атрофічній формі хронічного фарингіту для полоскання чи аплікацій використовують 1% розчин йодинолу, бікармінт (2 таблетки на 1 склянку води). Застосовують змащування глотки спиртово-гліцериним розчином прополісу. Всередину призначають 3% розчин калію йодиду (3 рази на день по 1 столовій ложці на молоці). Крім того, хворим показані пиття лужних мінеральних вод, парентеральне введення екстракту алое, ФіБСу тощо, електрофорез 0,5% розчину нікотинової кислоти (15-20 сеансів, по одному щодня). За наявності кірок на слизовій оболонці глотки показані інгаляції протеолітичних ферментів (трипсину, хімотрипсину), 1% розчину нікотинової кислоти, 2% розчину калію йодиду, змащування задньої стінки глотки олійними розчинами протягом 6-10 діб (риб'ячий жир, персикова олія). Можна рекомендувати хворим санаторно-курортне лікування в теплому вологому кліматі.

3.5. Гострий і хронічний ларингіт.

Гострий ларингіт – гостре запалення слизової оболонки гортані, яке часто буває одним із проявів катару верхніх дихальних шляхів. Про гострий ларингіт як самостійне захворювання говорять лише тоді, коли переважним місцем запальних змін є гортань.

Основними чинниками, що спричиняють виникнення гострого ларингіту є переохолодження, інфекційні захворювання (ГРВІ, грип, кір, скарлатина), перенапруження голосу, вдихання агресивних хімічних речовин, вдихання пилу.

Клінічна картина при даній патології включає такі прояви як відчуття лоскотання, дряпання в горлі, охриплість голосу, сухий кашель, швидка втома голосу, біль у горлі (незначний), загальне нездужання, можливе незначне підвищення температури тіла.

Лікування. Треба усунути вплив несприятливих факторів зовнішнього середовища, в тому числі куріння, вживання алкоголю, вдихання виробничого пилу тощо. Слід рекомендувати хворому дотримуватись режиму мовчання (голосовий режим) та щадячої дієти.

До засобів впливу на запальний процес в гортані належать:

1. Теплові процедури (зігрівальні компреси на шию, гірчичники, парові інгаляції, тепле пиття – молоко, чай тощо).
2. Фізіотерапевтичні процедури (лужно-олійні інгаляції, УВЧ, діатермія тощо).
3. З метою ліквідації запального процесу в гортані призначають інгаляції *біопароксу*, який має виражену місцеву антимікробну і протизапальну дію.
4. З метою зменшення набряку слизової оболонки і гіперсекреції харкотиння, а також для покращання відходження харкотиння використовують протизапальний препарат *ереспал*.

5. При підвищеній температурі призначають жарознижувальні засоби та антибіотики.

6. Вливання в гортань по 0,5-1,0 мл 1-2 % розчину протарголу або коларголу, 0,5-1 % розчину ментолової олії.

Хронічний ларингіт частіше є наслідком гострого ларингіту, особливо при супровідних сприяючих чинниках.

Причини (сприяючі фактори) розвитку хронічного ларингіту: часті гострі ларингіти, куріння, шкідливі професійні фактори (вдихання пилу, агресивних хімічних речовин, часті голосові перевантаження тощо), вживання алкоголю, порушення місцевої і загальної реактивності організму, порушення носового дихання, захворювання серцево-судинної системи.

Клінічна картина. Хворі відчувають сухість в горлі, наявність в ньому стороннього тіла. Їх турбує кашель, охриплість голосу, швидка втома голосу, виділення харкотиння.

Лікування. Хронічний ларингіт важко піддається лікуванню. Усунення зовнішніх шкідливих факторів побутового і виробничого характеру та обмеження голосового навантаження (голосовий режим), іноді навіть без спеціального лікування, сприяють одужанню хворого. Місцеве лікування:

1. Інгаляції 2% олійного розчину цитралю, антибіотиків і гідрокортизону.

2. Вливання в гортань медикаментозних засобів (0,5-1% розчину ментолово-евкаліптової олії, 2% розчину протарголу або коларголу тощо).

Фізичні методи (УВЧ, КВЧ, УФ, гарячі, парафін). Кліматотерапія.

4. Алергічні захворювання.

4.1. 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, atopічна 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 реак-

ції 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 сенсibilізованих 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.

4.2. Кропив'янка

Кропив'янка - це алергічна реакція, що виявляється висипаннями на шкірі сверблячих міхурів, поява яких пов'язана з набряком сосочкового шару шкіри.

Кропив'янка може бути як алергічного генезу при попаданні в організм алергенів, при введенні лікарських препаратів, при укусі комах, так і псевдоалергічного (холодова, теплова, холінергічна, механічна). До числа частих причин кропив'янки відносяться гельмінтози. У основі розвитку кропив'янки лежить реагінний механізм пошкодження.

Класифікація. З урахуванням перебігу виділяють гостру і хронічну кропив'янку. Гостра кропив'янка характеризується тривалістю захворювання менше 6 тижнів, хронічна - більше 6 тижнів.

Патогенез. У більшості випадків в основі патогенезу гострої кропив'янки лежать IgE-опосередковані реакції, а основними причинними чинниками є харчові продукти і лікарські препарати, рідше - укуси комах, холод, сонячне світло, тепло. При хронічній кропив'янці в сироватці крові хворих визначаються аутоантитіла (IgG) до високоафінних рецепторів IgE на опасистих клітинах. Ці аутоантитіла володіють здатністю безпосередньо викликати дегрануляцію опасистих клітин.

Клінічна картина. Гостра кропив'янка характеризується шкірними уртикарними висипаннями (як рис), що супроводжуються вираженим свербіжем. Пухирі блідо-рожевого або червоного кольору, оточені зоною еритеми. Елементи зберігаються протягом 1-6 годин, іноді супроводжуються підвищенням температури тіла, болем в животі й суглобах.

Хронічна кропив'янка характеризується постійною появою нових елементів (пухирів), їх періодичним рецидивуванням впродовж місяців і навіть років.

Фармакотерапія.

1. Припинення контакту з алергеном.

2. Ефективне парентеральне введення антигістамінних препаратів (*хлорапірамін, клемастин*) з подальшим переходом на антигістамінні препарати 2 покоління (*лоратадин*) і 3 покоління (*дезлоратадин*), елімінація алергена з організму - сорбенти (пероральний - *ентеросгель, поліфіпан* і ін.; парентеральний - *сорбілакт, реосорбілакт*); при холінергічній кропив'янці показані М-холіноблокатори (*атропіну сульфат*). У важких випадках ефективні короткі курси глюкокортикоїдів (*преднізолон, дексаметозон* і ін.), гемосорбція й плазмаферез.

4.3. набряк Квінке

Набряк Квінке (ангіоневротичний набряк) – це гострий, обмежений набряк шкіри і підшкірної клітковини і (або) слизових оболонок носа, дихальних шляхів або травної системи, що раптово розвинувся.

Етіологія і патогенез. набряк Квінке викликають найрізноманітніші алергени або їх поєднання (харчові продукти, різні медикаменти, бактерії, косметичні речовини й ін.). Останніми роками основною причиною його стали антибактеріальні речовини і сульфаніламідні препарати. Провідним механізмом є реакіновий тип пошкодження.

Клінічна картина. набряк Квінке має вид великого, блілого, щільного, несверблячого інфільтрату, при натисканні на який не залишається ямки. Локалізація частіша в місцях з рихлою клітковиною (губи, повіка, мошонка, слизові оболонки порожнини рота).

Особливо небезпечним є набряк у ділянці гортані, який зустрічається у 25% пацієнтів з набряком Квінке. Розвивається дуже швидко і гостро. Раптово з'являються хворобливі спазми в горлі, болі при ковтанні. Хворий відчуває затруднення на вдиху, виникає грубий кашель (іноді у формі безперервних нападів з незначним кровохарканням). Голос сиплий, лице синюшне, одутловате; шийні вени набряклі. У ряді випадків набряк гортані супроводжується шкірними висипаннями. Патологічний процес може охоплювати всю гортань (дифузна форма) або обмежуватися якою-небудь частиною її (локалізовані форми).

При легкому перебігу набряк піддається досить швидкому зворотному розвитку. Після закінчення нападу задухи протягом деякого часу залишається лише відчуття незручності при диханні і невелика осиплість голосу. При важкому перебігу набряк прогресивно збільшується, і напад задухи бурхливо наростає. Утруднені вдих і видих. Дихання шумне, хворий у край наляканий, неспокойний, кидається, намагаючись полегшити дихання. Ціаноз посилюється, кінцівки холодні, шийні вени набряклі; тахікардія, артеріальний тиск знижується, надалі може розвинутиися кома і судомний синдром. Діагноз не викликає утруднень за наявності алергічних висипань на шкірних покривах, слизовій оболонці рота, набряку повік і губ. Смерть може наступити від асфіксії.

Набряки можуть локалізуватися на слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту і симулювати клініку гострого живота, локалізуватися на обличчі і супроводжуватися головним болем, нудотою, блюванням, запамороченням. При залученні в процес мозкових оболонок з'являються менінгеальні симптоми, загальмованість, ригідність потиличних м'язів, головний біль, блювання, судоми.

Фармакотерапія

1. Термінове припинення контакту з алергеном.
2. Введення парентеральних антигістамінних препаратів (*ніпольфен, хлорпіраміл, димедрол й ін.*), з подальшим переходом на пролонговані препарати 2 покоління (*лоратидин*) і 3 покоління (*фексофенадин*).
3. Внутрішньовенне введення глюкокортикостероїдів: *преднізолон, дексаметазон*.
4. При набряку гортані і загрозі асфіксії - трахеостомія, інтубація трахеї, штучна вентиляція легень.

4.4. Анафілактичний шок.

Анафілактичний шок (АШ) – це вид алергічної реакції негайного типу, яка виникає при повторному введенні в організм алергену.

Етіологія. Частіше в ролі алергену виступають лікарські препарати (антибіотики, сульфаніламід, сироватки, вакцини, білкові препарати, рентгеноконтрастні речовини й ін.). АШ може бути обумовлений укусами комах, змій, рідше харчовими алергенами (горіхи, гриби, мед, риба й ін.).

Патогенез. У основі патогенезу АШ лежить I (реагіновий) тип алергічної реакції. При АШ комплекс антиген-антитіло у присутності комплементу фіксується на мембранах опасистих клітин, ушкоджуючи їх, і викликає вивільнення біологічно активних речовин. У результаті звільнення медіаторів падає судинний тонус і розвивається колапс. При недостатності гомеостатичних механізмів процес прогресує, приєднуються порушення обміну речовин в тканинах, пов'язані з гіпоксією, розвивається фаза незворотних змін шоку.

Класифікація. Клінічні різновиди АШ: типова форма, гемодинамічний, асфіктичний, церебральний, абдомінальний варіанти.

Клінічна картина. АШ характеризується клінічними проявами, що швидко розвиваються:

- порушення гемодинаміки (зниження АТ);
- порушення дихання (задишка, бронхоспазм, ядуха);

- порушення діяльності ШКТ (нудота, блювання, діарея);
- шкірні висипання (кропив'янка, інші екзантеми, набряк Квінке);
- порушення діяльності ЦНС (загальмованість, втрата свідомості).

Клінічна картина АШ характеризується швидкістю розвитку - через декілька секунд або хвилин після контакту з алергеном. Наголошується пригнічення свідомості, падіння артеріального тиску, з'являються судоми, мимовільне сечовипускання. Блискавичний перебіг анафілактичного шоку закінчується летальним результатом.

При типовій формі АШ захворювання починається з появи відчуття жару, гіперемії шкіри, страху смерті, збудження або, навпаки, депресії, головного болю, болю за грудиною, задухи. Іноді розвивається набряк гортані по типу набряку Квінке із стридорозним диханням, з'являються шкірний свербіж, уртикарні висипання, ринорея, сухий надсадний кашель. Артеріальний тиск різко падає, пульс стає ниткоподібним, можливий виражений геморагічний синдром з петехіальними висипаннями. Смерть може наступити від гострої дихальної недостатності унаслідок бронхоспазму і набряку легенів, гострої серцево-судинної недостатності з розвитком гіповолемії або набряку мозку.

При гемодинамічному варіанті АШ на перший план виходять симптоми порушення діяльності серцево-судинної системи, спостерігається спазм (блідість) або розширення (гіперемія) периферичних судин, АТ знижений.

Асфіктичний варіант АШ виявляється гострою дихальною недостатністю, яка обумовлена бронхоспазмом, набряком слизової оболонки бронхів.

Церебральний варіант АШ характеризується переважанням порушень діяльності ЦНС: психомоторне збудження, втрата свідомості, судоми, епілептиформні напади.

При абдомінальному варіанті АШ основні ознаки - різка болючість в животі, симптоми подразнення очеревини.

Фармакотерапія анафілактичного шоку включає комплекс невідкладних заходів, направлених на ліквідацію головних порушень, які викликані алергічною реакцією. Тяжкість стану і провідний клінічний синдром визначають об'єм застосовуваних засобів і перелік виконуваних процедур. Вони направлені на:

1. Ліквідацію розладів гемодинаміки і дихання.
2. Компенсацію виниклої адренокортикальної недостатності.
3. Нейтралізацію медіаторів алергічної реакції.
4. Блокування надходження ліків-алергенів в кровоток.
5. Підтримка функцій різних життєво важливих органів і систем.

Алгоритм лікування анафілактичного шоку:

І. Загальні заходи:

1. Оцінити тяжкість стану хворого (необхідно орієнтуватися на скарги хворого, рівень свідомості, забарвлення і вологість шкіри, характер дихання і пульсу).

2. Припинити введення лікарського препарату.

3. При діагностиці клінічної смерті проводяться заходи первинного реанімаційного комплексу (закритий масаж серця, штучне дихання).

4. У решті випадків:

- укласти хворого з піднятими вгору ногами;

- зберегти або забезпечити венозний доступ;
- забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів і доступ кисню.

II. Невідкладна допомога:

1. Припинення введення ліків або інших алергенів, накладення джгута проксимальніше місця введення алергену (при парентеральному введенні) або промивання шлунку, введення сорбенту (при пероральному введенні лікарських засобів).

2. Допомогу слід надавати на місці; з цією метою необхідно укласти хворого і зафіксувати язик для попередження асфіксії.

3. Ввести 0,5 мл 0,1% розчину *адреналіну гідрохлориду (a+b-адреноміметик)* підшкірно в місці введення алергену (або в місці укусу, або сублінгвально) і внутрішньовенно краплинно 1 мл 0,1% розчину *адреналіну гідрохлориду*. Якщо артеріальний тиск залишається низьким, через 10-15 хв введення розчину адреналіну слід повторити.

4. Велике значення для виведення хворих з анафілактичного шоку мають кортикостероїди (*преднізолон* внутрішньовенно в дозі 75-150 міліграм і більше; *дексаметазон* - 4-20 міліграм; *гідрокортизон* - 150-300 міліграм; при неможливості ввести кортикостероїди у вену їх можна ввести внутрішньом'язово).

5. Ввести антигістамінні препарати: *піпольфен*, *хлорапірамін*, *димедрол* парентерально.

6. При асфіксії і задусі ввести інгібітори фосфодіестерази - 10-20 мл 2,4% розчину *еуфіліну* внутрішньовенно.

7. При появі ознак серцевої недостатності ввести серцеві глікозиди (*коргликон*), діуретики (*фуросемід*).

8. Якщо алергічна реакція розвинулася на введення пеніциліну, ввести 1 млн. ОД *пеніцилінази* в 2 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

9. Введення *натрію гідрокарбонату* внутрішньовенно (для боротьби з ацидозом) і протишокових рідин. При набряку гортані - трахеостомія.

Після виведення хворого з анафілактичного шоку слід продовжувати введення десенсибілізуючих препаратів, кортикостероїдів, дезінтоксикаційних, дегідратаційних засобів протягом 7-10 днів.

4.5. Синдром Лайєлла

Синдром Лайєлла (токсичний епідермальний некроліз) – це дерматоз алергічного генезу, який гостро розвивається і характеризується генералізованим некрозом епідермісу з подальшим його відшаровуванням від дерми і важким ураженням внутрішніх органів. Втрата рідини і приєднання інфекції у таких хворих є небезпечими для життя.

Етіологія. Найчастіше синдром Лайєлла виникає в результаті сенсibiliзації організму до медикаментозних алергенів (тетрациклін, пеніциліни, сульфаніламід, барбітурати, резерпін, аспірин, піразолонові препарати, вакцини, сироватки й ін.) та інфекційних агентів (стафілококи, віруси).

Патогенез. Основний механізм розвитку синдрому Лайєлла - формування алергічного васкуліту, при якому відбувається гостре внутрішньоклітинне пошкодження з раптовим вивільненням великої кількості лізосомальних протеолітичних ферментів. Основні патологічні процеси спочатку розвиваються в база-

льних клітинах шкіри, тому у результаті цього епідерміс відділяється від дерми. Унаслідок васкуліту у внутрішніх органах відбуваються гострі дистрофічні процеси, які сприяють генералізації аутомікрофлори, що нерідко завершується формуванням ендотоксичного або септичного шоку.

Клінічна картина. Через декілька годин або діб після початку прийому медикаменту-алергену самопочуття хворого різко погіршується: підвищується температура, з'являється головний біль, загальмованість, сонливість, свербіння шкіри, кропив'янка, еритематозні висипання на шкірі. Характерна болючість як ураженої, так і здорової на вигляд шкіри. Одночасно виникає ураження слизової оболонки очей, порожнини рота, носа, глотки, статевих органів. Приблизно через 12 год після розвитку еритеми шкіри і слизових відбувається раптове відшарування епідермісу з формуванням міхурів, потім епідерміс відторгається і утворюються обширні ерозії. Загальний стан хворого різко погіршується у зв'язку з вираженою інтоксикацією.

Фармакотерапія

1. Парентеральне призначення глюкокортикоїдів (*преднізолон, гідрокортизон*). Вважають, що на стадії еритеми вони можуть припинити процес, припинити розвиток вираженої симптоматики.

2. Використовують антиферментні препарати (*контрикал, пантрипін*) доведено у перші 3-4 дні хвороби для придушення активності циркулюючих протеолітичних лізосомальних ферментів.

3. Парентерально вводять антигістамінні (*димедрол, дипразін*) і гіпосенсибілізуючі засоби (*препарати кальцію, натрію тіосульфат, магнію сульфат*).

4. Проводять патогенетичну терапію, спрямовану на підтримку життєво важливих функцій (серцевої діяльності, дихання, водно-електролітного і білкового балансу).

5. Для профілактики сепсису застосовують антибіотики (слід пам'ятати, що тетрациклін і пеніциліни при синдромі Лайєлла не рекомендуються).

6. Показане активне місцеве лікування, для чого потрібне створення певних умов. Бажано мати стерильну палату з бактерицидними лампами, ліжко для лікування опікових хворих, використовувати стерильну білизну.

Уражені ділянки зрошують глюкокортикоїдними аерозолями, ерозії змащують водними розчинами анілінових барвників (*піоктанін, метиленовий синій*), застосовують примочки з дезинфікуючих розчинів. Порожнину рота й інші уражені слизові промивають *настоєм ромашки, розчинами кислоти борної, бури, фурациліну, калію перманганату, змащують олією шипшини*. Зовнішньо застосовують також епітелізуючі (*солкосерил, актовегін*), кортикостероїдні й антибактеріальні (для профілактики інфікування) мазі.

4.6. Синдром Стівенса-Джонсона

Синдром Стівенса-Джонсона - це гостре токсико-алергічне захворювання, що супроводжується генералізованими висипаннями на шкірі і слизових оболонка, це злякисний варіант ексудативної еритеми.

Етіологія й патогенез як у синдрому Лайєлла.

Клінічна картина. Раптово підвищується температура тіла, хворий скаржить на нездужання, головний біль. На шкірі симетрично виникають різко

обмежені великі рожевого або яскраво-червоного кольору плями, рідше - набряклі папули, сплюснені, часто з ціанотичною периферією, в центрі деяких формуються міхурі. На слизових оболонках порожнини рота, носа, очей, гортані, статевих органів, в області заднього проходу виникають міхурі, які протягом 2-4 днів розкриваються; утворюється ерозія, що кровоточить, з обривками покриття міхурів по краю. Губи набряклі, покриті кров'яними кірками. Процес може ускладнюватися геморагічними висипаннями, носовими кровотечами, гнійним кон'юнктивітом, виразкою рогівки. Виникаючий токсикоз може з'явитися причиною серцево-судинної і легеневої недостатності, нефриту й ін.

Діагноз ґрунтується на характерному початку, важкому перебігу, наявності на шкірі хоча би одиничних висипань, типових для ексудативної еритеми.

Фармакотерапія. Зазвичай хворих госпіталізують. Всередину призначаються кортикостероїди, препарати кальцію, вітаміни Р і Д, аскорбінова кислота. Зовнішньо застосовуються протизапальні мазі і розчини: *дексаметазон* (даксин, дексазон, кортідекс, новометазон, фортекортін), *дерматолова мазь* (5%), *преднізолон* (декортин), *розчини діамантового зеленого спиртові* 1%, 2%, *триамцінолон* (полькортолон, фторокорт), *фурациліну розчин*.

ТЕМА №3.
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ
СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

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. Етіологія, патогенез і діагностичні критерії гіпертонічної хвороби. Поняття про гіпертензивний криз. Принципи терапії гіпертонічної хвороби. Сучасні лікарські форми антиангінальних лікарських засобів (аерозолі, трансдермальні, трансбукальні).
5. Етіологія, патогенез гострої і хронічної серцевої недостатності (ХСН). Клініка, діагностичні критерії, класифікація ХСН (стадії та функціональні класи - ФК). Основні напрямки фармакоterapiї ХСН.
6. Причини, механізми розвитку і види порушень ритму серця, діагностика. Класифікація антиаритмічних препаратів. 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: ацетилсаліцилова кислота, нітрогліцерин, кардикет, ніфедипін, верапаміл, амлодипін, пропранолол, сиднофарм, гепарин, атенолол, фенілін, фраксипарин, тіотриазолін, симвастатин, фенофібрат, ловастатин, еналап-рил, гідрохлортіазид, фуросемід, новокаїнамід, хінідин, лідокаїн, аміодарон, верапаміл, дигоксин, целанід, дихлотіазид, фуросемід, ескузан, троксевазин, пентоксифілін, індометацин, карведілол, синалар, флуцинар, солкосерил-мазь.

1. 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 помпо-подібно 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 перикардальній 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'яза, 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), Cl^- всередину клітини (рання швидка реполяризація) та входження Ca^{2+} в клітину і частково Na^+ всередину клітини (повільна реполяризація), а потім вихід 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, міокардитах), 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 – діастолю. 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.

2. Ішемічна хвороба серця.

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) ви-

никає в результаті спазму коронарних артерій (частіше вночі, в стані спокою). Вазоспастична стенокардія є результатом порушення співвідношення констрикторних і ділататорних механізмів в коронарних артеріях

Напад стенокардії виявляється частіше болем за грудиною, 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

Поняття про базисні антиангінальні препарати.

Нітрати – це ефіри азотної кислоти. Вони всередині м'язових клітин судинної стінки взаємодіють з нітратними рецепторами (SH-групами) і утворюють оксид азоту, який є аналогом за будовою ендотелійрелаксуючому фактору. Дилатація судин, яка відбувається, і є основним ефектом, який спричиняє дію на коронарні артерії. Крім того, розширення периферійних судин веде до гемодинамічного розвантаження серця (зменшення перед-і післянавантаження). Відбувається перерозподіл крові в користь ішемізованої ділянки. Покращується мікроциркуляція за рахунок зменшення агрегації тромбоцитів.

Найбільше і найчастіше використовують *нітрогліцерин* (рівень доказів C) 0,5 мг сублінгвально. Ефект виявляється через 1-3 хв, максимальна дія через 5-6 хв, тривалість дії 10-15 хв. Він випускається також у вигляді 1% спиртового розчину (4 краплі на цукор під язик), у капсулах – 0,05 мл 1% олійного розчину. В аерозолі як *нітромінт* (в одному вдиху – 0,2 мг нітрогліцерину) – ефективніший від сублінгвального вживання, в букальній формі як пластинки *тринітролонгу* (1,2 або 4 мг нітрогліцерину), які закладають на верхні ясна спереду. Ефект настає через 1-2 хв і триває 3-4 год. Нітрогліцерин в усіх формах, які вище описані, використовують для зняття нападів стенокардії. З метою запобігання їх, перед фізичним навантаженням, яке передбачається, або з метою профілактики нічних нападів болю використовують трансдермальні (нашкірні) форми нітрогліцерину: 2% мазь і пластирі (*нітродерм*, *депоніт*, *нітро-диск*, *трансдермнітро*). Мазь наносять на прекордіальну ділянку або шкіру живота площею 10см²-12,5 мм мазі (17,5 мг), потім дозу подвоюють. Дія починається через 15-60 хвилин, – максимальний ефект через 1-2 год, тривалість дії 3-4 год.

Для профілактики нападів стенокардії використовують препарати *нітрогліцерину* пролонгованої дії -*сусак-форте* (6,4 мг); *нітронг-форте* (6,5 мг) по 1 таблетці 3-4 рази на добу.

Нітрогліцерин для довенного введення використовують для лікування інфаркту міокарда і нестабільної стенокардії – 2 мл 1% розчину нітрогліцерину розводять у 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і вводять краплинно (починають з 2 крапель на хвилину до 17 за хв).

Динітрати. Це *ізосорбїду динітрат (ISDN), ізокет, кардикет, ізосорбілід, ізодинїт, нітросорбід*. Форма випуску – таблетки по 10, 20 і 40 мг. При біотрансформації перетворюються в 2 метаболіти, один з яких активний – ізосорбїду-5-мононітрат (власне він проявляє антиангінальний ефект). Діє через 20-30 хвилин, тривалість дії 3-5 год. Призначають в добовій дозі 80-120 мг в 4-5 прийомів. Швидко дають розвиток толерантності, тому слід вживати нерегулярно.

Динітрати пролонгованої дії - *ізокет-ретард (40,60 мг), кардикет-ретард (20,40,60 мг)* вживають 1-2 рази на добу з перервами по 3-5 днів для профілактики розвитку толерантності.

Букальна форма ізосорбїду динітрату (*динітросорбілонг, 40 мг*) – полімерні пластинки, які накладають на слизову оболонку верхніх ясен. Дія триває 8-10 год. Препарат для довенного введення – *ізокет* – по 10 мг в ампулі ізосорбїду динітрату – використовують краплинно при нестабільній стенокардії, інфаркті міокарда, гострій лівошлуночкової недостатності.

Мононітрати. Це *ізосорбїд-5-мононітрат* – активний метаболіт ISDN, *мономак (20,40 мг), олікард-ретард (40,50,60 мг)*. Призначають 60-80 мг на добу в 1-2 вживання. Протипоказами до призначення нітратів є глаукома, перенесений інсульт, артеріальна гіпотензія. Небажані ефекти: біль голови, запаморочення, тахікардія, артеріальна гіпотензія. Вазоактивною речовиною, яка часто поєднується з нітратами, бо потенціює їх дію, або замінює їх, є *молсідомін (корватон, сиднофарм)*, препарат групи *сиднонімінів*. В процесі метаболізму вона утворює речовину з NO- групою. Молсідомін стимулює утворення цАМФ без взаємодії з SH-групами, тому толерантність до нього не розвивається. Дія його, як і нітратів. Випускається в таблетках по 2 і 4 мг, *молсідомін-ретард* – по 8 мг. Дія починається через 20 хвилин і триває протягом 6 год. Може вживатися сублінгвально, дія відповідно 5 хв. і 6 год.

Блокатори β адренорецепторів – це група лікарських препаратів, які з'єднуючись з β -адренорецепторами, блокують вплив на них адренергічних медіаторів. Під впливом β -адреноблокаторів при ІХС знижується потреба міокарду в кисні, відбувається перерозподіл крові і збільшується доставка крові до ішемізованого міокарда, зменшується можливість виникнення аритмій серця, знижується накопичення іонів кальцію в ішемізованому міокарді. Це препарати першого ряду (рівень доказів А) для лікування стабільної стенокардії напруження. Лікування β -адреноблокаторами не призводить до розвитку толерантності до їх застосування, навпаки, можуть акумулюватись в організмі, що дозволяє зменшувати добову дозу препарату через кілька тижнів терапії. Принципи терапії β -адреноблокаторами полягають в поступовому збільшенні дози (починаємо з мінімальної), у забезпеченні препаратом протягом доби (кратність вживання в залежності від тривалості дії). Лікування повинно бути строго індивідуалізованим і залежити від частоти серцевих скорочень (не менше 55 за 1 хв.) і систолічного артеріального тиску (не менше 110 мм рт.ст.) Дозу препарату по досягненні бажаного ефекту знижують на підтримувальну, відмінюють

препарат, поступово знижуючи дозу. Заміна одного β -адреноблокатора на другий повинна відбуватися в еквівалентних дозах. Небажаними ефекторами β -адреноблокаторів є синусова брадикардія, атріо-ventрикулярна блокада, зниження артеріального тиску, погіршення периферійного кровотоку. Некардіоселективні β -адреноблокатори погіршують бронхіальну провідність, пригнічують мобілізацію глюкози з печінки, підвищують вміст атерогенних ЛПДНЩ і ЛПНЩ.

Раптова відміна β -адреноблокаторів дає *синдром відміни* – загострення приступів стенокардії, розвиток інфаркту міокарда – через надмірну стимуляцію надлишкових β -адренорецепторів, що утворилися при вживанні препаратів. β -адреноблокатори широко використовуються для лікування стенокардії, особливо при супутніх тахікардії і тахіаритміях, артеріальній гіпертензії, глаукомі.

Найбільше вживані з некардіоселективних – *пропранолол* 40-160 мг 3-4 рази; з кардіоселективних короткої дії *метопролол* 50-150 мг на добу в 2-3 рази приймання, помірно пролонгованої дії *бетаксол*, *атенолол* 50-100 мг на добу в 1-2 приймання; з вираженою пролонгованою дією *бісопролол* 5-10 мг на добу в один прийом.

Протипоказаннями до призначення β -адреноблокаторів є гостра і хронічна серцева недостатність, бронхообструктивні стани, блокади серця, синусова брадикардія, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія.

Антагоністи кальцію – це засоби, які гальмують вхід Ca^{2+} всередину клітин по повільних кальцієвих каналах. У хворих на стабільну стенокардію вони зменшують накопичення Ca^{2+} в мітохондріях, розширюють коронарні артерії, збільшують постачання міокарда киснем, знижують периферійний судинний опір, пригнічують агрегацію тромбоцитів.

Для лікування стенокардії використовують похідні фенілалкіламіну – *верапаміл* по 80 мг 3 рази на добу, особливо у випадках поєднання з тахікардією і артеріальною гіпертензією.

Похідні дигідропіридину – *ніфедипін* (*коринфар*, *кордафен*, *фенігідин*) - сильніший коронародилататор, ніж верапаміл. Він не викликає синусової брадикардії, не впливає на атріоventрикулярну провідність, але навпаки може спричинити тахікардію, що збільшує потребу міокарду в кисні і спровокує дестабілізацію ІХС. Тому у випадках стенокардії застосовують ніфедипін ургентно (сублінгвально по 10 мг під язик), особливо при супутньому гіпертонічному кризі. Допустиме застосування короткої тривалості дії ніфедипіну для планового лікування у хворих на стенокардію в поєднанні з артеріальною гіпертензією і брадикардією. Пролонговані форми цієї групи використовують для лікування артеріальної гіпертензії.

З похідних бензотіазепіну для лікування стабільної стенокардії використовують *дилтіазем* (таблетки й капсули по 60, 90, 120 і 180 мг) в добовій дозі 120-360 мг в 2-3 вживання.

Небажані ефекти антагоністів кальцію: пов'язані з вазодилатацією (переважно ніфедипін і йому подібні) – біль голови, почервоніння шкіри, тахікардія, набряки гомілок; пов'язані з впливом на функції серця (в основному верапаміл) – зниження сили і частоти серцевих скорочень, блокади серця; диспепсичні розлади – нудота, пронос або закрепи.

При взаємодії з дигоксином, хінідином верапаміл підвищує їх концентрацію в крові, з некардіоселективними β -адреноблокаторами викликає порушення проведення в синусовому та атріовентрикулярному вузлах.

Дезагрегантна терапія.

Багатоцентровими рандомізованими клінічними дослідженнями (рівень доказів А) доведено, що терапія аспірином відноситься до класу I (ефективність якої доведена). Якщо вживання аспірину протипоказане, доцільне вживання клопідогрелю.

Дезагреганти: Аспірин незворотно інгібує циклооксигеназу-1 (ЦОГ-1), яка перетворює арахідонову кислоту на тромбоксан А₂ (вазоконстриктор) і простагліцилін (вазодилітатор). У малих дозах (80-300 мг на добу) він блокує синтез лише тромбоксану. Призначають один раз на добу по 325 мг три дні підряд з дальшим переходом на 80-125 мг. Небажані ефекти: загострення виразкової хвороби шлунка і 12-палої кишки, геморагічний васкуліт, алергічні реакції.

Клопідогрел (плавікс) є селективним блокатором агрегації тромбоцитів, індукованої АДФ. Він незворотно з'єднується з рецепторами АДФ на поверхні тромбоцитів. Призначається 75-150мг один раз на добу. Побічні ефекти: пронос, висип на шкірі.

Лікування стабільної стенокардії полягає також у гіполіпідемічній терапії, як описано вище (див. „Атеросклероз”). У плановому порядку при середній важкості та тяжкій стенокардії проводять коронарографію й інвазивне лікування (балонна ангіопластика, стентування, аортокоронарне шунтування). ФК II стенокардії підлягає монотерапії одним з препаратів з трьох антиангінальних груп – перевагу мають кардіоселективні β -адреноблокатори або антагоністи кальцію чи нітрати пролонгованої дії.

Стенокардію ФК III лікують двома препаратами з перелічених груп в будь-яких комбінаціях в залежності від величини артеріального тиску, частоти серцевих скорочень і супутніх захворювань, до яких додають аспірин і інгібітори ГМК-КоА-редуктази.

Стенокардія ФК IV – підлягає потрійній терапії – по препарату з кожної групи антиангінальних препаратів, до яких додають засоби метаболічної терапії (триметазидини), молсидомін, аспірин і гіполіпідемічні препарати.

Вазоспастична стенокардія потребує призначення нітратів і антагоністів кальцію.

3. Атеросклероз

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 ліпопротеїнів (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 ліпопротеїнах 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* (грунтується 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 перемежаючої кульгавості і гангрени.

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 вмісту 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).

Ці речовини називають статинами – *ловастатин, симвастатин, правастатин, флувастатин, аторвастатин, розувастатин*.

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 четвергових амонієвих груп), утворюючи нерозчинний комплекс, який виводиться (секвеструє) з фекаліями. Це стимулює утворення ЖК з ендогенного ХС. Зниження змісту ендогенного 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 ліпопротеїназ і знижують синтез ТГ. Зменшують синтез ЛПДНЩ і збільшують розпад ЛПНЩ. За рахунок цього знижується зміст ХС. Використовують *уфібрат, фенофібрат (ліпантин), клофібрат, гемфіброзил*.

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 атеро-

склерозу і навіть викликають у частини хворих зворотний його розвиток, сприяють стабілізації атеросклерозних бляшок і значно зменшують захворюваність інфарктом міокарду.

4. 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 злоряксною 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.

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем артеріального тиску

| | Рівень САТ і ДАТ (мм рт.ст.) |
|-----------------------------------|------------------------------|
| Нормальний тиск | САТ<140 і ДАТ<90 |
| М'яка гіпертензія | САТ 140-180 чи ДАТ 90-105 |
| Погранична гіпертензія | САТ 140-160 чи ДАТ 90-95 |
| Помірна і важка гіпертензія | САТ>180 чи ДАТ>105 |
| Ізольована систолічна гіпертензія | САТ>140 і ДАТ<90 |
| Погранична ізольована гіпертензія | САТ 140-160 і ДАТ<90 |

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:

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

■ Інші АГЛЗ (ЛЗ другого ряду):

- Центральної дії;
- Симпатолітики;

- Альфа-адреноблокатори;
- Гангліоблокатори;
- Вазоділататори

-Діуретики. Механізм антигіпертензивної дії полягає в підвищенні екскреції натрію й води, зниженні ОЦК, зниженні ЗПОС, зниженні серцевого викиду.

Переваги групи: найдешевші препарати, потенціюють дію інших АГЛЗ.

Петлеві діуретики: фуросемід (застосовується при гіпертензивних кризах).

Тіазидні діуретики: гідрохлортіазид.

Калійзберігаючі діуретики: спіронолактон.

Новий клас діуретиків – тіазидоподібні – індапамід.

Бета-адреноблокатори ділять на β_1 - і β_2 -блокатори. Як правило, в органах представлені обидва типи β -адренорецепторів. Механізм антигіпертензивної дії пов'язаний з блокадою β_1 -адренорецепторів, що проявляється у серці зменшенням серцевого викиду (за рахунок зниження ЧСС і сили серцевих скорочень), у нирках зменшенням вивільнення реніну (ослаблення ренін-ангіотензин-альдостеронового механізму підтримки АГ), у судинах зниженням ЗПОС (відтермінований ефект), а також попередженням розвитку і зворотним розвитком гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) (відтермінований системний ефект).

Бета-адреноблокатори підрозділяють на декілька підгруп залежно від селективності впливу на бета-рецептори, наявності внутрішньої симпатоміметичної активності або додаткового блокування альфа-рецепторів.

β_1 - і β_2 -адреноблокатори (кардіонеселективні) без власної симпатоміметичної активності: пропранолол.

β_1 - і β_2 -адреноблокатори (кардіонеселективні) з власною симпатоміметичною активністю: окспренолол.

β_1 -адреноблокатори (кардіоселективні) без власної симпатоміметичної активності: атенолол, метопролол, бісопролол.

β_1 - і β_2 -адреноблокатори (кардіонеселективні) з α_1 -адреноблокуючою активністю: карведілол.

β_1 -адреноблокатори (кардіоселективні) з вазодилатуючою активністю: небіволлол.

Антагоністи кальцію (АК). Антигіпертензивний ефект АК пов'язаний з блокадою кальцієвих каналів гладких м'язів судин, унаслідок чого зменшується вміст кальцію в гладком'язових клітинах судин, що призводить до зниження тону судин (вазодилатація), збільшення натрійурезу й фільтрації в нирках (зниження об'єму циркулюючої крові), зменшення ЧСС (для верапамілу і дилтіазему), а також до зворотного розвитку ГЛШ (відтермінований системний ефект). Для планового зниження АТ використовують пролонговані форми верапамілу, ніфедипіну, дилтіазему та амлодіпін.

Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ). Антигіпертензивний ефект пов'язаний з гальмуванням ренінангіотензинової системи в тканинах і судинах, зменшенням вивільнення норадреналіну з симпатичної нервової системи й секреції альдостерону, специфічним розширенням ниркових судин, збільшенням вмісту брадикініну (вазодилатор), підвищенням утворення

оксиду азоту NO (вазодилататор), а також з відтермінованим системним ефектом цієї групи - запобіганням і зворотним розвитком ГЛШ. Є кілька поколінь ІАПФ. I покоління – короткої дії – каптоприл, II покоління – проліки, які проходячи системний метаболізм, перетворюються в ліки – еналаприл, раміприл і III покоління – лізиноприл.

Блокатори рецепторів ангіотензину II (АТІІ), блокуючи АТ₁-рецептори, препарати перешкоджають взаємодії АТІІ з ними, що виявляється в зменшенні вироблення альдостерону й адреналіну, зниженні тонуусу судин. Це призводить до зниження рівня систолічного й діастолічного АТ. Препарати цієї групи також попереджають і сприяють зворотному розвитку ГЛШ. До цієї групи відносять сартани – лозартан, ірбезартан, кандезартан.

Як антигіпертензивні засоби використовують також і інші групи препаратів:

Засоби, стимулюючі центральні альфа2-адренорецептори: клонідин (для зняття гіпертензивного кризу), метилдопа (для лікування АТ у вагітних); *агоністи імідазолінових рецепторів: моксонідин;*

симпатолітики: резерпін;

-альфа1-адреноблокатори: празозин, доксазозин, (для лікування АТ у чоловіків з аденомою простати).

Перебіг гіпертонічної хвороби може бути ускладнений розвитком гіпертонічного кризу. Гіпертонічний криз розглядається як будь-яке раптове і значне підвищення АТ, що супроводжується посиленням тих, що є, або виникненням нових ознак порушення мозкового і/або коронарного кровообігу з розвитком нейросудинних, а також гуморальних змін, пов'язаних з різким збудженням симпатико-адреналової системи.

Для зняття гіпертонічного кризу можна використовувати: клонідин, ніфедипін короткої дії сублінгвально, гідралазин, з групи вазодилататорів використовується натрію нітропрусид, з гангліоблокаторів азаметонію бромід (пентамін), дибазол (довенно у великих дозах) з бета-блокаторів лабетолол, а також магнію сульфат (для зняття набряку мозку).

5. Хронічна серцева недостатність (ХСН).

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 лікарсь-

ких 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 пінявої рожево-крової 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 ортопное, 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, ортопное, 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 фармакотерапії ХСН:

1. Поліпшення скоротливої здатності міокарда.
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 фармакотерапії ХСН

Сучасна позиція по відношенню до фармакотерапії 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 фармакотерапії ХСН, разом з ІАПФ, увійшли бета-адреноблокатори (на сьогоднішній день представники цих груп, що демонструють негативну інотропну 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 пригніченням 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 *hydrochlorothiazide*) 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 спіронолактон (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 спіронолактону 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*), спіронолактон (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)

Бетаксол (міжнародна назва – betaxolol)

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 розвинути 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).

6. Порушення ритму серця і провідності (аритмії та блокади серця).

Аритміями серця називають порушення нормальної частоти серцевих скорочень, зміну ритму діяльності джерела збудження серця, послідовності проведення імпульса і сили серцевих скорочень.

Етіологія. Аритмії займають велике місце в кардіологічній практиці, оскільки виникають при різноманітних функціональних і органічних ураженнях міокарда і клапанів серця: неврозах серця і функціональній нейроциркуляторній дистонії, гіпертонічній хворобі, кардіоміопатіях, ішемічній хворобі серця, в першу чергу при інфаркті міокарда і постінфарктному кардіосклерозі, міокардитах і постміокардитичному кардіосклерозі, вроджених і набутих вадах серця й іншій патології. Порушення ритму і провідності є частою причиною смерті.

Патогенез порушень ритму серця і провідності різний. Виникнення їх зв'язане із змінами співвідношення між іонами калію, натрію, кальцію і магнію в клітині і позаклітинним середовищем. Це веде до змін збудливості, рефрактерності і провідності синусного вузла - основного генератора імпульсів і провідності у серці, всієї провідної системи і скоротливого міокарда, а також до патологічного проведення імпульсів по шляхах, які в нормальних умовах не функціонують. Більша частина аритмій пов'язана з повторним входом (re-entry): сповільнення проведення збудження в певній ділянці міокарда, в яку може повторно входити імпульс. Менша частина аритмій зумовлена порушенням автоматизму.

Причиною порушень проведення імпульсів (блокад серця) є анатомічний розрив провідної системи внаслідок запалення, інфаркта міокарда, кардіосклерозу.

З порушенням утворення імпульсу пов'язані синусова тахікардія, синусова брадикардія, синусова аритмія, зупинка синусового вузла, міграція водія ритму, екстрасистоля, різні надшлуночкові і шлуночкові пароксизмальні тахікардії, фібриляція й тріпотіння передсердь і шлуночків.

Порушення проведення імпульсів або блокади серця поділяють в залежності від місця їх виникнення на синоаурикулярні, атріовентрикулярні, внутрішньошлуночкові блокади.

Клінічні прояви аритмій.

Клінічно аритмії проявляються непостійним, швидким ритмічним або неритмічним серцебиттям, ознаками зменшеного серцевого викиду, проявами цереброваскулярної або коронарної недостатності, задишкою, зниженою толерантністю до фізичних навантажень.

Характер серцебиття при екстрасистолії відрізняється від пароксизму тахікардії тривалістю, частотою серцевих скорочень, регулярністю, провокаційними механізмами і чинниками, що знімають пароксизм. Зв'язок з фізичним навантаженням спостерігається при синусовій тахікардії. Раптовий початок і закінчення нападу характерні для пароксизмальної тахікардії. Ефективність вагусних проб, поліурія під час і після нападу характерні для надшлуночкової тахікардії. Кожен вид аритмії має свої клінічні особливості.

Синусова тахікардія супроводжується збільшенням частоти серцевих скорочень у стані спокою понад 90-100 за 1 хв. Спостерігається у здорових людей під час фізичного і психоемоційного навантаження, при симпато-адреналових кризах, інтоксикаціях, підвищенні температури тіла, захворюваннях міокарда і легень, анеміях, під впливом певних медикаментів – симпатоміметичних засобів, ніфедипіну, амітриптиліну.

Хворі скаржаться на задишку, серцебиття.

Синусова брадикардія з частотою меншою за 60 за 1 хв спостерігається під час сну, у спортсменів, у людей старшого віку (як недостатність синусового вузла), у хворих на виразкову хворобу, гіпертонічну хворобу. Найчастіше причинами синусової брадикардії є терапевтичні і токсичні дози препаратів наперстянки, пропранололу, резерпіну, метилдоли й інших медикаментів, гострий діафрагмальний інфаркт міокарда. Суб'єктивно синусова брадикардія не відчувається. Це рідкий правильний ритм серця. При частоті 40-50 ударів за 1 хв. можуть з'являтися зомління, задишка.

Синусова аритмія. При цьому виді аритмії імпульс генерується у синоатріальному вузлі з частотою, що періодично змінюється. Дихальна аритмія спостерігається у підлітків, при захворюваннях головного мозку. На вдиху частота зменшується, на видиху – збільшується. Через зміну внутрішньогрудного тиску присмоктується різна кількість крові, що відповідно змінює артеріальний тиск, величина якого регулює частоту серцевих скорочень.

У людей похилого віку і при захворюваннях серця синусова аритмія не завжди дихальна і частіше пов'язана зі слабкістю синусового вузла. Під час фізичних навантажень, після введення атропіну сульфату синусова аритмія зменшується.

Екстрасистолія – це передчасне збудження і скорочення частини або цілого серця. Екстрасистолія зустрічається у 70% здорових людей, супроводжує вади серця і міокардити у хворих молодого віку, у старших - при ІХС, часто буває при інтоксикаціях медикаментами, при діафрагмальній грижі, жовчнокам'яній хворобі. Клінічно органічна екстрасистолія випадково виявляється при обстеженні, функціональна ж супроводжується дискомфортом в грудях, скаргами на „зупинку серця”. Тоді виникають загальна слабкість, втрата свідомості. Під час пальпації пульсу відзначають передчасні пульсові хвилі малої амплітуди, за якими йде компенсаторна пауза, а потім пульсова хвиля нормального наповнення. Діагноз встановлюють на підставі ЕКГ, за формою якої розрізняють місце виникнення екстрасистоли – передсердна, атріовентрикулярна чи шлуночкова екстрасистолія.

Пароксизмальна тахікардія – це напад серцебиття з частотою серцевих скорочень 140 – 240 за 1 хв. і правильним ритмом, який починається і закінчується раптово. Розрізняють надшлуночкові і шлуночкові пароксизмальні тахікардії.

Клінічна картина залежить від частоти серцевих скорочень, ступеня гемодинамічних порушень, тривалості пароксизму, психоемоційних особливостей організму. Хворі відчувають пульсацію у всьому тілі, скаржаться на задишку, біль у серці, важкість у голові, часте сечовипускання, можливе зниження АТ, погіршується коронарний кровообіг. Відновлення ритму відбувається раптово. Пульс правильний, частий.

Мерехтіння (фібриляція) передсердь, миготлива аритмія. Ця форма аритмій зустрічається найчастіше (40% всіх порушень ритму).

Фібриляцією передсердь називають дуже часту хаотичну діяльність міокардіальних волокон передсердь. Частота імпульсів у передсердях становить від 350 до 600 за 1 хв. Існують три клінічні форми перебігу фібриляції передсердь.

1. Пароксизмальна форма, коли епізоди мерехтіння передсердь тривають до 48 год і усуваються самостійно.

2. Персистуюча форма, коли для відновлення ритму потрібне втручання (медикаментозна або електрична кардіоверсія).

3. Перманентна (постійна) миготлива аритмія, коли відновити синусовий ритм неможливо або недоцільно. Існує три форми миготливої аритмії в залежності від частоти шлуночкових скорочень - тахісистолічна (понад 90 за 1 хв), нормосистолічна (60-90 скорочень за 1 хв) і брадисистолічна (менше ніж 60 за 1 хв.).

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія пов'язана з наявністю активного ектопічного вогнища в одному з шлуночків. Це частий регулярний ритм з частотою більше ніж 140 за 1 хв, в основі якого лежить механізм re-entry. Клінічно проявляється болем в грудях, серцебиттям, запамороченням. При аускультатії вислуховуються мінливість звучності 1 тону. АТ може знижуватись. На ЕКГ широкі шлуночкові комплекси (більші ніж 0,14 сек.) з частотою більше ніж 140 за хв. і ознаки атріовентрикулярної дисоціації. Шлуночкова тахікардія прогностично несприятлива, якщо триває понад 30 сек. або якщо вона супроводжується нестабільністю гемодинаміки, бо приводить до синкопальних станів. Вона може ускладнюватися гострою серцевою недостатністю, тромбоемболією легеневої артерії, фібриляцією шлуночків.

Брадиаритмії. В основі брадиаритмій лежать порушення автоматизму і провідності серця, що супроводжуються брадикардією і гемодинамічними розладами. Цей вид аритмії виникає при патології синусового вузла - синдромі слабкості синусового вузла (СССВ).

Клінічні прояви СССВ є різноманітними і зумовлені зниженим кровопостачанням життєво важливих органів – головного мозку, серця і нирок. Вони можуть появлятися епізодично у вигляді запаморочення або набувають постійного характеру. Спочатку це загальна слабкість, дратівливість, безсоння. Пізніше приєднуються порушення мови, запаморочення і синкопальні стани. Два останні стани супроводжуються різкою брадикардією, прогресуванням серцевої недостатності, іноді стенокардією.

Блокади серця. Сповільнення поширення або проведення імпульсів по провідній системі серця, що виникає періодично, називають блокадами серця. Вони бувають неповними і повними, прогресуючими, транзиторними (минаючими), гострими і хронічними (постійними). Блокади у молодих людей виникають при запальних процесах, у літніх – в результаті ішемії чи склеротичних змін.

Клінічна картина атріовентрикулярної блокади залежить від частоти шлуночкових скорочень і ступеня порушення скоротливої здатності міокарда. При високій частоті шлуночкових скорочень пацієнти скарж не подають. Систолічний АТ підвищений через тривалу діастолу і велике наповнення кров'ю шлуночків. Призначення антигіпертензивних препаратів у цих випадках є помилковим і веде до запаморочення. У хворих з дистальною блокадою (на рівні розгалуження пучка Гіса) частота шлуночкового ритму може зменшитися до 20 скорочень за 1 хв і менше, що може призвести до синдрому Морганьї–Адамса–Стокса. Основним методом лікування таких хворих є тимчасове або постійне електрокардіостимулювання.

Синдром Морганьї–Адамса–Стокса.

Клінічно синдром проявляється епізодами втрати свідомості в результаті порушень серцевого ритму, коли серцевий викид в аорту знижується, що викликає ішемію головного мозку. Синдром може проявлятися при брадисистоліях і асистолії та під час тахікардій (фібриляція шлуночків).

Клінічно синдром Морганьї–Адамса–Стокса характеризується раптовим початком: через 3-5 с від початку нападу - запаморочення, різке збліднення; через 10-20 с настає втрата свідомості; через 20-45с генералізовані епілептиформні судоми з мимовільним сечовипусканням і дефекацією; через 60 с зупинка дихання, розширені зіниці, на світло не реагують.

Напрямки фармакоterapiї аритмій і блокад серця.

В першу чергу обов'язково усунути причини аритмії: відмінити препарати наперстянки, хінідин, припинити вживання кави, алкоголю, куріння тютюну, налагоджують лікування ІХС, міокардиту, тиреотоксикозу, коригують водно-електролітний обмін і метаболізм в міокарді.

Лікування синусової тахікардії етіотропне і симптоматичне. Треба зменшити психічне напруження, відмінити препарати, що спричинюють тахікардію. Можна рекомендувати седативні препарати, транквілізатори. При відсутності ефекту призначають анаприлін по 10 мг 4 рази на добу чи інші β-адреноблокатори або верапаміл по 40 – 80 мг 3 рази на добу.

Лікування екстрасистолія при відсутності органічних змін в міокарді не потребує. Призначають седативні препарати. Слід нормалізувати роботу травної системи і лікувати супутні захворювання.

Часта передсердна екстрасистолія знімається верапамілом, препаратами наперстянки, пропранололом.

Найкращими препаратами для лікування шлуночкової екстрасистолії є новокаїнамід, хінідин, для дигіталісіндукованих - фенітоїн (дифенін), при пролапсі мітрального клапана – β-адреноблокатори. Хворим на ІХС призначають аміодарон, β-адреноблокатори і верапаміл. Хворим на артеріальну гіпертензію доцільно призначати β-адреноблоатори. У разі поєднання екстрасистолії з серце-

вою недостатністю використовують лідокаїн й амідарон, при інфаркті міокарда – амідарон.

Лікування надшлуночкової тахікардії передбачає виконання двох завдань: зняття пароксизму і запобігання його виникненню. Якщо під час пароксизму спостерігають виражені порушення кровообігу (набряк легень, аритмогенний шок), необхідно провести електричну кардіоверсію. В інших випадках використовують довенне введення антиаритмічних препаратів.

Зняття пароксизму починають з механічних вагусних проб і діагностичної фармакологічної блокади 1-3 мл 1% розчину АТФ довенно. При їх неефективності проводять фармакологічне зняття пароксизму. Останнім етапом усунення нападу тахікардії є електрична кардіоверсія або черезстравохідна електрокардіостимуляція.

При передсердних пароксизмальних тахікардіях рекомендують β -адреноблокатори, блокатори Na^+ -каналів (пропафенон), у рефрактерних випадках – амідарон. З профілактичною метою блокатори Ca^{2+} -каналів або β -адреноблокатори.

Атріовентрикулярна вузлова тахікардія. У багатьох пацієнтів ефективні вагусні проби (сильне натужування протягом 10 – 15 с після глибокого вдиху, провокація блювотного рефлексу), які проводить сам хворий. Лікар робить масаж правого каротидного синуса протягом 5-10 с у положенні хворого лежачи. Якщо маніпуляція неефективна, вводять довенно аденозин або АТФ, β -адреноблокатор, ізоптин, амідарон. Профілактику пароксизмів здійснюють блокатором Ca^{2+} -каналів верапамілом або β -адреноблокаторами.

Тахікардії, пов'язані з участю додаткових шляхів проведення, вимагають такої ж тактики, як і вузлові тахікардії. Застереження мають дигоксин і верапаміл, пропранолол і аденозин, які можуть блокувати проведення в антероградному напрямку, чим покращують проведення імпульса і можуть викликати фібриляцію шлуночків. Тому використовують амідарон, пропафенон, новокаїнамід, хінідин. Часті пароксизми у молодих людей є показаннями до деструкції додаткових шляхів проведення.

Зняття пароксизму – це проведення антиаритмічної терапії, корекція гемодинаміки, водноелектролітних змін, порушень мікроциркуляції. Найефективнішими для зняття пароксизмів є препарати I і III класів, введені довенно (кордарон, новокаїнамід) або всередину (хінідин, амідарон) з поляризуючою сумішшю довенно. Можна почати з довенного введення дигоксину з верапамілом або кордароном.

Хворим з брадисистолічною формою аритмії можна призначати атропіну сульфат або ніфедипін у поєднанні з антиаритмічними препаратами I класу. При миготливій аритмії на фоні СССВ небезпечними є призначення β -адреноблокаторів, верапамілу, амідарону.

Лікування, спрямоване на відновлення ритму, найефективніше в перші години пароксизму, а також при невеликих розмірах лівого передсердя (до 4,5 см.) Велике значення має етіотропна терапія захворювання, що спричинило аритмію. Призначають при ІХС нітрати і β -адреноблокатори, нестероїдні протизапальні препарати й антибіотики при міокардитах, проводять комісуротомію при

мітральному стенозі. Для корекції порушеної мікроциркуляції призначають антиагреганти (10-14 днів) і антикоагулянти (7-10 днів).

ТЕМА №4.
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ І ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.

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, діагностичні критерії й напрямки фармакотерапії захворювань печінки і жовчовивідних шляхів (хронічний холецистит, жовчнокам'яна хвороба, хронічний гепатит, цироз печінки).
4. Етіологія, патогенез, діагностика, напрямки фармакотерапії хронічного панкреатиту.
5. Поняття про інфекційні захворювання. Класифікація інфекційних захворювань. Збудники захворювань, шляхи передачі.
6. Етіопатогенез, клінічні прояви і напрямки фармакотерапії основних кишкових інфекцій (харчові токсикоінфекції, дизентерія).
7. Етіологія, патогенез, клінічні прояви й основні напрямки фармакотерапії основних вірусних захворювань (грип, аденовірусна інфекція).
8. Етіологія, патогенез, клінічні прояви й основні напрямки фармакотерапії дифтерії.
9. Поняття про дитячі інфекції. Клінічна картина, напрямки фармакотерапії кору, вітряної віспи, коклюшу, скарлатини.
10. Етіологія, патогенез, клінічні прояви та напрямки фармакотерапії малярії.

1. Захворювання органів травлення.

1.1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОПЧНІ ДАНІ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

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.

1.2. 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 рефлексним 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 передують 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 рефлексний 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, отруень, 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. **О р г а н і ч н і** виникають на тлі механічної перешкоди (пухлина, рубці, спайковий процес). **Ф у н к ц і о н а л ь н і** — розвиваються внаслідок неврогенних розладів (гіпотиреоз, цукровий та нецукровий діабет, феохромоцитома), інтоксикацій, нерационального харчування тощо. **К р о в о т е ч і** можуть бути шлункові та кишкові. **Ш л у н к о в а к р о в о т е ч а** характеризується виникненням кривавої блювоти або дьогтеподібних ви-

порожнень. 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.

1.3. 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 слизової оболонки шлунку.

1.4. 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 H^+,K^+-ATP Фази (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 - 14 діб.

Чотирьохкомпонентна схема:

- інгібітори H^+,K^+-ATP Фази (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 10 діб).

Антисекреторна терапія:

- неселективні М-холіноблокатори (атропін, платифілін, метацін);
- селективні М-холіноблокатори (пірензепін);
- блокатори H_2 -рецепторів гістаміну (ранітидин, фамотидин і ін.);
- інгібітори H^+,K^+-ATP Фази (омепразол);
- антаціди (кальцію і магнію карбонат, гідроокис алюмінію і ін.).

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

1.5. Хронічний ентерит – захворювання, яке характеризується порушенням кишкового травлення і всмоктування. Обумовлений запальними і дистрофічними змінами слизистої 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.

1.6. Хронічний коліт – захворювання, яке характеризується запально-дистрофічними змінами слизистої 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 слизисту оболонку товстої кишки, що призводить до порушення її секреторної і всмоктувальної функцій. Одночасна поразка нервового апарату кишечника призводить до по-

рушення 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

1.7. 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 H₂-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.

2. Хвороби печінки і жовчного міхура

2.1. Анатомо-фізіологічні дані

Печінка розташована в правому і частково в лівому підребер'ї. Верхня випукла поверхня контактує з діафрагмою і з передньою черевною стінкою. Задня і нижня увігнуті частини прилягають до правої нирки, надниркової залози та кишечника. Будучи еластичною, печінка разом з діафрагмою піднімається і опускається відповідно до вдиху й видиху. Нижній край проходить під дугою правого підребер'я. Під очеревиною печінка покрита додатковою фіброзною оболонкою — гліссоною капсулою.

Тканина печінки складається з печінкових клітин, сполучених між собою у печінкові балки. Останні, з'єднуючись, утворюють печінкові часточки, розділені між собою сполучно-тканинними перегородками. Між печінковими клітинами проходять жовчні капіляри, які зливаються й утворюють міжчасточкові жовчні шляхи. Жовчні шляхи утворюють печінкову протоку (ductus hepaticus). Внаслідок злиття печінкової протоки і вивідної протоки жовчного міхура (ductus cysticus) утворюється загальна жовчна протока (ductus choledochus), яка впадає у дванадцятипалу кишку біля протоки підшлункової залози. У цій ділянці розташований фатерів сосок.

Кровообіг у печінці відрізняється від такого в інших органах тим, що кров до неї надходить не тільки з печінкової артерії, але й з ворітної вени. Через ворітну вену в печінку надходить венозна кров шлунка, кишечника, підшлункової залози, очеревини. Всередині печінки ворітна вена розділяється на міжчасточкові вени, які у свою чергу розгалужуються на капіляри. Капіляри ворітної вени й печінкової артерії утворюють капілярну сітку, з якої кров надходить у центральні вени, які сполучаються і утворюють печінкові вени, що впадають у нижню порожнисту вену.

Отже, печінка розташована на шляху руху крові із травного каналу до серця. Поживні речовини, що всмоктуються у травному каналі, надходять спочатку в печінку, підлягають у ній складним біохімічним змінам і лише після цього потрапляють у загальний кровообіг.

Жовчний міхур – це орган, де згущується і зберігається жовч. Його місткість становить 60—70 мл. Стінка жовчного міхура утворена гладкими м'язовими волокнами, які під впливом імпульсів із блукаючого нерва скорочуються і викидають жовч у дванадцятипалу кишку. Імпульси виникають під час потрапляння їжі у шлунок і дванадцятипалу кишку. Симпатичний нерв, навпаки, послаблює стінку жовчного міхура. Жовчний міхур має здатність всмоктувати з жовчі воду, завдяки чому вона концентрується і стає темною й густою. У жовчі містяться жовчні пігменти, головним чином, білірубін, жовчні кислоти й холестерин. За добу в кишечник виділяється близько 1 л жовчі.

Печінка виконує *секреторну, обмінну й антитоксичну функції*.

Печінка виробляє жовч (секреторна функція), яка частково потрапляє у дванадцятипалу кишку, а частково — у жовчний міхур. Жовч відіграє важливу роль у процесах травлення й всмоктування жирів із кишечника.

Обмінна функція печінки досить багатогранна. Продукти травлення вуглеводів, білків і жирів, які потрапляють із травного каналу в печінку, підлягають складній біохімічній переробці. У печінці з простих вуглеводів (глюкоза, фруктоза) утворюється глікоген, який у міру того як це стає необхідним, наприклад, підчас фізичного навантаження, знову перетворюється у глюкозу.

Із амінокислот, які надійшли у печінку із травного каналу, утворюються білки й сечовина. Частина амінокислот перетворюється у глюкозу. В печінці також утворюються альбуміни, фібриноген, протромбін. У разі порушення утворення альбуміну виникають набряки, а протромбіну і фібриногену — кровотечі.

За участю жовчних кислот жири перетравлюються і всмоктуються у кишечнику. За наявності печінкової недостатності розщеплення жирних кислот не доходить до кінцевої стадії, а затримується на стадії кетонових тіл (ацетону, ацетооцтової та β -оксиолійної кислот). У печінці утворюється холестерин; у разі печінкової недостатності кількість холестерину в крові значно знижується.

Печінка служить депо вітамінів А, С, D, Е, групи В. У ній утворюється вітамін К, який відіграє значну роль у процесі зсідання крові.

Антитоксична функція печінки полягає в тому, що в ній затримуються мікроби й токсичні речовини, де вони знешкоджуються, як і токсичні речовини, введені ззовні, й лікарські препарати. Токсичний аміак у печінці перетворюється у сечовину.

2.2. Основні клінічні симптоми і синдроми

Під час захворювання печінки і жовчних шляхів відзначають біль у животі, диспепсичні розлади, свербіння шкіри, жовтяницю, збільшення розмірів живота, гарячку.

Біль локалізується у ділянці правого підребер'я, іноді в епігастральній ділянці. В одних випадках це довготривалий тупий біль, в інших — дуже сильний приступоподібний. Він може іррадіювати у праве плече, лопатку, міжлопатковий простір (у разі хронічного холециститу, перигепатиту, тобто у разі поширення запального процесу на очеревину, а також швидкого і значного збільшення печінки, яке призводить до розтягнення гліссонової капсули). Приступоподібний біль (жовчна або печінкова кольки) виникає раптово і стає різким, нестерпним. Спочатку він обмежений ділянкою правого підребер'я, але поступово поширюється по всьому животу, іррадіюючи догори, вправо і назад. Приступ триває від декількох годин до декількох днів, протягом яких біль то вщухає, то посилюється. Найчастіше приступоподібний біль спостерігається у хворих на жовчнокам'яну хворобу, а також під час гіпермоторної дискінезії жовчного міхура і жовчних шляхів.

Спостерігаються диспепсичні явища: зниження апетиту, поганий, часто гіркий присмак у роті, відрижка, нудота, блювання, здуття і бурчання у животі, закрепи і проноси. Виникнення цих явищ зумовлене розладами секреції жовчі й порушенням антитоксичної функції печінки.

Жовтяниця (icterus) — жовтяничне забарвлення шкіри та слизових оболонок, зумовлене підвищеним вмістом у тканинах і крові білірубіну. Шкіра під час жовтяниці може набувати всіх відтінків жовтого кольору – від лимонного

до зелено-жовтого. У разі легкої форми жовтяниці жовтіють тільки склери (суб'єктеричність). Розрізняють 3 типи жовтяниці: підпечінкову (механічну), печінкову (паренхіматозну) й надпечінкову (гемолітичну).

Підпечінкова (механічна) жовтяниця виникає внаслідок стиснення загальної жовчної протоки пухлиною, перекриття її каменем або збільшеними лімфатичними вузлами тощо. Жовч продовжує вироблятися, але не може нормально виділятися у дванадцятипалу кишку. Вона накопичується у печінкових протоках. У цьому випадку порушується цілість жовчних капілярів, що призводить до потрапляння жовчі у кров і лімфу. Вміст білірубину в крові швидко підвищується, з'являється жовтяничність склер, м'якого піднебіння й шкіри. Сеча набуває кольору темного пива. Оскільки жовч не надходить у кишечник, кал набуває кольору глини. Хворого турбує свербіння шкіри. У випадку надлишкового накопичення в крові жовчних кислот спостерігають сповільнення пульсу, зниження АТ, екстрасистолію. За наявності довготривалої холемії хворі втрачають масу тіла, що зумовлено припиненням надходження жовчі в кишечник. Це призводить до порушення ферментативної діяльності кишечника, підшлункової залози і всмоктування їжі. При довготривалій механічній жовтяниці розвивається органічне ураження печінки (біліарний цироз).

Печінкова (паренхіматозна) жовтяниця виникає внаслідок того, що пошкоджені печінкові клітини, а разом з ними й жовчні капіляри, виділяють білірубін не в жовчні шляхи, а безпосередньо у кров. Ця патологія спостерігається за наявності інфекційного та хронічного активного гепатиту й цирозу печінки. Кількість вільного білірубину в крові підвищується. Кал втрачає колір тільки в розпалі захворювання. Після того, як відновлюється функція печінки, жовч починає надходити у дванадцятипалу кишку і кал забарвлюється. Печінкова жовтяниця супроводиться порушенням обмінних функцій печінки (вуглеводної, жирової, білкової), а також антитоксичної.

Надпечінкова (гемолітична) жовтяниця виникає внаслідок розпаду еритроцитів і утворення великої кількості вільного білірубину. Незважаючи на значне утворення білірубину, його кількість у крові не така вже й велика. Це відбувається тому, що практично весь білірубін надходить у кишечник (печінка та жовчні шляхи не ушкоджені). Міхурова жовч має чорний колір, кал — темний, у сечі білірубину немає. Отже, при гемолітичній жовтяниці не відзначаються затримка жовчних кислот, свербіння шкіри й брадикардія, у сечі не збільшується вміст білірубину, дуоденальний вміст і кал не втрачають кольору, а пожовтіння шкіри не дуже виражене.

Портальна гіпертензія характеризується стійким підвищенням кров'яного тиску у ворітній вені. Портальна гіпертонія виникає у разі порушення відтоку крові з ворітної вени, до чого призводять її стиснення ззовні (пухлиною, збільшеними лімфатичними вузлами печінки тощо) або облітерація частини її внутрішньопечінкових розгалужень (хронічне ушкодження паренхіми печінки), або тромбоз. Тиск крові у ворітній вені підвищується настільки, що це призводить до розвитку венозних колатералей і асцити. Колатералі виникають між системою ворітної вени й гілками верхньої або нижньої порожнистої вени. Портальна гіпертонія призводить до застою крові в органах черевної порожнини, вна-

слідок чого збільшується селезінка. Застій крові в шлунку та кишечнику спричинює порушення секреторної і всмоктувальної функцій цих органів.

Гепатоліснальний (печінково-селезінковий) синдром характеризується збільшенням печінки та селезінки, яке у хворих на рак і цироз печінки може досягти значних розмірів (гепатомегалія).

Синдром печінкової недостатності характеризується змінами з боку ЦНС (безсоння, мінливість настрою, порушення деяких функцій), а також розвитком геморагічного діатезу.

2.3. 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 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).

Жовчогінні препарати - це препарати рослинного та синтетичного походження, що підсилюють утворення і/або виділення жовчі. Застосовуються в основному в період ремісії для профілактики застою жовчі, оскільки стимуляція жовчного міхура при запаленні може викликати посилення больового синдрому.

Виділяють декілька груп жовчогінних препаратів:

1. Препарати, що стимулюють утворення жовчі (холеретики):

- рослинні (хофітол, холагол, холагогум, гепатофальк планта, флавін, холосас),
- містять жовч і рослинні компоненти (алохол, холівер, рафахолін Ц),
- що містять жовч та ферменти (фестал і його аналоги та ін), жовчні кислоти (урсолізін),
- мінеральні води.

2. Препарати, що підсилюють виділення жовчі (холекінетики):

- солі (магнію сульфат),
- органічні сполуки (сорбіт, ксиліт),
- фітопрепарати (куркума, шпінат, петрушка, пижма, дим'янка (гепабене),
- прокінетики (метоклопрамід, домперідон).

2.4. Жовчнокам'яна хвороба

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) - рецидивуюче захворювання жовчного міхура, в основі якого лежать порушення метаболізму жовчних кислот, що супроводжується утворенням в ньому каміння. Захворювання може протікати із загостреннями або в латентній формі, коли каміння не викликає запальних реакцій і порушень циркуляції жовчі. На жовчнокам'яну хворобу страждає до 10% населення розвинених країн.

Етіологія. Жовчнокам'яна хвороба є поліетіологічним захворюванням. Її розвитку сприяють:

- порушення ліпідного обміну (частіше виникають при надмірному споживанні їжі, ожирінні, гіподинамії, надмірному споживанні м'яса та тваринних жирів);
- застій жовчі, зміни її складу, підвищення літогенності;
- інфекційний процес в жовчному міхурі та протоках (нерідко спочатку виникає хронічний холецистит). Мікробний чинник запалення при ЖКХ аналогічний етіологічним чинникам інфекційного запалення при безкам'яному холециститі (див. вище).

Патогенез. В основі утворення каміння в жовчному міхурі лежить декілька чинників:

- при запаленні слизової оболонки в жовчі з'являються мікроорганізми та/чи виділяється слиз, частинки якого стають центрами кристалізації;
- унаслідок порушення утворення жовчних кислот у печінці зменшується їх концентрація в жовчі та здатність жовчі «утримувати» холестерин в розчиненому стані, знижується стабільність холестерину і тим самим підвищується літогенність жовчі;
- унаслідок порушення обміну холестерину в печінці підвищується його концентрація в жовчі, що в поєднанні із порушеним обміном жовчних кислот також приводить до підвищення літогенності жовчі;
- порушення жовчовиділення при дискінезії жовчних шляхів сприяє згущуванню жовчі та підвищенню концентрації холестерину;
- холестерин починає випадати в осад на центрах кристалізації, що приводить до появи піску, а потім і каміння в жовчному міхурі. В протоках каміння

утворюється значно рідше, проте це може спостерігатися після видалення жовчного міхура.

Клініка. Найхарактернішим клінічним проявом захворювання є напад печінкової кольки, коли без яких-небудь попередніх симптомів виникає напад дуже різкого болю в правому підребер'ї та епігастральній ділянці колючого або ріжучого характеру. При цьому хворі не можуть знайти положення, що полегшує стан; відзначається іррадіація болю в плече або шию, рідше - в ділянку серця. Виникненню нападу може передувати вживання жирної або смаженої їжі, фізичне напруження, негативні емоції, у жінок - менструація або вагітність. Виникнення болю обумовлене спазмом мускулатури міхура, підвищенням тиску в жовчних протоках при знаходженні каменя в ділянці Фатерова соска. Одночасно спостерігається нудота і блювання, що не приносить полегшення. Жовтушність шкіри та склер (ознака механічної жовтяниці) спостерігаються у 1/3 хворих.

Поза нападом клінічні симптоми ЖКХ дуже схожі на клініку безкам'яного холециститу.

Лікування. Радикальним методом лікування ЖКХ є хірургічний. При неускладненій ЖКХ або за наявності протипоказань до хірургічного лікування використовують консервативне лікування.

Лікування при ЖКХ проводиться за 2 напрямками:

1. Усуненням печінкової кольки.
2. Медикаментозною терапією у період між нападами.

Для зняття нападів печінкової кольки хворого потрібно госпіталізувати в хірургічний стаціонар і застосовувати спазмолітики, анальгетики. Якщо колька супроводжується підвищенням температури, призначають антибактеріальні препарати (див. Лікування хронічного безкам'яного холециститу). Після зняття гостроти процесу проводять холецистектомію (видалення жовчного міхура) лапароскопічним методом або шляхом розтину черевної стінки. В окремих випадках оперують підчас гострого запалення.

Основні напрямки **медикаментозної** терапії в міжнападний період при хронічному калькульозному холециститі в основному такі, як при лікуванні хронічного безкам'яного холециститу. З урахуванням патогенезу захворювання, намагаються зменшити запалення, застій жовчі, стабілізувати холестерин у жовчі. Проте при ЖКХ не застосовуються жовчогінні препарати групи холекінетиків, оскільки вони можуть сприяти переміщенню каменя, розвитку рефлексаторного спазму у відповідь на подразнення стінки міхура та посиленню болювого синдрому.

2.5. Гепатити

Гострий вірусний гепатит – гостре запальне захворювання печінки з ураженням печінкової дольки та порталних трактів. У більшості випадків процес закінчується сприятливо, але можливий розвиток хронічного гепатиту, цирозу печінки або гепатоцелюлярної карциноми.

Хронічний гепатит - дифузне запально-дистрофічне хронічне ураження печінки різної етіології, що характеризується (морфологічно) дистрофією печінкових клітин, гістіо-лімфо-плазмоцитарною інфільтрацією та помірним фібро-

зом порталних трактів, гіперплазією купферовських клітин при збереженні долькової структури печінки.

Хронічний гепатит може бути самостійним захворюванням, а також бути частиною якого-небудь іншого захворювання, наприклад системного червоного вовчаку (в цьому випадку його розглядають як синдром). Хронічний гепатит є поширеним захворюванням, на яке страждають люди обох статей та різного віку, проте відзначають велику його частоту у осіб літнього і старечого віку (це пов'язується з віковим ослабленням імунних реакцій, що має відношення до механізмів розвитку патологічного процесу в печінці).

Етіологія гепатиту. Існує надзвичайна різноманітність етіологічних чинників, що приводять до розвитку гепатиту. Основними етіологічними чинниками гострого гепатиту є віруси (А, В, С, D, Е, G, ТТ); виділяють також гепатити токсичний, токсико-алергічний, алкогольний.

Найголовнішою причиною хронічного гепатиту (у 60 - 85% випадків) є гострий вірусний гепатит (ВГ). Після перенесеного вірусного гепатиту А і Е хронічний гепатит практично не формується. Існують дані, що вірусний гепатит С (ВГС) протікає хронічно значно частіше, ніж гепатит, викликаний іншими вірусами: на хронічний ВГС доводиться близько 70-80% всіх хронічних ВГ.

Серед інших причин хронічного гепатиту виділяють:

1. *Хронічні виробничі інтоксикації* (хлорованими вуглеводнями, бензол, металами і металоїдами (свинець, ртуть та ін.).

2. *Медикаментозні ураження печінки:* (антибіотики, антиметаболіти, фторотан, психотропні засоби, протитуберкульозні препарати, протизапальні засоби, гормональні препарати та ін.).

Найчастіше хронічний гепатит розвивається після лікування декількома препаратами або при повторному курсі та не завжди залежить від тривалості прийому лікарських засобів.

3. *Алкоголь* (крім жирової дистрофії печінки, викликає алкогольний гепатит - гострий і хронічний).

4. *Наркотики*

5. *Спадкові захворювання* (хвороба Вільсона-Коновалова, дефіцит альфа-1-трипсину).

Патогенез. У розвитку гепатиту можна виділити декілька основних синдромів.

1 *Цитолітичний синдром* (руйнування клітин) є центральною ланкою в патогенезі вірусного гепатиту. Віруси гепатиту А і Е мають безпосередню цитопатогенну дію на клітини печінки. При гепатиті В, а також гепатитах С і D цитолітичні реакції опосередковані через імунопатологічні процеси (які в основному пов'язані з клітинною ланкою імунітету). Незалежно від патогенезу при гепатитах відбувається утворення вільних радикалів, активація перекисного окислення ліпідів і підвищення проникності всіх мембран гепатоцитів.

Надалі відбувається активація лізосомальних ферментів, порушення функції печінки та як наслідок - всіх видів обміну речовин (білкового, ліпідного, вуглеводного, енергетичного, пігментного та ін.), процесів детоксикації. Порушення білково-синтетичної функції печінки виявляється, зокрема, порушенням

згортання крові, розвивається геморагічний синдром. Відбувається розпад гепатоцитів і вивільнення печінкових антигенів. За цим процесом слідує стимуляція Т- і В-систем імунітету з формуванням специфічної сенсibiliзації Т-лімфоцитів до печінкового ліпопротеїну, а також утворення протипечінкових аутоантитіл.

2. *Запальний* (мезенхімально-запальний або імунно-запальний) синдром виявляється запальними, некротичними, проліферативними та дистрофічними процесами, які мають свої особливості залежно від етіології й форми захворювання.

3. У ряді випадків може розвинути *холестатичний* синдром, пов'язаний із застоєм жовчі й підвищенням білірубіну.

4. *Астено-вегетативний* синдром розвивається внаслідок інтоксикації й виявляється слабкістю, запамороченням, підвищеною стомлюваністю.

Крім вказаних вище основних синдромів, при гепатиті можуть виявлятися також диспепсичний синдром, а також синдром гіперспленізму (збільшення селезінки) і посилення її функцій, особливо руйнування еритроцитів.

Клініка гепатиту. При тривалості гепатиту до 3-х місяців говорять про гострий перебіг, від 3-х до 6-ти місяців - про затяжний перебіг і понад 6-ть місяців - про хронічний процес.

Вірусний *гепатит А* (ВГА, НАV) має грипоподібний початок, супроводжується підвищенням температури, нудотою, іноді блюванням протягом 5-7 днів, потім з'являється жовтяниця: склери і шкіра жовтіють, іноді темніє сеча (як пиво) та збільшується печінка. Досить часто, особливо у дітей, бувають безсимптомні та безжовтяничні форми. Захворювання має частіше доброякісний перебіг, хронічні форми відсутні, фульмінантний (блискавичний) перебіг ВГА спостерігається у край рідко (менше 1%).

В організм вірус потрапляє з водою або з інфікованою вірусом їжею.

Вірусний гепатит В (ВГВ, HBV) - одна з найбільш важливих медико-соціальних проблем. За даними ВООЗ, більше 1/3 населення планети було інфіковано вірусом гепатиту В. 5% з них, 350 млн. осіб, є хронічними носіями цієї інфекції. Вірусний гепатит В, на відміну від гепатиту А, починається поступово. З'являються артралгії, диспепсичні прояви (знижає апетит, з'являються нудота, блювання), потім через 1-2-3 тижні поступово наростає жовтяниця, інтоксикація, збільшується печінка, частіше, ніж при ВГА, пальпується селезінка. Жовтяничний період триваліший. У 10-15% хворих формується хронічний гепатит з подальшим формуванням цирозу. Хронічна форма характеризується полісистемністю: уражаються суглоби, нирки, серце, легені, шкіра, судини та інші органи. Можливе вірусоносійство.

Для гепатиту В характерний переважно парентеральний шлях зараження, але може бути і контактний (включаючи статевий), вертикальний (мати – плід).

Вірусний гепатит С (ВГС, HCV). Згідно з розрахунковими даними, в світі інфіковано HCV 800 млн. людей, що складає 10% всієї популяції. Припускають, що в недалекому майбутньому розповсюдження ВГС висте в десятки разів, а мільйони носіїв HCV в найближчі 20 - 30 років стануть важкими хворими, що приведе до різкого збільшення смертності від ВГС, цирозу печінки, гепатоцелюлярної карциноми в 3-4 рази.

Гостра форма, як правило, має безсимптомний перебіг, прогресивний перебіг формує у 75-85% хронічний гепатит.

Клінічні ознаки хронічного гепатиту — зниження маси тіла, лихоманка, жовтяниця, геморагічний діатез, печінковий запах, позапечінкові знаки («печінкова» мова, «печінкові долоні», або пальмарна еритема, судинні зірочки, зміна нігтів, оволосіння, гінекомастія та ін.). Через 15-20 років у цих хворих формується цироз (від 2,4 до 24%, а за даними деяких авторів до 60%); через 20-30 років у 5% хворих виявляється первинний рак печінки - гепатоцелюлярна карцинома (ГКЦ). Гепатит С може перебігати у вигляді вірусносійства.

Основний шлях зараження - парентеральний: 30-40% припадає на введення наркотиків у підлітків. Крім того, татуювання, пірсинг, манікюр також є шляхами передачі вірусу. Групою ризику є реципієнти крові та її продуктів, а також медичні працівники, що мають прямий контакт з кров'ю пацієнтів (стоматологи, хірурги всіх спеціальностей, акушери-гінекологи, лабораторні співробітники, патологоанатоми). Статевим шляхом заражаються частіше за все особи з безладним статевим життям (повії, гомосексуалісти), частота зараження у даної групи складає 0,8-22%. Перинатальні зараження складають 5-7%. У 40-50% хворих причину зараження встановити не вдається.

Методи обстеження при гепатиті. До методів специфічної діагностики гепатиту А відносять виявлення антитіл до вірусу гепатиту А (анти-HAV-IgM).

Вірусологічні ознаки гепатиту В - виявлення в сироватці крові антигенів HBsAg (включаючи HBsAg IGM), HBeAg і антитіл до HBeAg (HbeAb). Інформативним є дослідження ПЛР (полімеразної ланцюгової реакції) на ДНК вірусу в крові. Для визначення вірусного гепатиту С (ВГС) інформативними є визначення антитіл до ВГС (методами ІФА), РНК вірусу (методом ПЛР), генотипування РНК вірусу (методом ПЛР). Для визначення вірусного гепатиту D (ВГD) інформативними є визначення антитіл до ВГС (методами ІФА), генотипування РНК вірусу (методом ПЛР).

Генотипування вірусу важливе в оцінці прогнозу терапії (вибір препарату, тривалість лікування, дозування).

У біохімічному аналізі крові характерною ознакою є гіперферментемія (підвищення активності АСТ і АЛТ), підвищення білірубину і його фракцій; вивчаються протромбіновий час, фібриноген, протеїнограма, зміни імунного статусу (рівня Т- і В-лімфоцитів, НК-клітин та ін.). При хронічному гепатиті можливі багаторічні періоди клініко-біохімічної ремісії, що чергуються з ферментативними ознаками загострення, яке не супроводжується погіршенням самопочуття.

У загальному аналізі крові може реєструватися тромбоцитопенія без лейкопенії та змін формули крові. Тромбоцитопенія спостерігається при відсутності цирозу печінки і не є проявом гіперспленізму, механізм її розвитку носить аутоімунний характер.

Лікування вірусних гепатитів. Лікування гострого гепатиту проводиться в умовах стаціонару, хронічних вірусних гепатитів – у більшості випадків проводиться амбулаторно, хворі можуть бути госпіталізовані у випадках загострення ХВГ або при необхідності поглибленого обстеження при підозрі на

ускладнення захворювання (системні прояви, гепатоцелюлярна карцинома і т.д.).

Неодмінною умовою успіху лікування є повна відмова пацієнта від вживання алкоголю, наркотиків, виключення контакту з іншими гепатотропними отрутами, зокрема розумне обмеження вживання інших лікарських препаратів. Застосування кортикостероїдів при хронічних вірусних гепатитах (ХВГ) не показано, за винятком випадків ХВГ з аутоімунними порушеннями, підтвердженими лабораторно.

Виділяють 3 основних напрями терапії гепатитів:

1. Етіотропна терапія.
2. Патогенетична (базисна) терапія.
3. Симптоматична терапія.

При терапії гострих гепатитів етіотропне лікування, як правило, не застосовується, при хронічних вірусних гепатитах застосовуються противірусні засоби різних груп: власне противірусні засоби (що безпосередньо впливають на процеси обміну вірусу), препарати інтерферонів та індуктори інтерферону. При призначенні цих препаратів, окрім показань до цього виду терапії, дуже важливо враховувати і чинники, здатні допомогти передбачити відповідь на терапію: це стадія фіброзу печінки, наявність гістологічних ознак аутоімунного ураження печінки, ступінь жирової дистрофії печінки.

Як засоби базисної терапії, застосовують гепатопротектори, вітаміни, засоби, що нормалізують діяльність шлунково-кишкового тракту (панкреатичні ферментні препарати, еубіотики, адсорбенти) та деякі інші групи препаратів.

Лікування вірусного гепатиту А. Клініко-епідемічні особливості вірусного гепатиту А (ВГА) визначають характер лікувальних методів. При легких формах медикаментозне лікування повинне бути мінімальним: при легкому перебігу гепатиту А противірусні препарати не застосовуються, в гострому періоді достатньо базисної терапії, яка включає аскорбінову кислоту або аскорутин. Призначається повноцінна калорійна дієта, збагачена вітамінами.

При затяжних або важких формах гепатиту як противірусний засіб може бути застосований індуктор інтерферону циклоферон. Під його дією швидше настає клінічне поліпшення, нормалізується пігментний обмін, активність АЛТ, швидше настає зменшення розмірів печінки.

При інтоксикації рекомендується парентеральне застосування дезинтоксикаційних засобів, які забезпечують виведення метаболітів із крові, корекцію водно-електролітного та кислотно-основного балансу. Внутрішньовенно повільно вводять 5% розчин глюкози, розчин Рінгера з аскорбіною кислотою. Розчин глюкози рекомендується комбінувати з препаратами калію та інсуліну (поляризуюча суміш: 3,7г калію хлориду та 12 ОД інсуліну на 1л 5% розчину глюкози).

Терапія **гострих форм** вірусних гепатитів різної етіології в основному відповідає терапії ВГА.

Лікування хронічного гепатиту В. Лікувальні заходи включають противірусну й базисну терапію. При лікуванні у фазі інтеграції призначається тільки базисна терапія, у фазі реплікації призначається противірусне лікування.

Мета противірусної терапії гепатиту В – ерадикація вірусу і запобігання прогресуванню захворювання до цирозу печінки, печінкової недостатності та гепатоцелюлярної карциноми. Лікуванню підлягають ті хворі, у котрих визначаються підвищені рівні АЛТ, ДНК ВГВ і некрозо-запальні зміни при гістологічному дослідженні печінки. Застосовуються наступні противірусні засоби:

1. Синтетичні нуклеозиди (інгібітори зворотної транскриптази): ламівудин (зеффікс).

2. Інтерферони: рекомбінантні альфа-2-інтерферони (лаферон, інтрон А, реаферон), пегінтерферон альфа-2а (пегасис), пегінтерферон альфа-2b (пегінтрон).

Пегінтерферон альфа-2а (пегасис), пегінтерферон альфа-2b (пегінтрон) або ламівудин (зеффікс) рекомендовані як препарати вибору в лікуванні гепатиту В у режимі монотерапії або в поєднанні препаратів. Курс інтерферонотерапії, його корекція та моніторинг ефективності необхідно здійснювати під контролем фахівців (лікарів-інфекціоністів).

3. Індуктори інтерферону - циклоферон. Відповідно з даними клінічних досліджень, проведених в Росії та Україні, препарат доцільно застосовувати при схильності гепатиту В до затяжного перебігу, що приводить до скорочення періоду зворотного розвитку цитолітичного, холестатичного і мезенхімально-запального синдромів, зменшенню відсотка хворих, у котрих спостерігалася персистенція вірусу після лікування .

Базисна терапія гепатиту В включає дієту, засоби, що нормалізують діяльність шлунково-кишкового тракту (панкреатичні ферментні препарати, лактулоза і пробіотики, адсорбенти), препарати, що впливають на функціональну активність гепатоцитів (полівітаміни, антиоксиданти та інші гепатопротектори), лікування супутніх соматичних захворювань, симптоматичні засоби.

Лікування гепатиту С. Основними напрямками терапії є етіотропне (ІФН-терапія) і базисне лікування.

Фаза реплікації служить показанням для ІФН-терапії (на фоні базисної терапії). На даний час міжнародним стандартом лікування вірусного гепатиту С є тільки комбінована терапія: застосування пегінтерферону альфа-2а (пегасис) або пегінтерферону альфа-2b (пегінтрон) у поєднанні з рибавирином. Розроблені дозування і схеми лікування, ефективність яких підтверджена в багатоцентрових дослідженнях. Пацієнтам з вірусним гепатитом С може бути рекомендований також 10-20 - денний курс циклоферону.

За відсутності фази реплікації призначається тільки базисна терапія. Провідною групою при її проведенні є гепатопротектори (не тільки при гепатиті С, але й при вірусних гепатитах іншої етіології й різного ступеня важкості).

Хворим із **гострим гепатитом вірусного** походження на початку захворювання не показано застосування більшості гепатотропних препаратів - метіоніну, препаратів розторопші, амінокислот, есенціальних фосфоліпідів та інших, за виключенням глутаргіну. На відміну від інших гепатопротекторів, **глутаргін** має дезинтоксикаційні властивості, що дозволяє застосовувати його як в гострому періоді гепатиту (як детоксикант і донатор оксиду азоту), так і в період реконвалесценції (як гепатопротектор). При вірусному гепатиті А в період спа-

лашу захворюваності застосування глутаргіну сприяє зменшенню середньої тривалості жовтяничного періоду, швидшій нормалізації проб, що характеризують функціональний стан печінки (АСТ, АЛТ, тимолова проба). Завдяки застосуванню глутаргіну скорочується тривалість періоду інфекційного токсикозу (на 5-6 днів), тривалість гепатомегалії (на 6 днів), істотно ослабляються прояви астено-вегетативного синдрому.

У період реконвалесценції для лікування захворювання можливе використання препаратів *розторопші*. При цьому виникає зменшення слабкості, стомлюваності, болю в суглобах, болю і важкості в правому підребер'ї, інших явищ інтоксикації.

З урахуванням патогенезу **хронічного гепатиту** (одна з провідних ланок – гіперпродукція вільних радикалів і активація перекисного окислення ліпідів), велике значення в лікуванні захворювання має застосування антиоксидантів і протизапальних засобів.

У мультицентровому рандомізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні була проведена оцінка ефективності комплексної терапії *есенціальними фосфоліпідами (ЕФЛ)* (есенціале Н) й інтерфероном-альфа у пацієнтів з хронічним гепатитом С. Встановлено, що ефективність лікування підвищувалася на 20%, при цьому знижувалася вірогідність розвитку рецидиву захворювання. Вважають, що внесок ЕФЛ полягає в їх позитивній дії на жировий гепатоз. При хронічному гепатиті В даний вид терапії виявився практично неефективним.

Дані літератури свідчать про зниження на 10-20% частоти рецидивів хронічного гепатиту С при застосуванні інтерферону спільно з *урсодезоксихолевою кислотою* (УДХК). Додаткове призначення УДХК сприяло збільшенню періоду збереження нормальних рівнів ферментів сироватки після лікування інтерферонами.

У літературі повідомляється також про сприятливі ефекти при використанні в лікуванні хронічних гепатитів препаратів *розторопші* – симепару, гепатофальку планта, гепабене, легалону тощо, *адеметіоніну* (гептрал) (за наявності ознак холестазу), *лактuloзи* (дуфалак, нормазе).

Одним із препаратів, що має антиоксидантну, мембраностабілізуючу та протизапальну активність, є *тіотриазолін*. На фоні застосування препарату у хворих з гепатитами різної етіології відзначали зменшення болю та важкості в правому підребер'ї, гіркоти, свербіння. Зменшувалася активність цитолітичного синдрому (зниження рівня АсАТ і АлАТ), інтенсивність процесів перекисного окислення ліпідів.

2.6. Цироз печінки

Цироз печінки – це хронічне прогресуюче захворювання, що характеризується значним зменшенням маси функціонуючих гепатоцитів, формуванням вузлів регенерації паренхіми, різко вираженою фібротичною реакцією, перебудовою структури паренхіми печінки та її судинної системи.

Етіологія. Цироз є поліетіологічним захворюванням, до основних причин якого відносяться:

- вірусний або аутоімунний гепатит – запальний процес в печінці різного походження;
- довготривале зловживання алкоголем – цироз печінки розвивається в 7 разів частіше у людей, що зловживають алкоголем;
- застійні явища в печінці при хронічній серцевій недостатності;
- вплив гепатотоксичних хімічних речовин та лікарських препаратів;
- генетично обумовлені порушення обміну речовин;
- захворювання, що супроводжуються порушеннями прохідності внутрішньо- та позапечінкових шляхів (розвивається вторинний біліарний цироз печінки);
- неповноцінне живлення із білковою недостатністю.

Патогенез. Формування цирозу відбувається протягом багатьох місяців або років. Під впливом несприятливих чинників спостерігається некроз гепатоцитів, розвивається персистуюче запалення. Змінюючись, гепатоцити отримують антигенні властивості, що підтримує аутозапальну реакцію. Тривало існуюче запалення супроводжується розростанням сполучної тканини печінки, порушенням структури органу та його функції. При цьому спостерігаються порушення синтезу білків, здатності крові згущуватися, дезінтоксикаційної функції печінки, порушується відтік жовчі, що може супроводжуватися підвищенням білірубіну сироватки.

Клініка. Клінічна картина визначається ступенем вираженості порушень печінки. Основні синдроми при цирозі:

- *холестатичний* - на початку захворювання симптоматика пов'язана із підвищенням рівня білірубіну в сироватці: з'являється шкірний свербіж, може бути жовтяниця різного ступеня вираженості;
- *астено-невротичний* – підвищена збудливість, дратівливість, емоціональна лабільність внаслідок інтоксикації;
- *синдром портальної гіпертензії* – збільшення розмірів печінки і селезінки, розширення вен черевної стінки («голова медузи»), накопичення рідини в черевній порожнині;
- *анемічний синдром* - в результаті шлунково–кишкових кровотеч, кровотеч із вен стравоходу, порушення обміну вітамінів В₁₂ та фолієвої кислоти, порушення синтезу білка; може бути гемолітична анемія;
- *гепатопанкреатичний синдром* – цироз нерідко супроводжує хронічний панкреатит;
- *синдром метаболічних порушень* – сухість шкіри, порушення кальцієвого обміну, що приводить до остеопорозу і компресійних переломів.

Методи обстеження при цирозі печінки

1. Об'єктивні симптоми. У хворих є шкірні знаки (телеангіоектазії – розширення судин обличчя, плечового пояса), почервоніння долонь, підвищена кровоточивість ясен; хворих турбує шкірний свербіж, іноді дуже виражений, печінка звичайно збільшена, але в останніх стадіях може бути зменшена. Ці знаки – телеангіоектазії, виразне ущільнення та фестончатість краю печінки, збільшення селезінки є дуже характерними для цирозу печінки.

2. *Лабораторні дослідження.* Основні дослідження – загальний аналіз крові, активність трансаміназ сироватки, рівень білірубіну сироватки крові, протромбіновий індекс, білкові фракції, тімолова проба, маркери гепатиту тощо.

3. *Інструментальні дослідження.* УЗД печінки, ангиографічне дослідження, пункційна біопсія.

Лікування. Основні напрямки в лікуванні цирозу печінки:

1. Етіопатогенетичне лікування:

- лікування вірусного гепатиту при цирозі вірусної етіології (ефективність помірна);
- лікування серцевої недостатності при застійному цирозі;
- усунення токсичної дії на печінку (алкоголь, лікарські засоби);
- корекція обмінних порушень печінкових клітин та нормалізація їх функцій;
- нормалізація імунних реакцій.

2. Симптоматичне лікування проявів і ускладнень цирозу печінки:

- зменшення холестазу та шкірного свербіння;
- зменшення затримки рідини, лікування асцити;
- зменшення симптомів енцефалопатії;
- замісна терапія при панкреатичній недостатності.

Лікування *вірусного гепатиту* як причини цирозу печінки проводиться за загальноприйнятими методами (див. Фармакотерапія вірусного гепатиту). З урахуванням високої вартості препаратів, що рекомендуються, воно не набуло бажаного поширення.

Лікування *застійної серцевої недостатності* проводиться за загальноприйнятими методами (див. Фармакотерапія серцевої недостатності). При виборі препаратів враховуються особливості метаболізму та виведення серцево-судинних препаратів для профілактики можливої їх кумуляції.

Для корекції *обмінних порушень в гепатоцитах* і нормалізації їх функції застосовуються гепатопротектори (див. Фармакотерапія вірусного гепатиту).

Для нормалізації *імунних реакцій* із урахуванням активності процесу з обережністю (у зв'язку з посиленням ризику остеопорозу та іншими побічними ефектами) застосовують глюкокортикостероїди (ГКС) та стероїдні імунодепресанти (делагіл, азатіоприн).

Для зменшення *холестазу* застосовують препарати, що зменшують всмоктування, синтез та посилюють кон'югацію білірубіну.

Провідним препаратом для лікування холестазу є урсодезоксихолева кислота (УДКХ, або урсолізін, урсофальк, урсосан, урсохол). Зменшуючи всмоктування жовчних кислот, препарат зменшує утворення білірубіну, знижує його концентрацію в сироватці крові. Одночасно з цим УДКХ має гепатопротекторну дію. Антихолестатичний ефект має адеметіонін (гептрал): нормалізуючи стан мембран гепатоцитів, він покращує вихід білірубіну в жовчні протоки, зменшуючи тим самим внутрішньопечінковий холестаз.

Для зменшення всмоктування жовчних кислот із кишечника застосовуються сорбенти (холестирамін, активоване вугілля).

Для симптоматичного зменшення *шкірногого свербіння* застосовують антигістамінні препарати, ГКС (з обережністю).

Для усунення *асцити* застосовують діуретики – антагоністи альдостерону (спіронолактон, або верошпірон) в достатньо великих дозах. Це обумовлено вторинним альдостеронізмом, який виникає при цирозі печінки. За відсутності ефекту від терапії антагоністами альдостерону додають петлеві й тіазидові діуретики (фуросемід, гіпотіазид), комбінують діуретики різних груп. Потрібно відзначити, що дуже активна діуретична терапія (додаткова втрата більше ніж 600 мл рідини на добу) може супроводжуватися посиленням явищ енцефалопатії.

Усунення симптомів *енцефалопатії* можна досягти, застосовуючи лактулозу (дуфалак, нормазе, лактувіт та ін.), яка зменшує всмоктування аміаку в кишечнику, гепатопротектори – похідні амінокислот (адеметіонін, або гептрал, комплексний препарат гепасол А), прискорюючи метаболізм сечовини. Доцільна корекція мікрофлори кишечника, при необхідності застосування антибактеріальних препаратів, оскільки при дисбактеріозі інтоксикація посилюється.

Замісна терапія при *панкреатичній недостатності* проводиться препаратами панкреатину (мезим форте, креон, креазим, пангрол). При використанні ферментів із жовчю (фестал та його аналоги) не слід забувати їхньої виснажуючої дії на гепатоцити, тому при вираженому цирозі їх застосовувати небажано.

3. Інфекційні захворювання

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 се-

редовища, 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, імунодепресія, 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. aіtia - 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 зни-

щення хвороботворних мікробів при інфекційних захворюваннях. Багато сучасних антибіотиків є напівсинтетичними, тобто створені шляхом видозміни первинної молекули. Існує група специфічних лікувальних засобів, які мають вибірково 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.

3.1. Основні кишкові інфекції

1). ХАРЧОВА ТОКСИКОІНФЕКЦІЯ (TOXICOINFECTIO ALIMENTARIA)

Харчова токсикоінфекція – нозологічно самостійна форма гострої кишкової інфекції, спричиненої споживанням харчових продуктів, що містять патогенні і/чи умовно-патогенні бактерії та їх токсини, та характеризується короткочасним перебігом із симптомами загальної інтоксикації і гострого гастроентериту.

Етіологія. Спричиняти харчову токсикоінфекцію можуть найрізноманітніші бактерії (разом з продукованими ними токсинами): родини Enterobacteriaceae (сальмонели, шигели, ешерихії, протеї, кампілобактери, цитробактери, клебсієли та ін.), Clostridiaceae (*B. cereus*, *B. subtilis*, *C. perfringens*, *C. welchii*), ерсинії, вібріони (НАГ-вібріони, *V. parahaemolyticus*, плезіомонади), коки (*Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp.), а також асоціації цих збудників. Більшість цих мікробів та їхніх токсинів характеризується високою стійкістю у довкіллі.

Прийнятий *per os* стафілококовий токсин здатний викликати блювання і короткочасну діарею навіть при відсутності живих збудників – стафілококову харчову інтоксикацію. Однак діагностика такої недуги вкрай складна, оскільки стафілококовий ентеротоксин у лабораторіях лікувально-профілактичних закладів не визначається.

Епідеміологія. Джерелом збудника та його токсинів найчастіше є люди, які займаються приготуванням їжі, – хворі або здорові бактеріоносії, інколи тварини. Харчові продукти забруднюються внаслідок порушення санітарних умов їх приготування і зберігання. Особливо небезпечне обсіменіння продуктів, які не піддаються термічній обробці безпосередньо перед вживанням (холодець, салат, заливне, сметана тощо). Для харчової токсикоінфекції характерні раптовість і масовість захворювання серед осіб, які вживали ту саму їжу. Можуть виникати у різні пори року, але частіше влітку і восени.

Патогенез. Інкубаційний період при харчовій токсикоінфекції прийнято вважати дуже коротким, що вимірюється годинами (від 3 до 12 год, рідко – 20-24 год). Однак для уможливлення колонізації внутрішнього середовища організму і накопичення збудника до біомаси, здатної спричинити недугу, необхідно значно більше часу (декілька діб чи навіть тижнів). За образним виразом Л.В. Громашевського: «При харчовій токсикоінфекції інкубація збудника від-

бувається не в організмі хворого, а в харчовому продукті». Це різко відрізняє епідемічний процес при харчовій токсикоінфекції від епідеміології всієї решти гострих діарейних інфекцій.

При руйнуванні мікробної клітини внаслідок дії протеолітичних ферментів і кислотного середовища шлунка вивільняється додаткова кількість токсичних речовин, які тропні до ентероцитів і безпосередньо впливають на слизову оболонку кишок. Це призводить до розвитку запального процесу в слизовій оболонці; розладу моторики травного каналу, порушення синтезу різних біологічно активних речовин, що, у свою чергу, є причиною надходження у просвіт кишок великої кількості ізотонічної рідини. Внаслідок цих порушень у хворого виникає блювання, біль у животі, пронос.

Клінічні форми: гастрит, гастроентерин, гастроентероколіт.

Незалежно від етіологічного агенту харчова токсикоінфекція має однотипну симптоматику. Симптоми хвороби виникають раптово і швидко наростають. З'являються мерзлякуватість, нудота, блювота, переймоподібний біль у животі, частіше в епігастрії і навколо пупка. Блювання багаторазове. Випорожнення (при гастроентеритній і гастроентероколітній формі) рідкі або водянисті, до 10 разів на добу, іноді з домішками слизу. У частини хворих кал без змін. Температура тіла рідко підвищується до високих цифр. Шкіра бліда, інколи з ціанозом, суха. Язик вкритий білим або сірим нальотом. Пульс частий, артеріальний тиск низький. При багаторазовій блювоті та проносі з'являються симптоми зневоднення: зниження тургору шкіри, зменшення діурезу, корчі в м'язах кінцівок. Тривалість хвороби 1-4 дні, значне поліпшення загального стану настає відразу після промивання шлунка і кишок.

У хворих на клостридіоз спостерігаються різкий біль у животі, симптоми зневоднення у зв'язку з частими блюванням і проносом. Випорожнення можуть бути з домішками крові. В ослаблених осіб і дітей часом розвивається гострий анаеробний сепсис. Захворювання перебігає тяжко з розвитком некротичного ентериту і гемоколіту, може призвести до смерті.

Основні напрямки організації лікувально-профілактичних заходів

1. Лікування має бути негайним.
2. Невідкладну допомогу хворому надають вдома, і лише після цього його госпіталізують.
3. Протибактерійне лікування переважно протипоказане.

Необхідно якомога швидше *промиту шлунок і кишки* з метою звільнення від мікробів і токсинів. Для промивання краще використовувати ізотонічний розчин натрію хлориду, переварену воду або 1-2 % розчин натрію гідрокарбонату. Застосовувати розчин перманганату калію можна тільки після забору блювотиння чи промивних вод на бактеріологічне дослідження. Промивати потрібно до відходження чистої води.

Для подальшого виведення токсинів, які залишились у травному каналі, дають всередину *активоване мікросферичне вугілля* (марки СКН) в дозі 30 г одноразово або інші *ентеросорбенти*.

При колапсі негайно вводять серцево-судинні препарати.

Далі проводять регідратаційну і дезінтоксикаційну терапію. Для цього застосовують *трисоль*, *ацесоль* внутрішньовенно. При значному зневодненні поліонні розчини доцільно вводити внутрішньовенно на догоспітальному етапі. Якщо припинилось блювання, регідrataцію краще проводити перорально. Доведено, що навіть при вираженому запаленні стінка кишки не втрачає властивості всмоктувати воду. Препаратами вибору для оральної регідrataції є *глюкосол* і *регідрон*.

Як правило, антибактерійну терапію при харчовій токсикоінфекції не застосовують, оскільки немає „точки прикладання для антибіотиків” (див. патогенез), захворювання має схильність до швидкого самовиліковування. Крім того, вони можуть призвести до розвитку дисбактеріозу кишечника й подовжують перебіг недуги.

Профілактика передбачає дотримання санітарно-гігієнічних правил на підприємствах харчової промисловості і громадського харчування, зберігання продуктів, які швидко псуються. Важливо не допустити забруднення харчових продуктів виділеннями домашніх тварин, гризунів, мухами.

2). ШИГЕЛЬОЗ (ДИЗЕНТЕРІЯ, DYSENTERIA)

Шигельоз – інфекційна хвороба людини з переважним запаленням дистального відділу товстої кишки, яка супроводжується явищами інтоксикації та проносом.

Етіологія. Збудниками є шигели 4 серогруп (A, B, C, D): 1) *S. dysenteriae* (Григор’єва-Шига, Штуцера-Шмітца, Ларджа-Сакса); 2) *S. flexneri*; 3) *S. boydii*; 4) *S. sonnei*.

Епідеміологія. Джерелом збудника є хворий на шигельоз або бактеріоносій. Механізм передачі – фекально-оральний. Збудник може потрапити в організм із контамінованими харчовими продуктами (молоко, салат, компот, фрукти, хлібобулочні вироби), водою, рідше контактним-побутовим шляхом (через забруднені руки, іграшки, білизну). У поширенні шигельозу Зонне провідну роль відіграє харчовий фактор, шигельозу Флекснера – вода.

До шигельозу сприйнятливі всі люди, але найчастіше вона вражає дітей віком 2-4 роки. Інфекція має повсюдне поширення, реєструється більше у літні місяці. Імунітет після перенесеного захворювання короткочасний, видоспецифічний.

Патогенез. Інкубаційний період триває від 12 год до 7 діб (у середньому 2-3 доби).

Після проникнення шигел у травний канал людини частина збудників зазнає руйнівного впливу з боку кислоти шлунка, травних ферментів кишечника й антагоністичної кишкової флори, внаслідок чого виділяється ендотоксин, який всмоктується у кров і має токсичний вплив на організм. Токсини шигел мають нейро-, ентеро- і цитотоксичну дію.

Не менш важливу роль у розвитку патологічного процесу відіграють сенсibiliзація й алергічні реакції, а також нервово-рефлекторні розлади.

Клінічні форми: колітна (типова), ентероколітна, гастроентероколітна, гастроентеритна. Можлива субклінічна форма („бактеріоносійство”).

У більшості випадків шигельоз починається гостро. Лише у деяких хворих протягом кількох годин можуть бути продромальні явища у вигляді мерзлякуватості, нездужання, болю голови, до яких незабаром приєднуються типові ознаки періоду розпалу. Частіше недуга починається з болю в животі та проносу. В розпалі захворювання на фоні загальної інтоксикації з підвищенням температури тіла домінують ознаки ураження травного каналу – колітний, ентеритний і, рідше, гастритний синдроми, наявність яких визначає той чи інший клінічний варіант.

Основні напрямки організації лікувально-профілактичних заходів

1. Лікування при шигельозі, залежно від клінічних і епідеміологічних показань, проводять вдома або в стаціонарі.

2. Клінічні показання до госпіталізації: 1) тяжкий і середній ступінь тяжкості; 2) наявність тяжкого супутнього захворювання; 3) затяжний перебіг і рецидив хвороби; 4) вік до 3 років.

3. Епідеміологічні показання: 1) відсутність удома умов для дотримання протиепідемічного режиму; 2) сам хворий чи члени його сім'ї є працівниками харчового підприємства або особами, які до них прирівнюються; 3) проживання з дітьми, які відвідують дошкільні дитячі заклади; 4) проживання в гуртожитку.

4. Дорослих і дітей старшого віку, хворих на дизентерію легкого або середнього ступеня, можна лікувати в домашніх умовах з дозволу епідеміолога, якщо будуть забезпечені регулярне спостереження дільничного лікаря і протиепідемічний режим.

Рекомендації щодо етіотропної терапії хворих на шигельоз:

- особи із субклінічним виділенням шигел і гастроентеритною формою недуги, як правило, етіотропної терапії не потребують;
- при шигельозі легкого і часто середнього ступеня достатньо використувати один з препаратів нітрофуранового ряду – *фуразолідон*, *ніфуроксазид*, *ентероседив*, або похідних 8-оксихіноліну – *інтетрикс*;
- дорослим хворим з тяжким і частині хворих зі середньотяжким шигельозом можна застосовувати *невіграмон* (*неграм*), дітям – *налідиксову кислоту*. Препаратами вибору в дорослих є фторхінолони: *норфлуксацин*, *ципрофлуксацин*, *офлуксацин*, у дітей – цефалоспорины (*цефтріаксон*).

Курс лікування триває 4-5 діб. Антибіотики часто затягують перебіг шигельозу, поглиблюють дисбактеріоз кишок.

Щоб усунути дисбактеріоз кишок і відновити нормальний біоценоз, призначають біопрепарати, що містять мікроорганізми з вираженими антагоністичними властивостями (*ентерол*, *біфі-форм*, *бактисубтил*, *лінекс*, *біоспорин*) або продукти життєдіяльності бактерій (*хілак форте*) чи пробіотики немікробного походження (*нормаза*, *дуфалак*). Курс лікування хворих на гострий шигельоз триває 2 тижні, в окремих випадках 3-4 тижні; при затяжній формі хвороби – 1,5-2 місяці й більше.

Патогенетичне і симптоматичне лікування. З метою дезінтоксикації і поповнення втраченої рідини доцільно орально застосовувати розчин *глюкосолу*, *регідрону*, *гастроліту*. Важливо починати з уведення розчину малими порціями.

З метою адсорбції бактерійних токсинів і метаболітів у просвіті кишок з подальшим виведенням їх з організму застосовують вугільні мікросферичні сорбенти, кремнеземні – *силлард-II (полісорб)* або *ентеросгель*.

Підвищення неспецифічної імунної реактивності та поліпшення тканинного обміну досягають за допомогою *нуклеїнату натрію, пентоксилу, метилурацилу* (таблетки, свічки).

Патогенетична терапія хворих з тяжкою, а інколи й середньотяжкою дизентерією включає парентеральне введення розчинів в умовах стаціонару. Кількість рідини (*трисоль, ацесоль, реосорбілакт* тощо) для введення визначають залежно від ступеня інтоксикації та ексикозу. Для корекції вторинних розладів травлення (лактазна недостатність, порушення всмоктування білків, жирів) доцільно проводити замісну ферментотерапію. З урахуванням показників копроцитограми застосовують моно- або полікомпонентні ферментні препарати. За наявності в калі великої кількості крапель жиру дають *панкреатин, котазим-форте, панкурмен, панцитрат*; рослинної клітковини, крохмалю, м'язових волокон – *панзинорм, фестал, мезим-форте, абомін*. Названі ферменти вживають протягом 2-4 тижнів.

Обґрунтоване застосування *дизентерійного бактеріофага* і фітопрепаратів. Антимікробну і протизапальну дію мають лікарські рослини, які застосовують у вигляді настоїв і відварів: петрушка городня, селера пахуча, кріп городній, нагідки лікарські, ромашка лікарська, материнка звичайна, деревій звичайний, полин гіркий, шавлія лікарська, подорожник великий, м'ята перцева, айр звичайний, череда трироздільна, цмин пісковий, звіробій звичайний, чебрець звичайний тощо.

Препарати вітамінів дають не лише у зв'язку з їх нестачею в організмі, але й з метою прискорити процеси регенерації та дезінтоксикації: *аскорбінову кислоту, ніотинову кислоту, тіамін, рибофлавін, піридоксин, кальцію пангамат, фолієву кислоту*. Крім цього, доцільно призначати *ретинол, вікасол, вітамін Р, рутин*. Краще діють збалансовані вітамінні комплекси (*декамевіт, глутамевіт*) при введенні всередину.

Профілактика передбачає раннє виявлення хворих на шигельоз, особливо з безсимптомною формою недуги. Важливе значення надається загальносанітарним заходам і санітарно-освітній роботі серед населення. Специфічну профілактику не застосовують. Випробовують живі ентеральні вакцини.

3.2. Основні вірусні захворювання

1). ГРИП (GRIPPE, INFLUENZA)

Грип – гостра інфекційна хвороба з періодичним епідемічним поширенням, яка характеризується ураженням дихальних шляхів з вираженими інтоксикацією та гарячкою.

Етіологія. Грип спричиняють декілька серологічних типів РНК-вірусів (А, В і С) із групи ортоміксовірусів. Захворювання найчастіше зумовлюють віруси типу А, які залежно від антигенної будови білків гемаглютиніну (Н) і нейрамінідази (N) ділять на серовари А (Н0N1), А(Н1N1), А(Н2N2), А(Н3N2). Останнім часом циркулюють переважно віруси А(Н1N1) і А(Н3N2).

Усі зазначені збудники малостійкі до факторів довкілля. Висушування, різкі перепади температури, вологості, практично усі дезінфектанти й ультрафіолетове випромінювання діють на віруси грипу згубно.

Епідеміологія. Джерелом збудника є хвора людина. Додатковим джерелом, вірогідно, можуть бути домашні тварини і птахи.

Хворий на грип заразний для оточуючих з перших годин хвороби. Максимальна заразливість припадає на перші 2-3 доби недуги. Контагіозність реконвалесцентів невелика або відсутня. В окремих випадках (наприклад, при ускладненні грипу запаленням легень) виділення вірусу продовжується до 10-14-го дня хвороби.

Механізм передачі – крапельний. З крапельками слизу під час кашлю і чхання збудник викидається на відстань до 3-3,5 м. Зараження можливе також через предмети домашнього вжитку (рушник, посуд, дверні ручки тощо). Грип має схильність до швидкого поширення з розвитком епідемії і пандемії. У міжепідемічний період виникають спорадичні захворювання.

Патогенез. У вигляді аерозолі вірус попадає на слизову оболонку верхніх дихальних шляхів. Започатковується інкубаційний період, який коливається від кількох годин до 1-2 діб. Протягом цього часу віріони масивно репродукуються й виходять зі зруйнованих епітеліоцитів. Процес зростає в геометричній прогресії. Внаслідок цитопатогенної дії вірусу виникає деструкція і десквамація епітеліальних клітин із захопленням інтерстиціальної тканини і капілярів, що сприяє проникненню збудника у кров. Фаза вірусемії зазвичай короткочасна, однак вона супроводжується значним токсикозом і складною імунно-алергічною реакцією.

Клінічні форми:

1. Типова.
2. Атипова:

Хвороба розпочинається раптово: з'являється озноб, температура тіла підвищується до 37,5-38 °С, нерідко до 39-40 °С. Період провісників (у вигляді субфебрилітету, болю у м'язах) спостерігається в 10 % випадків.

Для типової клінічної картини характерне поєднання двох провідних синдромів – загальної інтоксикації і катаральних явищ з боку верхніх дихальних шляхів. На зміну ознобу швидко приходять відчуття жару, загальна слабкість, біль голови, який локалізується переважно в ділянці чола і скронь, в очних яблуках, м'язах, світлобоязнь, розбитість, пітливість, порушення сну, шум у вухах. У тяжких випадках приєднуються нудота, блювання, порушення свідомості, корчі.

Температурна реакція у більшості осіб відповідає тяжкості хвороби. При незначному порушенні загального стану підвищення температури до 38 °С розцінюється як легкий ступінь грипу. Підвищення температури до 39 °С і значне порушення самопочуття відповідають середній тяжкості хвороби. Вищу гарячкову реакцію, різке порушення загального стану розцінюють як тяжкий і дуже тяжкий ступінь захворювання. Гарячка триває 3-5 діб.

Увагу привертають гіперемія обличчя, кон'юнктив, помірний ціаноз губ, блиск очей. На губах і крилах носа часто з'являється герпетична висипка.

Шкіра на дотик гаряча, волога. Початкова тахікардія змінюється брадикардією. При аускультатії серця вислуховують ослаблення I тону, а іноді функціональний систолічний шум на верхівці. Спостерігається дифузне запалення дихальних шляхів (риніт, трахеїт, ларингіт). Слизова оболонка носоглотки, м'якого і твердого піднебіння гіперемічна, набрякла; при грипі, спричиненому вірусом типу В, виникає зерниста енантема (симптом Морозкіна). Хворі відмічають закладання носа, відчуття дряпання і сухість у носоглотці, чхають, але нежить приєднується лише на 2-3-ю добу. Виділення з носа серозні або серозно-слизисті, невеликі.

Якщо у перебігу недуги не виникає ускладнень, то через 2-3 доби хворий починає одужувати: температура тіла знижується, кашель стає м'якшим, зникають біль голови та міалгії. Загальна слабкість і розбитість можуть зберігатися ще декілька днів і довше. Катаральний синдром зникає пізніше.

Найчастішим ускладненням грипу є пневмонії. Серед інших ускладнень з боку органів дихання (після 7-го дня хвороби) слід назвати бронхіт, у дітей на 1-му році життя може розвинути бронхіоліт, який перебігає із задишкою, ціанозом і численними вологими хрипами.

Основні напрямки організації лікувально-профілактичних заходів

1. Більшість хворих на грип лікується в домашніх умовах.

2. Показанням до госпіталізації є тяжкі та ускладнені форми, а також грип, що поєднується з хронічними неспецифічними хворобами легень, бронхіальною астмою, ішемічною хворобою серця, вираженим атеросклерозом, тяжкою гіпертонічною хворобою, цукровим діабетом, тиреотоксикозом, тяжкими хворобами крові та нервової системи.

Із протигрипозних засобів у перші дні хвороби призначають *ремантадин* усередину за схемою: у перший день по 0,1 г 3 рази, на 2-й і 3-й дні – по 0,1 г 2 рази на день, на 4-й день – 0,1 г. Але він ефективний лише при грипі, зумовленому вірусом типу А. Найбільш ефективними є *арбідол* і *віразол (рибавірин)*, які діють на віруси грипу як типу А, так і В, по 0,2 г 3 рази на день перед їдою впродовж 3-4 днів, *таміфлю*. Засобом вибору є *лейкоцитарний інтерферон*, який закапують у носові ходи через кожні 1-2 год протягом 2-3 днів. Цей препарат має широкий спектр дії проти всіх вірусів. Добре себе зарекомендувало застосування рекомбінантних інтерферонів (*реаферон, роферон, інтрон А, лаферон*) у вигляді аерозолу.

При тяжкому перебігу грипу та немічним хворим крім зазначених засобів вводять *протигрипозний імуноглобулін* по 3 мл внутрішньом'язово одноразово, у разі потреби повторно через 6-12 год; дітям з розрахунку 0,15-0,20 мл на 1 кг маси тіла на добу. В разі його відсутності призначають *сироватковий поліглобулін* по 3 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

За клінічними показаннями проводиться **патогенетичне і симптоматичне лікування**. Показані стимулятори ендogenousного інтерфероноутворення: *грозпринозин, мефенамінова кислота, циклоферон, аміксин*. Хворим з дуже тяжкою формою грипу призначають кортикостероїдні препарати – *преднізолон* 90-120 мг на добу протягом декількох діб.

Антибактерійні препарати призначають лише при дуже тяжкому стані з мінгеальними розладами, дітям перших двох років життя, хворим похилого віку, при наявності ускладнень (пневмонія, гайморит та інші) і вогнищ хронічної інфекції. При тяжких бактерійних ускладненнях грипу доцільно застосовувати цефалоспорини 3-го покоління – *цефотаксим* (1,0-2,0 г внутрішньовенно кожні 6-8 годин) або *цефтриаксон* (*роцефін, лендацин*) по 1,0-2,0 г внутрішньовенно 1 раз на добу, макроліди – *еритроміцин* по 1,0 г внутрішньовенно або всередину з інтервалом 8 год. Доцільно також ширше призначати макроліди 2-3-го покоління: *сумамед, кларитроміцин*. При легких формах можна обмежитись призначенням всередину *еритроміцину, oletетрину, олеандоміцину*, похідних нітрофуранів. Якщо хвороба має середньотяжкий ступінь, ефективніше парентеральне введення *пеніциліну* до 4 000 000 ОД на добу, *тетраолеану, ампіциліну, оксациліну, цефамезину* та інших антибіотиків широкого спектру дії. Слід врахувати, що пероральне введення антибіотиків малоефективне в осіб статечного віку і з порушенням функції всмоктування. Альтернативними препаратами можуть бути *фузидин-натрій, бактрим, нітроксолін*.

Важливо пам'ятати, що шаблонне застосування жарознижувальних засобів (*колдрекс, риніколд, колд-ікс, далерон колд, флюколд* та багато інших) при грипі не тільки не виправдане, але й шкідливе. Вони показані у випадку гіперпірексії або в малих дозах при фебрильній гарячці, що дуже тяжко переноситься організмом, особливо у дітей.

Усім хворим дають полівітаміни, *аскорутин* всередину. При скаргах на сухий кашель рекомендуються протикашльові засоби – *кодеїн, тусупрекс, глауцин, амброксол, лібексин, содо-парові інгаляції*, при вологому кашлі – *мукалтин, бромгексин*, відвари трав – *листя підбілу, трава термонисусу, корінь алтеї, нашатирно-анісові краплі, відхаркувальна мікстура*.

Хворим призначають тепле пиття, гарячі ванни для ніг, гірчичники на спину, до литкових м'язів і на підшви, при ларингіті – інгаляції 4 % розчину *натрію бікарбонату*. У разі появи ознак крупу (стенозу гортані) вводять *нейролептичні засоби і глюкокортикоїди*, хворого негайно госпіталізують.

При дуже тяжкій формі грипу в умовах стаціонару показані дезінтоксикаційна терапія (*альбумін, 5 % розчин глюкози, полійонні розчини*), внутрішньовенне введення 30-60 мг *преднізолону* і 6 мл *імуноглобуліну*, оксигенотерапія, серцеві та дегідратаційні препарати.

Профілактика. Важливим заходом запобігання поширенню грипу є раннє виявлення хворого, його ізоляція в домашніх умовах, в ізоляторі гуртожитку, інтернату або госпіталізація.

На виникнення ГРВІ суттєво впливають імунодефіцитні стани організму. Зниження рівня захворюваності можна досягти шляхом проведення сезонних курсів стимуляції неспецифічної та імунологічної реактивності організму: лазерне опромінювання носових ходів і мигдаликів (5-7 сеансів), а також застосування індукторів інтерферогенезу, наприклад *мефенамінової кислоти* по 0,25 г 3 рази в день після їди протягом 7-10 днів.

Для екстреної профілактики грипу застосовують ті ж противірусні препарати, що й з лікувальною метою. *Ремантадин* дають контактним в епідемічних

осередках грипу А (у сім'ях, гуртожитках, на виробництві) по 0,05 г на добу протягом 5 днів. *Лейкоцитарний інтерферон* вводять у носові ходи по 5 крапель 2-3 рази на день. *Противірусний імуноглобулін*, який є найбільш ефективним, у першу чергу вводять дітям до 3 років, вагітним і дуже ослабленим особам. Під час епідемії досить зробити дві ін'єкції з інтервалом 2-3 тиж. Крім того, можна рекомендувати змащувати носові ходи 0,25 % *оксоліновою маззю* або будь-яким жиром, розчином мила.

Для специфічної профілактики використовують живі та інактивовані вакцини зі штамів вірусів А і В. Розроблені способи одержання багатокомпонентної грипозної вакцини з підвищеною протективною дією та визначення епідемічних потенцій вірусів для своєчасного їх включення до складу імунобіологічних препаратів з метою підвищення специфічної дії.

Із профілактичних препаратів зарубіжного виробництва в Україні зареєстровані вакцини «*Ваксігріп*», «*Флюорикс*» та «*Інфлувак*». Усі вони майже однаково ефективні стосовно вірусу А-Сідней. Вакцина «*Інфлувак*» належить до III (останнього) покоління препаратів і найкраще очищена, а тому майже не спричиняє побічних реакцій (0,005 %). Єдиним протипоказанням для її застосування є непереносимість яєць. Її вводять внутрішньом'язово або глибоко підшкірно. Захисний ефект досягається через 10 діб після введення, триває впродовж 1 року.

Планову неспецифічну профілактику проводять екстрактом *елеутерокока* по 30-40 крапель 1 раз на день протягом 25-30 днів, *продигіозаном* по 0,25 мл у кожний носовий хід дворазово з інтервалом 5 хв, курс із 3 введень з перервами 5-7 днів, полівітамінами. Потрібно широко рекомендувати загартовування, самомасаж рефлексогенних зон, ультрафіолетове опромінювання.

2). ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ (ГРВІ)

ГРВІ – це гострі вірусні хвороби з групи інфекцій дихальних шляхів, які супроводжуються помірною загальною інтоксикацією й ураженням дихальних шляхів, кон'юнктив і лімфатичних вузлів.

До ГРВІ належать: парагрип (paragrippe), респіраторно-синцитіальна хвороба (infectio respiratoria syncytialis), риновірусна хвороба (rhinovirosis), аденовірусна хвороба (adenovirosis) тощо.

Етіологія. ГРВІ спричинюють різні серовари РНК-вірусів із групи параміксовірусів, пневмовірусів, риновірусів, а також аденовірусів (містять ДНК).

Порівняно з іншими збудниками ГРВІ тільки аденовіруси достатньо стійкі у довкіллі – витримують перепади рН як у кислий, так і в лужний бік, нагрівання до 56 °С протягом 30 хв, заморожування, дію ефіру. Віруси парагрипу, рино- й респіраторно-синцитіальні віруси малостійкі до дії факторів довкілля, ефіру та інших жирозчинників, усіх дезінфектантів.

Епідеміологія. Джерелом збудника є хворі з вираженими або стертими формами хвороби, рідше – здорові вірусоносії. Зараження відбувається за допомогою повітряно-крапельного механізму передачі.

Патогенез. Попавши на епітеліоцити, до яких тропні ті чи інші віруси (вірус парагрипу й респіраторно-синцитіальний вірус – в епітелії слизової оболон-

ки верхніх дихальних шляхів, риновірус – в епітеліоцитах слизової оболонки носа, аденовірус – в епітелії верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиві і, можливо, в слизовій оболонці тонкої кишки та регіонарних лімфатичних вузлах), започатковується їх розмноження. У межах інкубаційного періоду (при парагрипі, респіраторно-синцитіальній хворобі – 2-7 діб, риновірусній хворобі – 1-6 діб, аденовірусній хворобі – 4-14 діб) це спричиняє місцеву реакцію з гіперемією, набряком, значною секрецією. Невдовзі деструкція клітин внаслідок масивної репродукції вірусу призводить й до вірусемії. Загальний токсикоз, на відміну від грипу, менш значний.

Особливості патогенезу аденовірусної хвороби, на відміну від інших ГРВІ, полягають у значно ширшому первинному ураженні органів, різноманітних клінічних проявах. Крім фарингіту, кон'юнктивіту, риніту, як найбільш частих форм хвороби, спостерігається і пневмонія, мезаденіт, гепатомегалія.

Запальний процес, як наслідок репродукції вірусу, може призвести до приєднання вторинної бактерійної інфекції з відповідним розвитком трахеобронхіту, інтерстиційної пневмонії тощо.

Клінічні форми. *Парагрип.* Хвороба розвивається поступово або гостро. До найчастіших симптомів належать нежить, грубий сухий кашель з «гавкаючим» відтінком, біль у горлі, сиплість голосу.

Біль голови, ослаблення, розбитість, ломота турбують не всіх хворих і виражені помірно. Тяжкого токсикозу, як при грипі, немає. Температура тіла частіше субфебрильна.

Респіраторно-синцитіальна хвороба. У старших дітей і особливо у дорослих хвороба проявляється через чхання, затруднення носового дихання, риніт із значними серозними, слизистими або гнійними виділеннями, кашель, помірну гіперемію і набухання слизової оболонки носоглотки. Температура тіла нормальна або субфебрильна.

У немовлят можуть приєднатися бронхіт з астматичним компонентом і бронхіоліт. Тяжкість захворювання при цьому зумовлена головним чином розвитком дихальної недостатності, явища інтоксикації помірні.

Риновірусна хвороба розпочинається із закладення носа, чхання, слизистих і водянистих виділень, кількість яких збільшується. У багатьох хворих дере в горлі, відзначаються покашлювання, кон'юнктивіт із слезотечею, притуплюються нюх і смак. Проте загальна інтоксикація слабка або відсутня, температура тіла нормальна або субфебрильна.

Аденовірусна хвороба починається гостро, з ознобу, болю голови та в м'язах, гарячки, зниження апетиту. Однак явища токсикозу незначні. Температура тіла, як правило, субфебрильна. Гарячка триває 1-2 тижнів, нерідко вона буває двохвильовою. Переважають яскраві катаральні зміни носоглотки з ексудацією, нежить.

Аденовірусна хвороба може перебігати як гостра респіраторна інфекція, кон'юнктивіт; фарингіт або фарингокон'юнктивальна гарячка, пневмонія, дуже рідко виникає мезаденіт.

Серед ускладнень слід назвати синуїти, отит, менінгіт, енцефаліт, міокардит.

Основні напрямки організації лікувально-профілактичних заходів

1. Хворі лікуються вдома.
2. Госпіталізують лише хворих з тяжким і ускладненим перебігом інфекції, а також за епідеміологічними показаннями.
3. При легких неускладнених формах хвороби лікування симптоматичне (див. розділ «Грип»).

Етіотропним засобом при аденовірусній інфекції є 0,05 % розчин *дезоксирибонуклеату натрію* по 1-2 краплі в носові ходи і 0,2 % розчин в кон'юнктивальну складку. З цією ж метою застосовують свіжий 0,25 % водний розчин *оксоліну* по 2 краплі 5-6 разів на день. За наявності кон'юнктивіту призначають місцево *донорський імуноглобулін* або *поліглобулін* по 1-2 краплі через кожні 2 год або внутрішньом'язово у відповідній дозі.

За клінічними показаннями проводиться **патогенетичне і симптоматичне лікування**. Так, при появі ознак стенозу гортані призначають теплі ванни для ніг, парові інгаляції, кортикостероїдні препарати і хворого негайно госпіталізують. В останній час у лікуванні парагрипу, ускладненого крупом, з успіхом застосовують ϵ -амінокапронову кислоту.

При респіраторно-синцитіальній інфекції лікувальний ефект дає застосування *протигрипозного імуноглобуліну* по 3-6 мл внутрішньом'язово протягом 2-3 днів. Патогенетична терапія спрямована на зняття спазму дихальних м'язів введенням ефедрину, еуфіліну, димедролу.

При риновірусній інфекції позитивний результат спостерігається від 0,25-0,5 % *оксолінової* мазі, судинозвужуючих і протизапальних препаратів (ефедрин, санорин, галазолін), *лейкоцитарного інтерферону* по 3-5 крапель кожні 2-3 години в носові ходи. Показані гарячі ванни для ніг (40-45°C), гірчичники на підшви, лужні інгаляції.

Профілактика див. «Грип». При спалахах аденовірусної інфекції в дитячих колективах застосовують роз'єднання дітей на 10 днів після ізоляції останнього хворого.

3). ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ/СНІД (AIDS)

ВІЛ-інфекція/СНІД – інфекційна хвороба, яка характеризується переважним ураженням імунної системи та розвитком опортуністичних інфекцій і пухлин. Вона швидко поширюється по планеті.

Етіологія. Збудником є Т-лімфотропний ретровірус III типу – вірус імунодефіциту людини (ВІЛ), який зумовлює вибіркоче ураження CD-лімфоцитів. Визначають два типи вірусу, які відрізняються структурою геному та серологічними характеристиками: ВІЛ-1, ВІЛ-2.

Вірус у доквіллі не стійкий: він гине при температурі 56 °С за півгодини, а при 100° – відразу, але відносно стійкий до іонізуючих і ультрафіолетових променів.

Епідеміологія. Джерелом збудника є хвора людина і вірусоносій, які заразні впродовж усього життя.

Збудник знаходиться в усіх секретах і екскретах організму, але переважно в спермі та крові. Передача збудника здійснюється різними шляхами: 1) при

статевому контакті та штучному заплідненні; 2) при переливанні крові та деяких її фракцій, пересадці донорських органів, під час парентеральних діагностичних, лікувальних та інших втручань інструментами, що були забруднені кров'ю хворих або носіїв; 3) від вагітних, які мають вірус, через плаценту до плода (перинатальне зараження дітей відбувається в 20 % трансплацентарно, у 50-70 % – під час пологів, у 20-30 % – при грудному вигодовуванні). Крапельний, аліментарний та побутовий шляхи передачі вірусу не доведені й заперечуються.

Патогенез. Інкубаційний період коливається від одного тижня до 5-6 років. У 90 % інфікованих антитіла до ВІЛу виявляються протягом найближчих 3 міс., ще у 5 % – до 1 року від моменту інфікування. Тільки $\frac{1}{3}$ інфікованих захворюють протягом найближчих 5 років спостереження.

Провідним у патогенезі СНІДу є глибоке і безповоротне руйнування клітинного імунітету, що робить хворого практично беззахисним перед будь-якою інфекцією. Знижується імунний контроль за утворенням атипових клітин, внаслідок чого часто розвиваються пухлини. Можлива й пряма онкогенна дія вірусів на певні тканини.

Клінічні форми. У 30-90 % інфікованих осіб вже через 2-4 тижні після зараження спостерігається стадія *первинних клінічних проявів (гострого ретровірусного синдрому)* у вигляді гарячки, гострого тонзиліту, фарингіту, шийного лімфаденіту або генералізованої лімфаденопатії, гепатолієнального синдрому, що нагадує інфекційний мононуклеоз. Через 7-10 діб початкові симптоми захворювання зникають. Надалі настає «одужання» (латентний період) або *стадія персистентної генералізованої лімфаденопатії*, тобто відзначається тільки збільшення кількох груп лімфовузлів (задньошийних, пахвових, надключичних та ін.), яке триває роками.

Клінічна класифікація стадій ВІЛ-інфекції у дорослих і підлітків розроблена експертами ВООЗ (2002 р.).

I клінічна стадія: безсимптомна; персистентна генералізована лімфаденопатія. Рівень функціональних можливостей (пацієнта) 1: : безсимптомний перебіг, нормальна повсякденна активність.

II клінічна стадія: втрата маси тіла менше 10 % від початкової; мінімальні ураження шкіри та слизових оболонок; епізод оперізувального герпесу протягом останніх 5 років; рецидивні інфекції верхніх дихальних шляхів. Рівень функціональних можливостей (пацієнта) 2: симптоматичний перебіг, нормальна повсякденна активність.

III клінічна стадія: втрата маси тіла більше 10 % від початкової; немотивована хронічна діарея тривалістю більше 1 міс.; немотивована гарячка тривалістю більше 1 міс. (постійна чи періодична); кандидоз ротової порожнини; волосата лейкоплакія слизової оболонки порожнини рота; туберкульоз легень, який розвинувся протягом року, що передувало огляду; тяжкі бактерійні інфекції (наприклад, пневмонія).

IV клінічна стадія: синдром виснаження (кахексії) на тлі ВІЛ-інфекції; пневмоцистна пневмонія; церебральний токсоплазмоз; криптоспоридіоз з діареєю тривалістю більше 1 міс.; позалегеновий криптококоз;

цитомегаловірусна інфекція з ураженням будь-яких органів, крім печінки, селезінки чи лімфатичних вузлів; інфекція, спричинена вірусом простого герпесу, з ураженням внутрішніх органів або хронічним (більше 1 міс.) ураженням шкіри і слизових оболонок; прогресуюча множинна лейкоенцефалопатія; будь-який дисемінований ендемічний мікоз; кандидоз стравоходу, трахеї, бронхів або легень; дисемінована інфекція, спричинена атиповими видами мікобактерій; сальмонельозна септицемія (крім *S. typhi*); позалегеновий туберкульоз; лімфома; саркома Капоші; ВІЛ-енцефалопатія.

Основні напрямки організації лікувально-профілактичних заходів

1. Хворого на СНІД чи підозрілого щодо цієї інфекції госпіталізують в окрему палату (бокс) інфекційної лікарні, наркологічного чи протитуберкульозного диспансерів.

2. Пацієнта забезпечують індивідуальними засобами лікування, гігієни й догляду, ліпше разового користування, а за відсутності їх інструменти обробляють як при гепатиті В.

3. Дезинфекцію здійснює відповідно проінструктований персонал, який працює в масках, захисних окулярах і гумових рукавичках.

З етіотропних засобів використовують антиретровірусні препарати, які перешкоджають синтезу вірусної ДНК-копії – нуклеозидні інгібітори зворотної транскриптази (НІЗТ – I-а група) – *азидотимідин (АЗТ), диданозин, зидовудин, ставудин, ламівудин*; блокують зворотну транскриптазу вірусу – ненуклеозидні інгібітори (ННІЗТ – 2-а група) – *невірапін (віраму́н), іфавіренц* і припиняють утворення повних віріонів з незрілих вірусних частинок, тобто запобігають розвитку інфекційного процесу; інгібітори вірусної протеази (ІП – 3-я група) – *індинавір (криксиван), саквінавір (форто́вазе), лопінавір/ритонавір (калетра)*.

Для проведення високо активної антиретровірусної терапії рекомендують наступні комбінації препаратів: 2 НІЗТ + 1 ІП; 2 НІЗТ + 1 ННІЗТ; 3 НІЗТ. Терапія повинна бути безперервною, вкрай важливі її своєчасне призначення та вибір оптимальної за ефективністю й перенесенням організмом схеми. Показання для початку такої комбінованої терапії – $CD4 < 200$ кл./мм³, вірусне навантаження вище 55 000 копій/мл або число лімфоцитів менше за 1 200 кл./мм³, а також розгорнуті III і IV клінічні стадії ВІЛ-інфекції.

Другий підхід – зміцнення імунної системи, особливо тих її ланок, які уражені вірусом. Саме так діють *інтерлейкін-2, тактивін, тималін, інтерферон, імуновір, циклоферон, імунофан, моноклональні антитіла*, а також пересадка вилочкової залози та кісткового мозку. Однак клінічні спостереження свідчать про те, що імуностимулювальна терапія нерідко активує інфекційний процес.

Проводиться лікування супутніх захворювань: при протозойних інвазіях використовують *бактрим, піриметамін-сульфаметаксозол, пентамідин*; при мікозах – *амфотерицин В, мікогептин*, при бактерійних інфекціях – відповідні антибіотики, при герпетичній інфекції – *ацикловір, протефлазид, гропрінозин*. У випадку саркоми Капоші застосовують *місцеве рентгенівське опромінення, препарати інтерферону, циклофосфан* тощо.

Профілактика. Основним напрямком боротьби із ВІЛ-інфекцією/СНІДом є запобігання йому.

3.3. ДИФТЕРІЯ (DIPHTHERIA)

Дифтерія – гостра бактерійна хвороба з групи інфекцій дихальних шляхів, яка характеризується фібринозним запаленням слизових оболонок ротоглотки, носа, гортані та токсичним ураженням серцево-судинної і нервової систем.

Етіологія. Збудник – дифтерійна паличка (*Corynebacterium diphtheriae*) – нерухлива, грампозитивна бактерія, яка є аеробом або факультативним анаеробом. Основним фактором патогенності є екзотоксин, що за силою поступається тільки ботуліновому і правцевому токсинам. Дифтерійна паличка досить стійка у довкіллі: за сприятливих умов може зберігатися до 15-20 діб у воді чи молоці, а заморожування витримує до 6 міс. Бактерії дуже чутливі до нагрівання, ультрафіолетових променів, дезінфектантів.

Епідеміологія. Джерелом збудника є хворий на дифтерію, реконвалесцент-носій або здоровий носій токсигенних штамів збудника. Тривале носійство спостерігається в осіб з хронічними інфекціями верхніх дихальних шляхів і при хронічному тонзиліті. Передача здійснюється головним чином за допомогою крапельного механізму з розвитком дифтерії мигдаликів, носоглотки та гортані. Після хвороби імунітет не стійкий. Сезонні підйоми припадають на осінньо-зимовий період.

Патогенез. Попавши на слизові оболонки піднебінних мигдаликів, носа, глотки, гортані, статевих органів чи кон'юнктиву, збудник розмножується й продукує токсин. За наявності антитоксичного імунітету у щеплених від дифтерії токсин в організмі нейтралізується, однак збудник, зазвичай при недостатності місцевого імунітету, виживає, і навіть може розмножуватися в місці інвазії, зумовлюючи так зване здорове бактеріоносійство. Тільки наявність ще й антикоринебактерійного імунітету може забезпечити санацію організму від збудника.

Токсинемія призводить до гемодинамічних розладів різного ступеня, аж до інфекційно-токсичного шоку. Значних змін зазнає міокард, а через специфічне пригнічення дифтерійним токсином ацетилхолінестерази у нервових гангліях накопичується ацетилхолін, що шкідливо впливає на структури центральної і периферичної нервової системи.

Клінічні форми: 1) дифтерія мигдаликів; 2) назофарингеальна (назофарингіт, фарингіт); 3) дифтерія переднього відділу носа; 4) ларингеальна (ларингіт, ларинготрахеїт); 5) дифтерія інших (рідкісних) локалізацій. Захворювання можуть бути легкого, середньотяжкого, тяжкого ступеня, а також особливо тяжкого ступеня (гіпертоксичний, геморагічний).

Найчастіше (98 % хворих) виявляється *дифтерія мигдаликів*. Вона буває локалізованою (катаральною, острівчатою, плівчастою), поширеною (коли плівки виходять за межі мигдаликів), комбінованою (дифтерія мигдаликів і переднього відділу носа, мигдаликів і гортані).

Катаральна та острівчата форми дифтерії характеризуються легким ступенем тяжкості. Загальний стан хворого майже не порушений. Слизова оболонка

зі застійною гіперемією, мигдалики набряклі. При острівчатій формі спостерігаються ніжні нальоти, що їх можна легко зняти. Діагностика цих форм можлива в епідемічних осередках і при цілеспрямованому бактеріологічному обстеженні.

До типових форм належить плівчаста дифтерія. Вона починається з підвищення температури тіла, явищ інтоксикації (нездужання, біль голови, слабкість). Біль у горлі незначний. При огляді виявляють застійну неяскову гіперемію ротоглотки, збільшені набряклі мигдалики, на їх поверхні помітні суцільні щільні сіруваті з перламутровим відтінком фібринові нальоти. Останні мають такі властивості: часто виходять за межі мигдаликів, поширюються на дужки, язичок, м'яке піднебіння; зазвичай асиметричні; практично не знімаються шпателем (для зняття необхідне велике зусилля, що робити категорично не рекомендується); наліт виступає над поверхнею мигдаликів; через 15-20 хвилин після змащування 2 % розчином телуриту калію плівка чорніє. Регіонарні лімфовузли збільшені, помірно болючі.

У щеплених осіб дифтерія часто перебігає атипично – у вигляді ангіни, з утворенням «нефібринових» плівок, тобто наліт ніжний, легко знімається шпателем без кровоточивості нижчележачої слизової оболонки.

Так зване «дифтерійне бактеріоносійство» є субклінічною формою дифтерії ротоглотки. При обстеженні таких осіб, як правило, виявляють ті чи інші зміни ЕКГ, а також динаміку титрів антибактерійних антитіл.

З ускладнень дифтерії найчастіше трапляються міокардити – ранні (з 2-5-го дня хвороби) і пізні (на 2-6-му тижні). Характерні неврологічні порушення з перших днів хвороби. Внаслідок цього хворий може гугнявити, похлинатися під час їди. Часте ускладнення з боку нирок – токсичний нефроз різної тяжкості, від незначної альбумінурії та лейкоцитурії до високого вмісту в сечі білка, еритроцитів, лейкоцитів, циліндрів і гострої ниркової недостатності. З інших ускладнень можливі інфекційно-токсичний шок, пневмонія.

У гострий період дифтерії в крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз і збільшену ШОЕ.

Основні напрямки організації лікувально-профілактичних заходів

1. Хворого на дифтерію – як з епідеміологічних міркувань, так і з метою запобігання ускладненням – слід негайно госпіталізувати.

2. Основний метод лікування – введення специфічної антитоксичної протидифтерійної сироватки.

3. Протибактерійне лікування обов'язкове, однак зазвичай вирішального значення у вилікуванні хворого не має.

Специфічна *антитоксична протидифтерійна сироватка (ПДС)* гетерогенна. Тому з метою запобігання анафілактичній реакції її вводять за методом Безредки: спочатку 0,1 мл розведеної 1:100 сироватки (є в упаковці разом з концентрованою сироваткою) вводять внутрішньошкірно у згинальну поверхню передпліччя. Якщо через 20-30 хвилин на місці введення не виникає змін або утворюється папула діаметром не більше як 0,9 см, реакцію вважають негативною і підшкірно вводять 0,1 мл нерозведеної сироватки, а за відсутності реакції – через 30 хвилин усю призначену дозу внутрішньом'язово. У разі позитивної

внутрішньошкірної проби або за наявності анафілактичної реакції на підшкірне введення сироватку вводять тільки за безумовними показаннями дробним методом під прикриттям гормонів

За наявності підвищеної чутливості до ПДС доцільно застосувати *імунофан*.

Антитоксична сироватка нейтралізує тільки токсин, який циркулює в крові, і не впливає на фіксований у тканинах. Тому специфічне лікування необхідно здійснювати якомога раніше. Введення сироватки не показане, якщо хворого почали лікувати після 4-го дня від початку захворювання і відсутні нальоти.

Для підсилення дії сироватки рекомендується внутрішньом'язове введення 25 % розчину *магнію сульфату* 1 раз на добу відразу після початку серотерапії.

Одночасно призначають антибіотики (*тетрациклін, еритроміцин, ампіцилін, бензилпеніцилін, цефалоспори́ни* та ін.).

При токсичній дифтерії і крупі показані глюкокортикоїди: *преднізолон* (2-3 мг/кг) або *гідрокортизон* (5-10 мг/кг на добу). У перші 2-3 доби глюкокортикоїди вводять внутрішньовенно, потім – усередину.

Протягом 4-6 тижнів застосовують *стрихнін* (0,5-1,5 мл 0,1 % розчину підшкірно). Цей препарат підвищує тонус центральної нервової системи, збуджує дихальний і судиноруховий центри, тонізує скелетні м'язи і міокард. Показані АТФ (0,5-1,0 мл 1 % розчину), дезинтоксикаційні засоби (10 % розчин *глюкози з інсуліном*, 10 % *альбумін* – 10 мл/кг, *реополіглюкін* – 10 мл/кг у співвідношенні 1:1:1), *лазикс*, інгібітори протеаз – *контрикал, трасилол, гордокс, амінокапронова кислота*.

У випадках ДВЗ-синдрому для одержання антикоагулянтного ефекту вводять *гепарин* (150-300 од/кг на добу), *фраксипарин* чи *клексан*.

Призначають також комплекс вітамінів: *кокарбоксилазу* (50-100 мг), *аскорбінову кислоту* (3-5 мл 5 % розчину), *нікотинову кислоту* (1-2 мл 1 % розчину).

У разі появи перших ознак крупу невідкладну допомогу слід починати ще на догоспітальному етапі. Показані тепле пиття, лужні або парові інгаляції, гірчичники, заспокійливі – 1-3 % розчин *броміду натрію* або *калію* всередину, бронхолітичні засоби – *еуфілін, ефедрин*, протинабрякові (сечогінні) препарати – *фуросемід, лазикс*, інгаляції кисню. Внутрішньовенно вводять гіпертонічні розчини – 20 % *глюкози*, 10 % *кальцію хлориду*, *глюкокортикоїди*, літичну суміш (1 мл 1 % розчину *промедолу*, 1 мл 1 % розчину *димедролу*, 2 мл 2,5 % розчину *аміназину*). Інколи виникає необхідність інтубації і навіть трахеотомії. Обов'язково починають введення антибіотиків.

Госпіталізацію здійснює лікар швидкої допомоги, який повинен мати набір інструментів для інтубації.

Профілактика. Основу профілактики дифтерії становить активна імунізація, яку проводять у плановому порядку всім дітям і далі дорослим через кожні 10 років.

3.4. Дитячі інфекції

1). КІР (MORBILLI)

Кір – гостра вірусна хвороба, яка характеризується інтоксикацією, гарячкою, запаленням верхніх дихальних шляхів, кон'юнктив, специфічною енантемою і плямисто-папульозною висипкою.

Етіологія. Збудник належить до РНК-місних параміксовірусів, швидко інактивується при нагріванні, під впливом УФО, дезінфекційних засобів; стійкий до всіх антибіотиків. Атенуйовані штами вірусу кору використовують як живу корову вакцину.

Епідеміологія. Джерелом зараження є хвора людина – з останніх 2 діб інкубаційного періоду до 5-го дня після появи висипки (при ускладненні пневмонією – до 10-го дня). Механізм передачі повітряно-крапельний. Сприйнятливість неімунних осіб абсолютна. Імунітет у немовлят трансплацентарний від матерів, які перенесли кір у минулому або були вакциновані, і підтримується при грудному вигодовуванні. Після перенесеного захворювання зберігається сталий імунітет (пожиттєво), повторні захворювання спостерігаються надзвичайно рідко.

Патогенез. Вірус уражає слизову оболонку верхніх дихальних шляхів і ротової порожнини, кон'юнктиви, шкіру, є короткочасна вірусемія. В окремих випадках можливий розвиток специфічного корового енцефаліту. Виникає стан анергії, що сприяє приєднанню вторинної бактерійної флори, загостренню хронічних захворювань.

Клінічні форми. Інкубаційний період – 9-17 діб (після введення імуноглобуліну – до 21-ї доби). Розрізняють типову (легкого, середньої тяжкості, тяжкого ступеня) і атипову форми кору. У перебігу типового кору розрізняють періоди катаральних змін, висипки і реконвалесценції.

Хвороба починається гостро з гарячки, виражених катаральних явищ – кашель, нежить, чхання, кон'юнктивіт, світлобоязнь. На слизовій оболонці щік, яснах з'являються плями Бельського-Копліка-Філатова (патогномонічна ознака кору – дрібні білуваті плямки з червоною облямівкою, частіше навпроти малих корінних зубів, зберігаються до 1-3-го дня висипань), на слизовій оболонці м'якого і твердого піднебіння може бути енантема у вигляді дрібних червоних плям. З 3-4-го дня хвороби, на тлі посилення інтоксикації та катаральних явищ, спостерігається типова корова висипка – плямисто-папульозна, з тенденцією до злиття, розташована на незмінній шкірі; характерна етапність висипань: 1-й день – на обличчі, шиї, за вухами, 2-й день – поширюється на тулуб і верхні кінцівки, 3-й день – на нижні кінцівки; зникає висипка в тій самій послідовності, з пігментацією і наступним висівкоподібним лущенням, у дорослих часто висипка геморагічна («зоряне небо»). Із зникненням висипки нормалізується температура і минають катаральні явища. Збільшуються периферичні лімфатичні вузли (задньошийні, потиличні, аксилярні), у легенях часто розсіяні сухі хрипи, у разі приєднання пневмонії – задишка, вкорочення перкуторного звуку, дрібнопухирчасті хрипи; при розвитку енцефаліту – сонливість, загальмованість, порушення свідомості, паралічі, ураження черепних нервів (зокрема лицевого, зорового і слухового). У загальному аналізі крові – лейкопенія, лімфоцитоз, гіпо- чи анеозинофілія, збільшення ШОЕ.

Ускладнення кору можуть бути зумовлені його збудником і бактеріями. Частіше виникають пневмонія, ларингіт (з несправжнім крупом), бронхіт, бронхіоліт, кератокон'юнктивіт, отит, пієлонефрит, ентерит, менінгіт, енцефаліт, психоз та ін.

Лікування, як правило, в домашніх умовах, госпіталізація за клінічними (тяжкість стану, наявність тяжких супровідних захворювань, ускладнення) та епідеміологічними (з гуртожитку, закритих колективів) показаннями. Ізоляція в окремій добре провітрюваній кімнаті. Ліжковий режим на весь гарячковий період. Вживання великої кількості рідини. Гігієнічний догляд за шкірою і слизовими оболонками, очі рекомендується періодично промивати теплою перевареною водою або 2 % розчином натрію гідрокарбонату.

Неускладнений кір з легким і середньотяжким перебігом не потребує медикаментозного лікування.

Медикаментозна терапія полягає у застосуванні **протикашльових засобів** (бромгексин, амброксол, лібексин, тусупрекс, мікстури з алтеєю, іпекакуаною), крапель або спрею для носа (протаргол, нафтизин, галазолін), при гнійному кон'юнктивіті закапують в очі 20 % розчин сульфацил-натрію і ретинолу.

Рекомендуються **вітамін**и – аскорбінова кислота, комплекс вітамінів групи В у вікових дозах. З **антигістамінних засобів** показані супрастин, піпольфен, лоратадин, еріус. **Антибіотики** призначають дітям до 3-річного віку при тяжкому перебігу хвороби, при супутніх запальних захворюваннях і загальному виснаженні; у разі виникнення бактерійних ускладнень – відповідно до передбачуваного збудника.

Ослабленим пацієнтам і при тяжкому перебігу кору доцільне застосування **специфічного імуноглобуліну** (або нормального людського). Необхідне також проведення **дезинтоксикаційної** терапії, що включає довенне крапельне введення ізотонічних глюкозо-сольових розчинів, плазмозамінників, за показаннями – застосування **глюкокортикоїдів** (гідрокортизон, преднізолон, дексаметазон із розрахунку 3-5 мг/кг маси тіла на добу по преднізолону).

Якщо розвивається коровий енцефаліт, призначають **противірусні препарати** (ацикловір, інтерферони або їх індуктори, інтерлейкін), проводять посиндромну терапію (протисудомна, дегідратаційна, дезинтоксикаційна, антигістамінні засоби).

Профілактика та заходи в осередку. Специфічна профілактика за допомогою живої корової вакцини – моно- або тривакцинами (у комбінації з вакцинами проти епідемічного паротиту і краснухи).

2). ВІТРЯНА ВІСПА (VARICELLA)

Вітряна віспа (вітрянка) – гостра інфекційна хвороба з групи інфекцій дихальних шляхів, яка перебігає з помірною інтоксикацією і папуло-везикулярною висипкою.

Етіологія. Збудником є вірус вітряної віспи–зостер (Varicella-Zoster-Virus, VZV), який належить до вірусів групи герпесу (вірус герпесу людини з типу – ВГЛ-3). У зовнішньому середовищі швидко гине (за декілька хвилин).

Епідеміологія. Джерелом збудника є людина, хвора на вітряну віспу (рідше – оперізувальний герпес), з моменту появи висипки і до 5-го дня після останнього підсипання. Інфекція поширюється повітряно-крапельним шляхом. Сприйнятливість загальна, хворіють в основному діти, навіть з перших днів

життя. У разі виникнення вітрянки в останні дні вагітності можлива природжена форма віспи.

Патогенез. Потрапивши в організм крізь дихальні шляхи, вірус укорінюється в епітеліальних клітинах слизової оболонки, проникає в кров і фіксується в шкірі, де викликає патологічні зміни. Внаслідок вірусемії та алергічної перебудови виникають гарячка та інші загальні прояви інфекції; анергічна дія вірусу спричинює підвищення сприйнятливості до інших інфекцій, загострення супровідних захворювань. Після хвороби залишається сталий імунітет.

Клінічні прояви. Інкубаційний період триває 11-17 діб, рідко до 21 доби.

Хвороба частіше починається гостро з висипки і підвищення температури тіла. Гарячка триває 2-5 днів, при рясній і тривалій висипці – до 8-10 днів, може бути хвилеподібною. У дорослих висипці часто передують продромальні явища – біль голови, зникнення апетиту, млявість, нудота, блювання, біль у попереку, животі. Цей період не перевищує 3 днів.

Висипка з'являється протягом тижня у вигляді 3-5 спалахів: спочатку на волосистій частині голови, животі, грудях, плечах, стегнах, а потім без певної закономірності поширюється по всьому тілі; її майже не буває на долонях і підошвах..

Елементи висипки проходять ряд стадій розвитку: спочатку з'являються розеоли або розеоло-папули червоного кольору з чіткими контурами, через декілька годин вони перетворюються в папули, а потім у везикули з прозорим вмістом, який мутніє, підсихає і утворює жовтуваті або коричневі кірочки.

Оскільки висипка з'являється нерівномірно, на одному і тому самому місці можна спостерігати різні стадії розвитку елементів (поліморфізм). Висипка зникає через 15-20 днів.

У третини хворих перед появою висипки на шкірі або одночасно з нею з'являється енантема на слизовій оболонці м'якого і твердого піднебіння, задньої стінки глотки, гортані. Нерідко виявляють лімфаденіт (шийний, пахвинний, паховий) і ураження внутрішніх органів.

Основні напрямки фармакотерапії

Госпіталізація з урахуванням епідеміологічних і клінічних показань, ізоляція на час захворювання (до клінічного одужання, але не менш ніж на 5 днів після появи останнього елемента висипки).

У гострий період хвороби (період висипання) ліжковий режим терміном на 1 тиждень. Везикули на шкірі змащують 5-10 % розчином калію перманганату або фукорцином; очі промивають 2 % розчином борної кислоти, закачують 15-20 % розчином сульфацил-натрію, ротоглотку полощуть розчином фурациліну 1:5000. Ослабленим особам і в разі загрози ускладненого перебігу вітрянки застосовують **протівірусні засоби** – ацикловір, віролекс, ганцикловір або препарати інтерферону чи їх індуктори (циклоферон, амізон, аміксин, гропринозин), вводять 3-6 мл **нормального людського імуноглобуліну**. Застосовують полівітаміни, антигістамінні та симптоматичні засоби.

За наявності рясної пустульозної висипки та нагноєнь призначають **антибіотики** – бензилпеніцилін, ампіцилін, тетрациклін тощо.

Профілактика. Приміщення, в якому перебуває хворий, старанно провітрюють, щодня проводять вологе прибирання. Інші методи дезинфекції не потрібні. Дітей дошкільного віку з оточення хворого не допускають у дитячі заклади з 11-го по 21-й день з моменту контакту. Ослабленим дітям вводять імуноглобулін, вони підлягають ізоляції терміном на 23 дні. Ізоляція хворого припиняється не раніше 5 днів після останнього підсипання.

Розроблено та апробовано живу атенуйовану вакцину проти вітрянки.

3). КАШЛЮК (PERTUSSIS)

Кашлюк – гостра інфекційна хвороба, яка характеризується нападами спазматичного кашлю, ураженням дихальної, нервової й судинної систем.

Етіологія. Збудником є специфічні палички з роду бордетел (*Bordetella pertussis* або *B. Parapertussis*, чи *B. species*). Вони грамнегативні, нерухомі, мають термолабільний токсин, відрізняються аглютинабельними властивостями. Збудник нестійкий у довкіллі, швидко гине при висушуванні.

Епідеміологія. Джерелом збудника є хвора людина і бактеріоносій. Заразливість найвища в початковий (катаральний) період, зберігається 4-5 тижнів. Механізм передачі повітряно-крапельний при відносно близькому і досить тривалому контакті з хворим. Хворіють переважно діти будь-якого віку, у тому числі новонароджені. Періодичні підйоми захворюваності через 3-4 роки. Після перенесеного захворювання залишається сталий імунітет.

Патогенез. Збудник укорінюється і розмножується в слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів (гортань, трахея, бронхи). Гостре катаральне запалення бронхів і бронхіол веде до злущування епітелію, гіперсекреції слизу, зумовлює бронхообструкцію. Постійне подразнення рецепторів токсином спричинює кашель, у центральній нервовій системі формується вогнище збудження за типом доміанти, внаслідок чого типові напади кашлю можуть викликатися і неспецифічними подразниками.

Клінічні форми. Інкубаційний період – 2-14 діб (частіше 5-7 діб). Початок хвороби із катарального періоду, який характеризується загальним нездужанням, субфебрильною температурою, кашлем, нежиттю. Кашель, спочатку незначний, поступово наростає і до кінця другого тижня (період спазматичного кашлю) стає настирливим, спазматичним, нападopodobним, супроводжується репризами (судомний свистячий вдих після серії коротких кашльових поштовхів на одному видиху), напад закінчується виділенням в'язкого склоподібного харкотиння, іноді з блюванням; під час нападу обличчя червоне, потім синіє, шийні вени набухлі, очі червоні, сльозотеча; язик висунутий з рота, часто травмована його вуздечка; можлива зупинка дихання з асфіксією, носові кровотечі, крововиливи в склери, мимовільні сечовипускання і дефекація, явища енцефалопатії – порушення свідомості, судоми, парези, паралічі.

У крові – лейкоцитоз з лімфоцитозом при незмінній ШОЕ.

Основні напрямки фармакотерапії кашлюку

1. Госпіталізують дітей першого року життя, а також з тяжким перебігом та ускладненнями, інших лікують у домашніх умовах. Практикується перебування хворих на свіжому повітрі.

2. Етіотропна терапія антибіотиками.
3. Патогенетичне і симптоматичне лікування.

При тяжкому і ускладненому перебігу хвороби, супровідних захворюваннях показані **антибіотики**. Найбільша чутливість зберігається до **тетрациклінів**.

Застосовують також інші групи антибіотиків – стрептоміцин, левоміцетин, напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін), макроліди (еритроміцин, азитроміцин), аміноглікозиди (гентаміцин).

Ослабленим пацієнтам з тяжким перебігом кашлюку доцільне застосовувати специфічний (титрований) або нормальний людський імуноглобулін – внутрішньом'язово по 3 мл 3 дні поспіль.

Широко використовують протикашльові засоби (неокодион, лібексин, тусупрекс).

Для ослаблення нападів призначають нейроплегічні засоби, зокрема аміназин (1-3 мг/кг на добу протягом 10-12 днів). У разі зупинки дихання очищують дихальні шляхи від слизу і проводять штучну вентиляцію легень. Патогенетична терапія включає також кисневу терапію, антигістамінні засоби, седуксен та інші малі транквілізатори, вітаміни, інгаляції протеолітичних ферментів, спазмолітики, електрофорез аміназину, кальцію хлориду на грудну клітку та комірцеву зону.

Профілактика. Специфічна профілактика за допомогою АКДП-вакцини.

4). СКАРЛАТИНА (SCARLATINA)

Скарлатина — гостра бактерійна хвороба людини з групи інфекцій дихальних шляхів, яка проявляється загальною інтоксикацією з гарячкою, тонзилітом та висипанням на шкірі.

Етіологія. Збудником є β -гемолітичний стрептокок групи А; відомо 80 серологічних його типів, кожний з яких може спричинити скарлатину. Загальним для всіх сероварів є еритрогенний токсин і алерген. Антитоксичний імунітет, що виробляється після перенесеної хвороби, єдиний проти всіх серотипів стрептококів, досить сталий.

Епідеміологія. Джерелом збудника є людина, хвора на будь-яку стрептокову інфекцію (скарлатину, ангіну, бешиху, хронічний тонзиліт, гнійний отит, пневмонію та ін.), реконвалесцент, а також здорові носії β -гемолітичного стрептокока. Механізм передачі повітряно-крапельний, іноді хвороба передається через предмети побуту, дитячі іграшки, молочні продукти. Найбільш небезпечні хворі в останні 2 дні інкубаційного періоду і в перші дні хвороби; заразливість зберігається до 21-го дня реконвалесценції.

Частіше хворіють діти. Максимум захворюваності припадає на осінньо-зимовий період. Після перенесеної скарлатини залишається антитоксичний імунітет, загальний для всіх серотипів стрептокока, повторні захворювання рідкі.

Патогенез. Скарлатина розвивається в осіб, які не мають ані антитоксичного, ані антимікробного імунітету до стрептокока. На місці входних воріт інфекції (піднебінні мигдалики, досить рідко рана чи опікова поверхня – ранова скарлатина) виникає запальне вогнище з некротичними змінами (септична дія збу-

дника) з подальшим розповсюдженням інфекції лімфо- і гематогенно. Токсична дія обумовлена еритрогенним токсином, який спричинює висипання, гарячку, ураження нервової, серцево-судинної та ендокринної систем. З алергією пов'язують появу пізніх ускладнень (нефрит, міокардит, ревматизм). Антимікробний імунітет типоспецифічний, тому перехресне зараження іншими типами стрептокока має значення в генезі ускладнень скарлатини.

Клінічні форми. Інкубаційний період триває 2-7 діб, інколи до 12 діб. Температура тіла підвищується до 38-39 °С, тримається 3-4 дні та скороченим лізисом знижується до норми. Гарячка супроводжується болем у горлі, нерідко нудотою і блюванням.

Вже в 1-й день хвороби (рідко на 2-3-й день) з'являється точкова рожева або пурпурово-червона висипка, яка виступає над поверхнею гіперемованої шкіри. Висипка концентрується на щоках, в пахвинних і пахових ділянках, на згинальних поверхнях кінцівок, найбільше в природних складках шкіри; супроводжується свербінням. Носогубний трикутник блідий, вільний від висипки. Екзантема зникає через 3-7 днів, залишаючи після себе рясне лущення – висівкове на обличчі, пластинчасте – на тулубі та кінцівках, особливо на кінчиках пальців.

Для скарлатини характерна наявність гострого тонзиліту: біль у горлі при ковтанні, яскрава гіперемія слизової ротоглотки («палаючий» зів), збільшення піднебінних мигдаликів, часто з гнійно-фібриновим нальотом; збільшення і болючість підщелепних лімфовузлів. На м'якому піднебінні іноді точкова енантема. Типовими є білий дермографізм, симптом Пастіа (скупчення дрібних крововиливів на складках шкіри в пахвинних, пахових і ліктьових ділянках), з 3-4-го дня «малиновий» язик (яскраво-червоний з гіперплазією сосочків).

Досить часто уражається серцево-судинна система: тахікардія, гіпотонія, глухі тони серця, розширення його вліво, систолічний шум. Типові зміни у крові – нейтрофільний лейкоцитоз, зсув формули вліво, збільшення ШОЕ, наприкінці 1-го тижня – еозинофілія.

При легкому перебігу скарлатини гарячка триває 1-3 дні, висипка неяскрава, частіше розташована лише в природних складках шкіри, зберігається декілька годин і проходить без лущення.

Токсичні форми скарлатини характеризуються вираженою інтоксикацією з порушенням свідомості, збудженням або пригніченням психіки, маренням, багаторазовою блювотою, судомами, менінгеальним синдромом. Часто приєднується сепсис з високою гарячкою, ознобом, виникненням гнійних вогнищ у різних органах. Для геморагічних форм поряд з синдромом токсикозу характерні шлунково-кишкові та легеневі кровотечі.

На 2-4-му тижні можливий розвиток рецидивів, які зв'язані з ре- або суперінфекцією іншого варіанта гемолітичного стрептокока.

Ускладнення – гнійний та некротичний лімфаденіт, отит, отогенний абсцес мозку, септикопемія, а також алергічного типу – нефрит, міокардит, ревматизм, артрит, синовіт.

Основні напрямки фармакотерапії

Хворі на скарлатину переважно лікуються вдома.

Ліжковий режим протягом гарячкового періоду (не менше 5-6 днів). Показані антибіотики групи пеніциліну (бензилпеніцилін з розрахунку 100 тис. ОД на 1 кг маси тіла на добу; при тяжкій формі не менш як 200–300 тис. ОД/кг протягом 5-6 днів), якщо немає ефекту, застосовують напівсинтетичні пеніциліни (ампіокс, оксацилін). У разі непереносимості пеніциліну, а також у домашніх умовах лікують макролідами (еритроміцином або азитроміцином), тетрацикліном – у середньотерапевтичних дозах. Призначають антигістамінні препарати, вітаміни групи В, С, Р, дезінтоксикаційні засоби, полоскання рота розчином фурациліну, відварами ромашки, звіробою; при ускладненнях – фізіотерапевтичні процедури, за необхідності – хірургічне втручання.

Профілактика. Хворого ізолюють. Ізоляцію припиняють після клінічного одужання, але не раніше ніж на 10-й день від початку захворювання.

У помешканні, де знаходиться хворий на скарлатину, проводять поточну дезінфекцію 0,5 % розчином хлораміну, посуд і білизну кип'ятять.

Специфічна профілактика не розроблена.

3.5. МАЛЯРІЯ (MALARIA)

Малярія – гостра протозойна хвороба, яка характеризується періодичними нападами гарячки, збільшенням селезінки та печінки, анемією.

Етіологія. Малярію спричиняють 4 види малярійних плазмодіїв: *P. vivax* – збудник триденної малярії, *P. malariae* – чотириденної, *P. ovale* – особливого виду триденної, *P. falciparum* – збудник тропічної малярії. Паразит проходить складний життєвий цикл зі зміною двох хазяїв: статевий (спорогонія) – у самок комарів роду *Anopheles* і безстатевий (послідовно тканинна та еритроцитарна шизогонія, яка закінчується утворенням гаметоцитів) – в організмі людини або хребетної тварини.

Епідеміологія. Джерелом малярії є хвора людина або паразитоносій, у крові яких циркулюють статеві форми плазмодіїв. Механізм передачі в природних умовах трансмісивний, через укуси самки малярійного комара. Активність комарів припадає на теплу пору року: в районах з помірним і субтропічним кліматом – літньо-осінні місяці зі стійкою середньодобовою температурою понад 16°C, у тропічній зоні – майже цілорічно.

Патогенез. Тканинна шизогонія відбувається в гепатоцитах під час інкубаційного періоду. Утворення еритроцитарних шизонтів спричинює масове руйнування еритроцитів, вихід паразитів і продуктів їх метаболізму в кров, що зумовлює подразнення терморегуляторного центру, підвищення проникності судин, розлади мікроциркуляції, водно-електролітного балансу, ураження вегетативної нервової системи, токсичне пригнічення кісткового мозку, розвиток гемолітичної анемії, посилене розмноження ретикулярних і лімфоїдних клітин у печінці та селезінці, приєднання автоімунних механізмів. Утворення паразитарних тромбів у капілярах головного мозку, його набряк і некротичні зміни можуть спричинити виникнення малярійної коми.

Клінічні форми. Інкубаційний період при тропічній малярії триває 8-10 діб, при 4-денній – 20-25, при 3-денній – 10-14 діб (тахіформи) і 8-14 міс. (брадіформи), при овале-малярії може затягуватись навіть до 52 міс. На тлі

хіміопротекції тривалість інкубації продовжується. При одночасному зараженні тахі- і брадиспорозоїтами розвивається триденна малярія з короткою інкубацією і так званими пізніми рецидивами.

Захворювання проявляється відомою тріадою: типовими нападами гарячки з чіткою періодичністю, гепатоспленомегалією, розвитком анемії.

Напади лихоманки виникають, як правило, ранком і починаються з трясучого ознобу тривалістю 1,5-2 год, їм можуть передувати м'язовий біль і сильний біль у голові. Далі температура тіла швидко досягає 40-41°C. Відзначаються симптоми ураження центральної нервової системи аж до порушення свідомості, марення, судом; сильний біль голови, збудження, блювання, пронос, міалгії, тахікардія, зниження артеріального тиску, можливий колапс, нерідко з'являються кропивниця, герпетичні висипання на губах. Під кінець нападу з'являється сильне потіння, різко знижується температура, іноді до субнормальних цифр; явища інтоксикації зменшуються, хворий засинає. В період апірексії його турбує тільки загальна слабкість, але працездатність частіше збережена. Тривалість нападу залежить від виду збудника: при 3-денній малярії – до 12-14 год, 4-денній – до 20 год, при тропічній – до 24-36 год. Характерна сувора періодичність нападів, зумовлена тривалістю циклу еритроцитарної шизогонії. При 3-денній, овале- та тропічній малярії напади повторюються через 48 год, при 4-денній – через 72 год.

Основні напрямки фармакотерапії малярії

Хворі та паразитозої лікуються в умовах стаціонару.

Протималярійні препарати розрізняються за впливом на різні види і стадії розвитку збудників малярії.

Гематошизотропні препарати активні щодо безстатевих еритроцитарних форм плазмодіїв і застосовуються для ліквідації гострих нападів малярії – *делагіл (хінгамін, хлорохін)* (у першу добу 1,0 г на прийом, через 6-8 годин – ще 0,5 г, наступні 2 дні по 0,5 г 1 раз на добу); при малярійній комі 5 % розчину делагілу 10 мл внутрішньовенно (до 30 мл/д) або 4 мл 25 % розчину *хініну* з наступним переходом на пероральний прийом препарату. Ранні рецидиви хвороби виникають внаслідок недостатнього лікування, тому вимагають контролю наявності плазмодіїв у крові і при потребі – повторного курсу гематошизотропних середників.

Лікування хворих на тропічну малярію складніше, тому що делагіл на її збудника майже не діє. З гематошизотропних препаратів застосовують *хлоридин (тиндуурин, дарахлор, дараприм)* по 0,01 г 3 рази протягом 3 діб. Для терапії хлорохіностійких форм можна призначити *мефлохін* або *фансидар* у дозі 1,5 г одноразово, а також *бактрим, дапсон*, антибіотики тетрациклінового ряду (у комбінації з хініном).

Гістошизотропні середники спричинюють загибель безстатевих тканинних форм плазмодіїв. Пізні рецидиви зумовлені розвитком тканинних шизонтів (брадиспорозоїтів), для їх запобігання використовують *примахін* – 0,009 г 3 рази на добу одночасно з делагілом, курс 14 днів).

Поєднання гемато- і гістошизотропних препаратів забезпечує радикальне вилікування малярії.

Гамотронні (гамонтоцидні) засоби спричинюють безпосередню загибель статевих форм плазмодіїв у людини, до того ж мають споронтоцидну дію, тобто порушують процес утворення в організмі комара спорозоїтів, внаслідок чого комарі перестають бути переносниками малярії.

У тяжких випадках показана масивна дезінтоксикаційна терапія із застосуванням *глюкокортикоїдів, протишокових середників*.

Профілактика. Малярію віднесено до хвороб, при яких передбачено санітарну охорону території держави та обов'язкову реєстрацію.

Хіміопрофілактика особам, які їдуть в ендемічну щодо малярії зону (починаючи за тиждень до прибуття, протягом усього періоду ризику зараження та ще 4 тиж. після виїзду з неблагополучної місцевості) – делагіл 0,5 г або хлорохін (резохін) – 5 мг/кг маси, хлоридин (0,025 г) або фансидар (1 таблетку) чи мефлохін (ларіам) у дозі 250 мг (1 табл.) раз на тиждень, прогуаніл (намодрин) у дозі 3 мг/кг маси або доксициклін 1,5 мг/кг щоденно.

ТЕМА №5.
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК, СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ, ШКІРИ І ЗАХВОРЮВАНЬ, ЯКІ ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ

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).
2. Етіологія, патогенез, клінічні прояви пієлонефриту. Напрямки фармакоterapiї.
3. Етіологія, патогенез, клінічні прояви гломерулонефриту. Основні клінічні варіанти. Напрямки фармакоterapiї гломерулонефриту. Обґрунтування застосування глюкокортикоїдів, імунодепресантів, протизапальних лікарських засобів, антикоагулянтів і антиагрегантів.
4. Етіологія, патогенез, клінічні прояви і напрямки фармакоterapiї гострої і хронічної ниркової недостатності.
5. Сечокам'яна хвороба: Етіологія, патогенез, клініка, методи лікування. Невідкладна допомога при нирковій кольці.
6. Анатомо-фізіологічні особливості шкіри і статевих органів. Морфологічні (первинні і вторинні) елементи шкірної висипки.
7. Поняття про бактеріальні захворювання шкіри (піодермії). Напрямки фармакоterapiї.
8. Поняття про основні грибкові захворювання шкіри (дерматомікози). Основні напрямки фармакоterapiї.
9. Поняття про основні вірусні ураження шкіри (герпес простий, бородавки). Основні напрямки фармакоterapiї.
10. Поняття про псоріаз, екзему. Напрямки фармакоterapiї.
11. Поняття про захворювання, які передаються статевим шляхом (ЗПСШ).
12. Етіологія, патогенез, клінічна картина сифілісу. Напрямки фармакоterapiї в різні періоди сифілісу.
13. Етіологія, патогенез, клініка гонореї. Напрямки фармакоterapiї.
14. Етіологія, патогенез трихомоніаза і хламідіоза. Напрямки фармакоterapiї.
15. Виписати рецепти, зазначити показання до призначення таких лікарських засобів: амоксицилін, норфлоксацин, цефтазидим, нітроксолін (5-НОК), фурадонін, преднізолон, азатіоприн, циклофосфан, індометацин, ібупрофен, дипіридамол, гепарин, фраксипарин, дихлотіазид, фуросемід, еналаприл, котрімоксазол, пасту Теймурова, присипку з тальком, мазь «левоміколь», мазь «мікозолон», р-н резорцину, ляпіс, емульсію бензил-бензоата, мазь сірчана,

мазь «Флуцинар», метицилін, ністатин, мазь клотримазола, лазиміл, нізорал, дифлюкан, офлоксацин, екстенцилін, метронідазол, біцилін-5.

1. Захворювання нирок і сечовивідних шляхів.

1.1. 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*. Нефрон 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 м².

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 перетравлення 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 реабсорбу-

ється. 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 канальцях 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 кислої 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.

1.2. 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 гломерулоне-

фриту, 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 утворюватися і збільшуватися 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 юкстагломерулярному 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 проекції нирок, а ребром правої долоні наносять по ній короткі й слабкі удари. Якщо хворий відчуває біль, то симптом вва-

жається 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.

1.3. 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 альфа2-глобулінів), гіперліпідемією, ліпідурією, а також набряками до ступеня анасарки з водянкою 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 використову-

ють 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).

1.4. 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: (діпіридамоп 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 артерії, підвищуючи внутрішньоклубочковий тиск);

- сечогінні: використовують фуросемід (гідрохлортіазид порушує функ-

цію нирок; калійзберегаючі можуть призводити до гіперкаліємії)

1.5. 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 уrogenний і гематогенний шляху інфікування. При гострому пієлонефриті, а також у чоловіків переважає гематогенний, при хронічному пієлонефриті, а також у жінок – уrogenний 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)
- цефалоспори́ни (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)

1.6. 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

1.7. 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 каналцевий 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

1.8. 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 тiazидні 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)

1.9. Уретрит – запальне захворювання сечовипускального каналу, звичайно інфекційної природи.

Лікування залежить від збудника захворювання.

1.10. 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

2. Хвороби шкіри.

2.1. 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.

2.2. 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 кератоластики 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).

2.3. 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, шпилястих 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, гемопоезу, 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.

2.4. 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 екскоріації – 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 рожеоли. Рожеола 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 імпетіго. Гнійники, які розташовані біля волосяних фолікулів, називаються фолікулітами. У тих випадках, коли гній проникає до устя волосяної 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 (вузли-

ків, 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 званім сухим шляхом, без попереднього виразкування, наприклад, при папулонекротичному туберкульозі шкіри або в деяких випадках третинного сифілісу.

2.5. Піодермії – гнійничкові захворювання шкіри.

Гнійничкові захворювання шкіри складають значну частину шкірних хвороб, займаючи перше місце серед усіх дерматозів.

Етіологія. Збудниками піодермій найчастіше є різні види стафілококів і стрептококів. Гнійне запалення шкіри можуть визвати також синьогнійна паличка, вульгарний протей, кишкова паличка, гриби, пневмококи, гонококи та ін.

Класифікація. В залежності від етіологічних факторів піодермії розділяють на стафілококові, стрептококові та змішані. За глибиною розповсюдження процесу виділяють поверхневі та глибокі піодермії, за характером перебігу – гострі та хронічні.

Стафілококові піодермії (стафілодермії).

Розпізнають наступні стафілодермії: остіофолікуліт, сикоз, глибокий фолікуліт, фурункул, карбункул, гідраденіт. В цих випадках патогенні стафілококи розташовуються в усті волосяних фолікулів, потових і сальних залоз, що визначає клінічну особливість стафілококових пустул.

Остіофолікуліт або стафілококове імпетиго починається з почервоніння і деякої болючості навколо устя фолікула або сальної залози. Потім швидко утворюється конусоподібна припухлість з гнійником в середині. Найчастіша локалізація остіофолікулітів – шкіра обличчя, шиї, передпліччя, гомілок, стегна.

Сикоз стафілококовий (вульгарний) є хронічним рецидивуючим піодермітом, який спостерігається перш за все у чоловіків і локалізується звичайно на волосистій частині обличчя, у ділянці вусів, бороди, на внутрішній поверхні крил носа, брів, пахв, по краю повік, на лобку. В одних випадках захворювання проходить без суб'єктивних розладів, в інших – супроводжується почуттям печії, легкого свербіжу, поколювання.

Фурункул – одне з найчастіших гнійничкових захворювань шкіри. Це стафілококове гостро-некротичне запалення волосяного фолікула і навколишньої сполучної тканини. Збудник – золотистий стафілокок. У розвитку фурункула виділяють три стадії: 1) розвитку інфільтрату; 2) нагноєння і некрозу; 3) загоювання.

Спочатку навколо волосяного фолікула з'являється підвищений, твердий інфільтрат червоного кольору з нечіткими межами, який супроводжується почуттям поколювання або болючості. Потім інфільтрат розширюється, стає дуже болючим, оточуючі тканини набрякають. На 3-4 добу настає друга стадія: формується гнійно-некротичний стержень з пустулою на поверхні. Фурункул набуває вигляду конусоподібної пухлини з гладкою блискучою шкірою. У цей період хворі зазначають різкі болі, підвищення температури тіла (37-38⁰С), симптоми інтоксикації (загальне нездужання, головні болі, розбитість та ін.). Надалі покривка пустули мимовільно або штучно проривається з фурункула виділяється гнійний, інколи з домішкою крові, вміст. Потім виділяється жовто-зелений некротичний стержень.

Карбункул – це гнійно-некротичне запалення глибоких шарів дерми та гіподерми із залученням в процес деяких сусідніх волосяних фолікулів. Найчастіше карбункул локалізується на задній поверхні шиї, спини, попереку. Збудник – золотистий стафілокок.

На початку розвитку карбункула в шкірі виявляється декілька щільних вузликів, які зливаються в один інфільтрат, що продовжує збільшуватись. Потім в ділянці інфільтрату формується декілька пустул, покривки яких розтинаються та утворюється декілька отворів, через які виділяється гній і некротичні маси зеленого кольору з домішкою крові. Поступово все більші ділянки карбункула підлягають некрозу. Відторгнуті маси утворюють великий дефект тканини – формується глибока виразка, інколи розповсюджена до м'язів. Надалі виразка виповнюється грануляціями та утворюється грубий глибокий рубець, який спаюється з підлеглими тканинами. Розвиток карбункула супроводжується високою температурою, болем сіпаючого характеру, нездуванням, дрижаками.

Гідраденіт – гнійне запалення апокринних потових залоз в пахвах, пахвинних складках, рідше – навколо сосків, в ділянці великих статевих губ, калитки, ануса. Збудник – насамперед золотистий стафілокок, який через устя волосяного фолікула потрапляє у вивідну протоку апокринної залози.

На початку захворювання при пальпації виявляється щільний вузол, розташований в дермі або гіподермі. У цей період хворі відчувають легкий свербіж, невелику болючість. Вузли швидко збільшуються в розмірах, спаюються із шкірою, набувають грушеподібної форми, набухат у вигляді сосків, нагадуючи “суче вим'я”. Визрівання гідраденіту супроводжується загальним нездуванням, підвищенням температури, виразною болючістю.

Стрептококові піодермії (стрептодермії).

Стрептококи вражають переважно гладку шкіру, а не сально-волосяний апарат і потові залози, як стафілококи. Стрептодермії, як правило, носять поверхневий характер. Первинний елемент – поверхневий пухир (фліктена), який має прозорий секрет і схильність до периферичного росту.

Стрептококове імпетиго – це поверхневий нефолікулярний порожнинний елемент з тонкою покривкою та серозним вмістом (фліктена), який розташований на гіперемованій набряковій основі. Єдиним збудником є стрептокок, хоча у вмісті пухирців непостійно і в меншій кількості виявляють також стафілококи. Важливим фактором, який сприяє розвитку захворювання, є порушення цілісності шкіри і слизових оболонок внаслідок розчухів при сверблячих дерматозах та мацерація епідермісу, викликана відділеннями з носа при риніті, з вуха при отиті та ін.

Щілиноподібне імпетиго або ангулярний стоматит (заїда) - це фліктена, розташована в одному або обох кутах рота, що швидко розкривається. Крім того, можуть уражатися ділянки біля крил носа, зовнішнього краю очної щілини. На початку в кутах рота виникають в'ялі міхурці, які, розкриваючись, оголюють неглибокі лінійні, щілиноподібні тріщини. Захворювання супроводжується почуттям свербіжу, слинотечі, болючості при прийманні їжі.

Хронічна поверхнева дифузна стрептодермія – це стрептококове захворювання, яке може викликатись і змішаною стрепто-стафілококовою флорою.

Для захворювання характерне дифузне ураження значних ділянок шкіри. Вогнище ураження має крупнофестончасті окреслення за рахунок росту по периферії, гіперемоване, інколи з синюшним відтінком, інфільтроване та вкрите

крупнопластинчатими кірками, утвореними густим серозним або серозно-гнійним ексудатом. Під кірками знаходиться суцільна мокнуча поверхня. Поступово вогнище ураження внаслідок периферичного росту збільшується, інколи захоплюючи усю поверхню гомілки. Потім мокнуття та утворення кірок припиняються, вогнище ураження вкривається великими пластинчатими лусочками.

Лікування піодермій.

Принцип лікування піодермій полягає в застосуванні етіологічних і патогенетичних засобів у відповідності до індивідуальної реактивності, переносимості та чутливості мікрофлори до призначених антибіотиків, а також з урахуванням глибини та поширеності процесу.

Поверхневі піодермії піддаються зовнішньому лікуванню і не потребують загального лікування. При остіофолікулітах, фолікулітах та різних формах імпетиго застосовують 1-2 % спиртові розчини анілінових барвників, фукорцин, 5 % левоміцетиновий спирт або 3 % борний спирт з подальшим змазуванням мазями, які містять антибіотики (*еритроміцинова, лінкоміцинова* та ін.). Можливе застосування 5-10 % левоміцетинового або стрептоцидного лініменту. При поодинокому фурункулі використовують чистий *іхтіол*. Після розкриття рекомендуються *гіпертонічний розчин натрію хлориду* або мазі, які володіють адсорбуючою дією – *левосин, левомеколь, діоксиноль*.

В лікуванні поширених поверхневих і глибоких форм піодермій провідне значення належить етіотропній терапії в комплексі з патогенетичними засобами. Основними етіотропними препаратами є протимікробні засоби, які включають антибіотики: групи пеніциліну (природні та синтетичні – *амоксицилін, амоксиклав, флемоксин* та ін.), групи цефалоспоринів (*зіннат, клафоран, максипім, цефалексин, фортум* та ін.), групи макролідів (*klarитроміцин, джосаміцин, фромілід, сумамед, роксид, рулід* та ін.), групи лінкосамідів (*далацин Ц*). З інших груп протимікробних препаратів слід зазначити ефективність комбінованих сульфаніламідів (*ко-тримоксазол* та близькі до нього засоби), фторхінолонів (*абактал, авелокс, таваник, заноцин* та ін.), нітроїмідазолів (*метронідазол*).

Один з факторів формування піодермій у хворих – розвиток імунної недостатності. Особливо виразні стани дисбалансу субпопуляцій Т-лімфоцитів, зміни активності неспецифічних факторів захисту організму. У зв'язку з цим в лікувальний комплекс хворих піодерміями залучають специфічну та неспецифічну імунотерапію, яка сприяє стимуляції процесів імунітету. До препаратів, які здійснюють специфічну імуномодулюючу дію, відносять *стафілококовий анатоксин, нативний та адсорбований стафілококовий бактеріофаг, стафілококовий антифагін, антистафілококовий гама-глобулін, стрептококова вакцина, стрептококовий бактеріофаг, аутовакцина, антистафілококова плазма*.

2.6. Мікози – грибкові захворювання людини.

У загальній дерматологічній структурі захворюваності дерматомікози займають друге місце після піодермій, які є наслідком впливу на організм людини грибів. Патогенні для людини гриби, уражаючи шкіру, називають дерматофітами, а захворювання – дерматомікозами.

Грибкові хвороби шкіри підрозділяють на чотири групи:

а) кератомікози (висівкуватий, різнокольоровий лишай; вузлова трихофітія; пахвинний трихомікоз) – для них характерні ураження рогового шару епідермісу;

б) дерматомікози (епідермомікоз; мікроспорія; рубромікоз; трихофітія; фавус) – велика група грибкових захворювань, вражаючих не тільки шкіру, а й її придатки;

в) кандидози шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів;

г) глибокі мікози із системним ураженням шкіри та внутрішніх органів: бластомікоз, споротрихоз, хромомікоз.

Висівкуватий або різнокольоровий лишай

Етіологія і патогенез. Збудник – *Pityrosporum orbiculare* або *Malassezia furfur* – розташовується в роговому шарі епідермісу та устях фолікулів. У патогенезі захворювання має значення підвищена пітливість, хімічний склад поту, порушення фізіологічного лущення рогового шару, індивідуальна схильність шкіри.

Клініка. На уражених ділянках шкіри утворюються незапального характеру жовтувато-коричневато-рожеві плями, які починаються з усть волосяних фолікулів і поступово збільшуються в розмірах. Зливаючись між собою, вони займають значні ділянки шкіри та мають мікрофестончасті краї.

Плями різнокольорового лишая розміщуються звичайно без усякої симетрії. Найчастіша локалізація – на шкірі грудей, спини, рідше плями відзначають на шкірі шії, живота, бокових поверхонь тулуба, зовнішній поверхні плечей.

Лікування різнокольорового лишая включає застосування кератолітичних і протигрибкових засобів. *Спрей ламізил* наноситься на ділянки, уражені лишаєм, та прилеглі здорові тканини протягом одного тижня по два рази в день, *крем ламізил* – протягом двох тижнів один раз в день. *Батрафен* (циклопірокс оламін) у виді крему або розчину застосовують 7-10 днів. Можливе використання наступних препаратів: мікозолон, еналін, *клотримазол*, *лоцерил* до зникнення висипів.

Крім того, іноді застосовують метод Дем'яновича: у вогнища ураження втирають спочатку 60 % водний розчин *гіпосульфиту* (3 хвилини), потім ці ж ділянки обробляють 6 % *соляною кислотою* (5-6 днів). Застосовують також 20 % розчин *бензил-бензоату*, 10 % *сірково-саліцилової мазь*.

При поширених формах захворювання з частими рецидивами всередину призначають *орунгал* 200 мг один раз в день протягом 7 днів або *флюконазол*, або *нізорал* за аналогічною схемою.

Епідермофітія

Епідермофітія – контагіозне грибкове захворювання поверхневих шарів гладкої шкіри та нігтьових пластинок, яке спричиняється грибами-епідермофітонами. Виділяють дві клінічні форми хвороби: епідермофітію великих складок (пахвинну) і епідермофітію стоп.

Епідермофітія великих складок, або епідермофітія пахвинна.

Етіологія і патогенез. Збудник – гриб *Epidermophyton inguinale* Sabourand.

Сприяє захворюванню підвищена пітливість пахвинно-стегнових складок, пахв, особливо у повних хворих і пацієнтів з цукровим діабетом, зволоження шкіри компресами. Зараження відбувається в лазнях, при користуванні загальною ванною. Збудник може потрапляти в організм людини через користування загальною білизною, рушниками, термометрами.

Клініка. Вогнища ураження локалізуються в стегново-калиткових складках, на внутрішній поверхні стегон, лобку, в пахвах. Інколи патологічний процес може поширюватись на шкіру грудей, живота, молочних залоз у жінок. На початку з'являються червоні запальні плями величиною з сочевицю, що лущаться. Внаслідок периферичного росту утворюються великі овальні вогнища з гіперемованою мацерованою поверхнею та піднесеним набряковим краєм, інколи вкритим пухирцями, кірками, лусочками. У подальшому вогнища зливаються, утворюючи великі ділянки (величиною з долоню) з географічними контурами.

Діагноз ставиться за клінічною картиною. Підтверджує його знаходження ниток фрагментованого міцелію при мікроскопії зіскрібка з поверхні вогнищ.

Епідермофітія стоп.

Етіологія і патогенез. Збудник – гриб *Trichophyton mentagrophytes*.

Переходу гриба з сапрофітуючого стану сприяє підвищена пітливість стоп, плоскостопість, тісні міжпальцеві проміжки, неправильно підігнане взуття, попрілості, особливості шкіри, хімізм поту, його лужний характер. Хвороба може передаватись в лазнях, басейнах, душових, на пляжах через інфіковані підстилки, тази, лавки.

Клініка. Хворі зазначають непостійний незначний свербіж. На початку захворювання процес односторонній, потім може вражати і другу стопу.

Процес може починатися в міжпальцевих складках між IV і V, рідше між III і IV пальцями стоп. В міжпальцевих складках виникають тріщини, оточені по периферії білуватим роговим шаром епідермісу, що відшаровується. З'являється мокнуття, різної інтенсивності свербіж, інколи болісність.

Епідермофітія нігтів. Біля вільного нігтьового краю утворюються плями або смуги жовтого кольору. Потім потовщується нігтьова пластинка, набуває жовтуватого забарвлення, легко кришиться, ламається, під нею формується гіперкератоз (накопичення рогових мас).

Фармакотерапія епідермофітії. При епідермофітії призначають проти-грибкові антибіотики: *нізорал*, *флюконазол*, *німафуцин* та інші всередину по 1 таблетці 1 раз в день під час їжі протягом 2-4 тижнів. Зовнішньо у підлітків на початку роблять ніжне відлущення за допомогою мазі Уайтфілда (*Ac. Salicylici 1,0-2,0*, *Ac. Benzoici 1,0-2,0*, *Vaselini 30,0*), а у дорослих – за допомогою мазі Арієвича (*Ac. Salicylici 12,0*, *Ac. Benzoici 6,0*, *Vaselini 82,0*). Після відшарування на молодий ороговіваючий епідерміс застосовують 5 % *гризофульфінову мазь*, *нітрофунгінову мазь*, *мазі канестен*, *ундецин*, *креми ламізил*, *клотримазол*.

При приєднанні вторинної інфекції призначають антибактеріальні засоби (макроліди, тетрацикліни, лінкосаміди, сульфаніламідни). Зовнішньо застосовують антисептичні, бактерицидні препарати (*фукорцин*, 2 % *спиртові розчини анілінових барвників*, 0,25-0,5 % *розчин нітрату срібла*). Після зменшення запалення

льних симптомів, припинення мокнуття, дисемінації епідермофітів додають мазеву терапію з накладенням протигрибкових паст і мазей (2-3 % сірково-саліцилова, паста Теймурова, креми клотримазол, канестен, мазі ундецин, мікосептин, 1 % спреї ламізил, креми травокорт, травоген, екзодерил).

Трихомікози

Трихомікози – включають трихофітії, мікроспорію, фавус.

До трихофітії відноситься поверхнева трихофітія (волосистої частини голови, нігтів, гладкої шкіри), хронічна трихофітія з ураженням волосся, гладкої шкіри, нігтів та інфільтративно-нагнійна трихофітія.

Етіологія. Збудники поверхневої та хронічної трихофітії – антропофільні гриби (*Trichophyton endothrix*, *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton tonsurans*). Інфільтративно-нагнійна трихофітія спричиняється зооантропофільними грибами (*Trichophyton mentagraphytes*, *Trichophyton verrucosum*). Виникненню захворювання сприяють патофізіологічні зміни вегетативних функцій та стану ендокринної системи.

Клініка. Поверхнева трихофітія волосистої частини голови зустрічається у виді дрібновогнищового та великовогнищового різновидів. Вогнища без різких запальних явищ, з нерівними нечіткими межами, вкриті білуватими висівкуватими лусочками. По периферії можуть розташовуватись пухирці, пустули, кірочки. Відмічається порідіння (розрідження) волосся. Суб'єктивних скарг хворі не подають.

Поверхнева трихофітія гладкої шкіри виникає на обличчі, шиї, передпліччях, тулубі. Вогнища добре окреслені, дещо піднесені над рівнем шкіри, округлої та овальної форми, мають по краях невеликий валик плямистого або вузликового характеру, на якому можуть бути дрібні пухирці та кірочки. Середина вогнища бліда і лущиться. Суб'єктивно можливий невеликий свербіж.

Трихофітія нігтів уражає в основному нігтьові пластинки пальців кистей. Ураження починається з вільного краю нігтьової пластинки і за декілька місяців поширюється на всю пластинку, яка потовщується, стає пухкою, кришиться, набуває сірувато-брудного кольору; відмічається піднігтьовий гіперкератоз.

Лікування. Методи лікування всіх трихомікозів, за винятком нагійно-інфільтративної трихофітії, ідентичні.

При ізольованому ураженні гладкої шкіри проводять зовнішнє лікування. Уражені вогнища змазують протягом 2-3 тижнів вранці 2-5 % спиртовим розчином йоду, а ввечері втирають одну з мазей: Вілкінсона, грізофульвінову з ді-мексидом, мазь, яка містить саліцилову кислоту, сірку і дьоготь. Потім в якості підтримуючої терапії призначають 2 % спиртовий розчин йоду щоденно або через день – 3-4 тижні.

При ураженні волосистої частини голови та множинних висипах на гладкій шкірі призначають протигрибкові антибіотики (*грізофульвін*, *орунгал*, *ламізил*, *нізорал*, *дифлюкан* та ін.) під час їжі протягом 15-25 днів. Одночасно здійснюють місцеве лікування. Щоденно голову миють з милом та змазують 2-5 % спиртовим розчином йоду, ввечері втирають протигрибкову мазь (*мазь Вілкінсона*, 1 % мазь *біфоназола*, мазі *мікозолон*, *ундецин*, *мікосептин*, *клотримазол*,

батрафен). Поверхневу трихофітію і трихофітію волосистої частини голови лікують у середньому 5-6 тижнів.

Кандидоз.

Кандидоз – це ураження шкіри, слизових оболонок, нігтьових пластинок, внутрішніх органів, спричинене дріжджеподібними грибами роду *Candida*.

Етіологія і патогенез. Дріжджеподібні гриби роду *Candida* відносяться до недоконаних грибів – дейтероміцет та становлять самостійний рід. Найрозповсюдженішим серед них є вид *Candida albicans*.

Увесь рід *Candida* відноситься до умовно-патогенних грибів, тому в патогенезі кандидозної інфекції головне значення належить не стільки збуднику, скільки стану макроорганізму. До факторів патогенності у грибів відносять секрецію протеолітичних ферментів і гемолізинів, дерматонекротичну активність і адгезивність (здатність прикріплюватись до клітин епітелію). Розвитку кандидозу сприяє застосування антибіотиків, які стимулюють розвиток дисбактеріозу кишечника, що може зумовити виникнення системних кандидозів. До таких же результатів може привести використання протизапальних засобів, глюкокортикостероїдів, цитостатиків, які викликають гормональні порушення та зниження опірності організму.

Клініка. Клінічні варіанти дріжджевих уражень розділяють на кандидози поверхневі (кандидоз гладкої шкіри та слизових оболонок, кандидозні оніхії та пароніхії) і системні або вісцеральні.

Поверхневий кандидоз включає ураження гладкої шкіри, слизових оболонок, оніхії та пароніхії. Захворювання гладкої шкіри починається з ураження крупних складок, де на початку формуються еритематозно-набрякові вогнища з везикулами, сіркопапулами, пустулами, ерозіями з мокнуттям. Ділянки ураження мають чіткі фестончастоподібні краї, оточені підритою обвідкою відшарованого епідермісу. Поверхня ерозій гладка, блискуча, місцями мацерована з білуватим налетом. При розповсюдженні запалення з крупних складок на прилеглі ділянки виникає кандидоз гладкої шкіри. Переважання еритематозно-набрякових вогнищ з ерозивними ділянками, мокнуттям характерне для еритематозної форми. Присутність везикул, папул, пухирів, пустул на фоні набряково-еритематозної запаленої шкіри характерне для везикульозної форми.

При міжпальцевих дріжджевих ерозіях на кистях і стопах виникають вогнища мацерації з набряково-застійною гіперемією шкіри, оточені відшарованою облямівкою епідермісу. По периферії основного вогнища спостерігаються відсіви у вигляді везикул.

Кандидоз слизових оболонок формується в ділянці порожнини рота і геніталій. Ураження слизової порожнини рота (молочниця) характеризується білуватим “сироподібним” нальотом з кришкуватою плівкою, що легко знімається. Після її вилучення виявляється еритема або ерозивна поверхня. Ураження слизової оболонки рота супроводжується ураженнями язика, кутів рота, мигдалин. Шкіра в кутах рота запалена, мацерована, волога, вкрита білим налетом, який легко знімається. Після вилучення нальоту оголюється червона гладка ерозивна поверхня.

Дріжджеві пароніхії характеризуються набряком, інфільтрацією, гіперемією валиків нігтя, відсутністю піднігтьової шкірки. При цьому навколонигтьовий валик насовується на поверхню нігтя. Бокові краї нігтя деформуються, “зрізані”. Поверхня нігтя деформується, має неоднакову товщину. Протягом гострої стадії захворювання процес супроводжується болючістю, свербіжем.

При розвитку кандидозного вульвовагініту з’являються дифузні набряково-гіперемовані вогнища з білим крапчастим кришкуватим нальотом. Наліт легко вилучається, під ним оголяється ерозивна поверхня з серозними або серозно-геморагічними виділеннями. Захворювання супроводжується свербіжем і болючістю, особливо при сечовипусканні.

Хронічний генералізований кандидоз формується внаслідок виснажливих захворювань у осіб з природженим або набутим імунодефіцитом, важкими ендокринними розладами. Переходу дріжджевої інфекції в хронічну форму сприяють лікування антибіотиками, тривале застосування глюкокортикостероїдів, імунодепресантів.

На шкірі обличчя, волосистої частини голови, тулуба і кінцівок виникають округлі, неправильні, гіперемовані та інфільтровані плями з лущенням, які поступово перетворюються в гранульовані цятки. У кутах рота з’являються бородавчаті розростання з масивними серозно-гнійними кірками. На волосистій частині голови, шкірі тулуба й кінцівок утворюються горбисті, вегетуючі розростання з гнійними виділеннями, які підсихають в шаруваті медового кольору кірки. Подібні прояви пояснюються приєднанням стафілококової інфекції. Хронічний генералізований грануломатозний кандидоз перебігає важко, з анемією, астенизацією, субфебрилітетом, остеопорозом довгих трубчастих кісток, рецидивуючими бронхітами, пневмоніями, шлунково-кишковими розладами.

Лікування. Для місцевого лікування застосовують креми *мікозолон*, *клотримазол*, *ламізіл*, *дактарин*, *травоген*, *гино-травоген* у вигляді вагінальних кульок, *кетоконазол*, *батрафен*, *спрей ламізіл*. Із зовнішніх засобів ефективні 5-10 % або 20 % розчини *натрію тетраборату* в гліцерині, розведений *розчин Люголя*, *брильянтова зелень* або *метилена синь* (спиртові розчини). При гострих запальних явищах з мокнучими ерозивними висипаннями необхідно до застосування протидріжджевих засобів призначити примочки з 1 % розчином *таніну*, 0,25-0,5 % розчином *нітрату срібла*, 2-3 % розчином *натрію тетраборату* або *гідрокарбонату* з наступним використанням *фукорцину*, *збовтуваного завису з ністатином*. При мокнутті можливе накладання на вогнища *пасти Ласара* наполовину з *левориновою*, *мікогептиною* або іншими протидріжджевими мазями.

При ураженні слизових оболонок рота призначають 10-20 % розчин *тетраборату натрію (бури)* в гліцерині, 1-2 % водні та спиртові розчини анілінових барвників. Можливо застосовувати *ністатин* в таблетках для розсмоктування. Призначають *нізорал* по 200 мг в день протягом місяця, *ламізіл* по 250 мг в день протягом 1 місяця.

Певні труднощі має лікування хворих на хронічний генералізований кандидоз. У цих випадках курси *ністатину* або інших протигрибкових засобів призначають тривалий час (по 18-20 днів з перервами 2-3 тижні). Одночасно вико-

ристовуюють неспецифічні стимулюючі засоби (*гама-глобулін, гемотрансфузії, алое*), вітаміни, особливо групи В (*рибофлавін, пиридоксин, фолієва кислота*). Здійснюють внутрішньовенні введення *амфотерицину В*.

Важливими умовами ефективного лікування кандидозу є правильний гігієнічний режим, раціональне харчування, включення в їжу достатньої кількості овочів, фруктів, кисломолочних продуктів, призначення вітамінів групи В, аевіту, аскорбінової кислоти, мікроелементів, фосфору, заліза, кобальту.

2.7. Вірусні дерматози.

Дерматози вірусної етіології складають досить велику групу шкірних захворювань. До них відносять герпеси, бородавки, контагіозний моллюск, шпиглясті конділоми. Шляхи проникання вірусів багаточисленні: через шкіру, інфіковані речі, слизові оболонки (при статевому контакті з хворими вірусоносцями, поцілунках), повітряно-крапельним шляхом.

Герпес простий.

Найчастіше зустрічається герпес простий (*Herpes simplex*) або пухирцевий лишай.

Етіологія і патогенез. До групи вірусів герпесу належать 4 морфологічно схожих віруси: вірус простого герпесу (ВПГ), вірус *varicella-zoster* – збудник вітряної віспи та оперізуючого лишая, вірус Епштейна-Барра і цитомегаловірус.

Контакт з ВПГ-1 відбувається до вісімнадцятого місяця життя практично у всіх людей. Як правило, вірус потрапляє в організм через дихальні шляхи. Після першого контакту з організмом вірус проникає в клітини ганглію трійцевого нерва, де може зберігатися в латентній формі невизначено тривалий час, інколи все життя, не спричиняючи клінічних проявів.

Перший контакт з ВПГ-2 звичайно настає після статевого дозрівання, на початку сексуальної активності. Після первинного прояву інфекції вірус переходить в неактивну форму, локалізуючись в клітинах сакрального ганглію, де здатний зберігатися в латентній формі невизначено довго.

ВПГ-1, як правило, викликає висипи в ділянці рота, губ, кератокон'юнктивіти, а ВПГ-2 – в ділянці геніталій.

Клінічна картина. Найчастішою локалізацією простого герпесу є ділянки навколо природних отворів: крила носа, кути рота, червона облямівка губ, статеві органи. На початку в одному місці, рідше двох і більше, на фоні обмеженої гіперемії з'являються дрібні, величиною з просяне зерно або невелику горошину, пухирці. У кожному вогнищі кількість пухирців варіює від 2-3 до 8-10 і більше. Пухирці розташовані групою, містять прозорий ексудат, який через 2-3 дні мутніє. У подальшому вміст пухирців при локалізації процесу на ділянках шкіри, які не підлягають тертю або маceraції, усихається в жовто-сіру кірку, яка відпадає через 5-6 днів, залишаючи після себе трохи гіперемовану або пігментовану пляму.

Висипи пухирців супроводжуються почуттям поколювання, печії, болю, в окремих випадках сильним набряком оточуючої тканини. Загальний стан, як

правило, не страждає, проте деякі хворі відзначають нездужання, м'язові болі, дрижаки. Температура тіла може підвищуватися до 38-39⁰ С.

Для підтвердження діагнозу простого герпесу використовують цитологічний метод. Дослідження необхідно проводити в перші 2-3 дні після появи пухирців. Рекомендується матеріал брати методом зішкрябка, і досліджувати, забарвлюючи за Романовським-Гімза. Виявляють гігантські клітини з базофільною цитоплазмою, які мають 3-4 і більше ядер.

Лікування. Зовнішньо застосовують спиртові розчини анілінових барвників, в тому числі *фукорцин*; противірусні мазі: 3 % *оксолінову*, 3-5 % *теброфенову* (*зовіракс*). Гарний терапевтичний ефект здійснює *лейкоцитарний інтерферон*, розчин якого наносять на вогнище ураження 6-7 раз в день або у вигляді аплікації 2-3 рази в день. Інтерферон і *зовіракс* доцільно застосовувати в перші дні появи герпесу.

Для попередження рецидивів захворювання необхідно підвищити активність клітинної ланки імунітету організму. З цією метою застосовують *пірогенал*, *продигіозан*, *аскорбінову кислоту*. Застосовують герпетичну полівалентну вакцину, яку вводять внутрішньошкірно по 0,1- 0,2 мл в зовнішню поверхню плеча з інтервалом в 2-3 дні, на курс – 10 ін'єкцій. Менш ефективною є *дезоксирибонуклеаза (ДНК-аза)*, яку вводять внутрішньом'язово по 10-25 мг. Ін'єкції роблять через день, на курс – 6-10 ін'єкцій. Виразним терапевтичним ефектом при рецидивуючих формах герпесу володіє *ацикловір* (*зовіракс*, *віролекс*), який призначається з першого дня рецидиву всередину по 200 мг 5 раз на добу протягом 5 днів, одночасно застосовують 5 % аналогічну мазь, якою змазують вогнище ураження 6 раз в день.

Широко використовуються противірусні препарати: *фамвір*, *ацикловір-акрі*, *медовір*, *валтрекс*, *алпизарін*, *інтерферони* (*інтерферон бета* для зовнішнього застосування), індуктори синтезу ендогенного інтерферону (*тілорон*, *аміксин*).

Оперізуючий лишай (Herpes zoster).

Захворювання викликає нейротропний вірус *Strongioplasmа zonae*, який за антигенною будовою та здатністю розвиватись на ембріональних тканинах людини, схожий з вірусом вітряної віспи.

Клініка. Після інкубційного періоду (7-8 днів) дерматоз проявляється груповими висипами пухирців, розташованих на гіперемованому фоні ділянок шкіри відповідно одному або декільком невральним сегментам. Висипам передують продромальні явища: приступоподібні болі, які віддають за ходом нервових стовбурів, печіння, гіперемія уражених місць, загальна слабкість, лихоманка, головна біль.

Однією з найбільш характерних клінічних рис оперізуючого лишая є розташування висипів за ходом нервового волокна (типovým є односторонність ураження). Не менш характерні інтенсивні болісні відчуття (за типом невралгічних) в ділянці висипів та далеко за їх межами.

Оперізуючий лишай може локалізуватись на будь-якій ділянці шкірного покриву, тобто може вражати будь-який нерв. Найчастіша локалізація – шкіра

голови, лоба, ділянці очей та інших частин обличчя, потилиці, шиї, грудей, живота, плечей, стегон, сідниць.

Процес виникає та загострюється, перш за все, в холодну пору року. Оперізуючий герпес, як правило, залишає після себе імунітет; рецидиви не спостерігаються.

Лікування. Призначають нестероїдні протизапальні лікарські засоби як жарознижуючі та анальгетики (*ацетилсаліцилова кислота* та ін.); антибіотики, зокрема *бенеміцин (рифампіцин)* – 600 мг на добу. Ефективні ін'єкції ДНК. При болях рекомендують *пахикарпін, ганглерон*, внутрішньом'язове введення вітаміну В₁, діадинамічний струм за ходом нервового волокна, ультразвук. Місцево показані ті ж засоби, що і для лікування простого герпесу (*ацикловір 5 % мазь або крем* та ін.). У важких випадках призначають всередину або парентерально *ацикловір, фамцикловір, валтрекс; аналоги інтерферону (віферон та ін.), аміксин*.

Бородавки.

Виділяють 4 види бородавок: прості (*Verrucae vulgaris*); плескаті або юнацькі (*Verrucae planae s. juveniles*); шпилясті (шпилясті конділоми); підошвені. Збудник – деякі типи папіломатозного вірусу людини.

Прості бородавки локалізуються переважно на руках, але можуть бути на обличчі, червоній облямівці губ, особливо ближче до кутів рота, і дуже рідко – на слизовій оболонці рота.

Плескаті або юнацькі бородавки – це вузлики величиною до 3мм в діаметрі з плескатою, трохи виступаючою над рівнем шкіри поверхнею, часто полігональної форми. За кольором не завжди відрізняються від нормальної шкіри, але інколи мають рожевий або буруватий відтінок. Найбільш часта локалізація плескатих бородавок – обличчя і тил кистей.

Лікування. Призначають протівірусні мазі: *3 % оксолінову, 5 % теброфенову, 0,5 % бонафтонову*. Лікувальний ефект помічений при сугестивній терапії, кріотерапії, електрокоагуляції. Застосовують також препарат “*Солкодерм*”, який є розчином для зовнішнього застосування. У склад препарату входять: 70 % азотна кислота, 99 % оцтова кислота, молочна кислота, дигідрат щавелевої кислоти, тригідрат нітрату міді. Після нанесення солкодерму на уражену ділянку він просякає в тканину, викликає зміну кольору, муміфікацію, утворення струпа, який через декілька днів темніє і самотійно відпадає.

2.8. Псоріаз.

Лускатий лишай або псоріаз (*Psoriasis vulgaris*) – це хронічний рецидивуючий дерматоз, який характеризується гіперпроліферацією епідермальних клітин, порушенням процесу кератинізації та запальною реакцією в дермі, змінами в різних органах і системах.

Етіологія і патогенез. Існують дані про вірусну природу захворювання, виникнення псоріазу як інфекційно-алергічного процесу, простежується зв'язок розвитку хвороби з дією мікробного фактору, генетично обумовленою недостатністю антибактеріального захисту, порушенням систем регуляції обміну речовин.

Псоріаз – це системний процес, який формується у хворих не тільки з імунними порушеннями, а й виразними функціональними й морфологічними змінами ряду органів і систем.

Клініка. При загальній клінічній характеристиці лускатого лишая, слід звернути увагу на мономорфний характер папульозного псоріатичного висипу, розташованого у більшості хворих симетрично, переважно на розгинальних поверхнях кінцівок. Часто уражені нігті та опорно-руховий апарат. За перебігом це хронічний рецидивуючий дерматоз.

Первинним елементом є епідермодермальна папула. Псоріатична папула має рожеве забарвлення різної інтенсивності: свіжі елементи яскравого кольору, тривало існуючі – більш бляклі.

Для діагностики псоріазу важлива низка симптомів, до яких відносять псоріатичну тріаду. Ця тріада включає три послідовних феномени, які виникають при зішкрібанні псоріатичної папули: 1) рясне лущення сріблясто-білими лусочками, які нагадують стеарин; 2) поява після вилучення лусочок вологої блискучої поверхні; 3) краплинна кровотеча, що виникає при подальшому зішкрібанні.

Псоріаз супроводжується свербіжем (звичайно в прогресуючій стадії) різної інтенсивності та почуттям стягнення шкіри.

Основна локалізація псоріазу (85 % випадків) припадає на кінцівки та тулуб.

На волосистій частині голови може виникати дифузне лущення або різко обмежене нашарування лусочок, яке часто захоплює оточуючу гладку шкіру. Проте волосся ніколи не вражається. Досить часто ураження волосистої частини голови має вогнищевий характер і розташовується на потилиці, скронях, маківці у вигляді чітко підвищених цяток.

Лікування. У прогресуючій стадії псоріазу призначають 30 % розчин натрію тіосульфату внутрішньовенно (№ 10-15), 25 % розчин магнію сульфату внутрішньовенно або внутрішньом'язово (№ 10-12), 10 % розчин кальцію хлориду внутрішньовенно (№ 10-12), антигістамінні засоби (*супрастин, тавегил та ін.*) парентерально або всередину, *есенціале* внутрішньовенно (№ 10). Широко розповсюджене застосування у хворих на псоріаз вітамінів, які активно впливають на метаболічні процеси: вітаміни групи В, вітаміни А, С, Е, Р в комбінації з транквілізаторами, адаптогенами. Як інгібітори клітинної проліферації та активації цАМФ призначають *еуфілін, папаверин, АТФ* – парентерально і всередину.

У стаціонарній та регресуючій стадіях використовують неспецифічну імунотерапію: *пірогенал, протидигіозан, метилурацил*, аутогемотерапію, гамоглобулін та ін. Під впливом цих препаратів збільшується кількість лімфоцитів, підвищується функціональна активність імункомпетентних клітин, стимулюється антитілоутворення, фагоцитоз, вироблення лізоциму, ендогенного інтерферону; покращуються обмінні процеси, мікроциркуляція, знижується потенціал запальної реакції, мітотична активність кератиноцитів. У залежності від отриманих імунних порушень використовують *Т-активін, тимозин, тималін*. При порушеннях функцій печінки, ліпідного обміну доцільно призначення лі-

паміду, сірепару, комбіноване застосування унітіолу, ліпоєвої та аскорбінової кислот з метіоніном. Показане введення карсилу, есенціале, легалону, фосфадену та ін.

Хворим на псоріатичний артрит призначають всередину D-пенициламін, сульфасалазин, салазапірідазин. Широко використовують всередину або внутрішньом'язово нестероїдні протизапальні лікарські засоби (*індометацин, ібупрофен, вольтарен, мелоксикам та ін.*).

Препарати зовнішньої дії при псоріазі мають важливе значення. Застосовують 1-2 % *саліцилову мазь*, мазі, які містять глюкокортикостероїди (*локакортен-тар, белосалік, дипросалік, лорінден А, локасален та ін.*). Саліцилова кислота за рахунок своєї кератолітичної, бактеріостатичної, фунгіцидної дії доповнює дерматотропний ефект стероїдів.

При локалізації вогнищ ураження на волосистій частині голови зручні лосьйони з кортикостероїдами (*белосалік, дипросалік, локоід, елоком, латикорд*), аерозольні препарати з цинком – *скін-кап*. Для миття голови застосовують лікувальні шампуні з дьогтем (*фрідерм-тар*), з цинком (*фрідерм-цинк, скін-кап*).

2.9. Екзема.

Екзема – це хронічне рецидивуюче захворювання з гострозапальними симптомами, зумовлене серозним запаленням епідермісу та дерми.

Етіологія і патогенез. Головні значення в етіопатогенезі захворювання надають нервовій системі, ендокринно-метаболічним порушенням, інфекційно-алергічним факторам, генетичній схильності та імунній недостатності. Найчастіше перераховані впливи вступають в складні взаємовідносини, тому екзема поліетіологічне захворювання. Патогенетичний процес формування екземи включає комплекс не конкуруючих, а доповнюючих один одного нейроімунно-вегетодистонічних, інфекційно-алергічних і метаболічних механізмів.

Клініка. Клінічні та патогенетичні особливості екземи стали підставою для класифікації екземи на клінічні варіанти. Виділяють істинну, себорейну, дисгідротичну, мікробну, професійну і тилотичну (рогову, мозолеподібну) різновиди екземи.

Істинна екзема характеризується гострозапальною набряковою еритемою з наступним висипом дрібненьких серопапул або пухирців – мікроевезикул, які швидко розкриваються. На їх місці оголюються точкові ерозії, так звані серозні колодязі, з глибини яких виділяється серозний ексудат, утворюючи рясно мокнучу поверхню. Поступово серозна рідина підсихає, утворюючи сірувато-жовті кірки, під якими настає епітелізація. Перебіг істинної екземи супроводжується виразним свербіжем. Вогнища екземи не мають чітких меж. Процес найчастіше починається з обличчя, кистей та може поширюватись по всьому шкірному покриву.

Мікробна екзема розвивається на місці хронічних вогнищ піодермії: навколо інфікованих ран, трофічних виразок, нориць, саден, подряпин. Утворюються гострозапальні, різко обмежені, крупні та крупнофестончасті вогнища з гарно оформленим відторгненим роговим шаром по периферії, що є залишком стрептококових фліктен. Вогнища схильні до периферичного росту. Процес су-

проводжується свербіжем. Початкове вогнище буває асиметричним і розташовується в ділянці нижніх кінцівок.

Себорейна екзема розвивається у хворих на себорею на так званих себорейних місцях. Вони локалізуються переважно на ділянках шкіри, багатих сальними залозами: волосистій частині голови, вушних раковинах, в ділянці груднини, між лопатками, в носогубних складках.

Дисгидротична екзема відрізняється локалізацією на долонях і підошвах, де із-за товщини рогового шару епідермісу еритематозна стадія слабо виражена, але переважають добре сформовані “зерна саго”. Пухирці або розкриваються, перетворюючись в ерозії, або підсихають в шарові серозно-гнійні кірки, інколи зливаються у великі багатокамерні пухирі.

Варикозній екземі сприяє варикозний симптомокомплекс на нижніх кінцівках. Вона локалізується в ділянці розширених вен, по колу варикозних виразок, ділянок склерозування шкіри. Сприяючими факторами є травми, підвищена чутливість до медикаментів, які застосовуються для лікування варикозних виразок, мацерація шкіри при накладанні пов'язок. Характерний поліморфізм елементів, різкі чіткі межі вогнищ, помірний свербіж.

Лікування. Загальне і зовнішнє лікування призначаються індивідуально з урахуванням ендогенних і екзогенних факторів, які лежать в основі розвитку хвороби. Методи неспецифічної терапії різноманітні. Це перш за все антигістамінні препарати (*діазолін, супрастин, тавегил, кларитин* та ін.). При виразному набряковому синдромі застосовують сечогінні засоби. Ефективним засобом дегідратаційної і детоксикуючої дії є *неогемодез*, з його протизапальним і десенсибілізуючим впливом. З метою імуномодуляції призначають *метилурацил*, препарати за груднинної (вилочкової) залози, *диуцифон* та ін. Для лікування мікробної екземи, а також при ускладненні істинної або себорейної екземи використовують антибактеріальні препарати (з урахуванням чутливості мікрофлори). У хворих на мікробну екзему з виразним симптомокомплексом, трофічними виразками рекомендують використовувати *пентоксифілін, ксантинолу нікотинат, пармідин, венопротектори*.

Зовнішнє лікування призначається у відповідності до характеру запального процесу. При гострому запаленні використовують аерозолі з кортикостероїдами, примочки або вологовисихаючі пов'язки з протизапальними, антибактеріальними, в'язучими розчинами (*рідина Бурова, 2 % розчин борної кислоти, 0,25 % розчин таніну, 3 % розчин натрію тетраборату, 0,25 % розчин сульфату цинку*). При мікробних процесах застосовують протимікробні розчини – *2-5 % резорцину, 0,05-0,5 % етакридину лактату, 0,02 % фурациліну, 0,01-0,1 % калію перманганату*. Після зняття явищ гострого запалення, ліквідації лусочок і кірок застосовують пасти (*5 % борно-нафталанову, 3 % іхтіолову, 5-10 % нафталанову, 2-5 % вісмут-іхтіолову, 5-10 % дігтярно-нафталанову* та ін.). При виразній сухості в мазі додають *розчин ретинолу в олії, соняшникову, персикову олії*. Глюкокортикостероїдні препарати, які застосовуються у вигляді мазей, кремів, суспензій (*0,5 % преднізолонова, 1-2,5 % гідрокортизонова, синаflan, синалар, деперзолон* та ін.), здійснюють виразну протизапальну, протисвербіжну дію.

При мікробній екземі використовують глюкокортикоїдні мазі з антибіотиками (синалар N, лорінден C, оксикорт, тридерм, кутивейт та ін.).

3. Венерологія

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).

3.1. Сифіліс.

Сифіліс (*syphilis*) – це хронічне інфекційне полісистемне захворювання, яке виникає при зараженні блідою трепонемою. Інфікування відбувається переважно статевим шляхом, але можлива передача трансплацентарно (вроджений сифіліс), при побутових контактах (побутовий сифіліс) та при переливанні крові (гемотрансфузійний шлях).

Етіологія і патогенез. Збудником сифілісу є бліда трепонема (*Treponema pallidum*), яка належить до порядку *Spirochaetales*, сімейства *Spirochaetaceae*, роду *Treponema*. Збудник сифілісу потрапляє в організм людини через ушкоджену шкіру або слизові оболонки. Вхідні ворота, через які проникає збудник сифілісу, можуть бути такими незначними, що залишаються непоміченими дослідником. Хворий на сифіліс заразний для оточуючих, особливо в період у нього активних проявів інфекції, на поверхню яких бліді трепонеми “вимиваються” разом з сироваткою з глибини тканин внаслідок тертя (при ходьбі), фрикцій (при статевому акті), подразнення (механічного або хімічного), а також з їжею (у випадку знаходження сифілітичних папул в порожнині рота). На теперішній час основним шляхом зараження сифілісом є статевий контакт хворого зі здоровим. Позастатеве зараження може ставатися, якщо в роті хворого знаходяться ерозивні сифілітичні елементи. Значно рідше спостерігаються випадки, коли трепонеми, які знаходяться у відділку сифілітичних елементів, потрапляють на предмети вжитку, які стають посередником в передачі інфекції.

Клінічний перебіг. Інкубаційний період визначає термін від моменту зараження до появи клінічного симптому хвороби – твердого шанкру (первинної сифіломи). Середня тривалість інкубаційного періоду – 3 тижні.

Первинний період сифілісу (*syphilis primaгіа*) – початкова стадія хвороби, коли бліді трепонеми, що проникли в момент зараження до внутрішнього середовища організму, розповсюджуються по периневральних лімфатичних просторах і течією крові та зумовлюють загальний характер інфекції – спірохете-

мію. Однак перед виникненням первинного елемента хвороби – твердого шанкру – можлива констатація продромальних симптомів у вигляді нездужання, субфебрилітету, болю в кістках, суглобах, незначного збільшення регіонарних та віддалених лімфовузлів. Твердий шанкр, який утворюється в місці входження блідих трепонем в шкіру або слизові оболонки, є одиничною ерозією правильних округлих контурів, тарілкоподібної форми з різкими чіткими межами. Колір ерозії м'ясо-червоний, краї піднімаються та похило западають до дна. Відділення з ерозій й серозні, мізерні та надають шанкру блискучого вигляду. Характерна ознака твердого шанкру – інфільтрат щільноеластичної консистенції, який пальпується в глибині ерозії.

Первинний період охоплює 6-8 тижнів і становить приблизно 2 рівних стадії: 2-4 тижні – первинно серонегативну і 2-4 тижні – первинно серопозитивну.

Первинний період сифілісу змінюється вторинним, який маніфестує виникненням на шкірі та слизових оболонках розповсюдженого генералізованого висипу – розеольозного, папульозного або пустульозного.

Вторинний період сифілісу (*syphilis secundaria*) характеризується не тільки змінами на шкірі та слизових оболонках. У зв'язку з дисемінацією блідих трепонем в процес залучаються внутрішні органи (гепатити, нефрози, панкреатити), опорно-руховий апарат (артрити, периостити), нервово-ендокринна система. Раннім симптомом вторинного періоду є поліаденіт – гіперплазія підшкірних лімфатичних вузлів, яка супроводжується лихоманкою, болями в кістках, суглобах, нездужанням, анемією, лейкоцитозом, підвищенням ШОЕ. Це свідчить про генералізацію сифілітичної інфекції.

Третинний період сифілісу (*syphilis tertiaria*) характеризується формуванням інфільтрованих обмежених (горбики, гуми) або дифузних утворень та закінчується деструктивними змінами в уражених органах і тканинах. Третинному періоду притаманно чергування явних клінічних проявів та прихованого перебігу, проте навіть при відсутності лікування можливий латентний стан. Третинний період виникає не раніш, ніж через 3-5 років після зараження. Ураження у вигляді горбиків і гум можуть розташовуватися не тільки на шкірі та слизових оболонках, а й у внутрішніх органах, нервовій системі, кістках, суглобах.

Діагностика.

Діагностика сифілісу ґрунтується на клінічних і лабораторних даних. Діагноз сифілісу ставлять тільки після лабораторного підтвердження, тобто виявлення блідих трепонем у відділеннях з твердого шанкру, ерозивних папул при первинному і вторинному сифілісі, та даних серологічного дослідження. Серологічні реакції є цінним методом не тільки для підтвердження діагнозу, а й для спостереження за динамікою його перебігу під впливом лікування та визначеннявилікуваності хвороби.

Стандартні компоненти комплексу серологічних реакцій для констатації сифілітичної інфекції доповнюються трепонемними реакціями: РІБТ (реакція іммобілізації блідих трепонем), РІФ (реакція імунофлюоресценції).

Реакція Васермана (RW) заснована на феномені зв'язування комплексу. Комплемент зв'язується комплексом – ліпоїдний антиген і реагін сироватки.

Для індикації утвореного комплексу використовують гемолітичну систему (еритроцити барана і гемолітичну сироватку).

Для діагностики сифілісу використовують також імуноферментний аналіз з реакцією мікропреципітації або реакцією пасивної гемаглютинації.

Фармакотерапія.

Лікування хворих на сифіліс здійснюється в залежності із спеціальною інструкцією. Препарати, що призначають для лікування хворих, називаються специфічними протисифілітичними засобами. Їх призначають після встановлення діагнозу та обов'язкового підтвердження лабораторними дослідженнями. Лікування рекомендується починати як можна скоріше (при ранніх активних формах сифілісу – в перші дні). Чим раніш розпочате лікування, тим сприятливіший прогноз та ефективніші результати лікування. Згідно інструкції виділяють наступні види лікування протисифілітичними засобами.

2. Специфічне лікування хворих на сифіліс із підтвердженим діагнозом.
3. Превентивне лікування осіб, які знаходились в тісному побутовому або статевому контакті з хворим на сифіліс, здійснюється, якщо з моменту контакту пройшло не більше 2 місяців. По закінченні 2 місяців превентивне лікування не здійснюється, проте дану особу на щомісячний клініко-серологічний контроль протягом 4 місяців.
4. Профілактичне лікування з метою профілактики вродженого сифілісу здійснюється по відношенню до вагітних, які хворіли на сифіліс в минулому та отримали повноцінну терапію, проте не зняті з обліку, а також вагітних, які отримали повноцінне протисифілітичне лікування та зняті з обліку з приводу сифілісу. Новонародженим призначають лікування як профілактичне у випадках, якщо вони народились без клінічних і серологічних симптомів сифілісу від матерів, які неповноцінно лікувались в минулому або не встигли отримати цілком профілактичне лікування під час вагітності.
5. Пробне лікування (*ex juvantibus*) призначають особам, у яких клінічна картина дозволяє підозрювати наявність пізніх третинних сифілітичних уражень шкіри, кісток, суглобів, внутрішніх органів та нервової системи, лабораторні серологічні дослідження (RW, РІБТ, РІФ) не можуть підтвердити або відхилити такий діагноз, а клініка не дозволяє виключити можливість сифілісу.
6. Хворі на гонорею з невиявленими джерелами зараження у випадку неможливості встановити за ними диспансерне спостереження (особи без певного місця проживання, праці та ті, котрі ведуть аморальний спосіб життя тощо) підлягають превентивному протисифілітичному лікуванню в умовах стаціонару.

Основа лікування – ефективна антибіотикотерапія. До препаратів першого вибору відносять антибіотики групи пеницилінів: *бензатинбензилпеницилін (біцилін-3, біцилін-5, екстенцилін, ретарпен)*. Їх призначають в дозі 2,4 млн одиниць внутрішньом'язово одноразово. Доведена бактерицидна ефективність зазначеної дози протягом 23 днів. Така схема використовується для лікування первинного серонегативного сифілісу. При первинному серопозитивному і вторинному сифілісі необхідно використання 2-х ін'єкцій по 2 400 000 ОД з інтер-

валом в 7 днів; хворим на вторинний рецидивний і ранній прихований сифіліс – 3 ін'єкції по 2 400 000 ОД з інтервалом в 7 днів. За 20-30 хвилин до ін'єкції необхідно застосування антигістамінного препарату. Ефективність терапії бензатинпенициліном пояснюють не тільки тривалим збереженням трепонемицидної концентрації в крові, а й збереженням резервних можливостей нейтрофілів.

При непереносимості пеницилінів застосовують антибіотики інших груп (тетрацикліни, макроліди, цефалоспорини). Використовують наступні схеми лікування:

- а) *тетрациклін* – 500 мг всередину 4 рази на добу протягом 2 тижнів або
- б) *доксциклін* – 100 мг всередину 2 рази на добу протягом 2 тижнів, або
- в) *еритроміцин* – 500 мг всередину 4 рази на добу протягом 2 тижнів, або
- г) *азитроміцин* – 500 мг 1 раз на добу протягом 10 днів, або
- д) *цефтриаксон* – 250 мг внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 10 днів.

Результати ефективного лікування сифілісу визначають при контролі за серологічною реакцією Васермана через 3, 6, 12 і 24 місяці. При первинному і вторинному сифілісі про ефективність свідчить зниження титру антитіл на 2 розведення через 6 місяців, на 3 – через 12, на 4 – через 24 місяці; при ранньому латентному сифілісі – на 2 розведення через 12 місяців. Повторне лікування потрібне, якщо:

- 1) клінічні ознаки зберігаються або поновлюються;
- 2) залишається 4-кратне збільшення титру антитіл;
- 3) початковий титр антитіл був високим і через 1 рік залишається не нижче 1 : 8.

3.2. Гонорея

Гонорея – це інфекційне венеричне захворювання, яке характеризується переважним ураженням слизової оболонки сечостатевих органів та супроводжується гострим запаленням сечовипускного каналу у чоловіків, уретри та шийки матки у жінок і виділенням назовні гною. Саме це дало можливість Галену у II столітті до н.е. запропонувати термін „гонорея”.

Етіологія і патогенез. Збудник гонореї – гонокок (*Neisseria gonorrhoeae*) – грамнегативний диплокок бобоподібної форми. Гонококи є паразитами людини. Поза організмом людини вони швидко гинуть. Зараження, як правило, відбувається статевим шляхом при безпосередньому контакті здорової людини з хворим (або зовнішньо здоровим носієм).

Інфікування чоловіків гонореєю, як правило, спричиняє появу суб'єктивних симптомів, що змушує їх звертатися за медичною допомогою. У жінок гонококова інфекція часто протікає мало- або безсимптомно та виявляється при профілактичних обстеженнях, при обстеженні їх як статевих партнерів або при розвитку ускладнень.

Клініка. Вхідними воротами для гонококів у чоловіків найчастіше за все є сечовипускний канал. Поступово гонококи проникають в задню уретру. У такому випадку виникає небезпека ураження сім'яних пухирців, передміхурової залози, придатка яєчка. Інкубаційний період хвороби – 3-5 днів, проте інколи може варіювати від 1 до 15 днів і більше.

Гонорейний уретрит характеризується виділеннями з уретри запального ексудату та різною інтенсивністю больовими відчуттями. При гострому запаленні відзначається значна гіперемія та набряклість губок зовнішнього отвору уретри. Із отвору уретри виділяється велика кількість жовтувато-зеленого або блідо-жовтого гною. Інколи суб'єктивні відчуття у вигляді незначної печії або свербіжу передують слизово-гнійним виділенням. Ознаки запалення швидко нарастають і через 1-2 дні формується передній гострий гонорейний уретрит. Хворі відчувають біль при сечовипусканні.

Якщо гонококи з передньої уретри транспортуються в задню, виникає гострий тотальний уретрит. До симптомів переднього уретриту приєднуються ознаки заднього уретриту (уретроцистит). Появляються скарги на імперативні позиви на сечовипускання, наприкінці якого виникає різка біль (термінальна). Кількість сечі буває вельми незначною. Інколи наприкінці акту сечовипускання з'являється крапелька крові (термінальна гематурія). В окремих випадках при виразному запаленні зазначається температурна реакція, нездужання.

Для підтвердження **діагнозу** здійснюють мікроскопію сечі й виділень з уретри, де виявляють гонококи. Крім того, проводять дослідження сечі – “пробу трьох стаканів сечі”. Якщо запальний процес обмежений передньою уретрою, то при послідовному випусканні сечі – сеча в першому стакані, змиваючи гній з уретри, буде мутною, а в інших – прозорою. При тотальному уретриті сеча у всіх стаканах буде мутною, тому що гній із задньої уретри може затікати в сечовий міхур та обумовлювати тотальну піурію.

При будь-якій формі гонорейного процесу спостерігаються зміни в крові: анемія, лейкоцитоз, еозинофілія, нейтрофілоз, моноцитоз. ШОЕ при гострому перебігу захворювання прискорена.

Гонококи у жіночій сечостатевої системі розповсюджуються каналікулярно по слизовій оболонці, а також по кровоносних і лімфатичних судинах. Гонokokовий процес у жінок локалізується в епітелії слизової оболонки сечовипускного каналу, шийки матки (цервіцит). Уретрит звичайно супроводжується свербіжем в каналі, болем на початку сечовипускання та частими позивами до нього, легким подразненням зовнішнього отвору каналу, а також незначними, переважно слизовими, майже безбарвними виділеннями.

Лікування. Вибір схем лікування гонококкової інфекції залежить від клінічної картини, анатомічної локалізації захворювання, чутливості штамів *N.gonorrhoeae* до протимікробних препаратів та обмежень до їх призначення, можливості асоціюватися інфекції з іншими захворюваннями, які передаються статевим шляхом, оцінки розвитку побічних ефектів фармакотерапії.

Сучасні методи етіотропного антибактеріального лікування неускладненої гонореї забезпечують не менш ніж 95%вилікування навіть після одноразового застосування. Схеми лікування наступні:

- *цефтриаксон* – 250 мг внутрішньом'язово одноразово;
- *офлоксацин* – 400 мг всередину одноразово;
- *ципрофлоксацин* – 500 мг всередину одноразово;

Альтернативні схеми лікування:

- *спектиноміцин* – 2,0 г внутрішньом'язово одноразово;

- *цефуроксим* – 1,5 г внутрішньом'язово одноразово;
- *цефуроксим-аксетил* – 1,0 г всередину одноразово;
- *нефлуксацін* – 800 мг всередину одноразово;
- *норфлуксацін* – 800 мг всередину одноразово.

Фторхінолони протипоказані дітям до 12 років, вагітним та годувальницям. Препарати пеніциліну практично перестали використовувати для лікування гонореї, тому що зросла кількість стійких штамів *N.gonorrhoeae*, які виробляють бета-лактамазу. При одночасному виявленні *Chlamydia trachomatis* або неможливості обстеження з приводу цієї інфекції призначається *азитроміцин* 1 г одноразово всередину або *доксициклін* по 0,1 г 2 рази на добу всередину протягом 7 днів.

Етіологічне лікування ускладненої гонококової інфекції сечостатевої системи та органів малого тазу – *цефтриаксон* 1,0 г внутрішньом'язово або внутрішньовенно кожні 24 години.

Альтернативні схеми лікування:

- *цефотаксим* – 1,0 г внутрішньовенно кожні 8 годин;
- *канаміцин* - 1 000 000 ОД внутрішньом'язово кожні 12 годин;
- *ципрофлуксацін* – 500 мг внутрішньовенно кожні 12 годин.

Терапія зазначеними препаратами повинна тривати не менше 24-48 годин після зникнення клінічних симптомів. Потім при необхідності лікування може продовжуватись протягом 7 днів нижче перерахованими засобами:

- *ципрофлуксацін* – 500 мг всередину кожні 12 годин;
- *нефлуксацін* – 400 мг всередину кожні 12 годин;
- *офлуксацін* – 400 мг всередину кожні 12 годин;
- *доксициклін* – 100 мг всередину кожні 12 годин.

Поряд з тим, при наявності показань не виключається проведення патогенетичної, симптоматичної, імуномодуючої терапії. У якості специфічного імунотерапевтичного препарату застосовують гонококову вакцину, а для стимуляції неспецифічної опірності організму – *пірогенал*, *продигіозан*, *левамізол*, *метилурацил*.

Критеріямивилікованості гострої та хронічної гонореї є:

- а) стійка відсутність гонококів (при бактеріоскопічному дослідженні та засівах) у відділку уретри, зішкрібку або нитках з сечі;
- б) відсутність змін при пальпації простати та сім'яних пухирців, нормальний вміст (5-10 у полі зору) лейкоцитів у виділеннях при наявності в ньому значної кількості ліпоїдних зерен;
- в) відсутність або нерізко виразні запальні зміни в уретрі при уретроскопічному її дослідженні.

3.3. Урогенітальний трихомоніаз.

Трихомонадне ураження сечостатевих органів – це широко розповсюджене інфекційне запальне захворювання, яке передається статевим шляхом.

Етіологія. Захворювання спричинене урогенітальною (піхвовою) трихомонадою (*Trichomonas vaginalis*), одноклітинним мікроорганізмом, який відноситься до найпростіших класу джгутикових. Урогенітальні трихомонади є пара-

зитами людини, які пристосувались жити тільки в його сечостатевих органах. Зараження звичайно відбувається статевим шляхом.

Патогенез. Урогенітальні трихомонади володіють первинною патогенністю та здатні обумовити наочну або приховану інфекцію у всіх людей. Уродженої несприйнятливості до них немає, проте у деяких людей зараження призводить лише до короткочасного (транзиторного) трихомонадоносійства. У чоловіків трихомонади можуть паразитувати в уретрі, парауретральних ходах, препуціальному мішку, придатках яєчок та додаткових статевих залозах, у жінок – в уретрі, залозах переддвер'я, піхви, шийковому каналі. У рідких випадках трихомонади проникають в порожнину матки, спричиняють висхідну сечову інфекцію (цистит, піелонефрит).

Клініка. Інкубаційний період при трихомоніазі триває 5-14 днів. Захворювання перебігає частіше всього малосимптомно. При уретриті хворі скаржаться на свербіж, неприємні відчуття в уретрі, злипання її губок. Виділення з сечовипускного каналу звичайно мізерні, слизово-гнійні. При гострому перебігу трихомонадного уретриту зазначається почастішання та болісність при сечовипусканні, тотальна піурія, термінальна гематурія. Хронічний процес періодично дає загострення, які нагадують гострий процес.

У жінок трихомонадна інвазія перебігає з виразнішими симптомами, ніж у чоловіків. Як правило, у жінок переважають симптоми вагініту (гіперемія та легка кровоточивість слизової піхви та шийки матки, рідкі гнійні пінисті виділення), з якими можуть поєднуватись уретрит, ендоцервіцит, ерозії шийки матки, ураження вестибулярних залоз. При гострому вагініті ясні виділення викликають свербіж шкіри зовнішніх геніталій та печію, при торпідному й хронічному перебігу суб'єктивні відчуття нерідко відсутні. У запальний процес можуть утягуватись великі вестибулярні та парауретральні залози, шийка матки. У чоловіків трихомонади можуть викликати ураження передміхурової залози, сім'яних пухирців, придатків яєчок, куперових залоз.

Діагноз. Діагностика ґрунтується на виявленні трихомонад у виділеннях з уретри. Найпростішим, доступним і вірогідним способом є дослідження в світловому мікроскопі нативних препаратів виділень з уретри, центрифугованого осаду свіжої сечі, секрету простати, що дозволяє спостерігати рухи трихомонад на фоні нерухомих лейкоцитів та епітеліальних клітин.

Лікування. Для лікування трихомонадної інфекції використовують етіотропно обґрунтовані похідні нітроїмідазолу (*метронідазол, тинідазол, орнідазол, секнідазол*).

У випадках неускладненого урогенітального трихомоніазу призначають *тинідазол* – 2,0 г одноразово всередину або *метронідазол* – 500 мг 2 рази на добу протягом 7 днів, або *орнідазол* – 500 мг 4 рази на добу протягом 5 днів всередину, або *секнідазол* (тагера-форте) – одноразово всередину.

При ускладненому урогенітальному трихомоніазі призначають *метронідазол* – 500 мг 4 рази на добу протягом 3 днів або *тинідазол* – 2,0 г 1 раз на добу в курсовій дозі 6,0 г. При тривалому рецидивуючому перебігу трихомоніазу додатково застосовується вакцина *Солкотриховак*, яка нормалізує флору піхви –

0,5 мл внутрішньом'язово, 3 ін'єкції з інтервалом в 2 тижні, потім через рік 0,5 мл одноразово.

Місцево діючими препаратами є *метронідазол* – вагінальні кульки по 0,5 г 1 раз на добу інтравагінально протягом 6 днів або *орнідазол* – вагінальні таблетки по 0,5 г одноразово протягом 3-6 днів.

Лікування здійснюється при виявленні трихомонад незалежно від наявності або відсутності у обстежених ознак запалення. Крім того, обов'язково здійснюється лікування статевих партнерів.

При гострій гонорейно-трихомонадній інфекції протигонорейні та проти-трихомонадні засоби призначають одночасно. При хронічних і довготривалих формах, враховуючи можливість фагоцитозу гонококів трихомонадами, спочатку здійснюють неспецифічну імунотерапію (*пірогенал*, *продигіозан*) і тільки потім призначають *метронідазол* та протигонорейні препарати. Показниками ефективності лікування є припинення виділень з сечовипускного каналу і зникнення збудника в контрольних мазках.

3.4. Урогенітальний хламідіоз.

Урогенітальний хламідіоз – одне з найпоширеніших захворювань, які передаються статевим шляхом. Хламідійні уретрити зустрічаються частіше, ніж гонорейні, та можуть ускладнювати перебіг гонорейних уретритів (змішана інфекція). Більше половини випадків захворювань негонорейними уретритами викликається мікроорганізмом *Chlamydia trachomatis*. Це найрозповсюдженіший збудник запальних захворювань, які передаються статевим шляхом.

Етіологія і патогенез. Хламідія – це мікроорганізм, який займає проміжне положення між бактеріями та вірусами і поєднує в собі їх основні характеристики. Так, маючи обидві нуклеїнові кислоти (ДНК і РНК), відповідну грамнегативним бактеріям клітинну стінку, володіючи здатністю до бірного ділення в процесі розмноження і чутливістю до антибіотиків, збудник володіє також ознаками, які притаманні виключно вірусам. До таких властивостей можна віднести неможливі самостійно функціонувати поза клітинами хазяїнів, тому не мають власної АТФ і енергетично залежні від інших клітин, в яких вони тільки і можуть жити, тобто вони є „енергетичними паразитами”.

Хламідії володіють тропізмом до циліндричного епітелію, який у людини вистеляє слизову оболонку уретри, цервікального каналу, прямої кишки, кон'юктиви, ділянки глотки. У залежності від місця попадання в організм у хворих розвивається клінічна картина того чи іншого захворювання: уретриту, цервіциту, кон'юктивіту та ін.

Клініка. Найчастіше зараження відбувається статевим шляхом після попадання хламідій на слизові оболонки. Інкубаційний період при хламідійному уретриті складає 10-14 днів. Суб'єктивні симптоми хворих помірно виразні, інколи такі уретрити проходять безсимптомно. Хворі скаржаться на свербіж в ділянці сечовипускного каналу, помірні виділення та незначні різі при сечовипусканні. Виділення при хламідійному уретриті не надто виразні слизові або слизово-гнійні.

Діагностика. Матеріалом для дослідження на наявність збудника є зішкрябок епітелію, тому що хламідії мешкають серед клітин циліндричного епітелію.

Звичайні методи забарвлення гістологічними барвниками (за Романівському-Гімза) у випадку хламідій виявляються не досить чутливими, оскільки із за малих розмірів можливо виявити тільки хламідійні включення. Таким методом знаходять хламідії тільки у 15-20% хворих.

На теперішній час розповсюджені наступні основні методи знаходження хламідій: імунофлюоресцентний, імуноферментний, серологічний, методи виділення збудника в культурі клітин і методи ДНК-діагностики (полімеразна і лігазна ланцюгова реакція, ДНК-зонди). Для масових скринінгових обстежень найкраще використовувати імуноферментний метод.

Лікування. Хламідії чутливі тільки до деяких груп протимікробних препаратів (антибіотиків - тетрациклінів і макролідів, фторхінолонів) і зовсім нечутливі до дії антибіотиків пеницилінового і цефалоспоринового ряду, які найчастіше за все використовуються для лікування сифілісу й гонореї.

Застосовують наступні схеми лікування. *Тетрациклін* – при неускладненій формі по 500 мг 4 рази на добу 7-10 днів, при інших формах – 14-21 день; *доксициклін* при свіжому неускладненому хламідіозі по 100 мг 2 рази на добу протягом 7-10 днів, при інших формах та ускладненнях – 14-21 день, перша доза 200 мг; макроліди (*еритроміцин* по 500 мг всередину 4 рази на добу 10 днів; *рокситроміцин* по 150 мг всередину 2 рази на добу 10 днів (припускається лікування вагітних); *азитроміцин* – 1,0 г одноразово при неускладненому хламідіозі, при інших формах – перший день 1,0 г, в наступні – по 250-500 мг 1 раз в день, загальна курсова доза – 3,0 г); фторхінолони (офлоксацин – 200-300 мг 2 рази на добу 10 днів). Призначення доксицикліну та фторхінолонів протипоказане вагітним і годувальницям, дітям до 12 років. Для лікування персистуючого урогенітального хламідіозу, діагностованого на засаді виявлення атипових дрібних цитоплазматичних включень при культуральному дослідженні, від призначення антибіотиків на початковому етапі терапії утримуються і рекомендують імунокоригуючі препарати.

ТЕМА № 6.
ФАРМАКОТЕРАПІЯ СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ, ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.
ДОПОМОГА ПРИ ГОСТРИХ ОТРУЄННЯХ.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Анатомо-функціональні особливості сполучної тканини.
2. Етіологія, патогенез, клінічні прояви, перебіг і діагностичні критерії ревматичної лихоманки. Основні напрямки фармакоterapiї.
3. Етіологія, патогенез, клініка і напрямки фармакоterapiї ревматоїдного артриту. Значення протизапальних засобів, препаратів базисної терапії і цитостатичних імунодепресантів у лікуванні ревматоїдного артриту.
4. Причини, механізми розвитку, клінічні прояви і діагностичні критерії системного червоного вовчака. Принципи патогенетичної терапії.
5. Етіологія, патогенез, клінічна картина і напрямки фармакоterapiї системної склеродермії.
6. Епідеміологія, етіологія, патогенез і клінічна картина цукрового діабету. Основні напрямки фармакоterapiї цукрового діабету. ЛЗ інсуліну і пероральні протидіабетичні засоби. Поняття про гіпо– і гіперглікемічну кому: причини, клінічна картина, основні напрямки фармакоterapiї.
7. Причини, механізми розвитку, діагностичні критерії й основні напрямки фармакоterapiї дифузного токсичного зоба.
8. Етіологія, патогенез, клінічні прояви і напрямки фармакоterapiї гіпотиреоза.
9. Причини виникнення, механізми розвитку, клініка патологічного ожиріння й основні напрямки фармакоterapiї.
10. Етіологія, патогенез, діагностичні критерії й основні напрямки фармакоterapiї подагри.
11. Поняття про гострі отруєння. Загальні принципи надання невідкладної допомоги при гострих отруєннях.
12. Антидотна терапія. Симптоматична терапія при гострих отруєннях.
13. Побутові отруєння: отруєння алкоголем і сурогатами алкоголю, кислотами і лугами. Симптоматика. Невідкладна допомога.
14. Медичні отруєння: медикаментами (барбітуратами, антигістамінними засобами, бензодіазепінами, наркотичними анальгетиками), випадки самолікування, в результаті помилки медичного персоналу чи фармацевта. Їх профілактика. Невідкладна допомога
15. 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, салазосульфадіридин, салазодин.

1. Системні захворювання сполучної тканини.

1.1. 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.

Функції сполучної тканини:

- Структурна.
- Забезпечення постійності тканинної проникності.
- Забезпечення водно-сольової рівноваги.
- Участь в імунному захисті організму.

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 - рухоме з'єднання кісток, що дозволяє їм рухатися одна відносно другій. 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.

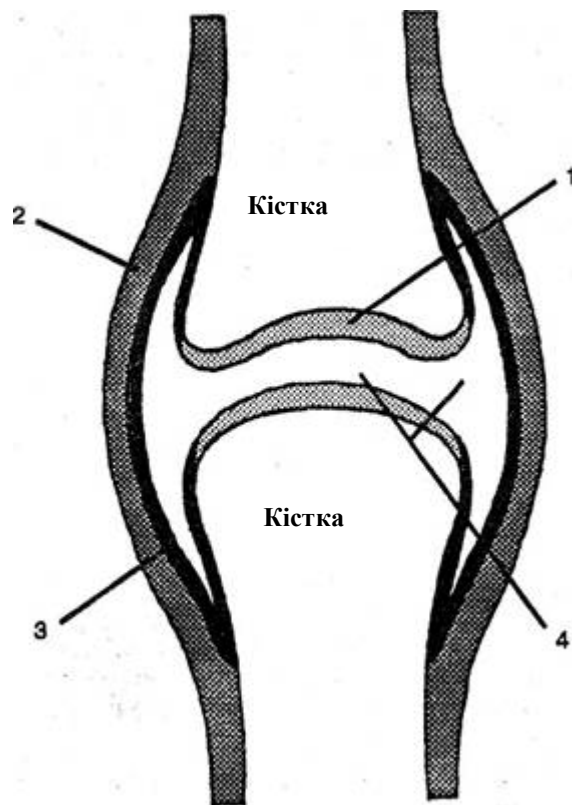


Рис. 1. Схематичне зображення будови суглоба

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 яечним 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

1.2. 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

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

Клінічна картина. Важливо відзначити, що клінічна картина власне ревматизму виразніша при першій його атаці, поки вада не сформована. При рецидивах ревматизму, коли вже сформувалася вада серця, а тим більше за наявності серцевої недостатності, клінічну симптоматику активного ревматичного процесу виявити важче, тому що вона зумовлюється поєднанням вади серця і порушенням кровообігу. У зв'язку з цим нижче розглядається клінічна картина первинної атаки ревматизму.

Виділяють три періоди розвитку ревматичного процесу:

I *період (латентний)* – безсимптомний період або період з клінічними проявами затяжної реконвалесценції (період імунної перебудови);

II *період (гіперергічних реакцій)* – характерний міграційний поліартрит великих суглобів, кардит й ін. При активному лікуванні в перші 7-10 діб можливе повне одужання;

III *період (численних клінічних проявів)* – розгорнена клінічна картина первинного або поворотного ревмокардиту.

У типових випадках через 1-2 тижні після перенесеної ангіни або гострого респіраторного захворювання підвищується температура тіла, іноді до 38-40°C, з добовими коливаннями 1-2°C і сильним потовиділенням (частіше без ознобу). При повторних атаках ревматизму рецидив хвороби часто розвивається поза зв'язком з перенесеною інфекцією (мають значення неспецифічні фактори: переохолодження, фізичне перевантаження, оперативне втручання).

Всі прояви хвороби ділять на серцеві і позасерцеві.

Ревматичний міокардит. Найбільш виражена клінічна картина спостерігається у хворих на первинний ревмокардит. Повторні ревматичні атаки з часом призводять до ендокардиту та формування вад серця. Нерідко ендокардит поєднується з міокардитом. Диференціальна діагностика їх практично неможлива, тому часто вживають термін «**ревмокардит**».

У дорослих ревмокардит протікає неважко. Хворі скаржаться на слабкі болі або неприємні відчуття в ділянці серця, легку задишку при навантаженні, значно рідше відзначають перебої або серцебиття. Ці симптоми не є специфічними для ревматичного ураження серця. Ревмокардит у окремих хворих молодого віку (особливо у дітей) може перебігати важко: з самого початку хвороби з підвищенням температури тіла, сильною задишкою при навантаженні та в спокої, постійними болями в ділянці серця, серцебиттям. Можуть з'являтися симптоми недостатності кровообігу у великому колі у вигляді набряків і важкості в ділянці правого підребер'я (за рахунок збільшення печінки). Все це вказує на дифузний міокардит.

Лабораторні дослідження виявляють неспецифічні гострофазові і змінені імунологічні показники:

- «Гострофазові» показники:
- нейтрофіліоз зі зсувом лейкоцитарної формули крові вліво (лейкоцитоз до $12,0-15,0 \cdot 10^9/\text{л}$ відзначають при III ступені активності процесу);
- збільшення ШОЕ;
- збільшення вмісту α_2 -глобулінів, що змінюється підвищенням рівня γ -глобулінів;
- підвищення вмісту фібриногену;
- поява С-реактивного білка.
- Імунологічні показники:

значне підвищення титру протистрептококових антитіл (антигіалуронідази і антистрептокінази більше 1:300, анти-О-стрептолізину більше 1:250), оскільки підвищення рівня цих антитіл відображає реакцію організму на дію стрептокока і часто спостерігається при будь-якій стрептококовій інфекції, тому діагностичне значення мають значно підвищені титри антитіл.

Ревматичний поліартрит. Характерний швидко наростаючий біль в великих суглобах (колінних, ліктьових, плечових, гомілковоступневих, променезап'ясткових), неможливість активних рухів, почервоніння та збільшення суглобів в об'ємі, можлива незначна деформація.

Особливістю ревматичного поліартриту є швидкий і повний зворотний його розвиток при призначенні протиревматичних препаратів. Іноді ураження

суглобів виявляється лише *поліартралгією* - болями в суглобах без розвитку артрити.

Для ревматичного поліартриту характерні такі ознаки: 1) симетричне ураження великих суглобів; 2) швидка поява та оборотний розвиток запального процесу; 3) оборотність змін (усі ураження суглобів минають безслідно); 4) виражене обмеження рухів у суглобах у разі запалення; 5) поширення процесу на періартикулярні тканини.

Лікування. На даний час при ревматизмі лікування проводиться в 3 етапи:

- лікування в активній фазі в стаціонарі;
- лікування хворого після виписки в кардіоревматологічних кабінетах поліклініки;
- диспансерне спостереження й профілактичне лікування в поліклініці.

Лікувальні заходи включають:

Етіотропне лікування - боротьбу із стрептококовою інфекцією;

Патогенетичне лікування:

- пригнічення активного ревматичного процесу (запалення на імунній основі);
- корекція імунологічних порушень.

Симптоматичне лікування - терапія серцевими глікозидами, сечогінними засобами периферичними вазодилататорами і препаратами, що покращують метаболізм серцевого м'яза (хворим з серцевою недостатністю).

На стаціонарному етапі лікування показано дотримання ліжкового режиму протягом 2-3 тижнів, обмеження в їжі натрію хлориду (кухварської солі) і достатня кількість повноцінних білків (не менше 1,0-1,5 г на 1 кг маси тіла).

Етіотропна терапія – антибіотики, що проявляють бактерицидну дію у відношенні гемолітичного стрептокока групи А - природні (*бензилпеніциліну натрієва сіль*) і напівсинтетичні пеніциліни (*ампіцилін, оксацилін й ін.*), можливо застосування макролідних антибіотиків-азалідів (*азитроміцин, рокситроміцин, мідекаміцин, кларитроміцин й ін.*).

Патогенетична терапія:

- Активний ревматичний процес знімають:
 - нестероїдними протизапальними препаратами (*індометацин, вольтарен, ацетилсаліцилова кислота, мелоксикам, німесулід, целекоксиб, рофекоксиб, еторикоксиб й ін.*).
 - стероїдними протизапальними засобами (при високій активності процесу, важкому первинному ревмокардиті з ознакою недостатності кровообігу) – *преднізолон, метилпреднізолон, триамцінолон, бетаметазон й ін.* Після досягнення клінічного ефекту дозу знижують поступово, оскільки при швидкому зниженні можливе загострення процесу – т.з. феномен «рикошету».
- Корекція імунологічного гомеостазу при повільному процесі досягається імуносупресивною терапією (амінохінолінові похідні гідроксихлорохіну (*плаквеніл*), хінгаміну (*делагіл*)).

Тривалість застосування протизапальних препаратів при гострому перебігу - звичайно 1 місяць, при підгострому - 2 місяці; амінохінолінові препарати приймають тривало (1-2 роки).

Поліклінічний етап передбачає проведення обов'язкової біцилінопрофілактики протягом 5 років після перенесеної атаки ревматизму. Протирецидивні заходи (вторинна профілактика) зводяться до цілорічної профілактики (ін'єкції біциліну-5 по 1 500 000 ОД через 3 тижні).

У задачу диспансерного спостереження входить перебування дітей і підлітків в місцевому ревматологічному санаторії, а у дорослих - направлення на реабілітацію в кардіологічний санаторій.

1.3. Ревматоїдний артрит.

Ревматоїдний артрит (РА) – це хронічне системне запальне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням суглобів по типу ерозивно-деструктивного прогресуючого поліартриту. Суть захворювання полягає в ураженні суглобових тканин (синовіальної оболонки, суглобового хряща, капсули суглоба) запальним процесом, що розвивається на імунній основі й сприяє утворенню ерозій суглобових поверхонь кісток з подальшим формуванням виражених деформацій і анкілозів.

Етіологія. Причина розвитку РА невідома. Надають значення:

- вірусним інфекціям (вірус Епштейна-Барра);
- інфекційним чинникам (стрептококи групи В, мікоплазма), продукти руйнування яких володіють тропізмом до суглобових тканин, здатні тривало персистувати в них і викликати характерну імунну відповідь;
- генетичним чинникам: підвищена захворюваність РА родичів хворого.

Патогенез. Під впливом етіологічних чинників ушкоджується синовіальна оболонка суглоба, внаслідок чого розвивається місцева імунна реакція, яка супроводжується утворенням агрегованих імуноглобулінів G, A, M, що розпізнаються імунною системою як чужорідний антиген. Імунокомпетентні клітини синовіальної оболонки (плазмоцити), лімфатичних вузлів і селезінки починають виробляти антитіла до нього - так званий ревматоїдний чинник (РЧ), внаслідок чого в суглобовій рідині й синовіальній оболонці утворюються імунні комплекси і виникає імунне запалення, яке супроводжується подальшим пошкодженням тканин суглобів і стимулюванням імунної відповіді. Імунні комплекси погано видаляються з організму, що сприяє переходу запального процесу в хронічний.

Клінічна картина. Виділяють підгострий, гострий початок захворювання, а також поступовий розвиток симптомів.

При *підгострому початку* РА ураження суглобів є головним клінічним проявом захворювання, виражається у вигляді стійкої поліартралгії й артриту. Суглобові болі достатньо характерні: найбільш інтенсивні в другій половині ночі й вранці, протягом дня і, особливо, до вечора зменшуються. Інший важливий симптом розвитку РА - скутість рухів вранці. Вона може зникнути через 20-30 хвилин після підйому хворого або зберігатися протягом всього дня.

При *гострому початку* відзначається висока температура тіла, різкі болі в суглобах в результаті розвитку поліартриту, значна скутість рухів. Температура тіла може мати гектичний характер. Хворі відзначають різке погіршення загального стану.

При *поступовому початку* захворювання спостерігають повільне наростання болів і припухлості суглобів, рухи в них трохи обмежені, температура тіла нормальна.

На початку захворювання уражаються дрібні суглоби: променезап'ясткові, п'ястно-фалангові, проксимальні міжфалангові, рідше зап'ястно-п'ясткові і плеснефалангові. Значно рідше за РА починається з оліго- або моноартритів (променезап'ястковий, колінний, ліктьовий). У міру прогресування захворювання наголошується поступове ураження й інших суглобів (плечові і тазостегнові суглоби звичайно не пошкоджуються) Послідовність залучення суглобів в патологічний процес у типових випадках можна охарактеризувати як «зверху - вниз».

Характерне симетричне ураження **суглобів**. У міру прогресування хвороби з'являються деформації суглобів, обумовлені проліферативними змінами синовіальної оболонки й капсули суглоба, а також деструкцією суглобового хряща і прилеглої кісткової тканини.

У міру прогресування захворювання розвивається атрофія *шкіри*, особливо пальців і гомілок, вона стає блискучою й ніби прозорою. У деяких випадках виникають виразки шкіри гомілок, пов'язані з васкулітом, що обумовлює формування локальних некрозів.

Лабораторні показники. Активність *запального процесу* оцінюють за наявністю і ступенем вираженості гострофазових показників:

- збільшення ШОЕ;
- диспротеїнемія в поєднанні з гіпергаммаглобулінемією;
- підвищення рівня фібриногену;
- поява С-реактивного білка;

Діагностика. При розпізнаванні хвороби враховуються наступні критерії:

- уранішня скутість тривалістю не менше 1 години;
- припухлість трьох і більш суглобів;
- припухлість променезап'ясткових, п'ястно-фалангових або проксимальних міжфалангових суглобів; *критерії 1, 2, 3 повинні зберігатися не менше 6 тижнів*;
- симетричність артрити;
- типові зміни на рентгенограмах (наявність остеопорозу тих суглобів, які клінічно уражені);

Лікування. При РА застосовується комплексна терапія, направлена на:

- ліквідацію запального процесу в суглобах;
- корекцію імунних порушень;
- відновлення порушеної функції уражених суглобів.

Проведення *протизапальної і імуносупресивної терапії* з використанням:

- НПЗЗ - лікарських засобів першого ряду: *напроксен, диклофенак-натрій*,

індометацин, ібупрофен, німесулід, мелоксикам, теносикам.

- амінохінолінових похідних: *хінгамін (делагіл), гідроксихлорохін (плаквеніл).*
- препаратів золота – *кризанол, ауранофін.* Припускають, що препарати гальмують функції макрофагів, тим самим надаючи протизапальну дію. Якщо виявляють непереносимість препаратів золота, то призначають цитостатичні засоби - могутні імуносупресори. Замість препаратів золота рекомендується *D-пеніциламін* (пригнічує ревматоїдний запальний процес за допомогою активного гальмування імунних реакцій);
- цитостатичних препаратів - *азатиоприн, хлорбутин, лейкеран, метотрексат.* Протизапальний ефект їх виявляється дуже швидко, а імуномодуючий - лише через 5 міс і більше, тому перехід на підтримуючі дози повинен бути здійснений саме в ці терміни;
- кортикостероїдні препарати (*преднізолон*) всередину або внутрішньосуглобово при РА призначають виключно рідко: у випадках яскравого запального процесу в суглобах, високої лихоманки, при вісцеральних ураженнях. Кортикостероїдні препарати самотійно не застосовують, а лише в комбінації з препаратами золота, D-пеніциламіном, цитостатиками.

Для видалення з організму імунних комплексів і попередження відкладення їх у судинній стінці використовують гемосорбцію або плазмаферез, лейкоцитоферез.

Відновлення порушеної функції уражених суглобів проводять з використанням фізіотерапевтичних методів: фонофорезу гідрокортизону, електрофорезу гіалуронідази, теплових процедур, які сприяють зменшенню місцевого запального процесу в суглобах. Позитивний ефект надають також аплікації димексиду в поєднанні з анальгіном або реопірином на найбільш уражені суглоби за наявності болю й ознак запалення, опромінювання уражених суглобів лазерним променем низької потужності (зовнішнє або внутрішньосуглобове) з метою впливу на синовіальну оболонку;

Санаторно-курортне лікування показано за відсутності ознак активності РА і ураження внутрішніх органів (радіоактивні, сульфідні ванни).

1.4. Системний червоний вовчак (СЧВ)

Системний червоний вовчак (СЧВ) - хронічне полісиндромне захворювання осіб молодого віку (переважно жінок), що розвивається на тлі генетично обумовленої недосконалості імунорегуляторних процесів, що призводить до неконтрольованої продукції антитіл до власних клітин, з розвитком аутоімунного й імунокомплексного хронічного запалення. Суть захворювання полягає в імунозапальному ураженні сполучної тканини і мікроциркуляторного русла, шкіри, суглобів і внутрішніх органів (вісцеральні ураження є ведучими, визначаючими перебіг і прогноз хвороби).

Етіологія. Конкретний етіологічний фактор при СЧВ до теперішнього часу не встановлено. У виникненні захворювання мають значення:

- віруси, що належать до РНК-групи (так звані повільні, тобто латентні, віруси).

- сімейно-генетична схильність (виявлення сімейних випадків захворювання, часте виявлення в сім'ях інших ревматичних або алергічних захворювань);
- дія неспецифічних чинників (інсоляція, неспецифічна інфекція, введення сироваток, прийом деяких лікарських засобів, стрес, пологи, перенесений аборт).

Патогенез. Внаслідок дії на імунну систему вірусу (а можливо і протівірусних антитіл) або провокуючих чинників спадкової схильності в організмі хворих відбувається неконтрольована продукція антитіл до власних тканин, клітин, білка організму (зокрема до клітинних органел). У подальшому утворюються імунні комплекси, які відкладаються в різних органах і тканинах (переважно в мікроциркуляторному руслі). Надалі в процесі елімінації фіксованих імунних комплексів, відбувається вивільнення лізосомних ферментів, пошкодження органів і тканин та розвиток імунного запалення. У процесі запалення і деструкції сполучної тканини вивільняються нові антигени, у відповідь на які формуються аутоантитіла, утворюються нові імунні комплекси, і, таким чином, створюється вадове коло, що забезпечує хронізацію процесу.

Клінічна картина. Найчастіше хвороба починається у вигляді поєднання різних синдромів (моносиндромний початок зустрічається рідко). У ранньому періоді СЧВ найбільш частими є синдроми ураження суглобів, шкіри, серозних оболонок, а також лихоманка (може випереджати інші симптоми на декілька місяців). Найбільш «підозрілими» відносно СЧВ є поєднання:

- 1) лихоманка, поліартрит, трофічні порушення шкіри (зокрема, випадання волосся - алопеція);
- 2) поліартрит, лихоманка, ураження плеври (плеврит);
- 3) лихоманка, трофічні порушення шкіри, ураження плеври.

При гострому перебігу захворювання початок раптовий, хворі можуть вказати день, коли почалася лихоманка, поліартрит, з'явилися зміни на шкірі. У найближчі 3-6 місяців розвиваються полісиндромність ураження. При підгострому перебігу захворювання починається якби поволі, із загальних симптомів, артралгій, рецидивуючих артритів, різноманітних неспецифічних уражень шкіри. Виражена хвилеподібність перебігу. Розгорнена картина хвороби формується через 2-3, рідше - через 3-4 роки. При хронічному перебігу захворювання тривалий час виявляється рецидивами різних синдромів - поліартриту, рідше полісерозиту, синдромом дискоїдного вовчаку, синдромом Рейно.

Ураження **опорно-рухового апарату** виявляється поліартритом, що нагадує ревматоїдний артрит, симетричним ураженням дрібних суглобів кисті (проксимальних міжфалангових, п'ястно-фалангових, променезап'ясткових) і великих суглобів (рідше). При розгорненій клінічній картині хвороби визначається дефігурація суглобів, обумовлена периартикулярним набряком. У подальшому розвиваються деформації дрібних суглобів. Іноді ураження суглобів проявляється лише артралгіями.

Ураження **шкірних покривів** зустрічається так само часто, як і суглобів. Найбільш типові еритематозні висипання на обличчі в ділянці скуластих дуг і спинки носа («метелик»), які спостерігаються в різних варіантах: 1) судинний

(васкулітний) «метелик» - нестійке, пульсуюче, розлите почервоніння шкіри з ціанотичним відтінком в середній зоні обличчя, що посилюється при дії зовнішніх факторів (інсоляція, вітер, холод) або хвилюванні; 2) «метелик» типу відцентрової еритеми (зміни шкіри локалізуються тільки в ділянці перенісся). У частини хворих спостерігається неспецифічна ексудативна еритема на шкірі кінцівок, грудної клітки, ознаки фотодерматозу на відкритих частинах тіла.

Лабораторні **показники**. Дослідження *крові* дозволяє виявити запальну активність й імунологічні порушення:

- підвищення ШОЕ;
- поява С-реактивного білка;
- збільшення вмісту фібриногену;
- диспротеїнемія з підвищеним рівнем α - і γ -глобулінів;
- LE-клітини (клітини червоного вовчаку) - зрілі нейтрофіли, ядерні білки інших клітин крові - фагоцитів, які розпалися під дією антинуклеарного чинника;

Діагностика. При класичному перебігу СЧВ діагноз ґрунтується на виявленні клінічної діагностичної тріади:

- «метелика»;
- рецидивуючого поліартриту;
- полісерозиту.

Лікування. Необхідна комплексна патогенетична терапія, направлена на:

- 1) пригнічення імунного запалення (неконтрольованої імунної відповіді);
- 2) попередження і лікування ускладнень імуносупресивної терапії;
- 4) дія на окремі, різко виражені синдроми (симптоматична терапія);
- 5) видалення з організму циркулюючих імунних комплексів і антитіл.

Для пригнічення імунного запалення використовуються основні імуносупресори:

- Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ);
- Кортикостероїди;
- Цитостатичні препарати;
- Амінохінолінові похідні.

На початкових стадіях хвороби з ознаками мінімальної активності процесу і переважанням у клінічній картині ураження суглобів можна обмежитися призначенням на тривалий час НПЗЗ: *індометацину, натрію диклофенаку, саліцилатів і ін.*

При хронічному перебігу хвороби з переважним ураженням шкіри можна застосовувати амінохінолінові похідні хінгаміну (*делагіл*) або гідроксихлорохіну (*плаквеніл*) протягом багатьох місяців.

При появі ознак генералізації процесу (залучення в патологічний процес внутрішніх органів), а також ознак активності переходять на терапію кортикостероїдами (*преднізолон, дексаметазон, триамцинолон і ін.*).

Для попередження побічних ефектів кортикостероїдів застосовують:

1. препарати калію (*калію оротат, калію хлорид, панангін*);
2. анаболічні препарати (*метандростенолон* по 5-10 мг);

3. сечогінні (салуретики) засоби;
4. гіпотензивні засоби (*клофелін*, периферичні вазодилататори);
5. антацидні препарати.

При виникненні ускладнень кортикостероїдної терапії застосовують:

1. антибіотики (при вторинній інфекції);
2. протитуберкульозні препарати (при розвитку туберкульозу, найчастіше легеневої локалізації);
3. препарати інсуліну, дієту (при розвитку цукрового діабету);
4. протигрибкові засоби (при кандидозі);
5. курс противиразкової терапії (при появі «стероїдної» виразки).

При розвитку резистентності або при необхідності відміни кортикостероїдів (розвиток ускладнень) призначають цитостатики (циклофосфан або азатиоприн, можливо в поєднанні з малими (10-30 мг) дозами преднізолону).

Для видалення з організму циркулюючих імунних комплексів, підвищення чутливості клітинних рецепторів до кортикостероїдів, зменшення інтоксикації застосовують екстракорпоральні методи лікування - плазмаферез, гемосорбцію. Їх застосовують при генералізованому васкуліті, важкому органному ураженні (люпус-нефрит, пневмоніт, цереброваскуліт), а також при виражених імунних порушеннях, що погано піддаються кортикостероїдній терапії.

1.5. Системна склеродермія.

Системна склеродермія (ССД, прогресуючий системний склероз) - системне захворювання сполучної тканини і дрібних судин, що характеризується поширеними фіброзно-склеротичними змінами шкіри, строми внутрішніх органів і симптоматикою облітеруючого ендартеріїту, формуванням поширеного синдрому Рейно. Суть ССД полягає у фіброзній «трансформації» сполучної тканини, що є «каркасом» внутрішніх органів, складовим елементом шкіри й кровоносних судин. Нестримний розвиток фіброзу пов'язаний з надмірним колагеноутворенням у зв'язку з порушенням функціонування фібробластів.

Хвороба в 8-10 разів частіше зустрічається у жінок, ніж у чоловіків.

Етіологія. Конкретний етіологічний чинник при ССД до теперішнього часу не встановлений. У виникненні захворювання мають значення:

- віруси - виявлені вірусоподібні включення в уражених тканинах і підвищені титри антивірусних антитіл;
- сімейно-генетична схильність – сімейні випадки ССД.

До несприятливих чинників, що сприяють прояву хвороби і її загостренням, відносяться охолодження, травми, порушення нейро-ендокринних функцій, вібрація як професійний чинник.

Патогенез. Під впливом вірусу і генетичного чинника (за участю сприяючих факторів) відбувається пошкодження РНК і ДНК у фібробластах, що підвищує синтез колагену з проколагену. Унаслідок розвиваються фіброзно-склеротичні зміни сполучної тканини. Паралельно відбувається дисрегуляція імунної відповіді організму на проникнення вірусу, що виявляється гіперпродукцією антитіл до власних тканин (аутоантитіла) і подальшим формуванням імунних комплексів, які осідають в мікроциркуляторному руслі (з порушенням

мікроциркуляції) і внутрішніх органах, що призводить до розвитку імунного запалення й деструкції ендотелію мікросудин з подальшою схильністю до вазоконстрикції.

Клінічна картина. Хвороба характеризується полісиндромністю, відображаючи генералізований характер, поєднання ознак фіброзу і поширеного ендартеріїту.

Хвороба найчастіше починається з ураження шкіри, потім поступово приєднується ураження органів (типова форма); в інших випадках (атипова форма) у клінічній картині із самого початку домінує ураження внутрішніх органів при мінімальних шкірних проявах.

При розгорненій клінічній картині хвороби **ураження шкіри** спостерігається у переважній більшості хворих і виражається в послідовному розвитку набряку, індурації, а потім атрофії (з переважною локалізацією на обличчі і кистях). Можливі також трофічні зміни шкіри у вигляді депігментації, підкресленого судинного малюнка і телеангіектазій. Хворі скаржаться на сухість слизової оболонки рота, кон'юнктиви («сухий синдром»), неможливість плакати («немає сліз»). Можливо підвищення температури шкіри.

Зміни найчастіше починаються на II-IV пальцях рук. Ущільнення та стовщення шкіри супроводжуються втратою додатків шкіри, набряком та порушенням пігментації (чергуванням ділянок гіперпігментації та депігментації). У разі прогресування процесу відзначається формування «склеродермічної кисті»: пальці стають твердими, стоншеними («пальці мадонни»), розвивається згинальна контрактура (таку кисть порівнюють з пташиною лапою). Шкіра пальців стає стоншеною, часто на ній утворюються виразки, які повільно загоюються з утворенням рубців, розвиваються склеродактилія та акросклероз, деформація нігтів. Можливі гангрена пальців, самоампутація, остеоліз дистальних фаланг (виявляють під час рентгенографії), внаслідок чого відбувається вкорочення пальців. Іноді спостерігається відкладання солей кальцію в м'яких тканинах кисті, периартикулярно (розгинальна поверхня ліктьового суглоба) (кальциноз). Значно змінюються повіки - спочатку розвивається щільний набряк із псевдоптозом, пізніше настають рубцеві зміни, випадають вій.

Шкіра обличчя стає щільною, не береться в складку, обличчя амімічне, маскоподібне. Характерна форма рота: губи тонкі, зібрані в складки, що не розправляються, поступово втрачається здатність широко розкривати рот (симптом «кисета»). Ураження слизових оболонок виражається в підвищеній сухості. Обмежені склеротичні зміни спостерігаються в ділянці слизової оболонки ротової порожнини. Раннім симптомом є вкорочення та стовщення вуздечки язика (що спричиняє порушення мови та ковтання), а пізніше розвиваються атрофія язика, зморщування м'якого піднебіння та язика. Спостерігаються також ураження зубів, сухість, згладженість слизової оболонки ротової порожнини (за типом синдрому Шегрена). Склерозування шкіри грудної клітки може викликати у хворого відчуття панцира.

Вазоспастичні зміни при синдромі Рейно виявляються у вигляді побіління шкіри переважно обличчя, губ, китиць і стоп. Хворі відзначають оніміння губ, якої-небудь частини обличчя, кінчика язика.

Лабораторні показники. У визначенні ступеня активності найбільше значення мають *неспецифічні гострофазові показники, до яких відносяться:*

- диспротеїнемія з підвищенням рівня α_2 - і γ -глобулінів;
- поява С-реактивного білка;
- збільшення вмісту фібриногену;
- підвищення ШОЕ.

Лікування. Терапія при ССД повинна бути комплексною і направлена на:

- пригнічення інтенсивності колагеноутворення;
- поліпшення мікроциркуляції та реологічних властивостей крові;
- зниження активності імунних і аутоімунних реакцій;
- нормалізацію функції найбільш уражених органів і систем (симптоматичне лікування).

Для пригнічення інтенсивності колагеноутворення використовують *Д-пеніциламін* (препарат, що руйнує внутрішні зв'язки в молекулі колагену, а також гальмуючий надмірне колагеноутворення) або *колхіцин* (впливає на метаболізм колагену). Позитивний ефект при шкірних змінах і суглобовому синдромі надає *димексид*, який застосовують місцево у вигляді аплікацій (зменшує проліферацію фіброblastів, надає протизапальну та знеболюючу дію).

Для поліпшення мікроциркуляції та реологічних властивостей крові застосовують судинорозширювальні і антибрадикінінові препарати (*нікотинова кислота, ксантинолу нікотинат*), блокатори кальцієвих каналів (*верапаміл, ніфедипін*), антиагреганти (*дипіридабол, пентоксифілін*), ангіопротектори (*пармідин*), антиоксиданти, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (*каптоприл, та ін.*).

Для зниження активності імунних і аутоімунних реакцій та, відповідно, вісцерального фіброзу, призначають протизапальні й імуносупресивні засоби:

- нестероїдні протизапальні засоби (*диклофенак натрію, індометацин, німесулід, мелоксикам*);
- кортикостероїди (*преднізолон, дексаметазон, триамцінолон і ін.*);
- цитостатики (*азатиоприн, циклофосфамід, метотерксат*);
- амінохінолінові препарати (*хінгамін (делагіл), гідроксихлорохіл (плаквеніл)*).

Симптоматична терапія проводиться з урахуванням характеру ураження й функціональної недостатності органів. При виражених шкірних змінах рекомендують ерментотерапію (*лідазу* у вигляді підшкірних ін'єкцій поблизу ураженої шкіри й суглобів або методом електрофорезу, *трипсин, хімотрипсин внутрішньом'язово*), *ретинол*, санаторно-курортне лікування.

2. Хвороби ендокринної системи.

2.1. Анатомо-фізіологічні дані ендокринної системи.

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, називають-

ся 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 різких 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 шиї, 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 здо-

ровому 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 яйцеводами. Як і сім'яники, вони виконують подвійну функцію: виділяють статеві жіночі гормони і виробляють яйцеклітини.

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 1 г. У β -клітинах острівців утворюється інсулін, який забезпечує синтез і засвоєння вуглеводів, білків, жирів, підтримує опірність організму до інфекцій, забезпечує дію інших гормонів; α -клітини синтезують глюка-

гон, 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 вилочкової 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.

2.2. Цукровий діабет

Цукровий діабет (ЦД) – синдром хронічної гіперглікемії, зумовлений абсолютною (зменшення кількості β -клітин острівців Лангерганса підшлункової залози – тип 1) або відносною (зниження секреції або периферійної рецепції інсуліну – тип 2) інсуліновою недостатністю внаслідок дії різних екзогенних та ендогенних чинників і характеризується порушенням вуглеводного, а також усіх інших видів обміну речовин з ураженням органів та тканин (особливо, судин та нервів).

Епідеміологія. На сьогодні у всьому світі налічується близько 180 млн. хворих на цукровий діабет, що зумовлює значні економічні втрати у багатьох країнах. Частота цукрового діабету типу 1 складає у світі 5-35 випадків на 100 тис. населення, а цукрового діабету типу 2 – коливається від 1 до 30 відсотків у різних популяціях (за даними глюкозотолерантного тесту). В Україні, як і в інших країнах світу, показники захворюваності на цукровий діабет щорічно зростають. Нині у нашій державі офіційно зареєстровано близько 1,5 млн. хворих на цукровий діабет, проте їх реальна кількість, як вважають експерти, у 2-2,5 рази вища, що пояснюється недостатнім виявленням пацієнтів на ранніх етапах захворювання. В Україні співвідношення кількості хворих на цукровий діабет типу 1 до відповідної величини пацієнтів з цукровим діабетом типу 2 близько 1:7. Основну гостроту проблеми створюють ускладнення цукрового діабету з високим ризиком інвалідизації внаслідок сліпоти, гангрени нижніх кінцівок, мозкового інсульту, інфаркту міокарда та хронічної ниркової недостатності. Необхідно відмітити, що у віковій структурі захворюваності наступна закономірність: тип 1 переважно в дитячому, підлітковому та юнацькому віці, а тип 2 – у зрілому та похилому віці.

Класифікація цукрового діабету за етіопатогенезом (модифіковано за ВООЗ, 1999):

1) цукровий діабет типу 1 (деструкція β -клітин, що зазвичай призводить до абсолютної інсулінової недостатності):

- а) аутоімунний (встановлено причину – аутоімунний процес аутогенезу чи після вірусної інфекції);
- б) ідіопатичний (причину не встановлено);
- 2) цукровий діабет типу 2 (з переважною резистентністю до інсуліну, секреторним дефектом – відносною інсуліновою недостатністю);
- 3) гестаційний цукровий діабет;
- 4) інші специфічні типи діабету:
 - а) при генетичних дефектах функції ендокринного апарату підшлункової залози, дії інсуліну;
 - б) при хворобах екзокринної частини підшлункової залози;
 - в) при ендокринопатіях;
 - г) при вживанні деяких ліків та контакті з певними речовинами (вакор, пентамідин, нікотинова кислота, глюкокортикоїди, тироксин, трийодтиронін, діазоксид, адреналін, ізадрин, галоперидол, хлорпротиксен, аміназин, амітриптілін, імізін, клофелін, урегін, індометацин, циклофосфамід, тіазидні діуретики, дилантин, α -інтерферон, алоксан, стрептозоцин);
 - д) при деяких хромосомних та генетичних аномаліях.

Етіологія та патогенез. У патогенезі цукрового діабету типу 1, згідно сучасних уявлень, виділяють наступне (за G. S. Eisenbarth, 1986):

- Генетична схильність, обумовлена наявністю в генотипі певних гаплотипів генів HLA-системи та діабетогенних генів IDDM 1-15, що призводить до запуску аутоімунного процесу у 50% респондентів. Зазвичай, прослідковується сімейний анамнез у хворих.
- Пусковий момент аутоімунного процесу, пов'язаний із порушенням гемато-панкреатичного клітинного бар'єру імунотолерантності при дії певних факторів (панкреатотропна вірусна інфекція – віруси Коксакі В3 та В4, паротиту, природженої краснухи, Епштейна-Барр, реовірус типу 3, цитомегаловірус; стрес, панкреатит, травма підшлункової залози, переїдання, дія панкреатотоксичних хімічних агентів). Маніфестація цукрового діабету розвивається при деструкції 85-90% β -клітин. Виявляється остаточно секретія інсуліну (за визначенням рівня С-пептиду в крові).
- Маніфестація проявляється або кетоацидотичною комою або кардинальними симптомами діабету (полідипсія, поліурія, поліфагія, втрата маси тіла). Необхідна коригуюча інсулінотерапія. Загальна деструкція β -клітин з розвитком абсолютної інсулінової недостатності та потреба в життєвій замісній інсулінотерапії.

У патогенезі цукрового діабету типу 2 виділяють наступні основні патогенетичні ланки:

- Генетична схильність виражена в дефектах секретії інсуліну та його периферійної дії – інсулінорезистентності. Це зумовлює спадкову обтяженість. Набута інсулінорезистентність, як вважають, пов'язана з порушенням обміну глютаміну, гексозомонофосфатного шунта, підвищенням рівня неестерифікованих жирних кислот (інгібують окиснення глюкози – цикл Рендла). Ожиріння супроводжується підвищенням рівня лептину, що провокує інсуліно-

резистентність внаслідок порушення зв'язування інсуліну з глюкозним транспортером GluT-4. Секреція інсуліну порушується при збільшенні концентрації аміліну, зниженні вмісту в крові аргініну, секретину, глюкагону, β -адреноагоністів.

- Інсулінорезистентність та порушення секреції інсуліну призводять до виникнення синдрому гіперглікемії, що, в свою чергу, провокує вторинну гіперінсулінемію (визначається за вмістом в крові С-пептиду, який має тривалий період ферментативної деградації порівняно з інсуліном – утворюється як компонент проінсуліну при його перетворенні в інсулін). Остання визначає такі клінічні прояви як надмірна вага тіла, артеріальна гіпертензія, мікотичні та бактеріальні ураження шкіри.

Клініко-біохімічний синдром гіперінсулінемії-гіперглікемії при інсулінорезистентності (фактично, цукровий діабет типу II) комбінується з наступними станами: артеріальною гіпертензією, абдомінальним ожирінням, вторинною гіперурикемією, стеатозом печінки та мікроальбумінурією, які об'єднані в метаболічний синдром X (термін запропоновано G. M. Reaven у 1988 році).

Клінічна картина. Опитуючи пацієнта, треба звертати увагу на наявність факторів ризику цукрового діабету типу 1 (сімейний анамнез, перенесена в минулому специфічна вірусна інфекція, стрес, контакт з панкреатотоксичними речовинами, хронічний панкреатит, молодий вік, наявність коморбідних аутоімунних захворювань) та типу 2 (спадкова обтяженість, вік понад 40 років, ожиріння, патологія вагітності – плід вагою понад 4 кг, виродливості плоду, мертвонародження; підвищена маса тіла при народженні, атеросклероз, гіпертонічна хвороба, епізодичні гіперглікемії та глюкозурії при стресових ситуаціях, тривале загоєння ран, катаракта – зменшення прозорості кришталика, ксантоми – вогнищеві депозити ліпідів підшкірно, піодермії – гнійничкові захворювання шкіри, мікози – грибкові ураження шкіри та слизових оболонок, баланіт – запалення голівки статевого члена, вульвіт – запалення зовнішніх жіночих статевих органів, спонтанні гіпоглікемії, інші ендокринні захворювання, тривале вживання діабетогенних речовин).

Клінічні симптоми ЦД, у першу чергу скарги хворих, зумовлені самим захворюванням, ступенем його компенсації та ускладненнями.

Скарги: полідипсія - спрага, сухість у роті; сухість шкіри та слизових оболонок; поліурія, часте сечовиділення, що спричинює зневоднення; м'язова слабкість, підвищена втомлюваність; втрата апетиту (на початку можлива поліфагія); свербіж (місцевий – промежина, волосиста частина голови або генералізований); хронічне гноячкове або грибокве ураження шкіри.

Для ЦД типу 1 характерний стрімкий розвиток хвороби. У дебюті захворювання переважають симптоми вираженої втрати рідини (дегідратації), прогресивне зниження маси тіла, яке супроводжується наростаючою фізичною слабкістю. Існує схильність до розвитку метаболічного ацидозу. До 20% хворих ЦД типу 1 на початку захворювання мають кетоацидоз. Окрім того, слід пам'ятати, що ЦД типу 1 здебільшого виникає в дитячому та молодому віці до 30 років.

ЦД типу 2 переважно є безсимптомним станом і у більшості випадків діа-

гностується випадково при виявленні цукру в сечі або підвищеного рівня глюкози в крові під час проведення рутинних обстежень. Групу ризику складають хворі, в котрих спостерігаються вище зазначені симптоми або особи, родичі котрих хворіють на ЦД типу 2, або особи з ожирінням віком від 40 років. Також сюди належить віднести жінок, котрі народили дитину вагою понад 4,5 кг, при чому ризик розвитку ЦД типу 2 зростає як для матері, так і для дитини. До скарг, пов'язаних із повільним прогресуванням ЦД типу 2, окрім спільних, згаданих вище, належать: збільшення маси тіла; болі у ногах, парестезії, втрата чутливості; порушення зору, порушення статевої функції; повільне заживання ран; сонливість; роздратування. У цієї категорії хворих відсутня схильність до кетоацидозу. Часто захворювання поєднане із ожирінням або артеріальною гіпертензією.

Діагностика цукрового діабету. У відповідності до рекомендацій ВООЗ діагностичне значення мають наступні рівні глюкози в плазмі натще:

1. Нормальний вміст глюкози в плазмі крові натще – до 6,1 ммоль/л (<110 мг%);
2. Вміст глюкози в плазмі крові натще від $\geq 6,1$ ммоль/л (≥ 110 мг%) до <7,0 ммоль/л (<126 мг%) визначається як *порушення глікемії натще*;
3. Вміст глюкози в плазмі крові натще $\geq 7,0$ ммоль/л (≥ 126 мг%) оцінюється, як *попередній діагноз* – підозра на ЦД, який повинен бути підтверджений повторним визначенням вмісту глюкози в крові в інші дні.

Таким чином, діагноз ЦД може бути поставлений при підвищенні рівня глюкози в плазмі крові натще $>7,0$ ммоль/л (>126 мг%) і в капілярній крові – $> 6,1$ ммоль/л (>110 мг%). Діагноз ставлять лише при обов'язковому визначенні рівня глюкози в плазмі крові.

При проведенні глюкозо-толерантного тесту діагноз ЦД ставлять при рівні глюкози в цільній крові ≥ 11 ммоль/л (через 2 год. від початку тесту).

Для ЦД типу 1 окрім характерної гіперглікемії, при декомпенсації можлива кетонурія, компенсований або ні метаболічний ацидоз (рН 7,36 і нижче, рівень бікарбонату нижче 20,5 мЕкв/л), зниження рівня калію в сироватці крові (в нормі 3,8-5,4 ммоль/л).

Існують експрес – методи, які дозволяють за допомогою спеціальних діагностичних папірців швидко визначити рівень глікемії (декстрокстикс, декстронол), наявність глюкозурії (глюкотест, лобстикс), підвищене виділення з сечею кетонових тіл (кетостикс).

Крім того, має діагностичне значення глікозильований гемоглобін, який є в гемолізатах крові поряд з основною фракцією гемоглобіну. Він у здорових людей складає 4-6% від загального гемоглобіну. У хворих на діабет його рівень підвищений у 2-3 рази.

Основні напрямки фармакотерапії цукрового діабету. Принципи фармакотерапії ЦД залежать від типу діабету, але спільним для обох є дієтотерапія та виконання дозованих фізичних навантажень. Важливим елементом лікування ЦД є навчання пацієнта, оскільки саме він буде основним виконавцем медичних рекомендацій. Фармакотерапія ЦД має на меті досягнення наступних цілей (табл. 1):

Таблиця 1

Мета фармакотерапії цукрового діабету

| | ЦД1 типу | ЦД2 типу |
|---|---|--|
| Глікемія натще 2 год. після їжі | | до 6,0 ммоль/л до 8,0 ммоль/л |
| Рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA _{1c}), % | 6,5-7,0 | |
| | У дітей не більше 7,6 | |
| Артеріальний тиск (АТ), мм рт.ст. | 130/80 | до 135/85 для осіб похилого віку 140/90 |
| Холестерин ліпопротеїнів низької щільності, ммоль/л | до 3,0 | |
| Холестерин ліпопротеїнів високої щільності, ммоль/л | > 1,4 | |
| Тригліцериди, ммоль/л | до 2 | |
| Індекс маси тіла | < 24 | |
| Додаткові заходи | профілактика розвитку та прогресування ускладнень | |
| | контроль росту | |
| | контроль статевого дозрівання | |
| | контроль функції щитоподібної залози | |

В основі фармакотерапії ЦД типу 1 лежить позитивна замісна інсулінотерапія, оскільки підшлункова залоза не здатна продукувати ендогенний інсулін. Її метою є забезпечення нормальної життєдіяльності організму. Середня потреба в інсуліні дорослого хворого з ЦД типу 1 тривалістю понад рік становить 0,6-0,8 ОД/кг маси тіла. У пубертатному періоді ця потреба може зростати до 1,0-1,5 ОД/кг. *Слід пам'ятати, що потреба в інсуліні зростає під час стресу, при інфекціях, оперативних втручаннях. Натомість, при фізичних навантаженнях та хронічній нирковій недостатності вона знижується.*

Препарати інсуліну призначені для підшкірного введення. Засоби із короткою тривалістю дії необхідно вводити в ділянку живота, оскільки там інсулін всмоктується найшвидше. Препарати інсуліну середньої тривалості дії та тривалої дії вводять у жирову клітковину стегон та сідниць. Перед введенням препаратів інсуліну необхідно оглянути флакон або шприц-ручку, чи вони придатні до застосування. Якщо розчин в них прозорий, безколірний, не містить видимих твердих частинок і зовні нагадує воду, то його можна застосовувати. З метою попередження розвитку ліподистрофії пацієнт повинен систематично змінювати місце введення інсуліну. Хворий повинен бути попереджений про те, що тепло та фізичні навантаження підвищують швидкість всмоктування ін-

суліну, протилежний ефект чинить холод. Один шприц або голку можна використовувати не більше 4-6 разів впродовж 2-3 днів.

Препарати інсуліну. Препаратами вибору є генно-інженерні людські інсуліни. За тривалістю дії їх можна поділити на наступні групи:

1. **Ультракороткої дії** (початок дії через 15 хв., тривалість дії – 3-4 год.): *інсулін ліспро* (Хумалог), *інсулін аспарт* (Новорапід), *інсулін гліулзін* (Епайдра).

2. **Короткої дії** (початок дії через 30 хв.-1 год., тривалість дії – 6-8 год.): інсулін людський розчинний (Актрапід).

3. **Середньої тривалості дії** (початок дії через 1-2,5 год., тривалість дії – 14-20 год.): цинк-інсулін суспензія (Фармасулін), інсулін-ізофан (Протафан).

4. **Тривалої дії, безпікові засоби** (початок дії через 1-1,5 год., тривалість дії – 22-26 год.): інсулін гларгін (Лантус), інсулін детемір (Левемір).

5. **Комбінації інсулінів короткої та середньої тривалості дії:** Інсуман комб 25, Мікстрад® 30.

На сьогодні у США та в Європі дозволений до застосування перший інгаляційний інсулін – Ексубера. Це лікарський засіб короткої тривалості дії, доза якого у 10 разів перевищує дозу інсуліну, для підшкірного введення, оскільки він частково інактивується на шляху до альвеол, а також частина прийнятої дози виводиться назовні при видиху.

Пероральні цукрознижуючі засоби.

ЦД типу 2 – це прогресуюче захворювання, тому на кожному з етапів його розвитку необхідно використовувати різні фармакотерапевтичні підходи, але яка б схема лікування не була б обрана, її завданням є нормалізація рівня глюкози в крові. Перший етап лікування ЦД типу 2 передбачає дієтотерапію та виконання дозованих фізичних навантажень. У випадку, коли їх виявляється недостатньо, для контролю рівня глікемії призначають монотерапію одним із пероральних цукрознижуючих лікарських засобів. На сьогодні для лікування ЦД типу 2 в Україні застосовують наступні групи лікарських засобів:

1. Препарати, що стимулюють синтез та секрецію інсуліну: **похідні сульфонілсечовини; меглітиніди.**

2. Препарати, що підвищують чутливість периферичних тканин до інсуліну та зменшують утворення глюкози в печінці: **бігуаніди.**

3. Препарати, що підвищують чутливість периферичних тканин до інсуліну: **тіазолідиндіони.**

4. Препарати, що сповільнюють всмоктування глюкози в шлунково-кишковому тракті: **інгібітори α -глюкозидази.**

5. Препарати інсуліну.

Похідні сульфонілсечовини. Найчастіше застосовуваною групою пероральних цукрознижуючих засобів до тепер залишається група похідних сульфонілсечовини (ПСС). Ці лікарські засоби поділяють на три покоління. Перше, до якого належать *хлорпропамід* та *толбутамід*, уже не використовується через більшу токсичність та меншу ефективність у порівнянні із препаратами нових поколінь. До другого покоління належать:

глібенкламід (Манініл); *гліпізид* (Мінідіаб); *гліквідон* (Глюренорм); *гліклазид* (Діабетон та Діабетон MR). Їх фармакологічний ефект – стимулювання секреції інсуліну виявляється завдяки зв'язуванню із специфічним рецептором сульфонілсечовини в підшлунковій залозі.

Сучасним лікарським засобом ПСС є *гліметірид* (Амарил, Діабрекс). Єдиний на сьогодні представник III покоління ПСС, який захищає β -клітини від втрати чутливості та передчасного виснаження. Окрім того, в осіб з ожирінням, при тривалому застосуванні, він забезпечує зниження маси тіла, що не доведено для жодного іншого лікарського засобу цієї групи, а також виявляє додаткові позапанкреатичні ефекти.

Меглітиніди (глініди). Логічним підходом до лікування хворих на ЦД типу 2 є використання лікарських засобів, дія яких спрямована на регуляцію постпрандіальної глікемії. У 99% хворих з рівнем $HbA_{1c} \geq 7,0\%$ визначається постпрандіальна глікемія $>11,1$ ммоль/л. Постпрандіальні піки глюкози – результат відсутності ранньої фази секреції інсуліну - і є незалежним фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань та смертності, а постпрандіальна гіперглікемія спричинює тривалу постпрандіальну гіперінсулінемію. Серед сучасних пероральних цукрознижуючих препаратів, здатних регулювати постпрандіальну глікемію, є *репаглінід* (НовоНорм), похідне карбамоїлметилбензойної кислоти, та *натеглінід* (Старлікс), похідне фенілаланіну. Їх необхідно застосувати безпосередньо перед кожним прийомом їжі 3 рази на добу.

Бігуаніди. Єдиним засобом із групи бігуанідів, дозволеним до застосування є *метформін* (Сіофор). Він є препаратом вибору в хворих з надмірною масою тіла, оскільки окрім потенціювання дії ендо- та екзогенного інсуліну, сприяє посиленню процесів ліполізу та пригнічує ліпогенез (зниження рівня тригліцеридів, холестерину в плазмі та підвищення концентрації вільних жирних кислот). Лікарський засіб застосовують 2-3 рази на добу під час їжі. Метформін можна застосовувати як для монотерапії, так і в комбінації з похідними сульфонілсечовини. Дана комбінація забезпечує синергічний ефект і рекомендована для попередження вторинної резистентності до ПСС. На сьогодні на фармацевтичному ринку України вже відома така комбінація – *глібенкламід+метформін* (*Глібомет*). Даний підхід має особливий успіх у тих хворих, у котрих застосування лише препаратів інсуліну не забезпечує бажаного результату, в хворих з короткою тривалістю захворювання або у хворих з перевищенням нормального індексу маси тіла (ІМТ) на 120-160%.

Тіазолідиндіони. Тіазолідиндіони є новим класом пероральних цукрознижуючих засобів, які зменшують резистентність тканин до інсуліну, посилюючи його дію на периферичному рецепторному рівні. Окрім того, вважається, що вони можуть коригувати інші порушення, пов'язані із синдромом Х. До цієї групи лікарських засобів належать: *троглітазон*, *піоглітазон* та *розіглітазон*.

Інгібітори α -глюкозидази. Новим компонентом фармакотерапії ЦД є застосування лікарських засобів, дія яких пов'язана із гальмуванням кишкових ферментів, що беруть участь у перетворенні ди-, оліго- і полісахаридів у легкозасвоювані моносахариди. Представниками цієї групи є *акарбоза* (Глюкобай),

міглітол та воглібоза, застосування яких у хворих на ЦД типу 2 зумовлює зниження постпрандіальної глікемії. Зареєстрованим в Україні препаратом з цієї групи є *акарбоза* (Глюкобай). Діючи в просвіті кишечника, акарбоза майже не всмоктується. Включення акарбози до складу комплексної терапії у хворих на ЦД типу 2 може попередити розвиток інфаркту міокарда та інших кардіоваскулярних розладів навіть у тих випадках, коли пацієнти вже отримують супутню терапію серцево-судинних захворювань. Окрім того, при лікуванні акарбозою у пацієнтів виявлено значне зниження рівня глікемії і тригліцеридів, систолічного артеріального тиску, зменшення маси тіла.

Гіпо- та гіперглікемічна кома.

Гіпоглікемічна кома виникає при зниженні рівня глюкози в крові нижче 2,0 ммоль/л. Важливо, що у виникненні цього стану важливе значення має не лише абсолютна величина глікемії, а й швидкість її зниження.

Причини: пропуск прийому їжі; передозування препаратів інсуліну або пероральних цукрознижуючих засобів; прийом алкоголю; тривалі або інтенсивні фізичні навантаження; після пологів; при інфекціях і різних гострих захворюваннях, частіше в період видужування; при психічних травмах.

Клінічна картина. Гіпоглікемічна кома розвивається раптово, але частіше їй передують пітливість, тремор кінцівок, блідість, відчуття голоду і неврологічні порушення (неадекватність в поведінці, дезорієнтація в просторі). На початку коми виникає збудження, клонічні та тонічні судоми, характерні профузний піт, тахікардія, гіпертонус очних яблук. З поглибленням гіпоглікемії психомоторне збудження змінюється оглушенням, що швидко переходить у глибокий сопор і кому. Якщо кома нетривала - шкіра бліда, волога, тургор шкіри і тонус очних яблук звичайні. Язик вологий, тахікардія, АТ нормальний або злегка підвищений. Дихання звичайне. Запах ацетону з рота відсутній. Температура тіла нормальна. М'язовий тонус, сухожильні та периостальні рефлексії підвищені.

Основні напрямки фармакотерапії. Хворому вводять довенно струменево 40-60 мл 40% розчину глюкози. У випадку неглибокої коми хворий опритомнює під час або відразу ж після введення глюкози. Після відновлення свідомості хворому необхідно дати солодкий чай, часто годувати, оскільки за умов лікування пролонгованими препаратами інсуліну гіпоглікемія може повторюватися. Якщо після введення 80 мл 40% розчину глюкози хворий не опритомнів, то повторно вводять ще 40-50 мл 40% розчину глюкози. Після цього хворого транспортують у лікарню. У стаціонарі хворому у стані непритомності налагоджують довенне краплинне введення 5% розчину глюкози (до 1,5 л), яке триває годинами, при необхідності – цілодобово. Вводять адреналін 0,5-1,0 мл 0,1% розчину, преднізолон 30 – 90 мг дом'язово, довенно; глюкагон 1-2 мл дом'язово, довенно. Глікемія повинна підтримуватися не вище 8,32-13,87 ммоль/л. За її подальшого підвищення титровано вводять інсулін у невеликих дозах (4-8 ОД).

Гіперглікемічна кома при ЦД: *діабетична (гіперкетонемічна, кетоацидотична) кома* (виникає як правило при ЦД типу 1) та *гіперосмолярна некетоацидотична кома* (виникає як правило при ЦД типу 2).

Діабетична (гіперкетонемічна, кетоацидотична) кома – невідкладний стан, який виникає внаслідок абсолютного (як правило) або відносного (рідко) дефіциту інсуліну, що характеризується гіперглікемією, метаболічним ацидозом, електролітними розладами.

Причини: недіагностований і нелікований цукровий діабет; припинення введення або зменшення дози інсуліну; інфекційні або інші інтеркурентні захворювання; серцево-судинні катастрофи (інфаркт, інсульт, тромбоз); вагітність, друга половина; хірургічні втручання; інтоксикації.

Клінічна картина. Кома розвивається поступово, протягом кількох днів, іноді годин. При декомпенсованому кетоацидозі або при комі повністю зникає апетит, постійна нудота, блювання, посилюється загальна слабкість, виникає байдужість, погіршення зору, болі по всьому животі, спрага стає невгамовною. Свідомість при цьому збережена, хворий адекватно орієнтується в часі і просторі, проте на запитання відповідає із запізненням монотонно. Шкіра суха, шорстка, холодна. Губи сухі потріскані, покриті кірочками. Язик малинового кольору, сухий, обкладений коричневим нальотом. Якщо на стадії прекоми не проводяться необхідні терапевтичні заходи, хворий стає все більш байдужим до навколишнього - на запитання відповідає не зразу або зовсім на них не реагує, поступово загальмованість переходить у ступор, а потім у глибоку кому. Спостерігається глибоке шумне дихання (типу Куссмауля). У повітрі відмічається різкий запах ацетону. Риси обличчя загострені, очі запалі, тонус їх знижений. Пульс частий, малого наповнення і напруження. АТ знижений. Живіт дещо здутий. Печінка при пальпації збережена, болюча і щільна. Температура тіла, як правило, знижена, і навіть при важких інфекційних захворюваннях вона підвищується незначно. Ослаблені до цього сухожилльні рефлекси поступово повністю зникають. Частим симптомом діабетичної коми є затримка сечі, олігурія, а нерідко й анурія. Підтверджує діагноз гіперглікемія (20-30-50 ммоль/л), а інколи і більше. Однак інколи кома розвивається при відносно невеликих її показниках. Рівень кетонових тіл в крові перевищує норму. Кетоніві тіла й ацетон у сечі.

Основні напрямки фармакотерапії. Основні принципи: усунення інсулінової недостатності; швидка регідратація; усунення кетоацидозу; відновлення електролітного балансу; проведення комплексу заходів спрямованих на усунення причинних факторів, відновлення і підтримання функцій внутрішніх органів.

Інсулінотерапію розпочинають негайно після встановлення діагнозу та використовують лише препарати короткої дії. У першу годину інсулін вводять довенно струменево в дозі 10 ОД (0,15 ОД/кг) або дом'язово по 10-20 ОД. Починаючи з другої години інсулін вводять довенно крапельно 6 ОД/год (0,1 ОД/кг). При відсутності ефекту впродовж 2 год. швидкість введення подвоюють. Після того, як рівень глюкози знизиться до 13-14 ммоль/л, починають довенну інфузію 5 % глюкози. В комплексі з інфузією глюкози проводять інсулінотерапію, тобто на кожні 100 мл 5 % глюкози 2 ОД інсуліну, а якщо рівень глікемії знизиться до 10 ммоль/л, то тоді дозу інсуліну зменшують наполовину. Пацієнта переводять на підшкірне введення інсуліну кожні 2-4 год. при норма-

лізації кислотно-лужної рівноваги. Відновлення дефіциту води і електролітів. Усунути дефіцит рідини, який має місце в організмі в перші 6-8 год. від початку лікування, неможливо, з максимальною швидкістю (0,5-1 л) можна ввести лише перший літр рідини. Надалі швидкість інфузії знижується до 1л/3 год. Загальна кількість рідини, перелитої за 12 год. лікування повинна складати 6-7 л. Для регідраційної терапії кетоацидотичної коми використовують 0,9 % NaCl.

2.3. Дифузний токсичний зоб (тиреотоксикоз, базедова хвороба)

Дифузний токсичний зоб – це одне з найпоширеніших захворювань ендокринної системи, що характеризується гіперпродукцією гормонів щитоподібної залози (гіпертиреоз) та токсичним впливом на різні органи та тканини (тиреотоксикоз). При цьому має місце дифузне збільшення щитоподібної залози (дифузне воло, зоб), частіше хворіють жінки у віці 20-50 років.

Етіологія та патогенез. Причиною захворювання можуть слугувати спадкові фактори, психічна травма, інтоксикації, порушення імунної системи, надмірна інсоляція, споживання великих доз йодвмісних препаратів. Генетичний дефект реалізується в дефіциті Т-супресорів. У результаті втрати імунологічного контролю за виробленням заборонених клонів Т-лімфоцитів синтезуються антитіла групи IgG. (тироїдстимулюючі). Ці антитіла, діючи на ТТГ-рецептори щитоподібної залози, призводять до гіперпродукції тироїдних гормонів та росту щитоподібної залози. У розвитку клінічних проявів захворювання значення надається збільшенню чутливості адренорецепторів до катехоламінів у результаті надлишку тироїдних гормонів у крові, що призводить до активації катаболізму білків, ліполізу та гальмування переходу вуглеводів у жири. У результаті спостерігається зниження маси тіла, підвищення основного обміну, частоти серцевих скорочень, пітливості, моторики ШКТ.

Клінічні прояви. Характерна тріада Марбурга: збільшення щитоподібної залози (зоб), екзофтальм (витрішкуватість), тахікардія. Крім того, спостерігаються зміни з боку нервової та м'язової систем (дратівливість, порушення сну, тремор кінцівок, загальна слабкість), обміну речовин (підсилення окиснювальних процесів, різке схуднення, постійне підвищення температури тіла), вегетоневрози, порушення функції травних органів, гіперглікемія та глюкозурія.

Критерії діагностики. Характерне підвищення вмісту тироїдних гормонів – тироксину (Т₄) та трийодтироніну (Т₃), зниження концентрації в крові тиреотропного гормону (ТТГ). Радіологічний метод досліджень ґрунтується на здатності щитоподібної залози вибірково накопичувати йод.

Фармакотерапія. Основною метою лікування хворих є усунення тиреотоксикозу. Центральне місце займають антитироїдні препарати: похідні тіоурацилу (*пропілтіоурацил, метилтіоурацил*), імідазолу (*мерказоліл, тіамазол, метимазол*) та літію карбонат. Найчастіше використовується *мерказоліл*, початкова доза якого при легких формах захворювання складає 15-20 мг/добу, при середньоважких – 30 мг/добу, важких – до 40 мг/добу за трикратний прийом. Позитивний ефект відзначають на 3-4 тижні лікування. Дозу препарату поступово зменшують до підтримувальної (5-10 мг/добу). Прогностично сприятливими ознаками є зменшення розмірів зобу, усунення офтальмопатії на фоні лі-

кування. Перед початком лікування і в подальшому (1 раз на 7-10 днів) необхідно робити клінічний аналіз крові, враховуючи гемотоксичний ефект (лейкопенія, агранулоцитоз) антитиреоїдних препаратів.

Преднізолон в добовій дозі 20-40 мг призначають при важкому перебігу тиреотоксикозу та виникненні алергійних реакцій на вживання мерказолілу (шкіряний свербіж, висипка).

В якості додаткових препаратів використовують β -адреноблокатори, седативні препарати, імунокоригуючу терапію. Альтернативою оперативному лікуванню є лікування радіоактивним йодом у хворих старше 40-45 років при невеликих розмірах зобу та відсутності стійкої ремісії, при рецидиві тиреотоксикозу після оперативного лікування, в осіб з вираженими змінами в серцевому м'язі та наявністю протипоказань до оперативного лікування.

2.4. Гіпотиреоз

Гіпотиреоз – це синдром патологічного зниження функції щитоподібної залози різної природи. За патогенетичним принципом відокремлюють первинний гіпотиреоз, обумовлений патологічним процесом в щитоподібній залозі, та вторинний гіпотиреоз, обумовлений пошкодженням гіпоталамо-гіпофізарної системи. Важкі форми гіпотиреозу називають мікседемою внаслідок вираженого слизового набряку (екстрацелюлярне накопичення мукополісахаридів). Недостатня продукція гормонів щитоподібної залози – тироксину та трийодтироніну – в дитячому віці призводить до порушення розумового та фізичного розвитку дитинки (кретинізм).

Етіологія та патогенез. Причинами гіпотиреозу є спадкові та набуті захворювання: аутоімунний тиреоїдит; тиреоїдектомія; лікування радіоактивним йодом; вживання антитиреоїдних та йодвмісних препаратів; дефекти ферментативних систем синтезу тиреоїдних гормонів; аплазія (відсутність залози) та гіпоплазія (недорозвиток) щитоподібної залози. В основі розвитку гіпотиреозу є тривалий та виражений дефіцит специфічної дії тиреоїдних гормонів в організмі зі зменшенням окислювальних процесів та термогенезу, накопиченням продуктів обміну, що призводить до важких функціональних порушень ЦНС, ендокринної, серцево-судинної, травної та інших систем, а також до дистрофії та слизового набряку різних органів та тканин.

Клінічні прояви. Характерний поліморфізм скарг. Хворі скаржаться на прогресуючу квалість, зниження а потім відсутність пам'яті, сухість шкіри, огрубіння голосу, набряки обличчя, особливо навколо очей, алопецію, схильність до закріпів. При огляді визначається суха, схильна до гіперкератозу шкіра з жовтуватим відтінком, особливо на ліктях і колінах ("брудні" лікті та коліна), гіпо- або амимічність та набряки обличчя, невиразна "гугнява" мова, наявність щільних набряків нижніх кінцівок. Зміни з боку серцево-судинної системи характеризуються брадикардією, збільшенням меж серця, артеріальний тиск має схильність до зниження. Найбільш постійними проявами тиреоїдної недостатності є порушення функції ЦНС: апатія, сонливість, зменшення здатності до концентрації уваги.

При різкому зниженні в крові рівня йодовмісних гормонів може розвива-

тися гіпотироїдна кома, що виявляється різко вираженим зниженням функції ЦНС, прострацією, порушенням дихання і діяльності серцево-судинної системи.

У хворих на гіпотиреоз підвищений вміст холестерину низької густини, що прискорює розвиток атеросклерозу і його ускладнень (інфаркту міокарда, інсультів).

Критерії діагностики. Характерне зниження концентрації гормонів щитоподібної залози – тироксину та трийодтироніну. Рівень тиреотропного гормону залежить від форми гіпотиреозу – відзначається його значне підвищення при первинному гіпотиреозі. У таких випадках діагноз гіпотиреозу може бути поставлений навіть при нормальному вмісті гормонів щитоподібної залози.

Фармакотерапія. Єдиним методом терапії гіпотиреозу є призначення з замісною метою тиреоїдних препаратів, дозу яких підбирають індивідуально в залежності від важкості захворювання та наявної супутньої серцево-судинної патології. Призначають гормональний препарат з висушених щитоподібних залоз тварин – *тиреоїдин* (0,05 та 0,1 г в пігулці), що містить як тироксин, так й більш активний трийодтиронін. У зв'язку з його недостатньо чіткою стандартизацією (за вмістом йоду) все частіше використовують синтетичні препарати трийодтироніну (*ліотиронін* – в таблетках по 20 та 50 мкг) та тироксину (*ліво-тироксин* – в таблетках по 50 та 100 мкг).

Окрім того, існують комбіновані препарати: *тиреотом* – 1 таблетка містить 40 мкг тироксину та 10 мкг трийодтироніну, *тиреотом-форте* – 1 таблетка препарату містить 120 мкг тироксину та 30 мкг трийодтироніну, *тиреокомб* – 1 таблетка препарату містить 70 мкг тироксину, 10 мкг трийодтироніну та 150 мкг йодиду калію. Оптимальним вважається застосування тироксину або ліотироніну.

2.5. Ожиріння

Ожиріння – захворювання, що характеризується надмірним вмістом жиру в організмі. В економічно розвинених країнах ожирінням страждають більш, аніж 30 % населення. Частота захворювання збільшується з віком.

Етіологія та патогенез. Має місце поєднання генетичних факторів, що визначають стан центрів харчової поведінки гіпоталамуса (центри насичення та голоду), особливості метаболізму в поєднанні з екзогенними факторами – надмірним харчуванням та гіподинамією. Основною ланкою в патогенезі ожиріння є порушення енергетичного балансу – надходження енергії до організму перевищує енергетичні витрати організму. Надлишок енергії, що надходить з їжею, накопичується в жирових клітинах, призводить до зростання маси тіла.

Ожиріння може бути синдромом при різних ендокринних захворюваннях (синдром Іценка-Кушинга, гіпотиреоз), патологічних змінах в діенцефально-гіпофізарній системі (нейроінфекція, травма). Надмірна маса тіла збільшує ризик розвитку гіпертонічної хвороби, атеросклерозу, цукрового діабету, порушень репродуктивної функції.

Клінічні прояви. На початковій стадії скарги можуть бути відсутніми. Інколи відмічають задишку при фізичному навантаженні, неприємні відчуття в

серці, закрепи. При III та IV ступенях ожиріння спостерігаються зміни в серцево-судинній та легеневій системах: постійна задишка, болі в серці, набряки, артеріальна гіпертензія. Наростають прояви гіпоксії – млявість, апатія, головний біль, порушення пам'яті, з'являються симптоми ураження шлунково-кишкового тракту – напад печінкової кольки, метеоризм, закрепи. Характерне порушення менструального циклу, безпліддя.

Критерії діагностики. Збільшення маси тіла більше, ніж на 20 % по відношенню до ідеальної дає привід діагностувати ожиріння. Виділяють 4 ступені ожиріння: I ступінь – маса тіла перевищує ідеальну до 29 %; II – на 30-49 %; III – на 50-99 %; IV – на 100 % та більше.

Фармакотерапія. Основним принципом лікування є вплив на енергетичний баланс – призначення низькоенергетичної дієти та збільшення, за можливостю, енергетичних витрат організму. Використовують дієту, що повноцінна по відношенню до білків, вітамінів, мікроелементів зі зниженим вмістом жирів та вуглеводів. Показане застосування розвантажувальних днів (фруктово-городинних, молочних). Обов'язковою умовою ефективності лікування є лікувальна фізкультура та фізіотерапія.

За наявності показань використовують анорексигенні засоби: *фепранон* (в таблетках по 25 мг), *дезопимон* (в таблетках по 25 мг), *мазіндол* (теренак) в таблетках по 1 мг – призначають по 1 таблетці за 30-60 хвилин до їжі (сніданку, обіду) протягом 4-5 тижнів.

Фенфлюрамін (пондерал) – активатор серотонінових структур мозку, виявляє подовжену дію, призначається двічі на день (зранку та через 8 годин). *Дексфенфлюрамін* (ізоліпан) – серотоніновий активатор, діє не на центр голоду, а на центр насичення, виявляє специфічну дію на споживання їжі, що викликає ожиріння, гальмуючи споживання вуглеводів, не впливає на споживання білків, зменшуючи гіперфагію, провоковану інсуліном або тривожним станом. Призначають по 1 капсулі (15 мг) перед сніданком та вечерею протягом 1-3 місяців. Препарати, що стимулюють ліполіз, сприяють розпадові жирової тканини, призначаються при поєднанні надмірної маси тіла з порушенням толерантності до глюкози: бігуаніди (*адебіт, глібутид, буформін-ретард, глюкофаж, метформін*); капсули з *бромелайном* («спалювач жиру») – 6-12 капсул на добу; *екстракт «Гуо»*, що отримують з трав – ендеміків Тибету. До засобів, що імітують їжу, відносять екстракти з водоростей, препарати, що містять агар або целюлозу (*нео-нормакол, амігель*). Вони не перетравлюються й тому не є їжею, але наповнюючи шлунок та кишечник, створюють відчуття насичення та усувають відчуття голоду. При відсутності ефекту від консервативної терапії в хворих з IV ступенем ожиріння інколи використовується хірургічний метод – відключення частини тонкої кишки шляхом накладання анастомозу між тонкою та товстою кишками. Завдяки зменшенню всмоктувальної поверхні розвивається прогресуюче схуднення. Важливу роль відіграє психотерапія – метод психотерапевтичного кодування (вплив на вищі нервові центри, що регулюють апетит, з метою зниження останнього та більш толерантного відношення до їжі).

3. Подагра

Подагра – це метаболічне захворювання з порушенням пуринового обміну та накопиченням сечової кислоти в організмі, що протікає з повторними нападами гострого артриту, кристалоіндукованими синовіитами, накопиченням уратів у тканинах. Подагра найчастіше розвивається протягом п'ятого десятиліття життя. Поширеність захворювання складає 0,1 %. Чоловіки хворіють в 20 разів частіше, ніж жінки.

Етіологія та патогенез. При первинній подагрі виявляються генетично обумовлені дефекти в ферментах, що беруть участь в метаболізмі пуринів: зниження активності гіпоксантин-гуанінфосфорибозилтрансферази та аденінфосфорибозилпірофосфатсинтази та підвищена активність 5-фосфорибозил-1-синтази, що призводить до підвищення синтезу сечової кислоти. Активність гіпоксантин-гуанінфосфорибозилтрансферази та аденінфосфорибозилпірофосфатсинтази контролюється генами, розташованими на X-хромосомі, тому цей природжений дефект буває тільки в чоловіків. З генетичним дефектом пов'язана й гіпофункція ферментних систем нирок, що регулюють екскрецію сечової кислоти. Розвиткові подагри сприяють також надмірне харчування, одноманітна м'ясна їжа, вживання алкоголю (пиво, сухі виноградні вина), а також малорухомий спосіб життя. Причиною вторинної подагри є захворювання нирок з нирковою недостатністю, хвороби крові (поліцитемія, лейкози), що супроводжуються розпадом клітин та гіперурикемією.

В основі розвитку захворювання лежить порушення метаболізму сечової кислоти. Виділяють 3 фази патогенезу: гіперурикемія та накопичення уратів в організмі, накопичення уратів в тканинах, гостре подагричне запалення. Гіперурикемія та накопичення уратів в організмі розвиваються внаслідок підвищеного їх біосинтезу та зменшення екскреції з сечею, що призводить до відкладання уратів в тканинах. Гостре подагричне запалення розвивається внаслідок відкладання в суглобовій порожнині уратних мікрокристалів, збільшення судинної проникності, притоку нейтрофілів. Фагоцитоз кристалів супроводжується вивільненням лізосомальних ферментів та цитокінів, в результаті чого розвивається запалення. Кристали уратів накопичуються також в інтерстиції нирок та каналцях, що призводить до розвитку подагричної нефропатії.

Клінічні прояви. Захворювання проявляється рецидивуючими гострими моно- (в класичному варіанті – ураження першого плеснофалангового суглоба) або олігоартритами з поступовим розвитком деформації суглобів (артроз) та накопиченням солей сечової кислоти у вигляді тофусів в навколосуглобових тканинах, вушних мушлях, які, в свою чергу, сприяють запаленню та деструкції навколосуглобових тканин. У багатьох хворих розвивається уролітіаз, інтерстиційний нефрит («подагрична нирка»), флебіти, ранній прогресуючий атеросклероз, захворювання очей (ірит, іридоцикліт) та нервової системи (невралгія, мігрень, неврастенія).

Критеріями подагри вважаються наступні лабораторні показники: 1) рівень сечової кислоти в сироватці крові вищий, ніж 0,36 ммоль/л для жінок і 0,42 ммоль/л для чоловіків (в нормі – 0,21-0,32 ммоль/л); 2) екскреція сечової кислоти з сечею за добу підвищена – більше, ніж 3,6 ммоль/л добу (норма –

1,8-3,6 ммоль/л добу); 3) нирковий кліренс сечової кислоти зменшений до 3-3,5 мл/хв (норма – близько 6-7 мл/хв).

Фармакотерапія. При суглобовому синдромі уражена кінцівка повинна мати повний спокій, підвищене положення, під хвору ногу просовують подушку. Місцево застосовують холод або, навпаки, можна обгорнути кінцівку тонким шаром вати для попередження перегрівання. Багате пиття (2-2,5 л рідини на день) – лужні розчини, розведений лимонний сік, молоко, кисіль, компот. Не вживати м'яса, риби та алкоголю. Рекомендуються овочеві супи, рідкі каші.

Колхіцин (в таблетках по 0,5 мг) є найсильнішим засобом, що знімає явище гострого подагричного артриту. Механізм дії полягає в пригніченні міграції лейкоцитів, утрудненні фагоцитозу кристалів уратів, затримці дегрануляції лізосом. Колхіцин протипоказаний при вагітності, важкій нирковій та печінковій недостатності. Побічна дія – розлад травлення (діарея, блювання). Призначають по 2 таблетки кожні 2 години. Покращення зазвичай спостерігають через 12 годин. На 2-ий та 3-ій дні призначають по 2 таблетки, на 4-ий день – 1 таблетка увечері, у наступні дні – 1 таблетка увечері за вечерею. При хронічній подагрі регулярний прийом 1 таблетки увечері за вечерею.

У подальшому використовують нестероїдні протизапальні препарати: *індометацин* (метіндол) у добовій дозі 450 мг, *напроксен* (добова доза 750 мг). У важких випадках призначають глюкокортикостероїди, краще вводити *преднізолон* внутрішньосуглобово (100 мг у великий, 50 мг у середній та 25 мг у малий суглоби). Після зняття гострого нападу лікування продовжують пожиттєво. Протиподагричні препарати поділяють на 3 групи:

1. Урикодепресивні засоби (зменшують синтез сечової кислоти шляхом інгібування ізоферментів ксантиноксидази). Використовують при метаболічному типі подагри з підвищеною уратурією та нормальним кліренсом сечової кислоти. Базовий препарат – *алопуринол* (мілурит) у таблетках по 0,1 та 0,3 г. Добова доза 300-600 мг. Зниження рівня сечової кислоти до норми зазвичай відбувається за 2-3 тижні. Потім застосовують підтримувальну дозу – 100-200 мг на добу. *Гепатокаталаза* – препарат яловичної печінки. Менш ефективний, аніж алопуринол. Уводять внутрішньом'язово двічі-тричі на тиждень по 10 000-25 000 ОД. *Оротова кислота* застосовується у вигляді гранул з цукром по 1 чайній ложці (1,5 г) тричі на день протягом 20 днів.

2. Урикозуричні засоби (підвищують екскрецію сечової кислоти шляхом зменшення секреції реабсорбції уратів та збільшення секреції їх в нирках). Призначають при нирковому типі подагри (низька уратурія та зменшений кліренс сечової кислоти). Ці засоби протипоказані при метаболічному типі подагри, при невеликому об'ємі сечі, при ниркових камінцях. До препаратів цієї групи відносять: *пробенецид* (бенемід) – в таблетках по 0,5 г, добова доза 1,5-2,0 г, препарат сумісний зі саліцилатами; *сульфінпіразон* (антуран) – добова доза 400-600 мг, має дезагрегантну дію; *кетазон* – в таблетках по 0,25 г, ефективна доза – 1 г, підтримувальна доза – 0,25 г, зазвичай 1 таблетка на добу.

3. Засоби змішаної дії (поєднують урикодепресивний та урикозуричний ефекти). Призначають при змішаному типі (нормальна або знижена уратурія та нормальний кліренс сечової кислоти). *Аломарон* – комбінований препа-

рат, що містить 100 мг алопуринолу та 20 мг бензобромарону. Поєднує дію обох антиподагричних засобів: інгібує синтез сечової кислоти та збільшує екскрецію її з сечею, зменшує ризик нефролітазу. Добова доза – 1 таблетка на день після їжі, запиваючи невеликою кількістю рідини, у важких випадках – до 3 таблеток на добу. Протипоказання: вагітність, лактація, підвищена чутливість до препарату, вік до 14 років, хронічна ниркова недостатність.

4. ГОСТРИ ОТРУЄННЯ

4.1. Класифікація отруєнь

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).

4.2. 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 опіатні 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.

4.3. 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 - судоми, 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 (CCl₄), етиленгліколем,

етилловим 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*).

- 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 холінергетери; 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, мекантід* 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, піпільфеном 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 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 В₆*;
- при гіперкаліємії вище 6 ммоль/л, сечовини – 24 ммоль/л, креатинину вище 8,0 ммоль/л та гіпергідратації, зростанні ацидозу – показаний гемодіаліз.

4.4. Побутові отруєння.

4.4.1. Отруєння алкоголем та його сурогатами. Останні роки характеризуються зростанням числа людей, що зловживають алкоголем, приймають наркотики й інші токсичні речовини. Варіанти невідкладної допомоги при цих станах охоплюють як безпосередньо інтоксикацію алкоголем, так і можливі комбіновані отруєння (з психотропними препаратами), на тлі абстинентного синдрому (синдром відміни алкоголю), важких психозів або їх поєднання. Тому в лікуванні цих станів поєднуються зусилля реаніматолога, нарколога, терапевта.

Патогенез: токсичний вплив алкоголю охоплює порушення обміну нейромедіаторів та катехоламінів в ЦНС, гіпоксію мозку, водно-електролітний та кислотно-лужний дисбаланс, гіповітамінози, ускладнення з боку серцево-судинної системи; вони можуть проявлятися на тлі алкогольного делірію (маячні). Гостра інтоксикація алкоголем найчастіше призводить до порушень детоксикаційної функції печінки, що вкрай небезпечно та утруднює можливості фармакотерапії й потребує інтенсивної терапії.

Клінічні симптоми залежать від кількості вжитого алкоголю, попереднього характеру хронічного алкоголізму. Спостерігається зміна симптомів – від початкових порушень поведінки (збудження, порушення мови, агресивності) до сонливості на тлі гіперемії обличчя, склер, пітливості, тахікардії, аритмій серця, тахіпноє, АТ зростає до 170/110 – 200/120 мм рт.ст., появляється блювання, біль в животі, тремор, ністагм; погіршення стану супроводжується гіповолемією, ціанозом, ацидозом, судомами, сопором та розвитком коми.

Лікування.

1. Видалення отрути – обов'язково промити шлунок на догоспітальному етапі, якщо прийом алкоголю був менше ніж за 3 год до погіршення стану і викликати блювання (з урахуванням швидкого всмоктування), додати 20-30 г *активованого вугілля*, 15-20 г *ентеродезу* (але пам'ятати, що наступна фармакотерапія призначається лише через 2-3 год після них – із-за можливості адсорбції ліків сорбентами).

2. Стимуляція природних шляхів детоксикації:

- досягається інтенсивною терапією 5% розчином *глюкози* та ізотонічного *натрію хлориду* в обсязі 40-50 мл/кг під контролем ЦВТ, до 2-3 л/добу;

- форсований діурез *фуросемідом* 20-40 мг/добу або *манітолом* 10-12 мл 20% розчину;

- корекція електролітних втрат – 1% розчин *хлориду калію* (не більше 2-3 мекв/кг за 24 год); за першу годину можна ввести не більше 20 мекв=150 мл 1% розчину; 20-30 мл 25% розчину *магnezії сульфату* та 10% *кальцію хлориду* (за індивідуальними параметрами);

- високомолекулярні розчини (*реополіглюкін, реомакродекс*) - обмежені при наявності тромбозів та анурії, серцевої недостатності;

- *вітамінотерапія* B_6 – 5% -3,0 мл, B_1 – 2,5% - 4,0, B_{12} – 500 мкг, C – 5% - 5-10 мл; *унітіол* 5% до 20 мл/добу;

- для боротьби з гіпоксією мозку вводять *пірацетам* (20% до 20-30 мл), *оксибутират натрію* (20% 10-30 мл);

- нейролептики (*аміназин*) призначають лише при психозах, збудженні, тому що існує загроза медикаментозного колапсу;

- при отруєнні на тлі хронічного алкогольного токсичного гепатиту призначають гепатопротектори (*ліпоеву кислоту, есенціале, глутаргін, тіотриазолін*).

3. Інтракорпоральна детоксикація – перитонеальний діаліз та ентеросорбція, вони переважно використовуються при змішаних отрутах (з опіатними наркотиками, наркотичними анальгетиками, барбітуратами).

4. При комі від алкогольного отруєння вводять антидот – *налоксон* до 0,4 мг (довенно, дом'язово або підшкірно), при відсутності ефекту через 2-3 хвилини дозу повторюють (бемегрид протипоказаний в комі!!!)

5. Екстракорпоральні методи детоксикації – гемодіаліз, гемосорбція, плазмаферез показані при важкому отруєнні (кома)

4.4.2. Отруєння метиловим спиртом (метанолом) настають в наслідок помилкового вживання замість етанолу, летальна доза становить 10-100 мл. Метанол утворює токсичні метаболіти в організмі (формальдегід, мурашина кислота). Вони викликають ураження ЦНС, порушують мітохондральне дихання сітківки ока аж до розвитку сліпоты.

Клінічні прояви: при прийомі дози 5 мл - головний біль, нудота, болі в шлунку, при збільшенні дози – інтенсивність болю наростає, блювання, далі 6-10 год можливий „світлий проміжок” з наступними порушеннями зору, задишкою, головокружінням, запамороченням; у важких випадках – кома, порушення дихання, гіпотонія, ціаноз, ацидоз, ураження серцево-судинної системи.

Особливості лікування:

- промивання шлунку;
- антидотом є *етиловий спирт* 30% - по 10 мл, далі по 50 мл кожні 2 год, у наступну добу – 100 мл 2-3 рази;
- форсований діурез, ранній гемодіаліз;
- корекція ацидозу, вітамінотерапія;
- для корекції зору *глюкоза* 40% до 200 мл краплинно + *інсулін* до 20 ОД., *преднізолон* до 5 мг ретробульбарно.

4.4.3. Отруєння кислотами характерне токсичними ефектами, пов'язаними з місцевою дією (опіки), та резорбцією отрути і загальною токсичністю. Летальні дози при отруєнні азотною кислотою – 12 мл, сірчаною – 3-5 мл, оцтовою есенцією – 25 мл, хлористоводневою кислотою – 20 мл.

Клінічні симптоми: спостерігаються опіки слизових оболонок від порожнини рота до шлунка, колір шкіри навколо губ від азотної кислоти – жовтий, оцтової – білий, сірчаної та хлористоводневої – темний до чорного. Опіки викликають дуже сильні болі, блювання з кров'ю; найгірший варіант – больовий шок, спазм та набряк голосової щілини, асфіксія. Оцтова кислота викликає гемоліз еритроцитів, сприяє розвитку ГНН, ацидозу, токсичному гепатиту з жовтяницею, шлункові кровотечі, можлива перфорація шлунку.

Особливості лікування:

- промивання шлунку проводять дуже обережно (перфорація!), зонд покривають вазеліном, під прикриттям *промедолу* (20 мг), *димедролу* (10 мг) та 0,5 мг *атропіну сульфату*. Соду внутрішньо НЕ призначають – утворення CO₂ посилює подразнення, кровотечу та викликає розширення шлунку;
- доведено 4% розчин *натрію бікарбонату* вводять обов'язково, до лужної реакції сечі;
- при значному рівні гемолізу замінне переливання крові, для профілактики ГНН – *еуфілін*, *но-шпа*, *глюкоза* доведено;
- *гепарин* для запобігання важкої коагулопатії – від 5000 ОД/добу до 40000 ОД, протягом 4-5 днів, в залежності від важкості стану;
- інфузійна терапія, переливання плазми крові;
- місцеве лікування опіків (анальгетики, антисептики, ГКС до 90-120 мг, спазмолітики, *альмагель*);
- антибіотики місцево (промивання порожнини рота) та всередину;
- при порушеннях ковтання парентеральне або ентеральне харчування, дієта (стіл 1а та 1б за Певзнером);
- при загрозі асфіксії – трахеотомія;
- надалі спостереження в ЛОР-відділеннях для профілактики стенозів та рубців стравоходу.

4.4.4. Отруєння лугами. Опіки при цих отруєннях більш небезпечні, ніж від кислот, тому що луги викликають загибель білків тканин, некрози; кров на поверхні опіку утворює бурі плями (перехід гемоглобіну в гематин). Клінічні прояви подібні до отруєння кислотами.

Особливості лікування:

- див. „отруєння кислотами”, відмінності в можливості промивати поверхню опіків слабкими розчинами кислот, НЕ призначають соду внутрішньо!

4.5. Медикаментозні отруєння

Ця група отруєнь виникає частіше у дітей, у дорослих при помилках лікування лікарем або фармацевтом, при спробах самогубства або в кримінальному світі. Серед ліків, як чинників отруєнь, переважають ті, що знаходяться в домашніх аптечках: жарознижуючі, анальгетичні, психотропні, седативні та гіпотензивні засоби.

4.5.1. Отруєння барбітуратами стається найчастіше внаслідок випадкових помилок, рідше – суїцидів. Важкість залежить від тривалості дії препаратів. Барбітурати тривалої дії – до 8-12 год – включають барбітал (веронал), барбітал-натрію (мединал), фенobarбітал 5 (люмінал), барбітурати середньої дії – 6-8 год – барбаміл (амітал-натрію), нембутал 5 – 5 год. Існують комбіновані препарати, що включають барбітурати.

Небезпечні симптоми отруєння пов'язані із високою швидкістю всмоктування (коли способи виведення отрути можуть бути неефективними).

Швидко всмоктуються (за 15-20 хв) барбаміл та амітал-натрію, тому кома може наступати дуже швидко. Менш ліпофільні фенobarбітал, барбітал всмоктуються за 1-1,5 год. Вони проникають через ГЕБ, накопичуються в паренхіматозних органах. У дітей при гіпотонії, за рахунок дефіциту білка крові, переважає вільна фракція препарату, і важкість отруєння збільшується. Препарати тривалої дії екскретуються з сечею за 48 год, але зберігаються їх сліди до 12 днів. Препарати середньої тривалості дії екскретуються до 3-4 днів, хоча і метаболізуються в печінці цитохромом P₄₅₀. Поступлення барбітуратів з молоком матері може бути причиною отруєння дитини.

Патогенез: барбітурати пригнічують міжнейрональну передачу імпульсів в нервовій системі, переважно в ЦНС. Вищі дози пригнічують й інші структури мозку, в тому числі дихальний центр та судини. У комі пригнічуються рефлексії, тonus м'язів, розвивається колапс та ГНН, гіпотермія або гіпертермія. Летальна доза барбітуратів – 0,1 г/кг.

Клінічні прояви: розрізняють 4 стадії – засинання, поверхневої коми, глибокої коми, посткоматозного періоду. У 1-ій стадії на тлі глибокого сну функції дихання та серцево-судинної системи збережені, вона може тривати до доби, відмічаються слабкість, порушення мови, гіперсалівація, звуження зіниць. У 2-ій стадії свідомість відсутня, рефлексії знижені, є ригідність м'язів потилиці, брадіпное, тахікардія, бронхорея, тривалість до 2 діб. У глибокій комі арефлексія, ціаноз, патологічне дихання, колапс, гіпотермія, олігурія, тривалість 3-5 днів. У посткоматозній стадії можливі депресії, психози, порушення координації, зору (диплопія). У крові лейкоцитоз з нейтрофіліозом, на ЕКГ ознаки гіпоксії міокарду.

Лікування:

- госпіталізація в реанімаційне відділення;
- якщо після отруєння пройшло більше 6 год – промивання шлунку не проводять, але вміст шлунку видаляють;

- форсований діурез обов'язково, ранній гемодіаліз;
- *натрію гідрокарбонат* довенно;
- при ларингоспазмі - трахеотомія, інтубація, видалення слизу із трахеї;
- якщо кома більше 48 год, показана ШВЛ із-за накопичення CO₂;
- інфузійна терапія, при колапсі – ГКС довенно;
- *бемегрид* 0,5% розчин (дітям 0,15-0,2 мл/кг) кожні 0,5-1 год повільно, довенно, до появи свідомості, до 5-7 разів на добу, при глибокій комі не показано;
- профілактика ускладнень антибіотиками.

4.5.2. Отруєння транквілізаторами та седативними препаратами. Ці препарати знижують активність мозку щодо емоційних реакцій, викликають розслаблення скелетних м'язів, володіють протисудомною, антифобною активністю, тому використовуються при порушеннях сну, неврозах, збудженні, епілепсії, порушеннях психіки. Вони малотоксичні, але достатньо часте використання викликає отруєння дітей та дорослих, летальність залежить від дози.

Патогенез: спостерігається значне зниження тону м'язів (порушення координації рухів), судоми, психомоторне збудження, галюцинації). Збільшуються гальмівні процеси в ЦНС (зменшення інтересу, дезорієнтація, зменшення чутливості до болю, стресу). Отруєння викликають токсичні дози, що у 100 разів більше терапевтичних.

Клінічні прояви отруєння еленіумом, сибазоном, нозепамом, феназепамом тощо, схожі з отруєнням барбітуратами. Пригнічення дихання менш типове, ніж барбітуратами. Можливий набряк легень, пневмонія, лейкопенія, анемія.

Лікування: див. Отруєння барбітуратами.

4.5.3. Отруєння антигістамінними препаратами. Широке використання їх при алергічних реакціях або профілактичний прийом на тлі антибіотиків (що протипоказано, за даними доказової медицини) призводить до передозування та отруєння, іноді їх використовують з метою самогубства. Завдяки високій ліпофільності, ці препарати розподіляються в тканини переважно паренхіматозних органів. Після всмоктування (через 3-4 год) високі концентрації їх утримуються в крові протягом 18-24 год. Екскретуються повільно, переважно з жовчю в незміненому вигляді, та як і метаболіти. Їм притаманна вибіркова дія на структури ЦНС та вегетативну нервову систему, центральна та периферична М-холінолітична та гангліоблокуюча дії. Токсична доза димедролу, дипразину для дітей – 100-150 мг, летальна доза у дітей до 2-х років – 2-5 таблеток.

Клінічні прояви: при легкому ступені – сухість у роті, спрага, головокружіння, шум в вухах, збудження, порушення мови, тремор, але можливі ступор, дезорієнтація, судоми, порушення серцево-судинної системи. У важких випадках – кома, колапс, порушення дихання.

Особливості лікування:

- специфічного антидоту немає, виконуються всі принципи лікування отруєнь, можливо в якості фізіологічного антидоту – 0,1% розчин *фізостігміну* підшкірно або довенно по 4 мг кожні 3-4 години (при комі);
- протипоказані аналептичні препарати (коразол, кордіамін, етимізол, бемегрид, сульфокамфокаїн, не бажано антагоністи – адреналін, атропін);

- гемодіаліз, замінне переливання крові, при показах – ШВЛ; симптоматична терапія – жарознижуючі, вітаміни, профілактика набряку мозку.

4.6. Отруєння наркотичними анальгетиками.

Сьогодні наркоманія стає дуже серйозною проблемою, оскільки відсутні ефективні методи боротьби і лікування, а ввезення наркотиків збільшується. Певний контингент наркоманів виникає за рахунок людей, яким наркотик був призначений цілеспрямовано, оскільки навіть однократне введення може привести хворого до фізичної залежності. Основними представниками є морфін (токсична доза - більше 0,1 г, смертельна доза - 0,2г), кодеїн (смертельна доза - 0,8 г), героїн (смертельна доза - 0,06 г).

Клінічна картина отруєння. Гостре отруєння наркотичними анальгетиками може статися унаслідок їх парентерального вживання чи всмоктування із слизистих оболонок носа в токсичних дозах. Ознаками отруєння є сонливість, гіперемія шкіри, пітливість, запаморочення, шум у вухах. Симптоми важкого отруєння: втрата свідомості, коматозний стан, міоз, чим відрізняється від отруєнь снодійними засобами, (в стані агонії буває мідріаз), рідке, поверхневе, неправильне дихання, ціаноз, пульс слабкий; інколи можна бачити посіпування м'язів, є спазми в животі, набряк легенів. При отруєнні кодеїном можуть бути розлади дихання, аж до паралічу при збереженій свідомості. Токсичність наркотичних анальгетиків підвищується при поєднанні їх з інгібіторами монооксидази або ЛСД-25.

Лікування. При прийомі отрути всередину необхідно провести промивання шлунка 0,1% розчином *перманганату калію* або 0,2% розчином *таніну* і дати сольове проносне. Промивання шлунку також показане при парентеральному введенні отрути, оскільки наркотичні речовини частково виділяються слизовою оболонкою шлунка. Як антидот застосовують *налорфін*, що є специфічним антагоністом морфіну й інших наркотичних анальгетиків. Налорфін застосовують під шкіру, внутрішньом'язово і внутрішньовенно. Останній спосіб введення найбільш ефективний. Дорослим вводять 1-2 мл 0,5% розчину.

При важкому отруєнні рекомендується форсований діурез і перитонеальний діаліз. Крім того, вводять *атропін* (1мл 0,1% розчину), щоб усунути вагусні ефекти на бронхи (бронхоспазм), і спазмолітики для запобігання розриву сечового міхура. При пригніченні дихання проводять штучне дихання з киснем, застосовують серцево-судинні засоби, аналептики, *глюкозу* внутрішньовенно. Необхідно зігріти хворих, оскільки отруєння наркотичними анальгетиками супроводяться різким пониженням температури. Якщо хворий в свідомості, йому дають міцний чай, каву.

При хронічному отруєнні морфіном провідним моментом є боротьба з синдромом абстиненції. Абстинетний синдром виявляється через декілька годин - спочатку це сльозотеча, потім виявляються болі в епігастральній ділянці, тремор, виникає страх, тривожність, занепокоєння. Відбувається активація адренергічних процесів: підвищення АТ, почастищення дихання, болі в литкових м'язах. Це «катехоламінова буря», тому використовуються для лікування

бета-адреноблокатори, нейролептики, центральні М-холінолітики. Застосовують препарати, сприяючі детоксикації організму - рекомендований курс *неогемодезу, натрію сульфату, вітамін С*.

4.7. Біологічні отруєння.

4.7.1. Отруєння рослинами.

Апетитні й красиві ягоди і плоди дуже часто стають причиною отруєнь, найчастіше у дітей. Можливі отруєння в результаті самолікування, коли п'ють приготовані настоянки і відвари з трав, придбаних на ринку. Інколи нещастя приносять і неотруйні рослини, якщо вони заражені отруйними грибками. Причиною отруєнь стають зерно або картопля, що перезимували в полі, оскільки унаслідок неправильного зберігання змінюється їх хімічний склад.

Токсичними складовими рослинних отрут є різні складні органічні сполуки: алкалоїди глікозидів, а також деякі ефірні масла й органічні кислоти. На процеси утворення і накопичення в рослинах токсичних з'єднань впливають і місцеві екологічні умови, зокрема клімат, ґрунт. Відомо, що токсичність красавки (беладонни) в гірських районах Криму і Кавказу в кілька разів вища, ніж в Росії. А така рослина, як гірчак, найтоксичніша в середній смузі.

При отруєнні отрутами деяких рослин на перший план виступають ураження нервової системи. Спостерігається рухове збудження, людина надмірно жестикулює, інколи виникають судоми; хворий скаржить на шкірний свербіж. Зіниці помітно розширені, шкіра суха і гаряча, ковтання порушене, пульс і дихання прискорені. Так буває при отруєнні *красавкою, дурманом, блекотою, полином, вехом, аконитом*.

Якщо ж отруєння викликане *маком, хвощем, омегом плямистим, пикульником*, переважають ознаки пригнічення діяльності центральних відділів нервової системи: сонливість, обмеженість рухів, зниження шкірної чутливості, нерідко втрата свідомості. Пульс і дихання стають рідшими, шкіра - вологою і холодною. При важких отруєннях збудження центральної нервової системи є лише першою стадією дії отрути, за якою слідує, інколи дуже швидко, сильне пригнічення, аж до паралічів. Порушується діяльність внутрішніх органів, в першу чергу серця і легенів, що може привести до загибелі потерпілого.

Багато отруйних рослин впливають на слизову оболонку травного тракту і викликають різкий біль в животі, нудоту, блювання, пронос. Розвиваються слабкість, задишка, пригнічення серцевої діяльності із-за швидкого обезводнення організму. Такі симптоми виникають при отруєнні рослинами, що містять сапоніни: *молочаєм, пророслою картоплею, жостером, пасльоном, а також гірчицею і багатьма іншими*.

Отруйні рослини, що містять глікозиди, пригнічують переважно серце. Це *наперстянка, конвалія, горицвіт*, які століттями служать як ліки. Лікувальні дози настоянок цих трав збуджують серцевий м'яз і регулюють частоту серцевих скорочень. Токсичні дози перезбуджують діяльність серця, виводять його з-під контролю центральної нервової системи. Потерпілий відчуває сильне серцебиття, відчуття «завмирання» серця у зв'язку з порушеннями ритму його роботи; у нього блідне обличчя, інколи буває непритомність. Отруєння *настоян-*

кою *чемериці* відрізняється особливим сповільненням серцебиття, інколи до 20—30 ударів в хвилину. Це може мати тяжкі наслідки, аж до загибелі людини із-за зупинки серця.

Ряд отруйних рослин, у тому числі *хрестовник*, *геліотроп*, *гірчак рожевий*, впливають головним чином на печінку. Алкалоїди, що містяться в них, обумовлюють втрату апетиту, нудоту, пронос, жовтяничне фарбування білків очей і шкіри, свербіж, біль в правому підребер'ї. Спостерігається також порушення психічної діяльності—мовне збудження, що змінюється сонливістю.

Однією з найбільш небезпечних рослин є *віх отруйний (цикута)*, що на вигляд нагадує петрушку. При отруєнні розвивається біль в шлунку, запаморочення, блювання, затруднене дихання. Смерть може настати в найближчих 1-2 години.

Листя *болиголову* також нагадує листя петрушки. Отруєння супроводиться судомою, паралічем, слабкістю, що швидко розвивається.

Дуже важкі отруєння викликає *чорна блекота*, всі частини якої отруйні. Дітей в рослині цікавлять коробочки з насінням, що нагадують макові зернятка. Через 10-15 хвилин після вживання насіння з'являються характерні симптоми отруєння: зіниці розширюються і не реагують на світло, наростає збудження, починаються галюцинації. Саме цей стан послужив приводом для того, що існує в побуті фраза "блекоти наївся".

Отруйною вважається *беладонна*, ягоди якої нагадують дрібні вишні, солодкуваті на смак. Симптоми отруєння беладонною є сильне збудження, марення, сплутана свідомість, які з'являються буквально через декілька хвилин після вживання ягід.

Отруєння можуть викликати і оранжево-червоні плоди *конвалії*, ягоди *бузини*, *жостеру*.

З метою запобігання отруєння отруйними рослинами не можна використовувати в їжу коріння і листя незнайомих рослин. Потрібно учить дітей відрізняти їстівні рослини від отруйних. Слід пам'ятати, що отруєння дикорослими рослинами значно легше попередити, ніж лікувати.

Лікування. При появі ознак отруєння потрібно негайно звернутися до лікаря. Перше, що можна зробити на місці - промити шлунок! Незалежно від вигляду рослинної отрути і часу, що пройшов з моменту, коли людина отруїлася, необхідно відразу ж випити 2—4 склянки води (краще підсоленої—половина чайної ложки на склянку води) і викликати блювання, натискуючи пальцем на корінь язика. Цю процедуру повторюють 5—6 разів, після чого дають потерпілому з'їсти 80—100 г чорних сухарів або прийняти всередину 3—4 таблетки *карболену (активованого вугілля)*. Потім рекомендується послаблююче—*натрію сульфат*: 30—50 г на півсклянки води.

З ураженої шкіри отруту обережно змивають проточною водою і накладають суху стерильну пов'язку.

У всіх випадках слід викликати машину швидкої допомоги, а до її прибуття укласти потерпілого, на голову положити рушник, змочений холодною водою. Якщо людина непритомна, слід покласти його так, щоб голова була нижче за тулуб і ноги; обережно піднести до його носа ватку, змочену *наша-*

тирним спиртом. При зупинці дихання і серцевої діяльності почати штучне дихання за способом «з рота в рот» або «з рота в ніс» і закритий (непрямий) масаж серця.

Профілактика гострих отруєнь рослинними отрутами полягає в неухильному виконанні наступного — не збирати і не готувати страви з невідомих рослин; не їсти картоплю, зернові, гречку, горох, якщо вони зимували в полі; не готувати настоянки і відвари з лікарських трав, куплених на ринку; не збільшувати на власний розсуд дози призначених лікарем настоянок і відварів; не довіряти дітям збирати рослини без контролю дорослих.

4.7.2. Отруєння грибами залежить від характеру вегетації грибів, тому має чітко виражений сезонний характер, як правило, з травня по жовтень, інколи, в теплі роки, в листопаді. Важливий чинник, який впливає на частоту випадків отруєнь, – погодні умови в конкретному регіоні, від них залежить кількість виростаючих грибів. Сприятливими для вегетації грибів погодними умовами вважаються дощові дні, які незабаром змінюються на теплі. Такі періоди обумовлюють збільшення збору грибів і їх споживання, природно, зростає і число отруєнь.

Щоб уникнути отруєння грибами, необхідно добре розрізнити їстівні і неїстівні, не збирати ті, які невідомі, а також перезрілі або червиві гриби. Отруйні *бліда поганка, мухомор, строчки, деякі представники підпеньок, шампінйонів, сиріжжюк, корбанів*.

Одна *бліда поганка* містить дозу отрути, смертельну для дорослої людини! Вона відноситься до пластинчастих грибів і за зовнішнім виглядом її помилково приймають за шампінйон або сиріжжюку. Отрута стійка до нагрівання, не руйнується під впливом кисню повітря і під дією травних ферментів. Вона пригнічує в основному клітини печінки. Захворювання починається гостро через 6-48 год після вживання отруйного гриба. Виникають різкий біль в животі, безперервне блювання, сильний пронос. Стілець рідкий, водянистий, до 20—25 раз на добу, інколи нагадує рисовий відвар. З'являються спрага, затримка сечовиділення, сильна слабкість, запаморочення, блідість шкірних покривів, інколи підвищується температура. Хворий стає млявим, сонливим або, навпаки, неспокійним, збудженим. Можуть виникнути м'язові посіпування, судоми. Свідомість, як правило, збережена. В кінці першої доби з'являються біль в правому підребер'ї, жовтяничність слизових і шкіри, розвивається печінкова недостатність, яка може привести до смертельного результату.

Мухомори на вигляд і за яскравим забарвленням різко відрізняються від їстівних грибів. Тому отруєння спостерігаються в основному у маленьких дітей, які з допитливості пробують ці гриби на смак. Отрута мухомора діє на нервову систему. Через 30 хв — 3 год після того, як гриб попав в шлунок, у людини з'являються сильна слинотеча, потовиділення, нудота, блювання, пронос. Зіниці звужуються, спостерігається задишка із-за скупчення слизу в бронхах. Для важких випадків характерні запаморочення, збудження, що нагадує сп'яніння, а також сплутана свідомість, марення, судоми.

Деякі пластинчасті гриби (*підпеньки, окремі види сиріжжюк, вовнянки, чорні грузді і ін.*) містять пекучі й гіркі на смак речовини, що мають подраз-

нюючу дію на слизову оболонку органів шлунково-кишкового тракту. Ці гриби відносять до групи умовно їстівних, оскільки відповідна обробка визволяє їх від отруйних речовин. Такі гриби слід кип'ятити не менше 15 хв, відвар зливати. Можна також вимочувати їх в холодній воді протягом доби, змінюючи воду 3—4 рази. При недотриманні вказаних правил незабаром після того, як людина з'їла свіжоприготовані або солоні гриби, з'являються ознаки отруєння: нудота, блювання, пронос, слабкість, загальне нездужання. Захворювання перебігає, як правило, неважко і продовжується 1—2 дні.

Отруїтися можна й їстівними грибами, якщо вони довго зберігалися необробленими. Такі гриби є живильним середовищем для мікробів, у тому числі і хвороботворних.

Якщо з'явилися ознаки отруєння, треба терміново прийняти *невідкладні заходи*. Промити потерпілому шлунок, для чого дати йому випити відразу півлітри водопровідної води кімнатної температури або розчину питної соди (чайна ложка соди на півлітри води), або розчину марганцевокислого калію блідо-рожевого кольору; потім викликати блювання, натиснувши на корінь язика держаком ложки, промивання повторити два-три рази. До води для останнього промивання додати *активоване вугілля*. Кількість активованого вугілля має бути достатньою – не менше 0,5-1 г/кг маси тіла (40-60 г для дорослої людини). Якщо діарея відсутня, до активованого вугілля можна додати послаблюючий засіб (найбільш простий і доступний засіб – *сорбіт* – 1-2 г/кг маси тіла в добу в 2-3 прийоми залежно від ефекту).

Якщо пацієнта турбує багатократне блювання, не слід призначати протиблювотні засоби, оскільки блювання – важливий захисний механізм, який сприяє деконтамінації. З цієї ж причини не рекомендується усувати діарею медикаментозними препаратами.

Якщо після промивання шлунка ознаки отруєння зберігаються, треба звернутися до лікаря. У тих випадках, коли у хворого різка слабкість, безперервне блювання, сплутана свідомість, треба негайно викликати «швидку допомогу». До її приїзду покласти потерпілого на бік, щоб під час блювання шлунковий вміст не затікав в дихальні шляхи. Порожнину рота треба очистити бинтом, намотаним на держак ложки. До приїзду «швидкої допомоги» не залишати хворого самого.

У стаціонарі для полегшення стану хворого призначають спазмолітики (*папаверин, но-шпа, платифілін*), проводять інфузійну терапію, віддаючи перевагу збалансованим сольовим розчинам (*дисоль, трисоль, лактасоль* та інші). Можна застосовувати і звичайний *фізіологічний розчин*. Для нормалізації водно-електролітного балансу призначають перорально препарат *регідрон*.

При підозрінні на отруєння блідою поганкою застосовують антидоти до аманитинів. До засобів антидотної терапії відносяться два препарати – *бензилпеніцилін* і *силібінін*. *Бензилпеніцилін* використовують до трьох діб з моменту споживання грибів в дозі 500 тис. – 1 млн ОД /кг маси тіла в добу в 6 прийомів. Речовина препарату, що зв'язується з аманитинами, утворює стійкі комплекси і тим самим утруднює проникнення токсинів в гепатоцити. *Силібінін* входить до складу багатьох препаратів гепатопротекторного дії і призначається

в дозі 30 мг/кг маси тіла в добу протягом 10-12 днів після початку захворювання.

4.8. Невідкладна допомога при укусах змій і комах.

На території нашої країни зустрічаються десять видів **отруйних змій**. Найнебезпечніші укуси *кобри середньоазіатської, гюрзи і ефи*. Інші види змій менш небезпечні, після їх укусів трагічні результати бувають рідше, але часом розвиваються важкі ускладнення. В областях із спекотним кліматом змії ведуть, зазвичай, сутінковий образ життя, а вдень ховаються від прямих променів сонця в ущелинах скель, норах гризунів, покинутих глиняних спорудах. Звичайна гадюка, що перебуває в середній смузі та в північних областях України, активна вдень, особливо в улюблених нею тінистих лісах з високими травами, чагарником. Найчастіше змії кусають під час збирання ягід, грибів, хмизу, косовиці. В південних та південно-східних районах країни змії нерідко представляють небезпеку для туристів. Можливі укуси змій і під час ночівель біля вогнища, куди вони іноді підповзають на світло і тепло.

Біля основи зубів отруйної змії містяться вивідні протоки залоз, що виробляють отруту. На місці укусу виникають різкий пекучий біль, набряк, гематоми. Після попадання отрути до крові людини у потерпілого з'являються слабкість, сонливість, блювання, судоми. Якщо своєчасно не допомогти, може настати смерть від паралічу дихання.

При укусі змії треба негайно видалити отруту з рани. Дуже небезпечно відсмоктувати отруту ротом, оскільки незначні подряпини чи хворі зуби можуть стати вхідними воротами для отрути. Для видалення отрути з рани застосовують крововідсмоктуючу банку. Після цього рану змазують йодом. Якщо уражена кінцівка, то її іммобілізують, як при переломі. Потерпілого укладають в горизонтальне положення. Термінова госпіталізація до лікувальної установи для введення протизміїної сироватки. Транспортування на носилках в положенні лежачи. Рекомендоване вживання великої кількості рідини з детоксикаційною метою.

У жодному випадку не можна накладати джгут. По-перше, це не перешкоджає проникненню отрути у вищерозміщені тканини. По-друге, джгут, особливо при укусі гюрзи, гадюки, перетискаючи судини, сприяє ще більшому порушенню обміну речовин в тканинах ураженої кінцівки. Посилюється омертвіння і розпад тканин. Це загрожує найтяжчими ускладненнями.

При укусах **отруйних комах** — *скорпіонів, фаланг, тарантулів* — також розвиваються ознаки загального отруєння (біль голови, нудота, блювання). Проте їх укуси менш небезпечні для життя, ніж укуси отруйних змій. Надаючи *першу допомогу* в цьому випадку, потрібно змазати місце укусу *йодом* і накласти примочки з розчину *перманганату калію* чи *10% розчину нашатирного спирту*.

Коли ужалили перетинчастокрилі — *бджола, оса, шершень*, їх отрута викликає в людини виражену місцеву реакцію. Шкіра червоніє, з'являється припухлість, відчуваються сильна болючість, печіння, свербіж. Зазвичай, всі ці явища швидко проходять. Коли на людину напали десятки бджіл, виникає загальна токсична реакція, свого роду отруєння організму: з'являються запаморо-

чення, біль голови, нудота, слабкість, можливе блювання, частішає серцебиття, на поверхні шкіри утворюються дрібні пухирі, що супроводжуються сильним свербіжем. В окремих випадках можливі біль в суглобах, виділення з носа, затруднене дихання, можливі напади ядухи, непритомність. Іноді підвищується температура тіла.

Якщо вжалила бджола, оса чи шершень, насамперед слід обережно видалити пінцетом чи голкою (як видаляють занозу) жало комахи та на це місце покласти чистий бинт, змочений холодною водою. Примочки потрібно часто міняти.

Тестовые задания для экзамена по фармакотерапии для студентов 4 курса фармацевтического факультета заочной формы обучения.

1. Укажите группы препаратов, применяемые для лечения бронхиальной астмы:

- А. Сульфаниламидные средства
- В. Антибиотики
- С. Кортикостероиды
- Д. β -адреноблокаторы
- Е. Противокашлевые средства

2. С чего наиболее целесообразно начинать лечение больного, у которого впервые развился приступ бронхиальной астмы?

- А. Ингаляции β_2 -селективного стимулятора
- В. Глюкокортикостероиды
- С. Адреналин подкожно 2 раза в сутки
- Д. М-холинолитики в таблетках
- Е. β -блокаторы в таблетках

3. У больного приступы бронхиальной астмы возникают обычно ночью, выражена брадикардия, часто появляются спастические боли в кишечнике. Выберите лекарственные препараты наиболее эффективные в этой ситуации?

- А. Беротек в аэрозоле
- В. Атропина сульфат в/м
- С. Атропин и но-шпа внутрь
- Д. Анаприлин внутрь
- Е. Теопек внутрь

4. С какой целью больному, страдающему бронхиальной астмой, назначается интал (кромолин-натрий):

- А. Для купирования астматического статуса
- В. Для предупреждения развития приступа бронхиальной астмы
- С. Как нестероидное противовоспалительное средство
- Д. Для курсового лечения бронхиальной астмы в стадии обострения
- Е. Как стероидное противовоспалительное средство

5. Назовите основную группу лекарственных средств, применяемых при ревматической лихорадке:

- А. Нитраты
- В. Нитрофурановые препараты
- С. Глюкокортикостероиды
- Д. Сульфаниламидные препараты
- Е. Бронхолитики

6. Какие антибактериальные средства более предпочтительны при ревматической лихорадке:

- А. Тетрациклины
- В. Аминогликозиды
- С. Пенициллин
- Д. Рифампицины
- Е. Цефалоспорины

7. Для ревматоидного артрита не характерно:

- А. Симметричное поражение суставов
- В. Поражение мелких суставов
- С. Поражение крупных суставов
- Д. Выраженная деформация суставов
- Е. Утренняя скованность суставов

8. Какой сустав наиболее часто поражается при подагре?

- А. Плечевой сустав
- В. Локтевой сустав
- С. Дистальные межфаланговые суставы
- Д. Тазобедренный и коленный
- Е. Первый плюснефаланговый сустав

9. С какого из указанных препаратов наиболее целесообразно начать патогенетическое лечение системной красной волчанки?

- А. Пенициллин
- В. Преднизолон

С. Ацетилсалициловая кислота

D. Метотрексат

10. Укажите основную фармакологическую группу препаратов, не показанную для лечения больных системной красной волчанкой?

A. Глюкокортикостероиды

B. Диуретики

C. НПВС

D. Антикоагулянты

E. Иммунодепрессанты

11. Выберите заболевания и патологические состояния в основе патогенеза которых не лежит аллергический процесс.

A. Контактные дерматиты

B. Синдром Лайелла

C. Бронхиальная астма

D. Атеросклероз

E. Синдром Стивенса-Джонсона

12. Какие из перечисленных фармакологических групп патогенетически не обоснованы при лечении аллергических заболеваний:

A. Иммунодепрессанты

B. Глюкокортикоиды

C. β-адреноблокаторы

D. Антигистаминные

E. Кромоны

13. Выберите патологические состояния и заболевания, в основе патогенеза которых лежит аллергическая реакция немедленного типа:

A. Отёк Квинке

B. Контактный дерматит

C. Гломерулонефрит

D. Ревматическая лихорадка

E. Конъюнктивит

14. Косвенным признаком аллергического характера заболевания является следующий показатель клинического анализа крови:

A. Эритроцитоз

B. Анемия

C. Тромбоцитопения

D. Моноцитоз

E. Эозинофилия

15. Для идентификации аллергена применяются следующие методы:

A. Ультразвуковое исследование

B. Велоэргометрия

C. Ирригоскопия

D. Кожные пробы

E. Спирография

16. Какие из нижеприведенных препаратов не могут вызвать лекарственную болезнь?

A. Димедрол

B. Лидокаин

C. Новокаин

D. Пенициллин

E. Пенталгин

17. Этиологическими факторами гастрита типа А являются:

A. Инфицирование хеликобактериями

B. Пищевая аллергия

C. Аутоиммунная реакция организма на обкладочные клетки желудка

D. Повышенная кислотность желудка

E. Бета-гемолитический стрептококк

18. Этиологическими факторами гастрита типа В являются:

A. Инфицирование хеликобактериями

B. Пищевая аллергия

C. Аутоиммунная реакция организма на обкладочные клетки желудка

D. Повышенная кислотность желудка

E. Патогенная кишечная палочка

19. Хронический гастрит типа А в период развёрнутых клинических проявлений обычно характеризуется:

A. Гиперацидным состоянием желудка

B. Гипоацидным состоянием желудка

C. Нормальной кислотностью желудка

D. Дизурией

E. Полиурией

20. При хроническом гастрите типа А характерны:

A. «Ранние» боли

B. «Поздние» боли

- C. «Опоясывающие боли
- D. Боли в правом подреберье
- E. «Ночные» боли

21. Каков главный принцип терапии хронического гастрита типа А:

- A. Полная заместительная терапия (витамины, соляная кислота, ферменты)
- B. Антибактериальная терапия направленная против хеликобактер пилори и купирование воспаления
- C. Применение средств снижающих кислотность, ингибиторов ферментов
- D. Антиоксидантная терапия
- E. Желчегонная терапия

22. Каков главный принцип терапии хронического гастрита типа В:

- A. Полная заместительная терапия (витамины, соляная кислота, ферменты)
- B. Антибактериальная терапия направленная против хеликобактер пилори и купирование воспаления
- C. Применение средств снижающих кислотность, ингибиторов ферментов
- D. Антиоксидантная терапия
- E. Желчегонная терапия

23. Из нижеприведенных противоязвенных средств выберите те, которые действуют на *Helicobacter pylori*:

- A. Де-нол
- B. Фалютидин
- C. Гастроцепин
- D. Метронидазол
- E. Альмагель

24. С целью регенерации слизистой оболочки желудка назначают:

- A. Альмагель
- B. Ранитидин
- C. Церукал
- D. Вентер
- E. Гастроцепин

25. Выберите этиологические факторы способствующие развитию механической желтухи:

- A. Вирусный гепатит
- B. Синдром портальной гипертензии
- C. Обтурация общего желчного протока
- D. Гипертрофический гастрит
- E. Язвенная болезнь желудка

26. Среди желчегонных средств выберите холеретики:

- A. Сульфат магния
- B. Аллохол, холензим
- C. Карловарская соль
- D. Сорбит, ксилит
- E. Облепиховое, оливковое масла

27. В базисную терапию хронического активного гепатита не входит:

- A. Антибактериальная терапия
- B. Анаболические стероидные гормоны
- C. Дезинтоксикационные средства (гемодез)
- D. Витаминотерапия
- E. Глюкокортикоиды

28. Какой из перечисленных препаратов относится к ингибиторам ферментов поджелудочной железы?

- A. Фестал
- B. Мезим –форте
- C. Аминокапроновая кислота
- D. Карсил
- E. Гастроцепин

29. К гепатопротекторам не относятся следующие ЛС:

- A. Тиотриазолин
- B. Гепабене
- C. Эссенциале
- D. Карсил
- E. Аллохол

30. Симптоматическая почечная артериальная гипертензия не встречается при следующих заболеваниях:

- A. Хроническом пиелонефрите
- B. Хроническом гломерулонефрите
- C. Нефропатии беременных
- D. Цистите
- E. Опухолях почек

31. Что представляет собой анализ мочи по А.З. Нечипоренко?

- A. Определение количества лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров, выделенных с мочой за сутки
- B. Определение количества лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров, выделенных с мочой за 1 час
- C. Определение количества лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров, выделенных с мочой за 1 минуту

- D. Определение количества лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров в 1 мл мочи
- E. Определение количества мочи, выделенной за 1 минуту

32. Что представляет собой анализ мочи по Каковскому-Аддису:

- A. Определение количества лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров, выделенных с мочой за сутки
- B. Определение количества лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров, выделенных смочой за 1 час
- C. Определение количества лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров, выделенных смочой за 1 минуту
- D. Определение количества лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров в 1 мл мочи
- E. Определение количества мочи, выделенной за 1 минуту

33. Больным хроническим гломерулонефритом не показаны следующие лекарственные средства:

- A. Преднизолон
- B. Пенициллин
- C. Гепарин
- D. Курантил
- E. Фуросемид

34. Какие лекарственные средства следует использовать для лечения больных хроническим гломерулонефритом с высокой активностью процесса и резистентностью к глюкокортикоидам?

- A. Нестероидные противовоспалительные средства (индометацин)
- B. Бета-адреноблокаторы
- C. Антибиотики
- D. Иммунодепрессанты (азатиоприн, циклофосфамид)
- E. Антиагреганты (курантил)

35. При лечении острого пиелонефрита не показаны следующие фармакологические группы препаратов:

- A. Антибиотики широкого спектра
- B. Глюкокортикоиды
- C. Производные нитрофурана
- D. Производные налидиксовой кислоты
- E. Сульфаниламиды

36. Железодефицитная анемия является:

- A. Гипохромной
- B. Нормохромной
- C. Гиперхромной

37. С какого уровня гемоглобина при железодефицитной анемии показано переливание крови?

- A. 80 г/л
- B. 70 г/л
- C. 60 г/л
- D. 50 г/л
- E. 40 г/л

38. В какой из нижеперечисленных ситуаций для фармакокинетической коррекции анемий показано назначение цианкобаламина?

- A. 35-летняя больная железодефицитной анемией на фоне меноррагий и признаков сидеропении, Hb 80 г/л.
- B. 65-летний больной В₁₂-дефицитной анемией, ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, Hb 80 г/л.
- C. 45-летний больной алкогольным циррозом печени с портальной гипертензией и спленомегалией. Гипохромной анемией, Hb 80 г/л.
- D. 40-летний больной фолиеводефицитной анемией на фоне хронического алкогольного панкреатита, Hb 80 г/л.

39. В какой из ниже перечисленных ситуаций для фармакокинетической коррекции анемии показано назначение препаратов железа:

- A. 35-летняя больная железодефицитной анемией на фоне меноррагий, Hb 80 г/л.
- B. 65-летний больной В₁₂-дефицитной анемией, ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, Hb 80 г/л.
- C. 45-летний больной алкогольным циррозом печени с портальной гипертензией и спленомегалией, Hb 80 г/л.
- D. 40-летний больной фолиеводефицитной анемией на фоне хронического алкогольного панкреатита, Hb 80 г/л.

40. Какие из перечисленных признаков не характерны для гипогликемической комы?

- А. Дрожание конечностей
- В. Ригидность мышц
- С. Аппетит повышенный, чувство голода
- Д. Аппетит отсутствует, часто тошнота, рвота
- Е. Судороги

41. Какие из указанных симптомов характерны для сахарного диабета?

- А. Гипогликемия
- В. Тахикардия
- С. Глюкозурия
- Д. Кашель
- Е. Желтуха

42. Показанием к лечению бигуанидами является:

- А. Кетоацидоз
- В. Инсулинзависимый сахарный диабет
- С. Инсулиннезависимый сахарный диабет при избыточной массе тела
- Д. Дизурия
- Е. Почечная недостаточность

43. Что не изучает фармакокинетика?

- А. Связь лекарств с рецептором
- В. Всасывание лекарств
- С. Связь лекарств с белком
- Д. Распределение лекарств в организме
- Е. Выведение лекарств

44. Какие основные факторы не определяет почечный клиренс?

- А. Функциональное состояние организма
- В. Масса органа
- С. Скорость кровотока
- Д. Объём притока крови
- Е. Объём распределения

45. Что такое равновесная концентрация?

- А. Состояние, когда количество абсорбированного препарата равно количеству выводимого препарата
- В. Максимальная концентрация после разового введения препарата
- С. Минимальная концентрация после введения препарата

- Д. Концентрация перед очередным введением препарата
- Е. Средняя концентрация после очередного введения препарата

46. Что такое биодоступность?

- А. Количество всасавшегося препарата в ЖКТ
- В. Количество препарата поступающее в системную циркуляцию по отношению к введенной дозе
- С. Разрушение препарата в печени
- Д. Количество препарата не связанное с белком
- Е. Количество свободной фракции препарата

47. Что такое $T_{1/2}$?

- А. Время, за которое разрушается половина введенной дозы
 - В. Время, за которое выводится 50% введенного количества препарата
 - С. Время, за которое концентрация препарата в крови уменьшается на 50%
 - Д. 1/2 времени, необходимое для достижения максимальной концентрации
 - Е. 1/2 времени, необходимое для достижения максимального эффекта препарата
48. Укажите механизмы абсорбции препарата: следующие, кроме?

- А. Пиноцитоз
- В. Пассивная диффузия
- С. Активный транспорт
- Д. Облегченный транспорт
- Е. Ионный транспорт

49. Укажите, где в основном происходит всасывание большей части лекарств:

- А. В ротовой полости
- В. В пищеводе
- С. В желудке
- Д. В тонком кишечнике
- Е. В толстом кишечнике

50. При каких состояниях характерно увеличение $T_{1/2}$?

- А. Депрессия
- В. Прием барбитуратов
- С. Средний возраст
- Д. Почечная недостаточность
- Е. Инфаркт миокарда

51. Фармакокинетика изучает всё, кроме:
- Всасывания лекарств
 - Распределения лекарств
 - Биотрансформации лекарств
 - Механизма действия лекарств
52. Основным местом всасывания лекарственных средств при пероральном приёме является:
- Желудок
 - Проксимальный отдел тонкого кишечника
 - Дистальный отдел тонкого кишечника
 - Слепая кишка
 - Тонкая кишка
53. Дайте определение понятия биодоступности лекарственных средств:
- Количество препарата, всасавшегося в желудочно-кишечном тракте
 - Количество препарата, не связанного с белками плазмы
 - Количество препарата, поступающего в системный кровоток по отношению к введенной дозе
54. Биодоступность лекарственных средств при увеличении пресистемного метаболизма в печени:
- Увеличивается
 - Уменьшается
 - Не изменяется
55. Действие препаратов, имеющих связь с белками плазмы более 90%, при уменьшении связи:
- Увеличивается
 - Уменьшается
 - Не изменяется
56. Укажите виды побочных действий, не зависящих от дозы препарата:
- Фармакодинамические
 - Токсические
 - Аллергические
 - Лекарственная зависимость
 - Тератогенные
57. Терапевтический индекс это:
- Терапевтическая доза лекарства
 - Отношение концентрации лекарства в органе или ткани к концентрации его в плазме крови
 - Соотношение между минимальной терапевтической и токсической концентрациями лекарства в плазме
 - Процент не связанного с белком лекарства
 - Соотношение между минимальной и максимальной терапевтическими концентрациями лекарства
58. К рецепторным средствам конкурентного действия относятся:
- Нестероидные противовоспалительные средства
 - Бета-адреноблокаторы
 - Петлевые диуретики
 - Нитраты
 - Фторхинолоны
59. При назначении следующих лекарственных средств следует учитывать функцию и печени и почек:
- Липофильных, образующих неактивные метаболиты
 - Липофильных, образующих активные метаболиты
 - Гидрофильных
 - Гепатотоксичных
 - Нефротоксичных
61. При патологии почек не возникают следующие изменения фармакокинетики лекарств, кроме:
- Нарушение почечной экскреции
 - Увеличение концентрации лекарств в плазме крови
 - Уменьшение связывания с белками плазмы
 - Увеличение $T_{1/2}$
 - Уменьшение биодоступности
62. Цирроз печени не вызывает следующие изменения фармакокинетики лекарств, кроме:
- Снижение пресистемного метаболизма
 - Уменьшение связывания с белками плазмы

- C. Увеличение $T_{1/2}$
- D. Увеличение биодоступности
- E. Уменьшение объема распределения

63. При сердечной недостаточности не наблюдаются следующие изменения фармакокинетики дигоксина, кроме:

- A. Снижение абсорбции в ЖКТ на 30%
- B. Уменьшение связывания с белком плазмы
- C. Усиление метаболизма в печени
- D. Снижение почечной экскреции
- E. Увеличение $T_{1/2}$

64. Как изменяется биодоступность дигоксина при одновременном назначении с метохлопрамидом (церукалом)?

- A. Снизится
- B. Увеличится
- C. Не изменится
- D. Увеличится в 2 раза
- E. Снизится в 2 раза

65. Для гипертонической болезни не характерны:

- A. Головная боль
- B. Выраженная одышка в покое
- C. Головокружение и мелькание мушек перед глазами
- D. Повышение только систолического давления
- E. Повышение диастолического или систолического давления

66. Бета-адреноблокаторы не вызывают:

- A. Снижение ЧСС
- B. Увеличение сократимости миокарда
- C. Уменьшение периферического кровообращения
- D. Сужение бронхов
- E. Снижение кровотока в печени

67. У больных, получающих бета-адреноблокаторы, не могут возникнуть:

- A. Нарушение проводимости в сердце
- B. Тахикардия
- C. Неспособность к тяжелой физической работе
- D. Охлаждение конечностей
- E. Гипогликемия у больных диабетом

68. Справедливы следующие утверждения о лечении артериальной гипертензии:

- A. Целью лечения является стабилизация АД ниже 140/90 мм рт ст.
- B. Целью лечения является стабилизация АД на уровне 160/95 мм рт ст.
- C. Особенно срочно надо снижать АД людям пожилого возраста
- D. Лечение не проводят при бессимптомном течении
- E. Проводят курсами, отменяя препарат при снижении АД и возобновляя лечение при его повышении

69. При гипертонических кризах в неотложных случаях вводят парентерально:

- A. Эуфиллин
- B. Дибазол
- C. Строфантин
- D. Преднизолон
- E. Но-шпу

70. Какие клинические методы необходимы для оценки эффективности фуросемида?

- A. Измерение АД стоя
- B. Измерение ЧСС
- C. Измерение АД лёжа
- D. Измерение дефицита пульса
- E. Ежедневное измерение диуреза

71. Какие инструментальные методы могут использоваться при оценке эффективности нитратов у больных со стенокардией?

- A. Эхо-КГ
- B. Велоэргометрия
- C. ЭКГ в покое
- D. Рентгенография сердца
- E. Измерение АД

72. Какие инструментальные методы могут использоваться в объективной оценке эффективности применения нифедипина?

- A. ЭКГ в покое
- B. Эхо-КГ
- C. Велоэргометрия
- D. Измерение массы тела

Е. Суточное АД мониторинг

73. Бета-адреноблокаторы не показаны при:

- А. Артериальной гипертензии
- В. Стенокардии напряжения
- С. Стенокардии покоя
- Д. Гипотиреозе
- Е. Нарушении сердечного ритма

74. Укажите препарат, избирательно действующий на рецепторы ангиотензина II:

- А. Каптоприл
- В. Эналаприл
- С. Моксонидин
- Д. Лосартан
- Е. Исрадипин

75. Какое положение относительно ингибиторов АПФ неправильно:

- А. Обладают нефропротективным действием
- В. В минимальных дозах ухудшают функцию почек и вызывают развитие ХПН
- С. При длительном применении приводят к регрессии гипертрофии миокарда
- Д. Не повышают содержание мочевой кислоты в плазме крови
- Е. Предотвращают ремоделирование левого желудочка у больных, перенесших инфаркт миокарда

76. Укажите среднюю суточную дозу индапамида (арифона) у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией:

- А. 10 мг
- В. 100 мг
- С. 25 мг
- Д. 2,5 мг
- Е. 0,5 мг

77. Какое утверждение относительно антагонистов кальция неверно?

- А. Могут вызывать периферические отёки
- В. Могут вызывать синдром «обкрадывания»
- С. Используются в комплексном лечении легочного сердца

Д. Длительный приём нифедипина приводит к снижению активности РААС, уровня катехоламинов

Е. Пролонгированные антагонисты кальция эффективны у больных гипертонической болезнью при использовании их в режиме хронотерапии

78. Каптоприл является:

- А. Ингибитором фермента, который конвертирует активный ангиотензин II в неактивный ангиотензин I
- В. Ингибитором фермента, который переводит неактивный ангиотензин I в активный ангиотензин II
- С. Конкурентным антагонистом ангиотензиновых рецепторов
- Д. Эффективным агонистом ангиотензина с меньшими побочными эффектами

79. Какой из перечисленных ниже препаратов относится к селективным бета-адреноблокаторам?

- А. Пропранолол
- В. Пиндолол
- С. Атенолол
- Д. Окспренолол
- Е. Карведилол

80. Какой препарат может быть использован с целью купирования гипертонического криза, осложнённого приступом сердечной астмы?

- А. Ирбесартан
- В. Дибазол
- С. Капотен
- Д. Пропранолол
- Е. Эналаприл

81. Какой препарат не показан для купирования гипертонического криза, осложнённого отёком лёгких?

- А. Нитроглицерин
- В. Нитропруссид натрия
- С. Пропранолол
- Д. Дроперидол
- Е. Нифедипин

82. Укажите антигипертензивный препарат, который снижает уровень АД за счёт снижения сердечного выброса:

- A. Атенолол
- B. Нифедипин
- C. Верошпирон
- D. Гипотиазид
- E. Эналаприл

83. Укажите антигипертензивный препарат, который снижает уровень АД за счёт снижения общего периферического сопротивления:

- A. Верапамил
- B. Пропранолол
- C. Нифедипин
- D. Атенолол
- E. Этакриновая кислота

84. Какой из перечисленных ниже антигипертензивных препаратов наиболее показан больному артериальной гипертензией с сопутствующей спонтанной стенокардией?

- A. Нифедипин
- B. Атенолол
- C. Гипотиазид
- D. Празозин
- E. Каптоприл

85. Купирование неосложненного гипертензивного криза следует начинать:

- A. С нифедипина 10-20 мг под язык
- B. С 40 мг пропранолола внутрь
- C. С внутривенного введения дибазола
- D. С фуросемида в/в
- E. С лизинокрила внутрь

86. Укажите препарат, с которого следует начало оказания помощи при анафилактическом шоке:

- A. Адреналин
- B. Супрастин
- C. Эуфиллин
- D. Преднизолон
- E. Строфантин

87. Какой метод применения диуретиков наиболее приемлем при стабильном течении гипертонической болезни:

- A. Однократное назначение

B. Лечение короткими курсами

C. Длительное применение

D. Ни один из методов не используется

E. Используются все методы

88. Какой диуретик наиболее предпочтителен для длительной терапии артериальной гипертензии?

- A. Индапамид (арифон)
- B. Фуросемид
- C. Этакриновая кислота (урегит)
- D. Ацетазоламид (диакарб)
- E. Спиринолактон

89. Какие препараты из группы бета-адреноблокаторов обладают дополнительными вазодилатирующими свойствами?

- A. Атенолол
- B. Пропранолол
- C. Карведилол
- D. Метопролол
- E. Оксиденолон

90. Каков препарат выбора при лечении больных с артериальной гипертензией и аденомой предстательной железы?

- A. Эналаприл
- B. Каптоприл
- C. Доксазозин
- D. Верошпирон
- E. Верапамил

91. У больных с артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью для снижения АД целесообразно использовать:

- A. Нифедипин
- B. Пропранолол
- C. Метилдопа
- D. Эналаприл
- E. Верапамил

92. Укажите препарат, механизмом гипотензивного действия которого является блокада α -адренорецепторов:

- A. Клофелин
- B. Празозин
- C. Пропранолол
- D. Капотен
- E. Верапамил

93. Перечислите группы гипотензивных препаратов, уменьшающие активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы:

- А. Ингибиторы АПФ
- В. Бета-адреноблокаторы
- С. Вазодилататоры
- Д. Тиазидные диуретики
- Е. Антагонисты кальция

94. Укажите основной терапевтический эффект нитросорбида у больных с сердечной недостаточностью:

- А. Расширение преимущественно артериол и снижение постнагрузки
- В. Расширение преимущественно венул и снижение преднагрузки
- С. Прямое положительное инотропное действие
- Д. Повышение диуреза и снижение преднагрузки
- Е. Отрицательное инотропное действие

95. Перечислите препараты, оказывающие органопротективный эффект и повышающие выживаемость больных с тяжелой сердечной недостаточностью:

- А. Верапамил
- В. Дигоксин
- С. Нитросорбид
- Д. Гидросортиазид
- Е. Эналаприл

96. У больного К., 40 лет, гипертоническая болезнь. При осмотре: состояние удовлетворительное, незначительная головная боль. АД – 170/100 мм рт. ст.. ЧСС – 90 в мин. Лечащий врач назначил анаприлин по 1/2 таб (20 мг) 3 раза в день.

Согласны ли Вы с таким назначением?

- А. Да;
- В. Нет, т.к. показаний к медикаментозному лечению нет;
- С. Нет, есть более эффективные препараты;
- Д. Нет, т.к. анаприлин эффективен в основном при II-III ст. гипертонической болезни
- Е. Нет, т.к. больному показан фенигидин.

97. Для стенокардии не характерно следующее:

- А. Загрудинная локализация болей
- В. Связь с физической нагрузкой
- С. Длительность болей 5-10 минут
- Д. Эффект нитроглицерина для купирования
- Е. Колющий характер болей

98. Для нитроглицерина не характерно:

- А. Купирует приступ стенокардии вследствие расширения венозных и артериальных сосудов
- В. Для купирования приступа стенокардии можно заменить нитронгом
- С. Действие продолжается около 10-15 минут
- Д. Вызывает развитие толерантности
- Е. Для купирования стенокардии можно заменить тринитролонгом

99. При назначении нитроглицерина больной должен быть информирован о том, что:

- А. Препарат принимается для предупреждения приступа
- В. Препарат принимается при возникновении приступа
- С. При возникновении головной боли надо перейти на другой препарат
- Д. При возникновении головокружения надо встать и расслабиться
- Е. Таблетки нитроглицерина надо держать в теплом сыром месте

100. Нитроглицерин для купирования приступов стенокардии не целесообразно использовать в виде:

- А. Сублингвальных таблеток
- В. Мази
- С. Внутрь
- Д. Аэрозоля
- Е. Пластыря

101. С каким из лекарственных препаратов нецелесообразно сочетать бета-адреноблокаторы?

- А. Гипотиазид
- В. Верапамил
- С. Каптоприл

D. Ацетилсалициловая кислота

E. Мевакор

102. Выберите правильные утверждения:

A. При синдроме коронарной недостаточности имеет место несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой

B. Боль при остром инфаркте миокарда носит очень интенсивный характер

C. Кардиогенный шок всегда сопровождается снижением артериального давления

D. При стабильной стенокардии в зависимости от толерантности к физической нагрузке выделяют 4 функциональных класса

E. Локализация и иррадиация болей при инфаркте миокарда и ИБС различна

103. Лечение бета-адреноблокаторами с целью снижения риска внезапной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда, следует проводить в течение:

A. 1 – 2 месяца

B. 3 – 4 месяца

C. 3 – 6 месяцев

D. 6 – 12 месяцев

E. Не менее 1 – 2 лет

104. Синдром отмены бета-адреноблокаторов у больных ИБС проявляется:

A. Учащением приступов стенокардии

B. Появлением стенокардии покоя

C. Снижением толерантности к физической нагрузке

D. Развитием инфаркта миокарда

E. Всем перечисленным

105. Вазодилатирующий эффект антагонистов кальция проявляется:

A. Расширением коронарных артерий и увеличением коронарного кровотока

B. Расширением коллатеральных артерий и увеличением коллатерального кровотока

C. Расширением периферических артерий, снижением общего периферического сопротивления, АД и постнагрузки

D. Всё выше перечисленное верно

E. Правильного ответа нет.

106. Для уменьшения риска развития толерантности к нитратам следует:

A. Обеспечить равномерную концентрацию препарата в крови в течение суток

B. Делать перерывы между приёмами препаратов

C. Использовать малые дозы препарата

D. Использовать максимальные дозы препарата

E. Временно отменить препарат

107. Сходным по механизму действия с нитратами является:

A. Пропранолол

B. Коринфар

C. Молсидомин

D. Верапамил

E. Предуктал

108. После приёма таблетки нитроглицерина (0,5 мг) концентрация его в крови достигает максимума через:

A. 2 мин

Статья I.

B. 4 – 5 мин

C. 15 мин

D. 30 мин

E. 1 час

109. Какова длительность действия антиангинального эффекта сустанга-форте при однократном приёме?

A. 1 – 1,5 часа

B. 8 – 12 часов

C. 3 – 5 часов

D. 6 – 10 часов

E. 12 – 24 часа

110. При стенокардии напряжения наиболее показан:

A. Нифедипин

B. Метопролол

C. Капотен

D. Эналаприл

E. Празозин

111. При стенокардии Принцметала (вазоспастической) показан:

- A. Верапамил
- B. Обзидан
- C. Дипиридамол
- D. Метилдопа (допегит)
- E. Каптоприл

112. К антиангинальным средствам относятся:

- A. Курантил
- B. Капотен
- C. Ацетилсалициловая кислота
- D. Верапамил
- E. АТФ

113. Наиболее объективным методом контроля эффективности антиангинальной терапии является:

- A. Электрокардиография
- B. Контроль уровня липидов крови
- C. Суточное мониторирование АД
- D. Велоэргометрия
- E. Оценка частоты ангинозных болей за сутки

114. Какой препарат показан при смешанном типе гиперурикемии?

- A. Аллопуринол
- B. Пробенецид
- C. Алломарон
- D. Антуран
- E. Вольтарен

115. Какой диуретик вызывает наиболее выраженное увеличение экскреции калия и развитие гипокалиемии?

- A. Амилорид
- B. Маннитол
- C. Гидрохлоротиазид
- D. Спинолактон
- E. Триампур

116. Какой диуретик вызывает уменьшение экскреции калия, способствует развитию гиперкалиемии?

- A. Триамтерен
- B. Маннитол
- C. Фуросемид
- D. Гидрохлоротиазид
- E. Этакриновая кислота

117. Какой препарат вызывает наиболее быстрый диуретический эффект?

- A. Хлорталидон
- B. Этакриновая кислота
- C. Гидрохлоротиазид
- D. Триамтерен
- E. Спинолактон

118. Какой препарат после однократного приёма оказывает наименее продолжительный диуретический эффект?

- A. Гидрохлоротиазид
- B. Этакриновая кислота
- C. Хлорталидон
- D. Триамтерен
- E. Верошпирон

119. Какой диуретик наиболее показан для купирования отёка лёгких в остром периоде инфаркта миокарда?

- A. Гидрохлоротиазид
- B. Спинолактон
- C. Фуросемид
- D. Маннитол
- E. Амилорид

120. Маннитол назначается:

- A. Внутрь
- B. Внутривенно
- C. Через прямую кишку
- D. Подкожно
- E. Внутримышечно

121. Какой из ниже перечисленных препаратов не обладает калийсберегающим эффектом?

- A. Триамтерен
- B. Амилорид
- C. Спинолактон
- D. Урегит
- E. Модуретик

122. Какие из ниже перечисленных препаратов не относятся к петлевым диуретикам?

- A. Фуросемид
- B. Этакриновая кислота
- C. Амилорид
- D. Буметанид
- E. Торасемид

123. Выберите правильные утверждения относительно железодефицитных анемий:

- А. Основная роль в патогенезе отводится недостатку в организме железа
- В. Наряду с симптомами анемии имеется извращение вкуса
- С. При исследовании крови выявляется гипохромная анемия
- Д. Имеется снижение уровня железа в сыворотке крови
- Е. Цветовой показатель более 1

124. Какие из перечисленных групп препаратов не влияют на уровень холестерина в крови:

- А. Фибраты
- В. Статины
- С. Пробукол
- Д. Энтеросорбенты
- Е. Никотиновая кислота

125. Какой из препаратов обладает помимо гиполипидемического ещё и антиоксидантным действием?

- А. Холестирамин
- В. Ловастатин
- С. Никотиновая кислота
- Д. Пробукол
- Е. Гемфиброзил

126. Укажите препарат, не принадлежащий к группе фибратов:

- А. Гемфиброзил
- В. Фенофибрат
- С. Безафибрат
- Д. Ципрофибрат
- Е. Пробукал

127. Показанием для применения аспирина при лечении ишемической болезни сердца является:

- А. Снижение показателя гематокрита
- В. Повышение агрегационной способности тромбоцитов
- С. Повышение уровня протромбина
- Д. Снижение фибринолитической активности крови
- Е. Жаропонижающее действие

128. Наиболее не характерные побочные эффекты препаратов железа:

- А. Тошнота
- В. Диарея
- С. Брадикардия
- Д. Боли в эпигастрии
- Е. Изжога

129. Для профилактики обострения бронхиальной астмы наиболее полезны:

- А. Применение холинолитиков (например, ипратропий)
- В. Постоянный приём симпатомиметиков
- С. Применение седативных лекарственных средств
- Д. Применение ингаляционных глюкокортикостероидов
- Е. Применение метилксантинов

130. К «противоастматическим лекарственным средствам» не относятся:

- А. Кромоглициевая кислота
- В. Сальбутамол
- С. Теофиллин
- Д. Пропранолол
- Е. Будесонид

131. Для профилактики обострения бронхиальной астмы полезны:

- А. Применение бета-адреноблокаторов
- В. Применение стабилизаторов тучных клеток (кромоглициевая кислота, кетотифен)
- С. Постоянный приём симпатомиметиков
- Д. Применение седативных лекарственных средств
- Е. Применение противовоспалительных лекарственных средств

132. К «противоастматическим лекарственным средствам» относятся:

- А. Интал
- В. Салбутамол
- С. Теофиллин
- Д. Беклометазон
- Е. Диазепам

133. Для бронхиальной астмы не характерно:

А. Приступы удушья с затрудненным выдохом, часто сопровождаются сухими свистящими хрипами дистанционного характера

В. Приступ купируется обычно введением хифенадина или дифенгидрамина

С. При купировании приступа наблюдается обильное отхождение мокроты

Д. Вне обострения заболевания показатели ФВД могут быть в пределах нормы

Е. Наличие постоянной субфебрильной температуры

134. Для острой пневмонии не характерно:

А. Повышение температуры

В. Кашель с мокротой, иногда с «ржавой» (прожилки крови)

С. Постоянный сухой кашель

Д. Влажные хрипы

Е. Ускоренное СОЭ и лейкоцитоз

135. Для бронхиальной астмы не характерно наличие:

А. Приступов удушья

В. Сухих хрипов

С. Вязкой и трудно отхаркиваемой мокроты

Д. Эозинофилии

Е. Повышенной температуры

136. Антибиотики у больных с хроническим бронхитом следует назначать:

А. При наличии гнойной мокроты

В. При кровохаркании

С. В осенне-зимний период

Д. У лиц пожилого возраста

Е. У детей

137. Максимальный клинический эффект от назначения ингаляционных кортикостероидов больным с бронхиальной астмой обычно отмечается через:

А. 1-2 часа

В. 1-2 дня

С. 3-4 недели

Д. 4-6 месяцев

Е. 12 месяцев

138. Бронходилатирующий эффект после применения ипратропиума бромида (атровента) отмечается через:

А. 5-10 минут

В. 10-20 минут

С. 30-40 минут

Д. 1,5-2 часа

Е. 3-4 часа

139. Препарат беродуал представляет собой комбинацию:

А. Ипратропиума бромида и фенотерола

В. Ипратропиума бромида и сальбутамола

С. Кромогликата натрия и фенотерола

Д. Кромогликата натрия и сальбутамола

Е. Кромогликата натрия и эуфиллина

140. Основное отличие амброксола (лазолвана) от бромгексина заключается в:

А. Больше муколитической активности

В. Меньшей токсичности

С. Возможности применения у детей

Д. Наличием рефлекторного механизма действия

Е. Большим диуретическим эффектом

141. К отхаркивающим препаратам рефлекторного действия не относятся:

А. Амброксол

В. Колдрекс

С. Термопсис

Д. Туссин

Е. Мукалтин

142. У какого из ниже перечисленных препаратов отмечается усиление муколитического (отхаркивающего) действия при увеличении дозы препарата?

А. Бромгексин

В. Корень солодки

С. Апоморфин

Д. Термопсис

Е. Сироп алтейный

143. Какие бронхолитики в ингаляциях показаны для купирования приступа бронхиальной астмы?

- A. Фенотерол
- B. Теопек
- C. Формотерол
- D. Тербуталин
- E. Интал

144. Какой препарат показан для лечения астматического статуса?

- A. Атропин
- B. Сальбутамол
- C. Преднизолон
- D. Интал
- E. Фенотерол

145. К ингаляционным кортикостероидам относятся:

- A. Гидрокортизон
- B. Беклометазон
- C. Преднизолон
- D. Полькортолон
- E. Дексаметазон

146. К селективным бета₂-агонистам длительного действия относится:

- A. Флутиказон
- B. Сальметерол
- C. Сальбутамол
- D. Фенотерол
- E. Тербуталин

147. Для купирования приступа бронхиальной астмы применяется:

- A. Ипратропия бромид
- B. Теопек
- C. Интал
- D. Тербуталин
- E. Кетотифен

148. К муколитическим средствам относится:

- A. Кодеин
- B. Хромогликат натрия
- C. Ацетилцистеин
- D. Сальметерол
- E. Теофиллин

149. Для синдрома поражения соединительной ткани не характерны:

- A. Лихорадка
- B. Боль
- C. Отёк
- D. Нарушение функции суставов
- E. Желтуха

150. Выберите симптомы, характерные для ревматоидного артрита:

- A. Постоянная лихорадка
- B. Отёк и болезненность крупных суставов
- C. Увеличение уровня креатинина и мочевины
- D. Утренняя скованность суставов
- E. Увеличение печени

151. Для системной красной волчанки не характерно:

- A. Эритематозные высыпания на лице, в области скул и спинки носа «бабочка»
- B. Тяжесть состояния
- C. Мигрирующий характер поражения суставов
- D. Отсутствие лихорадки
- E. Иногда почечный синдром (нефротический) может быть единственным проявлением заболевания

152. Таблетированные глюкокортикоиды принимаются по следующей схеме:

- A. 2/3 дозы утром + 1/3 после обеда
- B. 1/3 дозы утром + 2/3 после обеда
- C. 3 раза в день в равных дозах
- D. По любой из выше перечисленных схем
- E. Вся доза перед сном

153. Для лечения хронического пиелонефрита не применяются:

- A. Антибиотики
- B. Нитрофурановые
- C. Кортикостероиды
- D. Сульфаниламиды
- E. Фитопрепараты

154. Для патогенетической терапии хронического гломерулонефрита используются все средства, кроме:

- A. Глюкокортикоидов
- B. Нестероидных противовоспалительных средств
- C. Цитостатиков
- D. Гипотензивных
- E. Антимикробных

155. Глюкокортикостероидная терапия является основным методом лечения при:

- A. Ревматоидном артрите
- B. Непрерывно-рецидивирующем течении ревматизма
- C. Системной красной волчанке
- D. Остром пиелонефрите
- E. Бронхиальной астме

156. Бензилпенициллин не используется для приёма внутрь, так как:

- A. Быстро разрушается соляной кислотой в желудке и всасывание из желудочно-кишечного тракта также невозможно
- B. Он хорошо всасывается из кишечника, но этот процесс не поддаётся прогнозированию
- C. При назначении внутрь он вызывает тяжёлую диарею
- D. Всё выше перечисленное верно

157. Выберите антибиотики широкого спектра действия с преимущественным показанием для лечения туберкулёзной инфекции:

- A. Сумамед
- B. Таривид
- C. Рифампицин
- D. Кефзол
- E. Мидекамицин

158. Комбинированная противотуберкулёзная терапия:

- A. Увеличивает бактерицидное действие препаратов
- B. Уменьшает продолжительность лечения
- C. Препятствует развитию резистентности

D. Уменьшает токсичность препаратов по отдельности благодаря уменьшению их доз

E. Устраняет опасность больных для окружающих

159. Какой из ниже перечисленных препаратов обладает наибольшей противотуберкулёзной активностью?

- A. Изониазид
- B. ПАСК
- C. Стрептомицин
- D. Пиразинамид
- E. Канамицин

160. Какие препараты необходимо назначать в период острого подагрического приступа?

- A. Аллопуринол, алломарон
- B. Антуран, бенемид, этамид
- C. Колхицин, индометацин, диклофенак натрия
- D. Бензбромарон, алломарон
- E. Все выше перечисленное

161. В терапию ревматоидного артрита не входят препараты:

- A. Аминохолиновые
- B. Кортикостероиды
- C. Цитостатики
- D. Антибиотики
- E. НПВС

162. Что наиболее показано больному с умеренным остеоартрозом коленного сустава:

- A. Аминохолиновые препараты
- B. Колхицин
- C. НПВС
- D. Кортикостероиды
- E. Цитостатики

163. Отберите не характерные признаки микседемы (гипотиреоза):

- A. Брадикардия
- B. Гипотония
- C. Выпадение волос
- D. Гиперхолестеринемия
- E. Гипохолестеринемия

164. Глюкокортикоиды не применяются при:

164. К какому из перечисленных заболеваний относятся реакции гиперчувствительности?
- А. Болезнь Аддисона
 - В. Аутоиммунные заболевания
 - С. Лейкозы
 - Д. Тяжелые аллергические реакции
 - Е. Кахексия

165. К всасывающимся антацидам относятся:

- А. Натрия гидрокарбонат
- В. Алюминия гидроксид
- С. Альмагель
- Д. Магния карбонат
- Е. Маалокс

166. К невсасывающимся антацидам относятся:

- А. Компенсан
- В. Алюгастрин

Раздел 1.01

- С. Ренни
- Д. Гавиксон
- Е. Маалокс

167. Из нижеприведенных групп лекарственных средств выберите те, которые используются при лечении гипертонической болезни:

- А. β-адреноблокаторы
- В. Антикоагулянты
- С. Органические нитраты
- Д. Сердечные гликозиды
- Е. Все вышеуказанные

168. Для лечения ИБС используются различные группы лекарственных препаратов. Среди них выделяют базисные и вспомогательные. Из нижеприведенного списка лекарственных групп выберите основные (базисные) анти-ангинальные фармакологические группы:

- А. Нитраты
- В. Гиполипидемические средства
- С. Миотропные спазмолитики
- Д. Сердечные гликозиды
- Е. Диуретики

169. Что из нижеприведенного не относится к основным направлениям фармакотерапии ИБС:

- А. Увеличение сократительной способности миокарда

- В. Снижение потребности миокарда в кислороде
- С. Увеличение доставки кислорода к миокарду
- Д. Улучшение реологических свойств крови
- Е. Улучшение метаболизма миокарда

170. Наиболее простым клиническим показателем эффективности диуретической терапии у больных с хронической недостаточностью кровообращения является:

- А. Снижение центрального венозного давления
- В. Снижение конечного диастолического давления в правом желудочке
- (а) **С. Снижение массы тела**
- Д. Уменьшение размеров печени
- Е. Уменьшение объема циркулирующей крови

171. Перечислите фармакологические группы препаратов наиболее показанные при лечении хронической сердечной недостаточности:

- А. Антикоагулянты
- В. Ингибиторы ферментов
- С. Глюкокортикоиды
- Д. Антиагреганты
- Е. Ингибиторы АПФ

172. Для железодефицитных анемий характерны:

1. койлонихии
2. атрофический гастрит
3. неуверенность походки
4. «лакированный язык»
5. наличие в крови мегалобластов.

173. Для лечения железодефицитных анемий используют следующие варианты терапии:

1. препарат железа
2. препарат железа + цианкобаламин
3. препарат железа + фолиевая кислота
4. препарат железа + витамин В₆
5. препарат железа + витамин А

174. При приеме препаратов железа может возникнуть:

1. диспептический синдром
2. нарушение роста зубов у детей
3. пиелонефрит
4. миокардит
5. близорукость

175. При лечении V_{12} - дефицитной анемии применяют следующий вариант лечения:

1. препарат железа + витамин V_{12}
2. витамин V_{12} + фолиевая кислота
3. витамин V_{12} + фолиевая кислота + препарат железа
4. монотерапия витамин V_{12}
5. переливание крови.

176. Выберите правильное определение инфекции:

1. это само заразное начало
2. это инфекционная болезнь как нозологическая единица
3. это комплекс всех биологических явлений и процессов в организме при проникновении и размножении в нем патогенных микроорганизмов или их генетического материала.
4. это способ заражения или процесс распространения микроорганизмов
5. это процесс взаимодействия паразита с хозяином

177. Комбинация триметоприм + сульфаметаксозол как антимикробный препарат является устойчивой комбинацией потому что:

1. триметоприм ингибирует редуктазу дигидрофолата
2. триметоприм пролонгирует действие сульфаметаксозола
3. триметоприм усиливает действие сульфаметоксазола
4. сульфаметоксазол конкурирует с парааминобензойной кислотой, ингибируя её включение в фолиевую кислоту
5. сульфаметоксазол и триметоприм неконкурентно ингибируют синтез тетрагидрофолата.

178. Противопаразитарными средствами являются:

1. антибиотики

2. сульфаниламиды
3. красители
4. антигистаминные препараты
5. препараты серы.

179. Какой из нижеперечисленных путей инфицирования наиболее типичны для лепры?

1. бытовой
2. воздушно-капельный
3. контактный
4. половой
5. внутриутробный

180. Наиболее эффективным антидотом при отравлении препаратами железа является:

1. Холестирамин.
2. Глюкокортикоиды.
3. Дефероксамин.
4. Сорбитол.
5. Маннитол.

181. У больного хронической сердечной недостаточностью после приёма дигоксина появились признаки интоксикации. Какой антидот необходимо рекомендовать в данной ситуации?

1. Унитиол.
2. Амилнитрит.
3. Коразол.
4. Глюкоза.
5. Аскорбиновая кислота.

182. Отметить средство, назначаемое для уменьшения всасывания ядов из пищеварительного тракта:

1. Глина белая.
2. Масло касторовое.
3. Фенолфталеин.
4. Уголь активированный.
5. Альмагель.

183. Какой препарат является специфическим антагонистом наркотических анальгетиков?

1. Лобелин.
2. Цититон.
3. Кофеин.
4. Коразол.
5. Налорфин.

184. Применение мотилиума при хроническом гастрите является примером:

1. Заместительной терапии.
2. Этиологической терапии.
3. Патогенетической терапии.
4. Симптоматической терапии.
5. Антиферментной терапии.

185. Каков главный принцип терапии хронического гастрита типа А:

1. Полная заместительная терапия (витамины, соляная кислота, ферменты)
2. Антибактериальная терапия, направленная против *Helicobacter pylori* и купирование воспаления
3. Применение средств, снижающих кислотность, ингибиторов ферментов
4. Антиоксидантная терапия
5. Антиангинальная терапия.

186. Каков главный принцип терапии хронического гастрита типа В:

1. Полная заместительная терапия (витамины, соляная кислота, ферменты)
2. Антибактериальная терапия, направленная против *Helicobacter pylori* и купирование воспаления
3. Применение средств, снижающих кислотность, ингибиторов ферментов
4. Антиоксидантная терапия
5. Антиангинальная терапия.

187. Из нижеприведенных противоязвенных ЛС выберите препараты для эрадикации *Helicobacter pylori*:

1. Маалокс. 2. Циметидин. 3. Гастроцепин. 4. Метронидазол. 5. Альмагель.

188. Какие клетки поджелудочной железы вырабатывают инсулин?

1. Эндотелий сосудов и капилляров поджелудочной железы.
2. Клетки выводных протоков.
3. Ацинарные клетки поджелудочной железы.
4. Бета-клетки островков Лангерганса.
5. Альфа-клетки островков Лангерганса.

189. Какая из перечисленных причин приводит к развитию гипергликемической комы?

1. Недостаточная энергетическая ценность суточного рациона.
2. Применение больших доз диуретиков.
3. Обезвоживание в результате поноса.
4. Введение недостаточной дозы инсулина или внезапное прекращение его введения.
5. Введение чрезмерно большой дозы инсулина.

190. К этиологическим факторам сахарного диабета II типа относятся следующие, кроме:

1. Ожирение.
2. Отягощенная наследственность.
3. Нарушение иммунитета.
4. Хронический гепатит.
5. Хронический панкреатит.

191. Следующие препараты могут вызвать гипергликемию и провоцировать развитие сахарного диабета, кроме:

1. Глюкокортикоиды.
2. Оральные контрацептивы.
3. Ферментные препараты
4. Диуретики.
5. Тиреоидные гормоны.

192. При отеке головного мозга показаны следующие диуретики:

1. Верошпирон. 2. Амилорид. 3. Триампур. 4. Маннитол. 5. Гипотиазид.

193. Трёхмесячный ребёнок был доставлен в реанимационное отделение с тонико-клоническими судорогами. Мать сообщила, что они возникали на протяжении последних 50-ти минут. Препаратом выбора в этой ситуации является:

1. Бензодиазепин. 2. Барбитураты. 3. Дифенин. 4. Карбамазепин. 5. Вальпроат натрия.

194. Указать наиболее рекомендованный диуретик при гипертензивном кризе:

1. Гипотиазид. 2. Спиринолактон. 3. Триампур. 4. Диакарб. 5. Фуросемид.

195. Для купирования приступа бронхиальной астмы оптимальным ЛС является:

1. Интал. 2. Атропин. 3. Эфедрин. 4. Сальбутамол. 5. Атровент.

196. Фактором, определяющим возникновение эффекта, его длительности и интенсивности, является:

1. Плазменная концентрация препарата.
2. Концентрация лекарственного средства около специфических или неспецифических рецепторов в ткани.
3. Разовая доза препарата.
4. Суточная доза лекарственного вещества.

5. Кратность приема.

197. Рефрактерность к препарату означает:

1. Синдром «рикошета».
2. Исходная нечувствительность к лекарственному средству.
3. Обычный эффект при приеме больших доз препарата.
4. Тахифилаксия.
5. Снижение продолжительности и величины эффекта при длительном приеме лекарственного вещества.

198. Что означает парадоксальный эффект лекарственного средства?

1. Образование антител к лекарственному средству.
2. Появление новых симптомов заболевания после резкой отмены препарата.
3. обострение симптомов заболевания, для лечения которых предназначено лекарственное средство в процессе фармакотерапии.
4. Обычная реакция больного на необычайно низкую дозу лекарства.
5. Повышенная реакция больного на обычную дозу препарата.

199. Самой частой локализацией внутримозгового кровоизлияния является:

1. Полушария мозга
2. Ствол мозга
3. Базальные ганглии
4. Мозжечок
5. В желудочки мозга

200. Начальная терапия у пациента при приступе острой мании:

1. Трициклические антидепрессанты
2. Тетрациклические антидепрессанты
3. Бензодиазепины
4. Нейролептики
5. Препараты лития

201. Литий применяется:

1. В лечении маниакального возбуждения
2. В лечении гипоманий
3. В профилактике депрессий
4. В лечении эпилепсии.

5. Как противосудорожное средство

202. Укажите основные показания к назначению ноотропов:

1. Показаны для купирования приступов эпилептических припадков
2. Показаны для повышения умственной и физической работоспособности у здоровых лиц;
3. Показан для улучшения процессов обучения, памяти, повышения психической активности в случаях нарушения мозговой деятельности;
4. Показан для улучшения микроциркуляции поврежденных участков мозга,
5. Показан для временной стимуляции работоспособности.

203. Основным методом исследования для выявления глаукомы является:

1. Биомикроскопия.
2. Эхоофтальмография.
3. Исследование внутриглазного давления.
4. Исследование клинической рефракции.
5. Офтальмоскопия.

204. Для выявления ларингитов используют:

1. Аудиометрию.
2. Ларингоскопию.
3. Фарингоскопию.
4. Биопсию.
5. Вестибулометрию.

205. Для местного лечения острого ринита применяют:

1. Лидокаин.
2. Нитрата серебра.
3. Галазолин.
4. Перекись водорода.
5. Гидрокарбоната натрия.

206. Основными направлениями фармакотерапии кератитов являются следующие, кроме:

1. Воздействие на инфекцию.
2. Воздействие на иммунную систему;
3. Борьба с язвенными поражениями роговицы.

4. Рассасывание помутнения роговицы.
5. Офтальмогипотензивная терапия.

207. Основными направлениями фармако-терапии фарингита являются следующие, кроме:

1. Уменьшение раздражения слизистой глотки.
2. Воздействие на инфекционный процесс.
3. Стимуляция регенеративных процессов.
4. Воздействие на болевой синдром.
5. Гипосенсибилизация.

208. Препаратами выбора для купирования приступа удушья при БА являются:

1. теofilлин
2. атровент (ипратропиум бромид).
3. бекламетазона дипропионат
4. бета2-агонисты
5. кромоны.

209. Для длительного лечения БА предпочтительнее отдают:

1. пероральному способу введения ЛС
2. парентеральному способу введения ЛС
3. ингаляционному способу введения ЛС
4. введению ЛС путем электрофореза
5. четких рекомендаций по способу введения не существует

210. Основу терапии персистирующей астмы составляет:

1. бронхолитическая терапия
2. инфузионная терапия
3. прием антибактериальных ЛС
4. противовоспалительная терапия
5. интенсивная муколитическая терапия

211. Основным методом в оценке тяжести течения хронического обструктивного бронхита является:

1. рентгенологическое исследование легких
2. бронхоскопическое исследование
3. спирометрия
4. аускультация

5. перкуссия.

212. Основой лечения пневмонии является:

1. оксигенотерапия
2. физиотерапия
3. бронхолитическая терапия
4. иммуномодулирующая терапия
5. антибактериальная терапия

213. Ответьте на вопрос врача-интерна: широта терапевтического действия – это диапазон доз:

1. От средней терапевтической до минимальной токсической
2. От разовой до курсовой
3. От минимальной терапевтической до минимальной токсической
4. От минимальной терапевтической до максимальной токсической
5. От разовой до суточной

214. Для гастрита типа В характерно все, кроме

1. инфицирования *Helicobacter pylori*
2. повышения секреторной функции желудка
3. понижения секреторной функции желудка
4. голодных болей в эпигастрии
5. повышенной раздражительности, утомляемости

215. Для эрадикации *Helicobacter pylori* в комбинированную терапию хронического гастрита целесообразно включить:

1. кларитромицин
2. гастроцепин
3. альмагель
4. цефтриаксон
5. фуросемид

216. Самым достоверным признаком хронической почечной недостаточности является

1. повышение уровня калия в крови
2. повышение артериального давления
3. повышение содержания белка в моче (протеинурия)
4. повышение уровня креатинина в крови
5. повышение суточного диуреза выше 3 л

217. В случае наличия аллергической реакции на лекарство в анамнезе:

1. необходимо данное ЛС назначать в половинной дозе
2. никогда не назначать данное ЛС.
3. можно назначить данное ЛС в случае, если аллергическая реакция была давно
4. нужно назначить ЛС вместе с адреналином
5. нужно назначить ЛС совместно с препаратами кальция.

218. Для лечения острой крапивницы используют:

1. H₁ – блокаторы
2. Цитостатики
3. Витамин Е.
4. Глюокортикоиды
5. Стероидные мази.

219. Для лечения аллергического отека Квинке применяются:

1. Андрогены.
2. H₁ – блокаторы.
3. Стабилизаторы мембран тучных клеток.
4. Теофиллин.
5. Альфа-блокаторы.

220. Массивная отслойка эпидермиса характерна для:

1. Отека Квинке
2. Синдрома Стивенса-Джонсона
3. Синдрома Лайелла
4. Крапивницы
5. Атопического дерматита.

221. Образование пузырей характерно для:

1. Крапивницы.
2. Отека Квинке
3. Синдрома Лайелла.
4. Пищевой аллергии.
5. Анафилактического шока

222. К клиническим проявлениям сахарного диабета не относится:

1. снижение объема выделяемой мочи (олигурии)
2. повышение объема выделяемой мочи (полиурии)

3. зуд кожи
4. повышение аппетита
5. фурункулез

223. К клиническим проявлениям тиреотоксикоза не относится

1. снижение массы тела
2. повышенная раздражительность
3. экзофтальм (пучеглазие)
4. тахикардия
5. увеличение массы тела

224. Для ангионевротического отека Квинке не характерен следующий симптом

1. отек губ
2. отек гортани
3. полиурия
4. кожный зуд
5. эозинофилия

225. Больному, страдающему заболеванием кроветворной системы, назначен препарат, содержащий железо (ферроплекс). Назовите показание к применению этого лекарственного средства.

1. Агранулоцитоз
2. Гиперхромная анемия
3. Гипохромная анемия
4. Лейкоз
5. Лейкопения

226. Для лечения ИБС используются различные группы ЛС. Среди них выделяют базисные и вспомогательные. Из нижеприведенного списка лекарственных групп выберите основные (базисные) антиангинальные препараты:

1. Гиполипидемические средства.
2. Миотропные спазмолитики.
3. Бета-адреноблокаторы.
4. Антикоагулянты.
5. Антиагреганты.

227. Из приведенных ниже лекарств выберите блокатор ангиотензиновых рецепторов:

1. Амилорид.
2. Верапамил.
3. Пропранолол.
4. Лизиноприл.
5. Лозартан.

228. Для купирования гипертензивного криза целесообразно использовать следующее ЛС:

1. Но-шпа внутрь.
2. Папаверин внутрь.
3. Гипотиазид внутрь.
4. Нифедипин под язык.
5. Валидол под язык.

229. В аптеку обратился мужчина 62 лет с жалобами на загрудинные боли сжимающего характера с иррадиацией под левую лопатку. Больному можно рекомендовать:

1. Нитрогранулонг внутрь.
2. Нитроглицерин сублингвально.
3. Анальгин внутрь.
4. Сустанг-форте внутрь.
5. Но-шпа внутрь.

230. Верхняя граница артериального давления в норме равна (мм рт.ст.):

1. 120/80.
2. 130/80.
3. 140/80.
4. 140/90.
5. 150/95.

231. Проконсультируйте врача-терапевта, какой механизм бронхолитического действия характерен для сальбутамола?

1. Возбуждение β_2 -адренорецепторов
2. Угнетение липоксигеназы
3. Блокада лейкотриеновых рецепторов
4. Угнетение фосфодиэстеразы
5. Блокада М-холинорецепторов

232. Дайте коллеге совет по выбору рациональной комбинации лекарственных препаратов при артериальной гипертензии:

1. Фуросемид + калия оротат
2. Дигоксин + кальция хлорид
3. Верошпирон + аспаркам
4. Дихлотиазид + калия хлорид
5. Панангин + калия хлорид

233. Укажите препарат выбора для купирования желудочковых нарушений ритма сердца у больных острым инфарктом миокарда:

1. Лидокаин.
2. Верапамил.
3. Дилтиазем.
4. Хинидин.

5. Фенигидин.

234. При нарушениях внутрисердечной проводимости используют:

1. Анаприлин.
2. Изоптин.
3. Изадрин.
4. Новокаинамид.
5. Амиодарон.

235. У больного 68 лет диагностирована ХСН, тахисистолическая форма мерцательной аритмии. Ему показаны:

1. Сердечные гликозиды
2. Блокаторы кальциевых каналов.
3. Бета-адреноблокаторы.
4. Миогенные спазмолитики.
5. Нитраты.

236. Основной целью лечения больных ХСН является:

1. Уменьшение отеков.
2. Нормализация АД.
3. Улучшение качества жизни.
4. Устранение одышки.
5. Нормализация ЧСС.

237. Посоветуйте наиболее показанную группу лекарственных препаратов для лечения артериальной гипертензии при гломерулонефрите:

1. Антагонисты допаминовых рецепторов.
2. Ингибиторы АПФ.
3. Сердечные гликозиды.
4. Спазмолитики миотропного действия.
5. Ганглиоблокаторы.

238. Общий анализ мочи позволяет определить:

1. Суточную потерю белка с мочой.
2. Количество секретируемого почкой ренина.
3. Наличие белка в моче.
4. Уровень клубочковой фильтрации.
5. Количество лейкоцитов в 1 мл мочи.

239. В моче у здорового человека может быть:

1. 1-2 эритроцита в поле зрения.
2. 6-8 эритроцитов в поле зрения.
3. До 10 эритроцитов в поле зрения.
4. До 50 эритроцитов в поле зрения.

5. Количество эритроцитов на все поле зрения.

240. Что понимают под термином лейкоцитурия:

1. Наличие в моче лейкоцитов и эритроцитов.
2. Наличие в моче лейкоцитов менее 2-3 в поле зрения.
3. Наличие в моче лейкоцитов более 4-6 в поле зрения.
4. Наличие лейкоцитов в моче более 10-15 в поле зрения.
5. Наличие белка в моче.

241. К синтетическим реакциям метаболизма лекарственных препаратов относятся:

1. Окисление.
2. Восстановление.
3. Конъюгация с сульфатами.
4. Гидролиз.
5. Дезаминирование.

242. Какая часть лекарственного вещества является фармакологически активной?

1. Фракция лекарственного вещества, связанная с кислым альфа-гликопротеидом.
2. Свободная фракция лекарственного вещества.
3. Фракция лекарственного вещества, связанная с альбуминами плазмы.
4. Часть лекарственного вещества, накапливающегося в форменных элементах крови.
5. Фракция лекарственного вещества, связанная с глобулинами сыворотки.

243. Что из ниже перечисленного может выступать в качестве механизма действия лекарств?

1. Действие на специфические рецепторы.
2. Прямое химическое взаимодействие.
3. Воздействие на селективное поступление ионов через мембраны.
4. Индукция глюкуронил трансферазы печени.
5. Все вышеперечисленные.

244. Какой путь введения бензодиазепинов приоритетный для купирования острых состояний тревоги:

1. Подкожный
2. Внутримышечный
3. Внутривенный
4. Пероральный
5. Сублингвальный

245. Какой из препаратов бензодиазепинового ряда быстро создает высокую концентрацию в

крови при внутримышечном введении:

1. Лоразепам
2. Тацитин
3. Амизил
4. Феназепам
5. Ативан

246. С чем связано седативное действие бромидов:

1. ингибирование моноаминоксидазы
2. блокада холинорецепторов
3. усиление процессов торможения в коре головного мозга
4. блокада афферентной импульсации
5. влиянием на опиатные рецепторы

247. Выберите наиболее безопасную группу препаратов для лечения инсомний:

1. бензодиазепины
2. барбитураты
3. циклопирролоны (имован, зопиклон)
4. фенотиазины
5. имидазопиридины (ивадал)

248. Укажите препарат с аналептическим действием:

1. кордиамин
2. феназепам
3. азафен
4. аминазин
5. фезам

249. При островоспалительных мокнущих процессах кожи показаны:

Присыпки. 2. Мази. 3. Кремы. 4. Примочки.
5. Пасты.

250. К противозудным препаратам относят:

1. Салициловая кислота.
2. Сера.
3. Препараты ртути.
4. Антибиотики.
5. Ментол.

251. Группа ЛС, что могут использоваться как симптоматические средства при зуде:

1. Бромиды.
2. Анальгетики.
3. Спазмолитики.
4. Антигистаминовые препараты.
5. Антихолинергические

252. Какое из перечисленных заболеваний называется «стригущий лишай»:

1. Псориаз.
2. Трихофития.
3. Эпидермофития.
4. Отрубевидный лишай.
5. Себорею.

253. Для нормализации внутриглазного давления используют:

1. Тимолол.
2. Тауфон.
3. Витайодурол.
4. Калия йодит.
5. Метилурацил.

254. При острых бактериальных конъюнктивитах применяют:

1. Раствор норфлоксацина.
2. Ацикловирную мазь.
3. Эритромициновую мазь
4. Раствор преднизолона.
5. Лоратидин.

255. В зависимости от возбудителя различают следующие виды конъюнктивитов, кроме:

1. Вирусных.
2. Хламидиозных.
3. Бактериальных.
4. Туберкулезных.
5. Грибковых.

256. Для местного лечения отитов посредством вливания капель в ухо используют:

1. Раствор борного спирта.
2. Раствор глюкозы.
3. Раствор новокаина.
4. Нафтизин.
5. Изотонический раствор хлорида натрия.

257. Основными направлениями фармакотерапии ревматизма являются следующие, кроме:

1. Борьба со стрептококковой инфекцией.
2. Антиангинальная терапия.
3. Коррекция иммунологических нарушений.
4. Противовоспалительная терапия.

258. Системная красная волчанка обычно встречается у:

1. Пожилых мужчин.
2. Пожилых женщин.
3. Детей.
4. Женщин детородного возраста.
5. Молодых мужчин.

259. В развитии ревматоидного артрита имеют значение:

1. Генетическая предрасположенность.
2. Эндогенная интоксикация.
3. Экзогенная интоксикация.
4. Лекарственные препараты.
5. Увеличение тонуса симпатoadреналовой системы.

260. К комплексной патогенетической терапии ревматоидного артрита относятся следующие лечебные мероприятия, кроме:

1. Санация хронических очагов инфекции.
2. Противовоспалительная терапия.
3. Иммунодепрессивная терапия.
4. Антиангинальная терапия
5. Локальная терапия пораженных суставов.

261. При хронических кровопотерях развивается:

1. апластическая анемия
2. В12 – дефицитная анемия
3. фолиеводефицитная анемия

4. гиперхромная анемия
5. все утверждения неверны

262. Основными направлениями лечения лейкозидий является:

1. переливание крови
2. цитостатическая терапия
3. витаминотерапия
4. лучевая терапия
5. иммуномодулирующая терапия

263. Назовите препарат для заместительной терапии при железодефицитной анемии:

1. пентоксил
2. фолиевая кислота
3. цианокобаламин
4. феррум-лек
5. аскорбиновая кислота

264. При дефиците в организме витамина В12 развивается:

1. гипохромная анемия
2. гиперхромная анемия
3. постгеморрагическая анемия
4. агранулоцитоз
5. лейкопения

265. Какой из указанных микроорганизмов способен образовывать в организме капсулу?

1. кишечная палочка.
2. Сальмонеллы
3. Палочка сибирской язвы
4. Гонококк
5. Стафилококк

266. Как называется септический процесс с образованиями гнойников в различных органах и тканях?

1. бактериемия
2. вирусемия
3. септицемия
4. септикопиемия
5. токсемия

267. Для каких вирусных инфекций характерен судорожный синдром?

1. Грипп
2. Аденовирусная инфекция
3. Респираторно-синтициальная
4. Энтеровирусная

5. Рино-вирусная.

268. Какая сыпь патогномична для ветряной оспы:

1. мелкоточечная
2. пятнисто-папулезная
3. везикулезная
4. пустулезная
5. эритематозная

269. Какое утверждение относительно применения ингаляционных глюкокортикоидов (бекломет) у больных бронхиальной астмой неверно?

1. Оказывает незначительный системный эффект
2. Могут быть использованы для купирования приступа удушья
3. Увеличение суточной дозы до 1500-2000 мкг повышает эффективность лечения.
4. Перед применением целесообразна ингаляция симпатомиметиков
5. На фоне лечения возможно развитие кандидоза ротоглотки

270. Какой из признаков диабетического кетоацидоза указан ошибочно?

1. Олигурия
2. Большое шумное дыхание
3. Артериальная гипотония
4. Сухость кожи
5. Тошнота. Рвота

271. Какой из перечисленных признаков не относится к ревматоидному полиартриту?

1. Наличие симметричного артрита
2. Утренняя скованность (не менее 1 часа)
3. Наличие подкожных узелков
4. Околосуставной остеопороз
5. Поражение крестцово-подвздошного сочленения

272. Какие вещества являются антагонистами М-холиномиметиков?

1. Атропин.
2. Скополамин.
3. Прозерин.
4. Адреналин.
5. Глюкоза.

273. Какой антидот следует назначать при отравлении соединениями синильной кислоты?

1. Унитиол.
2. Натрия тиосульфат.
3. Амилнитрит.
4. Кофеин.
5. Атропин.

274. Укажите препарат, используемый в качестве антидота при отравлении солями тяжелых металлов:

1. Бемеград.
2. Кофеин.
3. Унитиол.
4. Фуросемид.
5. Налорфин.

а)

б) 275. Укажите препарат, используемый в качестве антидота при отравлении барбитуратами:

1. Унитиол.
2. Бемеград.
3. Кордиамин.
4. Лобелин.
5. Прозерин.

276. Какова наиболее рациональная схема приема альмагеля при обострении язвенной болезни 12-перстной кишки? Препарат следует принимать:

1. Непосредственно перед каждым приемом пищи и перед сном
2. Непосредственно после каждого приема пищи и перед сном
3. Во время приема пищи и перед сном
4. Через 1 и 3 часа после каждого приема пищи и перед сном
5. В течение дня при болях и перед сном

277. Больная аутоиммунным гепатитом, СОЭ 60 мм/ч. Какое из имеющихся ЛС подходит для лечения в данной ситуации?

1. Гептрал
2. Преднизолон
3. Альфа-интерферон
4. Урсодезоксихолевая кислота
5. Ничего из перечисленного

278. Основным методом диагностики пневмонии является:

1. аускультация.
2. перкуссия
3. спирометрия
4. рентгенологическое исследование
5. исследование мокроты.

279. К основным причинам острого бронхита относятся:

1. курение табака
2. вирусная инфекция
3. загрязненность воздушного бассейна
4. применение лекарственных средств
5. злоупотребление алкоголем.

280. Для массовой диагностики инфицированности микобактерией туберкулеза используют:

1. сбор анамнеза
2. аускультацию
3. перкуссию
4. пробу Манту
5. исследование мокроты.

281. Возбуждение следующих рецепторов ведет к бронходилатации:

1. альфа-адренорецепторов
2. Н₁-гистаминергических рецепторов
3. М₁-холинорецепторов
4. Н-холинорецепторов
5. бета₂-адренорецепторов

282. Больной вирусным гепатитом, в крови HbsAg (Поверхностный антиген вируса гепатита В). Какое из имеющихся ЛС подходит для лечения в данной ситуации?.

1. *Альфа-интерферон
2. Гептрал
3. Преднизолон
4. Урсодезоксихолевая кислота
5. Ничего из перечисленного

283. У 25-летней женщины: лихорадка, артралгии, шум трения перикарда, протеинурия; СОЭ 55 мм/ч. Какой предположительный диагноз обоснован приводимыми данными?

1. Ревматоидный артрит
2. Системная склеродермия
3. Дерматомиозит
4. Хронический активный гепатит
5. Системная красная волчанка

284. У 50-летней женщины: боли в суставах кистей рук, значительная скованность по утрам; СОЭ 24 мм/ч. Какой предположительный диагноз обоснован приводимыми данными?

1. Системная красная волчанка
2. Ревматоидный артрит

3. Системная склеродермия
4. Дерматомиозит
5. Хронический активный гепатит

285. Из нижеприведенных выберите блокатор H₂-гистаминовых рецепторов.

1. Ранитидин. 2. Де-нол. 3. Супрастин. 4. Но-шпа. 5. Омепразол.

286. Из нижеприведенных антибактериальных препаратов выберите средства для эрадикации *Helicobacter pylori*:

1. Сульфадимезин. 2. Пенициллин. 3. Норфлоксацин. 4. Кларитромицин. 5. Бисептол.

287. С целью ускорения регенерации слизистой оболочки желудка назначают:

1. Альмагель. 2. Ранитидин. 3. Церукал. 4. Вентер. 5. Гастроцепин.

288. Из трех нижеприведенных схем лечения выберите наиболее приемлемую для лечения хронического гастрита типа А:

- 1 – де-нол 2 табл. 2 раза в день
метронидазол 0,25 г 4 раза в день
амоксциллин 500 мг 2 раза в день

внутри

- 2 – натуральный желудочный сок по 15 капель после еды

плантаглюцид 1,0 3 раза в день
мотилиум по 1 таб. 2 раза в день

- 3 – де-нол 1 табл. 4 раза в день
пепсидил 1 ст. л. 3 раза в день

гастроцепин 0,05 г 2 раза в день

289. У 30-летней женщины: симметричный полиартрит, синдром Рейно, затруднения при глотании твердой пищи; СОЭ 15 мм/ч. Какой предположительный диагноз обоснован приводимыми данными?

1. Системная склеродермия
2. Системная красная волчанка
3. Ревматоидный артрит
4. Дерматомиозит
5. Хронический активный гепатит

290. Женщина 48 лет поступила в кардиологическое отделение с диагнозом ИБС: стенокардия. Приступы возникают 1-2 раза в день. Какой препарат наиболее целесообразно рекомендовать для лечения?

1. Эуфиллин
2. Но-шпа
3. Папаверин
4. Кардикет
5. Дипиридамола

291. Назовите основной диагностический критерий сахарного диабета:

1. Глюкозурия.
2. Гипергликемия.
3. Тахикардия.
4. Гиперхолестеринемия.
5. Экзофтальм.

292. Какой механизм гипогликемического действия инсулина?

1. Способствует проникновению глюкозы в клетки, ее утилизацию.
2. Усиливает анаэробный гликолиз.
3. Препятствует всасыванию глюкозы в тонком кишечнике.
4. Уменьшает гликонеогенез.
5. Усиливает выделение эндогенного инсулина клетками поджелудочной железы.

293. К противодиабетическим препаратам производным сульфаниламочевина относятся:

1. Сульфален.
2. Глибенкламид.
3. Метформин.
4. Боформин.
5. Мерказолил.

294. Отметить противодиабетический препарат, механизм гипогликемического действия которого связывают со стимуляцией бета-клеток поджелудочной железы:

1. Хлорпропамид.
2. Метформин.
3. Буформин.
4. Суспензия цинк-инсулина.
5. Лиотиронин.

295. Больному, перенесшему инфаркт миокарда, рекомендуется прием ацетилсалициловой кислоты с целью:

1. Понижения температуры тела
2. Расширения коронарных сосудов
3. Уменьшения воспаления
4. Уменьшения агрегации тромбоцитов

5. Снижения уровня холестерина

296. У 50-летнего больного, страдающего избыточным весом, ночью возникла резкая боль и припухлость 1 плюснефалангового сустава, повысилась температура (накануне был на банкете). Для уточнения диагноза врач назначил ряд исследований. Наиболее вероятно, что у больного будет выявлено:

1. Гемолитическая анемия
2. Повышение щелочной фосфатазы
3. Наличие ревматоидного фактора
4. Повышение уровня калия
5. Повышение содержания мочевой кислоты

297. При синдроме «острого живота» показана следующая доврачебная помощь:

1. Анальгетики.
2. Спазмолитики.
3. Тепло на область живота.
4. Холод на область живота.
5. Все вышеперечисленные методы.
6. Ни один из выше перечисленных методов.

298. При появлении у больного рвоты «кофейной гущей» ему необходима следующая помощь:

1. Внутрь – слабительное средство.
2. Противорвотные средства.
3. Тепло на область живота.
4. Холод на область живота.
5. Внутрь – активированный уголь.

299. Назовите диуретик, используемый при лечении отека легких:

1. Лазикс.
2. Спиринолактон.
3. Гипотиазид.
4. Триампур.
5. Маннитол.

300. Для купирования гипертензивного криза целесообразно использовать следующее ЛС:

1. Но-шпа внутрь.
2. Папаверин внутрь.
3. Гипотиазид внутрь.
4. Нифедипин под язык.
5. Валидол под язык.

301. При лечении гипертонической болезни медикаментозную терапию при стаби-

лизации АД можно:

1. Продолжать постоянно
2. Отменить через 1 неделю
3. Отменить через 1 месяц
4. Отменить через 6 месяцев
5. Отменить через 1 год

302. Для лечения анафилактического шока используют:

1. адреналин
2. ранитидин
3. атенолол
4. кофеин
5. фуросемид.

303. Ухудшают течение анафилактического шока

1. Н1 – блокаторы
2. Н2 – блокаторы
3. М-холинолитики
4. Бета-блокаторы
5. Бета –агонисты.

304. Какой антигистаминный препарат оптимален для лечения аллергических заболеваний у людей, связанных с вождением транспорта:

1. димедрол
2. лоратадин
3. кетотифен
4. супрастин
5. дипразин.

305. При пищевой аллергии используют:

1. нитраты
2. гемодез
3. антигистаминные ЛС
4. оксигенотерпию
5. антагонисты кальция.

306. Верхняя граница нормы содержания общего холестерина в плазме крови равна:

1. 3,2 ммоль/л.
2. 4,2 ммоль/л.
3. 5,2 ммоль/л.
4. 6,2 ммоль/л.
5. 7,2 ммоль/л.

307. Особенности ингаляционных форм нитроглицерина являются:

1. Более быстрый гемодинамический эффект.

2. Меньшая биодоступность препарата.
3. Большая биодоступность препарата.
4. Меньшее число побочных эффектов.
5. Больше число побочных эффектов.

308. Какие из антигипертензивных лекарственных средств могут вызвать бронхоспазм?

1. Гипотиазид.
2. Каптоприл.
3. Пропранолол .
4. Коринфар.
5. Амлодипин.

309. Больному ИБС с высоким уровнем в крови общего холестерина и липопротеинов низкой плотности наиболее целесообразно рекомендовать:

1. Пробукол.
2. Холестирамин.
3. Липанор.
4. Ловастатин.
5. Аспирин.

310. Одной из причин развития хронической сердечной недостаточности является:

1. Приступ стенокардии.
2. Гемодинамическая перегрузка миокарда.
3. Гипертензивный криз.
4. Все вышеперечисленное.
5. Ничего из вышеперечисленного.

311. При развитии хронической сердечной недостаточности повышается активность:

1. Центральной нервной системы.
2. Парасимпатической нервной системы.
3. Ренин-ангиотензиновой системы.

312. Применение диуретиков при ХСН в сочетании с артериальной гипертензией позволяет:

1. Уменьшить внутрисосудистый объем жидкости.
2. Снизить давление в полостях сердца.
3. Снизить давление в периферических сосудах.
4. Уменьшить отек сосудистой стенки.
5. Все вышеперечисленное.

313. Наиболее простым клиническим показателем эффективности диуретической терапии у больных ХСН является:

1. Снижение АД.
2. Уменьшение одышки и тахикардии.
3. Уменьшение размеров печени.
4. Снижение массы тела.
5. Уменьшение количества влажных хрипов в легких.

314. В фармакотерапии хронического гломерулонефрита применяются следующие группы лекарственных препаратов, кроме:

1. Глюкокортикоидов.
2. Антикоагулянтов.
3. Цитостатиков.
4. Антиагрегантов.
5. Фторхинолонов.

315. В фармакотерапии хронического пиелонефрита применяются следующие группы лекарственных препаратов, кроме:

1. Антибиотиков.
2. Сульфаниламидов.
3. Нитрофуранов.
4. Глюкокортикоидов.
5. Производных налидиксовой кислоты.

316. Для купирования приступа почечной колики наиболее целесообразно рекомендовать:

1. Дибазол парентерально.
2. Но-шпу внутрь.
3. Эуфиллин парентерально.
4. Трамадол парентерально.
5. Валидол сублингвально.

317. Появление белка в моче у здорового человека:

1. Возможно при тяжелой физической нагрузке.
2. Возможно при психоэмоциональной нагрузке.
3. Невозможно.
4. Возможно при полиурии
5. Возможно при дизурии

318. Какое из указанных средств наиболее эффективно для лечения чесотки:

1. 33% серная мазь
2. 5% раствор йода
3. 1% эмульсия бензил-бензоата
4. салициловую мазь
5. мазь «Спасатель»

319. При хронической гонорее характерным является:

1. поражение почек по типу гломерулонефрита
2. поражение органов пищеварения

3. поражение суставов и конъюнктивы глаз
4. поражение сердечно-сосудистой системы
5. поражение органов дыхания

320. Белый дермографизм характерен для:

1. экземы
2. дерматита
3. крапивницы
4. нейродермита
5. псориаза

321. Волдыри встречаются при:

1. крапивнице
2. ихтиозе
3. псориазе
4. пиодермии
5. пузырьчатке

322. Для системной красной волчанки характерно:

1. Поражение суставов и конечностей.
2. Поражение кожи и ее придатков.
3. Поражения сердца.
4. Многосистемность поражений: суставы, кожа, почки, серозные оболочки.
5. Поражение соединительной ткани воспалительного характера.

323. Укажите симптомы, проявляющиеся первыми при системной склеродермии:

1. Синдром Рейно.
2. Поражение суставов.
3. Поражение мышц.
4. Изменение кожи.
5. Поражение сердца.

324. С какого из указанных препаратов наиболее целесообразно начать патогенетическое лечение системной красной волчанки:

1. Циклофосфан.
2. Бициллин.
3. Преднизолон.
4. Диклофенак натрия.
5. Делагил.

325. При системной красной волчанке назначаются следующие фармакологические группы ЛС, кроме:

1. Иммунодепрессанты.
2. Глюкокортикостероиды.

3. Производные 4-аминохиполина.
4. Антибактериальные.
5. НПВС.

326. Якими чинниками зумовлені мегалобластні анемії?

1. Інфільтрацією кісткового мозку (мієлофітозом)
2. Хронічною нирковою недостатністю
3. Недостатністю фолієвої кислоти і вітаміну В12
4. Алкоголізмом
5. Гіпотиреозом

327. Поражение нервной системы (фуникулярный миелоз) особенно характерно для:

1. фолиеводефицитной анемии
2. железодефицитной анемии
3. гипохромной анемии
4. В12 – дефицитной анемии
5. апластической анемии.

328. Лейкемия является:

1. доброкачественным процессом
2. злокачественным процессом
3. аутоиммунным заболеванием
4. аллергическим заболеванием

329. Цитостатики используются при лечении:

1. апластических анемий
2. дефицитных анемий
3. гиперхромных анемий
4. лейкоз
5. гипохромных анемий

330. При отсутствии в аптеке феррамада его можно заменить на:

1. Фепразон
2. Ферроплекс
3. Фепранон
4. Фестал
5. Фенофибрат

331. Биотрансформация большинства лекарственных препаратов происходит в

1. почках
2. стенке кишечника
3. *печени
4. легких

5. стенке желудка

332. Ринит у маленьких детей, сопровождающийся односторонними слизистогнойными выделениями из носа позволяет заподозрить

1. вирусный ринит
2. аллергический ринит
3. синусит (воспаление придаточных пазух носа)
4. инородное тело в носовом ходе
5. аденоиды (разрастание носоглоточной миндалины)

333. Синдром бронхоспазма чаще всего встречается

1. при пневмонии
2. при остром бронхите
3. при бронхиальной астме
4. при сухом плеврите
5. при бронхоэктатической болезни

334. Циркуляторно-гипоксический синдром встречается

1. при железодефицитной анемии
2. при мегалобластной анемии
3. при гемолитической анемии
4. при гипопластической анемии
5. при всех видах анемии

335. Какие клинические симптомы не характерны для токсической формы дифтерии зева?

1. высокая температура в течении 2-3 дней
2. фибринозные налеты в зеве
3. отек подкожной клетчатки шеи
4. сладковато-приторный запах изо рта
5. кожная сыпь

336. Какие из симптомов не характерны для ботулизма:

1. снижение остроты зрения, «туман», «сетка» перед глазами
2. сухость во рту поперхивание, нарушение глотания
3. птоз, мидриаз, нарушение конвергенции, отсутствие реакции зрачков на свет
4. психомоторное возбуждение, гиперемия кожи, лица, галлюцинации

5. парез мягкого неба.

337. Патогномичным симптомом кори является

1. катар верхних дыхательных путей
2. лихорадка
3. общая интоксикация
4. пятна Бельского-Филатова
5. высыпания на коже

338. Выберите правильное утверждение в отношении столбняка:

1. источником инфекции являются больные столбняком
2. путь заражения воздушно-капельный
3. путь заражения алиментарный
4. присутствует тоническое напряжение мышц конечностей, кистей, стоп
5. специфическое лечение проводят противостолбнячной сывороткой, специфическим гамма глобулином, анатоксином.

339. Глоссит, атрофический гастрит, извращение вкуса, ломкость волос и ногтей характерны для

1. железодефицитной анемии
2. мегалобластной анемии
3. гемолитической анемии
4. гипопластической анемии
5. всех видов анемии

340. Тошнота, рвота, горечь во рту, нарушение аппетита характерные признаки синдрома

1. холестаза
2. портальной гипертензии
3. нарушения внешней секреции поджелудочной железы
4. диспепсии
5. цитолиза

341. Характерным признаком нефротического синдрома при заболеваниях почек является

1. повышение АД
2. развитие отеков
3. гипохромная анемия
4. дизурия (нарушение мочеотделения)
5. выраженные боли в пояснице

342. Укажите препарат, используемый при коллапсе, наступившем после отравления кокаином:

1. Гексенал.
2. Унитиол.
3. Пилокарпин.
4. Мезатон.
5. Кофеин.

343. Укажите препарат, используемый для купирования судорог при отравлении аналептиками:

1. Баралгин.
2. Фторотан.
3. Аминазин.
4. Дроперидол.
5. Гексенал.

344. Укажите препарат, используемый при явлениях сердечной недостаточности, наступившей после отравления прижигающими жидкостями:

1. Камфора.
2. Строфантин.
3. Кордиамин.
4. Бемеград.
5. Дигитоксин.

345. При острой интоксикации цианистыми соединениями показано применение:

1. Нитрата натрия.
2. Амилнитрита.
3. Тиосульфата натрия.
4. Всех перечисленных препаратов.
5. Ни одного из перечисленных препаратов.

346. Головная боль в затылочной области, сопровождающаяся головокружением, мельканием "мушек" перед глазами позволяет заподозрить, что причина боли

1. повышение АД
2. вирусная инфекция
3. воспалительный процесс головного мозга
4. мигрень
5. опухоль мозга

347. Больного, страдающего в течение 20 лет гипертонической болезнью при клиническом обследовании выявлены одышка, сердцебиения, цианоз, хрипы в легких. Эти симптомы свидетельствуют

1. о развитии гипертонического криза
2. о развитии инфаркта миокарда
3. о развитии сопутствующей пневмонии
4. о развитии сердечной недостаточности
5. о развитии нарушений ритма сердца

348. У больного хронический гастрит типа А, хронический панкреатит. Выберите наиболее рациональную схему лечения:

- 1 – де-нол 2 табл. 2 раза в день
метронидазол 0,25 г 4 раза в день
вентер по 1 табл. 2 раза в день
- 2.- ацидин-пепсин 1 табл. 3 р/д
креон 1 капс. Во время еды
плантаглюцид 1,0 г 3 р/д
- 3 – де-нол 1 табл. 4 раза в день
пепсидил 1 ст.л. 3 раза в день
гастроцепин 0,05 г 2 раза в день

349. Из нижеприведенных схем выберите наиболее приемлемую для лечения хронического гастрита типа В:

- 1 – омепразол по 1 табл. 2 р/д
метронидазол 0,25 г 4 раза в день
кларитромицин 0,25 г 4 р/д
- 2 – ацидин-пепсин 1 табл. 3 р/д
плантаглюцид 1,0 г 3 раза в день
фестал 1 табл. 3 раза в день
- 3 – де-нол 1 табл. 4 раза в день
пепсидил 1 ст.л. 3 раза в день
гастроцепин 0,05 г 2 раза в день

350. Среди желчегонных средств выберите холеретики:

1. Сульфат магния
2. Лиобил
3. Сорбит
4. Ксилит
5. Оливковое масло

351. В терапию обострения хронического гепатита входят следующие группы лекарственных препаратов, кроме:

1. Антибактериальных средств.
2. Гепатопротекторов.
3. Дезинтоксикационных средств.
4. Витаминов.
5. Глюкокортикоидов.

352. Из нижеприведенных выберите препарат, обладающий наиболее выраженным антисекреторным эффектом:

1. Омепразол
2. Гастроцепин
3. Маалокс
4. Сукральфат
5. Фамотидин

353. Отметить средство заместительной терапии при гипопункции щитовидной железы:

1. Мерказолил.
2. Лиотиронин.
3. Триамсинолон.
4. Лития карбонат.
5. Фепранон.

354. Показанием к лечению бигуанидами является:

1. Почечная недостаточность.
2. Печеночная недостаточность.
3. Инсулинзависимый сахарный диабет.
4. Инсулиннезависимый сахарный диабет.
5. Кетоацидоз.

355. Показаниями к назначению инсулина являются следующие, кроме::

1. Беременность у больных сахарным диабетом.
2. Кетоацидоз.
3. Оперативные вмешательства у больных сахарным диабетом.
4. Инсулинзависимый сахарный диабет.
5. Инфекционные заболевания.

356. Как выводить больного из гипогликемической комы?

1. Вести внутривенно 40% раствор глюкозы 40-80 мл.
2. Ввести инсулин 20-80 ЕД внутримышечно или внутривенно.
3. Ввести изотонический раствор хлорида кальция.
4. Ввести преднизолон 40 мг внутримышечно.
5. Ввести внутривенно кокарбоксилазу 50-100 мг.

357. В аптеку с целью придания жарознижувального засобу звернулася молода жінка. Провізор побачив на обличчі почервоніння у вигляді метелика. Про яке захворювання можна думати?

1. Ревматизм
2. Подагру
3. Системний червоний вовчак
4. Ревматоїдний артрит
5. Остеопороз

358. В аптеку обратился мужчина 62 лет с жалобами на загрудинные боли сжимающего характера с иррадиацией под левую лопатку. Больному необходимо рекомендовать:

1. Нитрогранулонг
2. Нитроглицерин
3. Аспирин.
4. Сустак
5. Но-шпу

359. В аптеку обратилась женщина с просьбой порекомендовать ЛС для снижения повышенной температуры тела у больного ребенка 3-х лет. Препаратом выбора в этой ситуации является:

1. Ибупрофен.
2. Аспирин.
3. Парацетамол.
4. Бутадион.
5. Мовалис.

360. Отметьте препарат, обладающий противовоспалительным, противошоковым, противоаллергическим и иммунодепрессивным действием:

1. Адреналин.
2. Глюконат кальция.
3. Димедрол.
4. Преднизолон.
5. Мезатон.

361. Как выводить больного из гипогликемической комы?

1. Ввести инсулин – 20-80 ЕД в/м или в/в.
2. Назначить в/в изотонический р-р хлорида натрия.
3. Ввести в/в 40% р-р глюкозы 40-80 мл.
4. Ввести преднизолон 30 мг в/м.
5. Ввести в/в кокарбоксилазу 50-100 мг.

362. При каких состояниях характерно увеличение периода полужизни лекарственных веществ:

1. Мочекаменная болезнь.
2. Инфаркт миокарда.
3. Шок.
4. Прием барбитуратов.
5. Пожилой возраст.

363. Вытеснение из связи с белками плазмы одного препарата другими является примером:

1. Фармацевтического взаимодействия.
2. Фармакодинамического взаимодействия.

3. Физиологического взаимодействия.
4. Фармакокинетического взаимодействия.

364. Конкуренция за рецептор является примером:

1. Фармакокинетического взаимодействия.
2. Фармакодинамического взаимодействия.
3. Фармацевтического взаимодействия.

365. В основе идиосинкразии лежит:

1. Иммунопатологический механизм:
2. Анафилактические реакции.
3. Суперинфекция.
4. Взаимодействие лекарств.
5. Наследственный дефект ферментных систем.

366. Больному, страдающему атеросклерозом сосудов головного мозга, был назначен препарат, относящийся к группе блокаторов кальциевых каналов. Назовите этот препарат.

1. Циннаризин
2. Кавинтон
3. Пентоксифиллин
4. Пирацетам
5. Ксантинола никотинат

367. Ответьте на вопрос врача-интерна: широта терапевтического действия – это диапазон доз:

1. От средней терапевтической до минимальной токсической
2. От минимальной терапевтической до минимальной токсической
3. От разовой до курсовой
4. От минимальной терапевтической до максимальной токсической
5. От разовой до суточной

368. Для гастрита типа В характерно все, кроме

1. инфицирования *Helicobacter pylori*
2. повышения секреторной функции желудка
3. голодных болей в эпигастрии

4. повышенной раздражительности, утомляемости
5. понижения секреторной функции желудка

369. К клиническим проявлениям сахарного диабета не относится:

1. повышение объема выделяемой мочи (полиурии)
2. зуд кожи
3. повышение аппетита
4. снижение объема выделяемой мочи (олигурии)
5. фурункулез

370. К клиническим проявлениям тиреотоксикоза не относится

1. увеличение массы тела
2. снижение массы тела
3. повышенная раздражительность
4. экзофтальм (пучеглазие)
5. тахикардия

371. Для ангио-невротического отека Квинке не характерен следующий симптом

1. отек губ
2. отек гортани
3. полиурия
4. кожный зуд
5. эозинофилия

372. Какой эффект не характерен для нейролептиков:

1. противорвотный
2. транквилизирующий
3. противосудорожный
4. психостимулирующий
5. угнетение адренергических и дофаминэргических процессов нервной системы

373. Какой из предложенных препаратов не применяется для лечения болезни Паркинсона:

1. акинетон
2. бромокриптин
3. леводопа
4. наком
5. галлоперидол

374. В каких случаях не показано применение психостимуляторов:

1. астенические состояния
2. апатия
3. снижение работоспособности
4. сонливость
5. артериальная гипертензия

375. Какой препарат из группы антагонистов кальция обладает выраженным антиишемическим эффектом при нарушениях мозгового кровообращения:

1. фенигидин
2. нимодипин
3. верапамил
4. никардипин
5. дилтиазем

376. Для препаратов, обладающих высокой липофильностью не характерно

1. Плохое всасывание в желудочно-кишечном тракте
2. Хорошее всасывание в желудочно-кишечном тракте
3. Хорошее проникновение через гемато-энцефалический барьер
4. Метаболизм в печени
5. Хорошее проникновение через плацентарный барьер

377. Больному, страдающему заболеванием кроветворной системы, назначен препарат, содержащий железо (ферроплекс). Назовите показание к применению этого лекарственного средства.

1. Агранулоцитоз
2. Гиперхромная анемия
3. Лейкоз
4. Гипохромная анемия
5. Лейкопения

378. Основным патогенетическим звеном при ларингите является:

1. Воспалительный процесс в слизистой оболочке гортани.
2. Утолщение слизистых оболочек небных дужек и задней стенки глотки.
3. Аутоинфекция микробами.
4. Аллергически-гиперергическая реакция
5. Пониженные адаптационные способности организма к холоду.

379. При гипертрофическом ларингите используют:

1. Ингаляции энтерецида.
2. Изотонический раствор натрия хлорида.
3. Раствор Люголя.
4. Нитрата серебра.
5. Раствор гидрокортизона.

380. Рассасывающая терапия дистрофий роговицы включает:

1. Пилокарпина гидрохлорид.
2. Солкосерил.
3. Сульфацил-натрия.
4. Неомицина сульфат.
5. Лидазу.

381. Для кератитов характерен роговичный синдром, проявляющийся:

1. Слезотечением.
2. Ухудшением зрения.
3. Уменьшением поля зрения.
4. Резкими болями в глазу.
5. Повышением внутриглазного давления.

382. М-холинолитики широко применяются при

1. астме
2. хроническом обструктивном заболевании легких
3. пневмонии
4. остром бронхите
5. туберкулезе легких

383. Специфическая иммунотерапия эффективна при:

1. остром бронхите
2. пневмонии
3. хроническом бронхите
4. астме
5. туберкулезе

384. Аспирин способен вызывать обострение следующего заболевания:

1. острого бронхита
2. астмы
3. эмфиземы легких
4. хронического обструктивного бронхит
5. нозокомиальной пневмонии

385. Какой путь введения теофиллина наименее эффективен при болезнях органов дыхания

1. пероральный
2. внутримышечный
3. внутривенный
4. путем электрофореза
5. ректальный

386. В патогенезе анафилактического шока участвуют:

1. Ig E
2. микросомальные ферменты печени
3. глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа
4. Ig M.
5. нейтрофилы.

387. Для аллергических заболеваний характерен:

1. Лейкоцитоз
2. Палочкоядерный сдвиг формулы влево
3. Эозинофилия
4. Лейкопения
5. Повышение уровня нейтрофилов в крови.

388. К антигистаминным препаратам II поколения относятся:

1. димедрол
2. супрастин
3. лоратадин
4. диазолин
5. дипразин.

389. К H1-блокаторам относятся

1. фамотидин
2. ранитидин
3. астемизол
4. низатидин.
5. циметидин.

390. Больному ИБС с высоким уровнем в крови триглицеридов наиболее целесообразно рекомендовать:

1. Пробукол.
2. Холестирамин.
3. Липанор.
4. Ловастатин.

5. Аспирин.

391. К антиангинальным лекарственным препаратам относятся:

1. Папаверин.
2. Дипиридамол.
3. Эналаприл.
4. Валидол.
5. Нитросорбид.

392. Предрасполагающими факторами развития ИБС являются все нижеперечисленные, кроме:

1. Гиперхолестеринемия.
2. Артериальная гипертензия.
3. Курение.
4. Женский пол.
5. Сахарный диабет.

393. При применении высоких доз кардиоселективность бета-адреноблокаторов:

1. Сохраняется.
2. Снижается.
3. Полностью исчезает.

394. Пациент К., страдающий язвенной болезнью 12-перстной кишки, обратился к провизору с вопросом о наиболее оптимальном времени приема маалокса.

1. Перед едой
2. После еды
3. Во время еды
4. В межпищеварительный период
5. Вне зависимости от приема пищи

395. При приступе стенокардии боли наиболее часто локализуются:

1. За грудиной
2. В левой подмышечной области
3. Межлопаточная область
4. Правая половина грудной клетки
5. Эпигастральная область

396. Больному С., с диагнозом семейная гиперхолестеринемия, назначен препарат, ингибирующий фермент 3-гидрокси CoA-редуктазу. Отметьте это препарат.

1. Пробукол
2. Холестирамин
3. Ловастатин
4. Фенофибрат
5. Никотиновая кислота

397. При отсутствии в аптеке каптоприла его можно заменить:

1. Метопрололом.
2. Атенололом.
3. Эналаприлом.
4. Нифедипином.
5. Коринфаром.

398. При отсутствии в аптеке спиронолактона его можно заменить:

1. Триампуром.
2. Триамтереном.
3. Гипотиазидом.
4. Фуросемидом.
5. Гигротоном.

399. Причинами развития хронической сердечной недостаточности может быть:

1. Пневмония.
2. Ангина.
3. Гипертоническая болезнь.
4. Острый бронхит.
5. Варикозная болезнь вен нижних конечностей.

400. Какая частота сердечных сокращений у взрослого человека в норме?

1. 40-60 ударов в минуту.
2. 50-70 ударов в минуту.
3. 60-80 ударов в минуту.
4. 70-90 ударов в минуту.
5. 80-100 ударов в минуту.

401. Больному со значительно повышенным уровнем триглицеридов необходимо провести гиполипидемическую терапию. Какой из перечисленных препаратов вызывает снижение концентрации в плазме уровня триглицеридов, увеличивая активность липопротеинлипазы?

1. Ципрофибрат
2. Никотиновая кислота
3. Симвастатин
4. Ловастатин
5. Пробукол

402. Больная 62 лет, страдает феохромоцитомой. Какой антигипертензивный препарат целесообразно назначить?

1. Пропранолол
2. Галинолол
3. Фуросемид
4. Дихлотиазид
5. Фентоламин

403. Симптоматическая почечная артериальная гипертензия встречается при следующих заболеваниях, кроме:

1. Хронического гломерулонефрита.
2. Хронического пиелонефрита.
3. Цистита.
4. Нефропатии беременных.
5. Острого гломерулонефрита.

404. При хронической почечной недостаточности в организме наблюдаются следующие изменения:

1. Задержка продуктов азотистого обмена.
2. Нарушение водно-электролитного обмена.
3. Нарушение кислотно-щелочного равновесия.
4. Анемия.
5. Все вышеперечисленные.

405. Назначение глюкокортикоидов при хроническом гломерулонефрите является примером:

1. Этиотропной терапии.
2. Патогенетической терапии.
3. Симптоматической терапии.
4. Заместительной терапии.
5. Стимулирующей терапии.

406. Для хронического гломерулонефрита с мочевым синдромом характерны:

1. Отеки.
2. Макрогематурия.
3. Повышение АД.
4. Гиперхолестеринемия.
5. Олигурия.

407. После пузырьков остаются:

1. рубцы
2. атрофии
3. лихенификации
4. язвы
5. эрозии

408. Рубцы остаются на месте:

1. пузырей
2. бугорков
3. папул
4. чешуек
5. эрозий

409. Субъективные ощущения отсутствуют при:

1. крапивнице
2. чесотке

3. экземе
4. сифилисе
5. пузырчатке

410. Наиболее типичным элементом сыпи при псориазе является:

1. Папула. 2. Везикула. 3. Остиофолликулит. 4. Бугорок. 5. Волдырь.

411. Для профилактики остеопороза женщинам в возрасте после 40 лет следует рекомендовать поливитаминные препараты с повышенным содержанием:

1. кальция
2. железа
3. магния
4. калия
5. цинка

412. В лечении системной склеродермии ведущее место занимают:

1. НПВС.
2. Витамины группы В.
3. Иммуностимуляторы.
4. Препараты никотиновой кислоты.
5. Кортикостероиды

413. При длительном применении глюкокортикоидов могут возникнуть следующие осложнения, кроме:

1. Отеки.
2. Язвенная болезнь желудка.
3. Снижение АД.
4. Остеопороз.
5. Нарушение половой функции.

414. Основным побочным эффектом НПВС может быть:

1. Гастротоксический.
2. Гепатотоксический.
3. Нефротоксический.
4. Кардиотоксический.
5. Ототоксический

415. При отсутствии в аптеке диклофенака натрия можно предложить:

1. Прокетин.
2. Ибупрофен.
3. Димедрол.
4. Но-шпа.
5. Циметидин.

416. Проконсультируйте медсестру по вопросу, какой единственно возможный путь введения для норадреналина?

1. Внутриаартериальный
2. Внутримышечный
3. Подкожный
4. Пероральный
5. Внутривенный

417. Какое количество эритроцитов у здорового человека (мужчина) в норме?

1. $2-3 \times 10^{12}/л$.
2. $3-4 \times 10^{12}/л$
3. $4-5 \times 10^{12}/л$
4. $5-6 \times 10^{12}/л$
5. $6-7 \times 10^{12}/л$

418. Какое количество гемоглобина у здорового человека (женщина) в норме?

1. 80-100 г/л.
2. 100-120 г/л.
3. 120-140 г/л.
4. 130-160 г/л.
5. 160-180 г/л.

419. Железодефицитная анемия является:

1. Гипохромной.
2. Нормохромной.
3. Гиперхромной.

420. Среди приведенных средств выберите препарат для местной остановки капиллярного кровотечения:

1. Губка гемостатическая
2. Фибриноген
3. Кальция хлорид
4. Викасол
5. Гепарин

421. При какой вирусной инфекции поражаются преимущественно бронхи?

1. риновирусной
2. аденовирусной
3. гриппозной
4. респираторно-синтициальной
5. парагриппозной

422. Как называется повторное заражение тем же видом микроорганизма, который ранее вызвал то же заболевание после выздоровления?

1. аутоинфекция

2. реинфекция
3. суперинфекция
4. рецидив
5. все вышеперечисленное

423. Основным направлением фармакотерапии дифтерии является

1. антибиотикотерапия
2. дезинтоксикационная
3. витаминотерапия
4. вакциноотерапия
5. серотерапия

424. Укажите основную группу препаратов для лечения холеры

1. пенициллины
2. аминогликозиды
3. тетрациклины
4. нитрофураны
5. сульфаниламиды (комбинированные препараты)

425. Проконсультируйте врача-интерна, какой диуретик целесообразно использовать у больного при наличии гипокалиемии.

1. гидрохлортиазид (гипотиазид)
2. ацетазоламид (диакарб)
3. этакриновая кислота (урегит)
4. триамтерен (птерофен)
5. теофиллин

426. Чем необходимо промывать желудок при отравлении щелочами?

1. Раствором кислоты.
2. Щелочным раствором.
3. Кипяченой водой.
4. Сырой водой.
5. Молоком.

427. При острых отравлениях с целью форсированного диуреза используются следующие диуретики, кроме:

1. Фуросемида.
2. Маннитола.
3. Урегита.
4. Триамтерена.
5. Мочевины.

428. Укажите антидот при отравлении М-холинолитиками:

1. Прозерин.
2. Натрия гидрокарбонат.
3. Активированный уголь.
4. Натрия тиосульфат
5. Магния сульфат.

429. Укажите антидот при отравлении фосфорорганическими веществами:

1. 5% р-р глюкозы.
2. Инсулин.
3. Тиосульфат натрия.
4. Атропина сульфат.
5. Аммония хлорид.

430. Больному, страдающему острым бронхитом, для облегчения отхаркивания посоветуйте муколитическое средство

1. сальбутамол
2. дротаверин
3. ацетилцистеин
4. мукалтин
5. димедрол

431. Проконсультируйте врача-интерна, какое из ниже перечисленных средств улучшает метаболизм миокарда.

1. триметазидин
2. нифедипин
3. метопролол
4. нитроглицерин
5. ацетилсалициловая кислота

432. Введение каких средств патогенетически обосновано при хроническом панкреатите?

1. Антиангинальных.
2. Антигистаминных препаратов.
3. Ферментных препаратов.
4. Глюкокортикоидов.
5. Желчегонных.

433. Какой из перечисленных препаратов относится к ингибиторам ферментов поджелудочной железы?

1. Фестал.
2. Мезим-форте.
3. Аминокапроновая кислота.
4. Карсил.
5. Гастроцепин.

434. Среди желчегонных выделите средство, обладающее антибактериальным эффектом:

1. Холензим.
2. Сорбид.
3. Никодин.
4. Лиобил.
5. Ксилит.

435. К гепатопротекторам относятся следующие ЛС:

1. Тиотриазолин.
2. Но-шпа.
3. Лиобил.
4. Панзинорм.
5. Аллохол.

436. Дайте ответ на вопрос медсестры: что

такое период полувыведения лекарств?

1. время, за которое концентрация лекарства в плазме снижается на 50 %
2. время, в течение которого лекарство достигает системного кровотока
3. время, в течение которого лекарство распределяется в организме
4. время достижения максимальной концентрации лекарства в плазме
5. время, за которое половина введенной дозы достигает органа-мишени

437. Вы - провизор межбольничной аптеки. Проконсультируйте медицинскую сестру, что обозначает термин "толерантность"?

1. замедление метаболизма препарата в печени
2. увеличение терапевтического эффекта при повторном введении препарата
3. снижение терапевтического эффекта при повторном введении препарата
4. замедление выведения препарата из организма
5. уменьшение всасывания препарата из ЖКТ

438. У хворого з гострою серцевою недостатністю розвинувся набряк легень. Який препарат з групи діуретиків необхідно призначити?

1. Дихлотіазид
2. Трімтерен
3. Спіронолактон
4. Фуросемід
5. Діакарб

439. Основными направлениями фармако-терапии подагры являются следующие, кроме:

1. купирование острого приступа противовоспалительными средствами.
2. Повышение экскреции мочевой кислоты.
3. Уменьшение синтеза мочевой кислоты.
4. Профилактика суставных кризов
5. Антибактериальная терапия.

440. К препаратам, усиливающим выделение мочевой кислоты, относятся:

1. Аллопуринол.
2. Колхицин.

3. Индометацин.
4. Пробенецид.
5. Бутадион.

441. Какие принципы фармакотерапии тиреотоксикоза:

1. Угнетение функции щитовидной железы:
2. Постоянная заместительная терапия.
3. Лечение средствами, уменьшающими гиперурикемию.
4. Лечение препаратами, стимулирующими липолиз.
5. Инсулиноterapia.

442. Гипогликемию при комбинированном приеме с пероральными сахароснижающими средствами могут вызывать:

1. Пенициллин.
2. Каптоприл.
3. Сульфаниламиды антибактериальные.
4. Нифедипин.
5. Аллопуринол.

443. При эпилептическом статусе применяют:

1. Пирацетам.
2. Фенобарбитал
3. Ниаламид
4. Этаперазин.
5. Галоперидол.

444. Какой препарат из группы антагонистов кальция обладает выраженным антиишемическим эффектом при нарушениях мозгового кровообращения:

1. Фенигидин.
2. Нимодипин.
3. Верапамил.
4. Никардипин.
5. Дилтиазем.

445. В аптеку обратился больной по поводу острого радикулита. Какой препарат может быть рекомендован в данном случае:

1. Финалгон.
2. Мазь преднизолоновая.
3. Эмульсия синтомицина.
4. Зовиракс.
5. Мазь ихтиоловая.

446. Посоветуйте больному препарат для купирования острого приступа мигрени:

1. Индометацин.
2. Пропранолол.
3. Лазикс.
4. Имигран.
5. Но-шпа.

447. У хворого загострення жовнокам'яної хвороби, яке супроводжується виникнен-

ням печінкової кольки. Який препарат потрібно ввести хворому для її зняття?

1. Но-шпа
2. Силібор
3. Прозерин
4. Активоване вугілля
5. Алохол

448. Фармакокінетическе взаємодія може бути результатом:

1. Изменение химических реакций.
2. Уменьшение белка в плазме.
3. Изменение физических реакций.
4. Увеличение глюкозы в плазме.
5. Изменение чувствительности рецепторов.

449. Укажите виды побочных эффектов, легко предсказуемых.

1. От внезапного прекращения приема лекарств.
2. Повреждающие (токсические).
3. Аллергические и аутоиммунные.
4. Фармакокінетическіе.
5. Мутагенные, тератогенные и эмбриотоксические.

450. Причиной побочных эффектов препаратов может быть:

1. Снижение связи с белками.
2. Ускорение биотрансформации препаратов.
3. Увеличение связи с белками.
4. Увеличение связанной формы препаратов.
5. Снижение дозы препаратов.

451. В аптеку обратился больной по поводу радикулита. Какой препарат может быть рекомендован в данном случае:

1. финалгон
2. мазь преднизолоновая
3. эмульсия синтомицина
4. зовиракс
5. мазь ихтиоловая

452. Определить основное направление фармакотерапии менингита:

1. противосудорожная терапия
2. противовоспалительная терапия
3. антибактериальная терапия
4. обезболивающая терапия

5. антиангинальная терапия

453. У больного шизофренией после длительного приема препарата появились симптомы паркинсонизма. Какой из перечисленных препаратов принимает больной?

1. галлоперидол
2. феназепам
3. карбамазепин
4. диазепам
5. хлорзепид

454. У больного депрессия и ему показан прием антидепрессантов. Укажите, какой антидепрессант избирательно угнетает нейрональный захват серотонина?

1. флуоксетин
2. ниаламид
3. макротилин
4. пирозидол
5. амитриптилин

455. У больного после перенесенного стресса развилось депрессивное состояние, которое сопровождалось тревогой. Применение каких препаратов в данной ситуации не желательно:

1. Имипрамин.
2. Амитриптилин.
3. Макротилин.
4. Диазепам.
5. Азафен

456. Ведущее значение в лечении воспалительных заболеваний органа зрения имеют:

1. Нестероидные противовоспалительные средства.
2. Глюкокортикоиды.
3. Базисные противоревматические средства.
4. Антибиотики.
5. Сульфаниламиды.

457. Нормальным внутриглазным давлением считается:

1. 0 – 10 мм рт.ст.
2. 10 – 16 мм рт. ст.
3. 16 – 26 мм рт. ст.
4. 26 – 38 мм рт. ст.
5. 36 – 46 мм рт. ст.

458. Для лечения глаукомы применяют следующие мочегонные средства:

1. Фуросемид.
2. Диакарб.
3. Верошпирон.
4. Гипотиазид.
5. Маннитол.

459. Для местного лечения аллергического ринита применяют:

1. Нафтизин.
2. Галазолин.
3. Беконазе.
4. Фармазолин.
5. Сок каланхоэ.

460. К ингаляционным глюкокортикоидам относятся:

1. будесонид
2. сальметерол
3. фенотерол
4. амброксол
5. сальбутамол

461. Неизлечимым на сегодняшний день является:

1. пневмония
2. острый бронхит
3. туберкулез
4. хроническое обструктивное заболевание легких
5. острый ринит

462. При назначении какого препарата желательна мониторинг его концентрации в плазме крови.

1. преднизолон
2. теofilлин
3. ацетилцистеин
4. бромгексин
5. амоксициллин.

463. Наиболее частой причиной пневмонии является

1. псевдомонада
2. кишечная палочка
3. протей
4. пневмококк
5. стафилококк.

464. Для лечения аллергических заболеваний используются:

1. ингибиторы АПФ
2. Альфа1-адреноблокаторы

3. глюкокортикоиды
4. андрогены
5. эстрогены

465. Для лечения аллергических заболеваний не используются:

1. H1-блокаторы
2. Бета-блокаторы
3. H2 -гистаминоблокаторы
4. Глюкокортикоиды
5. Адреналин.

466. При пищевой аллергии используются следующие ЛС :

1. бактериальные вакцины
2. антибиотики - цефалоспорины
3. тиотриазолин
4. кромоны
5. альфа-стимуляторы

467. Для профилактики формирования аллергических реакций актуальным является:

1. иммуностимуляция.
2. гипоаллергенная среда.
3. вакцинация
4. частое применение антибиотиков
5. препараты кальция.

468. В аптеке отсутствует диазепам. Предложите рациональную замену с учетом его фармакологических эффектов.

1. Хлорзепид (Элениум)
2. Новопассит
3. Натрия бромид
4. Амитриптилин
5. Корвалол

469. Суточная доза ацетилсалициловой кислоты у больных ИБС составляет:

1. 50-100 мг.
2. 125-250 мг.
3. 325-500 мг.
4. 500 мг-1000 мг.

470. При отсутствии в аптеке кардикета его можно заменить на:

1. Нитрогранулонг.
2. Эналаприл.
3. Ирбесартан.
4. Амлодипин.
5. Метопролол.

471. К комбинированным антигипертензивным препаратам относятся все, кроме:

- 1.Козаар.
- 2.Ко-ренитек.
- 3.Капозид.
- 4.Гизаар.
- 5.Триампур.

472. Способностью снижать преднагрузку и постнагрузку на миокард, расширять коронарные артерии, перераспределять коронарный кровоток, улучшая перфузию ишемизированных участков миокарда об-ладают антиангинальные препараты из группы:

- 1.Антагонистов кальция.
- 2.Нитратов.
- 3.Бета-блокаторов.
- 4.Антиагрегантов.
- 5.Миотропных спазмолитиков.

473. Перечислите признаки, характерные для 2 функционального класса сердечной недостаточности:

1. Обычная физическая нагрузка не вызы-вает сердцебиения и одышки.
2. Обычная физическая нагрузка вызывает чрезмерную усталость, сердцебиение, одышку.
- 3.Одышка и сердцебиение в покое.
4. Небольшая физическая нагрузка вызы-вает чрезмерную усталость, сердцебиение, одышку или же приступ стенокардии.

474. С целью уменьшения пред- и пост-нагрузки на миокард, ремоделирования миокарда при ХСН необходимо рекомен-довать прием:

- 1.Нитросорбида.
- 2.Аспаркама.
- 3.Рибоксина.
- 4.Дихлотиазида.
- 5.Каптоприла.

475. С целью уменьшения объема цирку-лирующей крови при ХСН необходимо рекомендовать прием:

- 1.Эналаприла.
- 2.Атенолола.
- 3.Фуросемида.
- 4.Верапамила.
- 5.Дигоксина.

476. При варикозной болезни вен приме-няются следующие группы ЛС:

- 1.Антикоагулянты.
- 2.Тромболитики.
- 3.Венотоники
- 4.Миотропные спазмолити-ки.
- 5.Сердечные гликозиды.

477. У больного 72 лет на третьи сутки после аденомэктомии появились кашель с мокротой, температура 37,9°C, недомога-ние. На рентгенограмме – инфильтрат в нижней доле правого легкого. Препаратом выбора для лечения подобного осложне-ния является:

1. Цефтриаксон.
2. Пенициллин.
3. Оксациллин.
4. Эритромицин.
5. Гентамицин.

478. Для хронического гломерулонефрита с нефротическим синдромом характерны:

1. Цилиндрурия.
- 2.Снижение АД.
- 3.Гематурия.
- 4.Отеки.
- 5.Дизурия.

479. При обострении хронического гломе-рулонефрита в качестве симптоматической терапии применяются:

- 1.Индометацин.
- 2.Гепарин.
- 3.Дипиридамол.
- 4.Каптоприл.
- 5.Триамсинолон.

480. При назначении антибактериальных препаратов у больных с инфекцией моче-выводящих путей необходимо учитывать:

- 1.Спектр антимикробного действия.
- 2.рН мочи.
- 3.Чувствительность микрофлоры при бак-териологическом посеве мочи.
- 4.Степень нефротоксичности препарата.
- 5.Все вышеперечисленное верно.

481. Для отеков почечного происхождения характерны следующие признаки:

- 1.Возникают на лице.
- 2.Возникают на нижних конечностях.
- 3.Сопровождаются акроцианозом.
- 4.Сопровождаются застой-ными явлениями в легких.

482. У хворого ажитированная депрессия. Какой препарат целесообразно назначить?

1. Амитриптилин
2. Аминазин
3. Мелипрамин
4. Пиразидол

5. Эглонил

483. При псориазе не поражаются:

1. волосы
2. кожа
3. ногти
4. слизистые
5. суставы

484. В прогрессирующей стадии псориаза не рекомендуется назначение:

1. антибиотиков
2. гипосенсибилизирующих
3. наружного индифферентного лечения (ланолиновый крем, вазелин)
4. дегтярной мази
5. линимента Вишневского

485. Какое из перечисленных заболеваний может передаваться половым путем?

1. сыпной тиф
2. дизентерия
3. болезнь Боткина
4. лейшманиоз
5. туберкулез

486. Какие из перечисленных симптомов характерны для чесотки?

1. Головная боль
2. Повышенная температура
3. Зуд в утреннее время
4. Зуд в вечернее время
5. Появление высыпаний на ладонях, лице, спине.

487. Какая наиболее частая локализация сыпи при чесотке:

1. на ладонях и подошвах
2. на животе и ягодицах
3. в подмышечных впадинах
4. на лице и шее
5. на спине.

488. Какие симптомы наблюдаются у больных при первичном сифилисе?

1. папулы ладоней и стоп
2. очаговое облысение
3. высыпание на животе и туловище
4. эрозии и язвы с инфильтратом у основания

5. повышение температуры тела и общее недомогание.

489. Сколько длится обычно инкубационный период при сифилисе?

1. 1-3 дня.
2. 1-2 нед.
3. 3-4 нед.
4. 6-8 нед.
5. 2-3 мес.

490. Возбудителями сифилиса являются:

1. хламидии
2. стафилококки
3. гонококки
4. трихомонады
5. бледные трепонемы.

491. НПВС необходимо принимать:

1. После еды.
2. До еды.
3. В межпищеварительный период.
4. Утром натощак.
5. Перед сном.

492. В качестве противорецидивной терапии ревматизма применяют:

1. Ампициллин
2. Амоксициллин
3. Метициллин
4. Оксациллин
5. Бициллин-5

493. В терапию ревматоидного артрита не входят следующие группы ЛС:

1. Антибиотики.
2. Цитостатики.
3. Кортикостероиды.
4. Аминохинолиновые препараты.
5. НПВС.

494. Выберите препараты, селективно ингибирующие циклооксигеназу 2:

1. Индометацин.
2. Ибупрофен.
3. Диклофенак натрия.
4. Нимесулид.
5. Бугадион.

495. Бесплодие может развиваться после лечения

1. витамином К
2. витамином Д
3. цефалоспоридами
4. макролидами

5. цитостатиками
496. К лейкемии предрасполагает:
1. наличие дефицита железа
 2. наличие дефицита витамина В12
 3. наличие дефицита фолиевой кислоты
 4. наличие хромосомных аномалий
 5. избыток витамина С.
497. Какой способ лечения острых лейкозов целесообразен:
Глюкокортикоиды
Антибиотики
Полихимиотерапия
Монохимиотерапия
Пересадка костного мозга
498. Что следует назначить больным хроническим лимфолейкозом в 1-й стадии?
1. Витаминотерапию
 2. Полихимиотерапию
 3. Глюкокортикоиды
 4. Малые дозы цитостатиков
 5. Антибиотики
499. Какая группа препаратов наиболее эффективна в отношении возбудителя сибирской язвы:
пенициллины
тетрациклины
фторхинолоны
аминогликозиды
макролиды
500. Укажите группу препаратов, наиболее эффективных при кандидомикозах:
1. полиеновые антибиотики
 2. тетрациклины
 3. фторхинолоны
 4. производные кетоконазола
 5. производные 8-оксихинолина
501. Укажите наиболее частые сроки появления сыпи при кори:
1-2 день болезни
2-3 день болезни
3-4 день болезни
4-5 день болезни
6-7 день болезни
502. Какие признаки характеризуют симптомом крупа?
1. экспираторная одышка
 2. инспираторная одышка
 3. грубый «лающий» кашель
 4. спастический кашель
 5. все вышеперечисленное
503. В качестве дезинтоксикационной терапии при острых отравлениях используют инфузии следующих ЛС, кроме:
1. Глюкозы.
 2. Реополиглюкина.
 3. Неогемодеза.
 4. Р-ра хлорида натрия.
 5. Тиопентала-натрия.
504. Для купирования судорог при отравлении антидепрессантами используют:
1. Аминазин.
 2. Гексенал.
 3. Кодеин.
 4. Налорфин.
 5. Мезатон.
505. Укажите антидот при отравлении метиловым спиртом:
1. Активированный уголь
 2. Калия хлорид.
 3. Этиловый алкоголь.
 4. Натрия гидрокарбонат.
 5. Р-р глюкозы.
506. К антидотам-сорбентам относятся:
1. Касторовое масло.
 2. Вазелиновое масло.
 3. Масло облепихи.
 4. Калия перманганат.
 5. Метиленовый синий
507. Из нижеприведенных выберите препарат, обладающий наиболее выраженным антисекреторным эффектом:
1. Гастроцепин.
 2. Маалокс.
 3. Сукральфат.
 4. Фамотидин.
 5. Омепразол.
508. При лечении язвенной болезни препараты, снижающие кислотность желудочного сока, целесообразно назначать:
1. Во время еды.
 2. Сразу после еды.
 3. Независимо от приема пищи каждые три часа.
 4. За 15-30 минут до еды.
 5. Через 1 час после еды.
509. У больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки прием невсасывающихся антацидных препаратов:
1. Показан только в период обострения.
 2. Показан длительно.

3. Показан постоянно перед приемом пищи.
4. Показан профилактически в осенне-весенний период.
5. Показан постоянно после приема пищи.

510. Отметить наиболее эффективный ферментный препарат:

1. Фестал.
2. Панзинорм.
3. Креон.
4. Дигестал.
5. Панкреатин.

511. Выберите признак, характерный для микледемы (гипотиреоза):

1. Техикардия.
2. Брадикардия.
3. Гипертония.
4. Гиперхолестеринемия.
5. Эритроцитоз.

512. При фармакотерапии ожирения используют:

1. Анорексиненные средства.
2. Анаболические стероиды.
3. Глюкокортикоиды.
4. Бета-адреноблокаторы.
5. Ингибиторы АПФ.

513. Назовите препарат, часто применяемый для лечения острого приступа подагры:

1. Лидаза.
2. Колхицин.
3. Синкумар.
4. Гепарин.
5. Салицилаты.

514. Следующие заболевания могут способствовать развитию сахарного диабета, кроме:

1. Феохромоцитома.
2. Рак поджелудочной железы.
3. Хронический панкреатит
4. Диффузный токсический зоб.
5. Цирроз печени.

515. Для купирования приступа желчной колики необходимо:

1. Спазмолитики, анальгетики, холод на правое подреберье.
2. Спазмолитики, анальгетики, тепло на правое подреберье.

3. Спазмолитики, бета-адреноблокаторы, холод на правое подреберье.

4. Анальгетики, нитраты, тепло на эпигастральную область.

5. Спазмолитики, анальгетики, тепло на левое подреберье.

516. Для купирования приступа почечной колики необходимо:

1. Спазмолитики, анальгетики, холод на правое подреберье.

2. Спазмолитики, анальгетики, холод на поясничную область.

3. Анальгетики, антагонисты кальция, тепло на область поясницы.

4. Спазмолитики, анальгетики, тепло на область поясницы.

5. Диуретики, спазмолитики, тепло на эпигастральную область.

517. При анафилактическом шоке необходимо парентерально больному ввести:

1. Димедрол.
2. Супрастин.
3. Адреналин.
4. Фентанил.
5. Баралгин.

518. Для купирования астматического статуса необходимы следующие ЛС:

1. Димедрол парентерально.
2. Атровент ингаляционно.
3. Преднизолон парентерально.
4. Интал ингаляционно.
5. Теопек внутрь.

519. Развитие диареи после курса антибиотикотерапии является:

1. Аллергической реакцией.
2. Реакцией Яриша-Герксгеймера.
3. Идиосинক্রазией.
4. Проявлением токсического действия антибиотика.
5. Нарушением иммунобиологических свойств организма.

520. Токсическое действие лекарственных средств является результатом:

1. Изменения кинетики препарата.
2. Повышения активности гепатоцитов.
3. Передозировки лекарственных средств.
4. Генетически обусловленной энзимопатией.

5. Малога диапазона терапевтических концентраций лекарственных средств

521. К физикальным методам исследования больных не относится:

1. Пальпация
2. Перкуссия
3. Аускультация
4. Термометрия
5. Осмотр

522. К инструментальным методам исследования относится:

1. Пальпация
2. Перкуссия
3. Аускультация
4. Антропометрия
5. Осмотр

523. К инструментальным методам исследования не относятся:

1. Антропометрия
2. Эндоскопия
3. Биопсия
4. Рентгенография
5. Аускультация

524. Какой из этих симптомов является субъективным:

1. Головная боль
2. Желтуха
3. Отеки
4. Кахексия
5. Отек сустава

525. Какой из этих симптомов является субъективным:

1. Гиперемия лица
2. Бледность кожных покровов
3. Головокружение
4. Высыпания по типу крапивницы
5. Выпадение волос

526. Какой из этих симптомов является объективным:

1. Цианоз
2. Шум в голове
3. Бессонница
4. Раздражительность
5. Снижение трудоспособности

527. Какой из этих симптомов является объективным:

1. Общая слабость
2. Недомогание
3. Лихорадка
4. Потеря аппетита
5. Снижение памяти

528. К диспепсическому синдрому не относится:

1. Изжога
2. Отрыжка
3. Вздутие живота
4. Желтуха
5. Икота

529. К гипертензивному синдрому не относится:

1. Головная боль
2. Раздражительность
3. Мелькание «мушек» перед глазами
4. Сердцебиение
5. Метеоризм

530. К анамнезу болезни не относится:

1. Время начала болезни
2. Перенесенные болезни
3. Чем лечился больной
4. Какие проводились исследования
5. Эффективность лечения

531. К анамнезу жизни относится:

1. когда началось заболевание
2. какие производственные вредности
3. как началось заболевание
4. как протекало заболевание
5. какие проводились исследования, их результаты

532. К видам острой сосудистой недостаточности относится:

1. Головокружение
2. Отек легких
3. Обморок
4. Отек головного мозга
5. Снижение АД

533. К видам острой сосудистой недостаточности не относится:

1. Обморок
2. Шок
3. Коллапс

4. Отек легких
5. Пенициллиновый шок

534. Какое из нижеприведенных определений относится к коме:

1. состояние ясного сознания;
2. глубокая спячка: бессознательное состояние, отсутствие рефлексов и расстройство жизненно важных функций.
3. состояние неясного, помраченного сознания
4. оцепенение: больной находится в глубоком сне.
5. отупение: бессознательное состояние с сохранением рефлексов

535. К пальпации относится:

1. Метод исследования внутренних органов, основанный на постукивании поверхности тела больного и оценке характера возникающих при этом звуков
2. Клинический метод исследования при помощи осязания с целью изучения физических свойств тканей и органов
3. Выслушивание самостоятельно возникающих в организме звуковых явлений
4. Измерение артериального давления
5. Исследование сосудов глазного дна

536. Дайте определение менингиту:

1. Воспаление твердой мозговой оболочки
2. Воспаление паутинной мозговой оболочки
3. Воспаление корешка спинномозгового нерва
4. Воспаление мягкой мозговой оболочки
5. Воспаление ствола нерва

537. Самый важный симптом приступа мигрени:

1. Боль ноющего характера в затылочной области
2. Боль пульсирующего характера в височной области
3. Боль сжимающего характера в теменной области
4. Боль давящего характера в области глазниц
5. Боль в области лобных пазух

538. Дайте определение понятия «патогенетическая терапия»:

1. Лечение, направленное на возмещение естественных биологически активных веществ при их недостаточности.
2. Лечение, направленное на устранение отдельных проявлений заболевания, без воздействия на его причину или механизм развития болезни.
3. Лечение, имеющее целью воздействие на механизм болезни, облегчение и улучшение функции пораженных органов.
4. Лечение, направленное на устранение причины заболевания.
5. Лечение, направленное на устранение болевого синдрома

539. Характерные симптомы для неврита лицевого нерва:

1. Головокружение
2. Пульсирующие боли в височной области
3. Кратковременная потеря памяти
4. Паралич мышц гортани
5. Паралич мимической мускулатуры

540. К неврозам не относятся:

1. Психастения
2. Истерия
3. Невралгия
4. Неврастения
5. Навязчивые состояния

541. К наиболее характерным симптомам хронического обструктивного заболевания легких относятся:

1. Загрудинные боли
2. Боли в груди
3. Инспираторная одышка
4. Кашель
5. Кровохарканье

542. К наиболее характерным симптомам хронического обструктивного заболевания легких относятся:

1. Загрудинные боли
2. Боли в межлопаточной области
3. Экспираторная одышка
4. Инспираторная одышка
5. Кровохарканье

543. К наиболее характерным симптомам внебольничной пневмонии относятся:

1. Загрудинные боли
2. Боли в грудной клетке
3. Боли в грудном отделе позвоночника
4. Общая слабость
5. Кровохарканье

544. К наиболее характерным симптомам внебольничной пневмонии относятся:

1. Загрудинные боли
2. Загрудинные боли
3. Общая слабость
4. Кровохарканье
5. Одышка

545. Метод исследования функции внешнего дыхания:

1. Спирометрия
2. Бронхоскопия
3. Рентгеноскопия органов грудной клетки
4. Рентгенография органов грудной клетки
5. Антропометрия

546. Укажите основное направление фармакотерапии внебольничной пневмонии:

1. Улучшение отхождения мокроты
2. Профилактика аллергических осложнений
3. Антибактериальная терапия
4. Общеукрепляющая терапия.
5. Противовоспалительная терапия

547. К направлениям фармакотерапии бронхиальной астмы не относятся:

1. Регуляция тонуса гладкой мускулатуры бронхов.
2. Борьба с кашлем
3. Купирование приступа удушья.
4. Воздействие на воспалительный процесс.
5. Предупреждение приступа удушья

548. Приступы удушья при бронхиальной астме:

1. Возникают внезапно, сопровождаются кровохарканьем
2. Возникают внезапно, сопровождаются надсадным кашлем

3. Возникают внезапно, сопровождаются загрудинными болями
4. Возникают внезапно, сопровождаются повышением АД
5. Возникают внезапно, сопровождаются сердцебиением

549. При затянувшемся приступе удушья бронхиальной астмы необходимы:

1. Атровент в ингаляциях
2. Интал в ингаляциях
3. Эуфиллин внутрь
4. Пропранолол внутривенно
5. Преднизолон внутривенно

550. Комбайнер во время сбора урожая почувствовал резкую боль в глазу. Его доставили в больницу. Какой анестетик целесообразно применить при удалении постороннего тела из глаза?

1. Лидокаин
2. Новокаин
3. Дикаин
4. Тримекаин
5. Совкаин

551. В приемное отделение поступил больной в обморочном состоянии. Кожа холодная, зрачки сужены, дыхание затруднено, отмечается периодическое дыхание по типу Чейн–Стокса, АД снижено, мочевой пузырь переполнен. Предварительный диагноз: отравление героином. Какой антагонист необходимо ввести?

1. Тиосульфат натрия
2. Бемегрид
3. Цититон
4. Унитиол
5. Налоксон

552. Какие процессы изучает фармакодинамика?

1. Выведение лекарств
2. Распределение лекарств в организме.
3. Биотрансформацию.
4. Механизм действия препаратов.
5. Всасывание лекарств.

553. При выборе режима дозирования лекарственных средств на основе периода полувыведения определяют.

1. Кратность приема.
2. Разовую дозу.
3. Суточную дозу.
4. Интенсивность печеночного кровотока.
5. Интенсивность выведения препарата.

554. Скорость выведения препаратов из организма характеризует:

1. Биодоступность.
2. Биоэквивалентность.
3. Период полувыведения.
4. Равновесную концентрацию.
5. Общий клиренс.

555. Величина биодоступности необходима для определения:

1. Разовой дозы внутрь.
2. Кратности приема.
3. Скорости выведения препарата.
4. Скорости всасывания препарата.
5. Суточной дозы.

556. Фармакодинамика изучает:

1. Нежелательные эффекты препаратов.
2. Взаимодействие лекарственных средств.
3. Биотрансформацию лекарств.
4. Механизм действия и эффекты препаратов.
5. Распределение лекарств.

557. В приемное отделение доставлен больной с жалобами на сухость во рту, фотофобию и нарушение зрения. Объективно: кожа гиперемирована, сухая, зрачки расширены, тахикардия. Был установлен диагноз: отравление алкалоидами красавки. Какой препарат целесообразно назначить больному как антагонист?

1. Прозерин
2. Ацеклидин
3. Пилокарпин
4. Армин
5. Дипироксим

558. В приемное отделение поступил в тяжелом состоянии человек 38 лет, который отравился сулемой. Какой антидот

нужно немедленно ввести больному?

1. Налорфин
2. Дипироксим
3. Атропин
4. Унитиол
5. Изонитрозин

559. Паралич мимической мускулатуры может быть при следующих заболеваниях, кроме:

1. Полиомиелита.
2. Рассеянного склероза
3. ИНСУЛЬТА
4. Менингита
5. Шизофрении

560. Выберите группу антибактериальных препаратов, наиболее эффективные при менингококковом менингите:

1. Макролиды
2. Пенициллины
3. Фторхинолоны
4. Аминогликозиды
5. Тетрациклины.

561. К провизору обратился врач с просьбой заменить его пациенту отсутствующий на данный момент в аптеке бронхолитик изадрин на препарат из группы бета-адреномиметиков. Какой из перечисленных препаратов можно рекомендовать больному?

1. Сальбутамол
2. Эуфиллин
3. Адреналина гидрохлорид
4. Атропина сульфат
5. Эфедрина гидрохлорид

562. Больной страдает ИБС и артериальной гипертензией. **Какая из нижеприведенных групп лекарственных средств является наиболее оптимальной в данной ситуации?**

1. Диуретики
2. Альфа-адреноблокаторы
3. Нитраты
4. Бета-адреноблокаторы
5. Миотропные спазмолитики

563. Для лечения увеитов применяют следующие лекарственные препараты, кроме:

1. Канамицин.
2. Мономицин.

3. Трипсин.
4. Сульфацил натрия.
5. Фталазол.

564. Основным симптомом глаукомы является:

1. Повышение внутриглазного давления.
2. Преходящее затуманивание зрения.
3. Боли в окружности глаз.
4. Головные боли.
5. Появление тошноты, рвоты.

565. Основным проявлением катаракты является:

1. Снижение слуха.
2. Головные боли.
3. Эскавация диска зрительного нерва.
4. Дефекты поля зрения.
5. Снижение остроты зрения.

566. Какое из перечисленных лекарственных средств патогенетически обосновано для лечения аутоиммунного гепатита?

1. Омепразол
2. Аллохол
3. Альфа-интерферон
4. Урсодезоксихолевая кислота
5. Преднизолон

567. При медикаментозном лечении язвенной болезни средством этиологической терапии является препарат:

1. Гастрозепин
2. Метоклопрамид
3. Метронидазол
4. Омепразол
5. Даларгин

568. Во время **составления** плана обеспечения медикаментами гастроэнтерологического отделения следует учесть, что в состав современной схемы комплексного медикаментозного лечения язвенной болезни включается:

1. Амоксициллин
2. Гентамицин
3. Тиенам
4. Пенициллин
5. Левомецетин

569. Базисная терапия хронического обструктивного заболевания легких на начальных этапах включает в себя:

1. антибактериальную терапию
2. муколитическую терапию
3. бронхолитическую терапию
4. физиотерапию
5. противовоспалительную терапию

570. В каких клинических ситуациях назначают антибиотики при бронхиальной астме?

1. при наличии множества сухих хрипов с обеих сторон
2. при наличии признаков бактериальной инфекции в бронхо-легочной системе
3. при тяжелом обострении астмы
4. при обострении астмы, вызванном респираторно-вирусной инфекцией
5. при обострении астмы у стариков.

571. При бронхиальной астме интал назначают:

1. для купирования приступа удушья
2. как бронхолитик
3. как муколитик
4. как противовирусное средство
5. для предупреждения приступов удушья

572. У больного тромбозом нижних конечностей возникли признаки передозировки гепарина. В этой ситуации показано введение:

1. Протамина сульфата
2. Фенилина
3. Викасола
4. Пентоксифиллина
5. Дипиридамола

573. У больного подагрой возник приступ острого артрита 1-го плюснефалангового сустава правой стопы. Сустав синюшный, резко болезненный, отечный. В крови: лейкоцитов $17 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 42 мм/час. Выберите наиболее эффективный вариант стартовой терапии:

1. Диклофенак
2. Преднизолон
3. Колхицин
4. Аллопуринол
5. Этамид

574. Укажите предрасполагающие факторы аллергических заболеваний:

1. Низкий уровень Ig E.
2. Высокий уровень Ig E.
3. Лимфоцитоз
4. Ускорение СОЭ
5. Нейтрофилез.

575. О наличии аллергического отека гортани может свидетельствовать:

1. эмфизема легких
2. влажные хрипы
3. затрудненное дыхание
4. сухие хрипы
5. лейкоцитоз в крови.

576. Для острой крапивницы характерно:

1. массивные отеки
2. воспаление суставов
3. волдыри
4. некроз ткани
5. обширные пузыри.

577. Ребенок в течение 3 лет болеет бронхиальной астмой. На фоне ОРВИ у ребенка развился приступ одышки. Какие медикаменты в первую очередь следует назначить для снятия приступа?

1. Бета-2 агонисты
2. Муколитики
3. Антибиотики
4. Антигистаминные
5. Кортикостероиды

578. Больной 35 лет, водитель, болеет язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки со значительно повышенной секреторной и кислотообразующей функцией желудка на протяжении 2 лет. После лечения в стационаре выписан в удовлетворительном состоянии. Какой препарат следует рекомендовать больному с профилактической целью для амбулаторного приема?

1. Платифиллин
2. Фамотидин
3. Атропин
4. Но-шпу
5. Трихопол

579. Какая частота сердечных сокращений у взрослого человека в норме?

1. 40-60 уд. в минуту.
2. 50-70 уд. в минуту.
3. 60-80 уд. в минуту.
4. 70-90 уд. в минуту.
5. 80-90 уд. в минуту.

580. Из нижеприведенных групп ЛС выберите то, которые не используются при лечении гипертонической болезни.

1. Диуретики.
2. Бета-адреноблокаторы.
3. Блокаторы ангиотензиновых рецепторов.
4. Ингибиторы АПФ.
5. Сердечные гликозиды.

581. Указать антигипертензивные препараты, влияющие на систему ренин-ангиотензин:

1. Пропранолол.
2. Эналаприл.
3. Празозин.
4. Фуросемид.
5. Дибазол.

582. Человек, 45 лет, болеет острым инфарктом миокарда. Объективно: ЧСС отвечает величине пульса и составляет 72 в 1 мин, АД – 130/80 мм рт. ст. Печень не пальпируется, отеков нет. В комплексе лечения был назначен анаприлин. С какой целью был назначен этот препарат?

1. Сужение активности ренина.
2. Повышение активности глюкозы в крови.
3. Уменьшение сердечного выброса.
4. Антиишемическое и антиаритмическое действие.
5. Снижение общего периферического сопротивления сосудов.

583. Работник, который принимал участие в ликвидации пожара в помещении, где хранилось 2 кг металлической ртути, доставлен в клинику с жалобами на эмоциональную несдержанность, сердцебиение, потливость, дрожь тела, боль в области сердца. Объективно: кожа бледная, влажная, АД неустойчивое. У больного состояние депрессии. Какой из препаратов является антидотом в этом случае?

1. Атропина сульфат,
2. Амилнитрит.
3. Унитиол.
4. Дипироксам.
5. Тетацин-кальций.

584. К ранним признакам ХСН относятся:

1. Отеки голеней.
2. Кашель.
3. Одышка.
4. Асцит.
5. Акроцианоз.

585. Выберите группы ЛС, показанные для патогенетического лечения хронической сердечной недостаточности:

1. Фибринолитические.
2. Антикоагулянты.
3. Ингибиторы АПФ.
4. Глюкокортикоиды.
5. Седативные

586. При хронической сердечной недостаточности медикаментозная терапия должна применяться:

1. Только при госпитализации.
2. Постоянно.
3. Только при ухудшении самочувствия.
4. В весенне-осенний период.
5. При болях в области сердца.

587. Препаратом выбора при сочетании гипертонической болезни с сердечной недостаточностью среди указанных препаратов является:

1. Коринфар.
2. Празозин.
3. Пропранолол.
4. Нитросорбид.
5. Эналаприл.

588. Больная, 20 лет, находится на лечении и обследовании в гастроэнтерологическом отделении, установлен диагноз гепатита. Какая группа препаратов относится к базисной терапии больной?

1. Глюкокортикоиды и цитостатики.
2. Анаболические стероидные гормоны.
3. Антибактериальные препараты.
4. Гепатопротекторы
5. Витамины.

589. У больного, 65 лет, с острым инфарктом миокарда на 2-е сутки заболевания развилась полная атриовентрикулярная блокада с ЧСС 32 в 1 мин. Какой из препа-

ратов показан больному для неотложного введения?

1. Нифедипин.
2. Атропин.
3. Эуфиллин.
4. Платифиллин.
5. Миофедрин.

590. У больного, 54 лет, с диагнозом ИБС, острым трансмуральным переднеперегородочным инфарктом миокарда возникли частые желудочковые экстрасистолы. Какой из перечисленных препаратов необходимо ввести больному?

1. Обзидан.
2. Дигоксин.
3. Финоптин.
4. Лидокаин.
5. Строфантин.

591. У больного, 48 лет, который на протяжении 20 лет работал в типографии, выявлена хроническая свинцовая интоксикация. Какие препараты следует назначить для лечения в данном случае?

1. Кальция тетацин.
2. Витамины группы В, С.
3. Д-пеницилламин.
4. Натрия-тиосульфат.
5. Унитиол.

592. Мужчина, 46 лет, на протяжении 10 последних лет болеет бронхиальной астмой. Во время **выполнения** работ на дачном участке **почувствовал** затруднение дыхания, появился кашель, дистанционные хрипы, началась **усиливаться** одышка. Препарат какой фармакологической группы лучше рекомендовать больному для снятия подобных приступов удушья?

1. Стимулятор Бета2-адренорецепторов.
2. Блокатор Бета2-адренорецепторов.
3. Блокатор мембраностабилизирующих клеток.
4. Метилксантины.
5. Ингаляционный глюкокортикоид.

593. Назовите основной принцип лечения пиелонефрита:

- А. Стимуляция иммунной системы.
- В. Противовоспалительная терапия.
- С. Антибактериальная терапия.

D. Диуретическая терапия.

E. Антигипертензивная терапия.

594. Назовите основной принцип лечения хронического гломерулонефрита:

1. Иммунодепрессия.
2. Противовоспалительная терапия.
3. Антибактериальная терапия.
4. Антигипертензивная терапия.
5. Антиангинальная терапия.

595. При лечении острого пиелонефрита показаны следующие группы препаратов:

1. Спазмолитики миотропного действия.
2. Глюкокортикоиды.
3. Производные налидиксовой кислоты.
4. Нитраты пролонгированного действия.
5. Бета-адреноблокаторы.

596. При лечении хронического гломерулонефрита показаны следующие группы препаратов:

1. Глюкокортикоиды.
2. Антибиотики широкого спектра действия.
3. Производные налидиксовой кислоты.
4. Нитрофураны.
5. Сульфаниламиды

597. Мужчина, 62 лет, на протяжении года лечится у участкового терапевта по поводу хронической подагры. Врач решил назначить ему препарат, который подавляет синтез мочевой кислоты. Какой из приведенных препаратов был назначен больному?

1. Аллопуринол.
2. Этамид.
3. Фенилбутазон.
4. Магурлит.
5. Антуран.

598. У женщины, 32 лет, после укуса пчелы развился приступ удушья. Объективно: состояние тяжелое. ЧДД – 30 в 1 мин, ЧСС – 102 в 1 мин, АД – 100/70 мм рт. ст. В легких сухие хрипы, которые слышны на расстоянии. Какой препарат наиболее целесообразно назначить в первую очередь?

1. Эуфиллин внутривенно.
2. Преднизолон внутривенно.
3. Эфедрин подкожно.

4. Адреналин подкожно.

5. Супрастин внутримышечно.

599. К наиболее ранним признакам ревматоидного артрита относятся:

1. Субфебрильная температура.
2. Утренняя скованность.
3. Общее похудение.
4. Снижение СОЭ.
5. Деформация суставов.

600. Укажите основное клиническое проявление ревматизма:

1. Утренняя скованность.
2. Кардит.
3. Слабость.
4. Остеопороз костей.
5. Приступы стенокардии.

601. К лабораторным острофазовым показателям ревматизма не относятся следующие:

1. Лейкоцитоз.
2. Анемия.
3. Диспротеинемия.
4. Увеличение СОЭ.
5. Повышение титров антистрептококковых антител.

602. Назовите группу лекарственных средств, применяемых при ревматизме:

1. Нестероидные противовоспалительные средства.
2. Нитраты.
3. Нитрофурановые препараты.
4. Сульфаниламидные средства.
5. Бронхолитики.

603. Больной, 60 лет, жалуется на снижение зрения, тошноту, головную боль. На правом глазу определяется застойная инъеция, отек век, мелкая передняя камера, расширенный зрачок, пальпаторно повышенное внутриглазное давление. Что является препаратом выбора для неотложной терапии?

1. 1 % раствор атропина.
2. 1 % раствор пилокарпина гидрохлорида.
3. 0,25 % раствор дикаина.
4. 30 % раствор альбуцида.
5. Витаминные капли.

604. У больного, 52 годов. тяжелый приступ экспираторной одышки, сопровождается тяжелым сухим кашлем с дистанционными хрипами, сердцебиением. Какой препарат наиболее целесообразно ввести для неотложной терапии?

1. Строфантин.
2. Сальбутамол.
3. Лазолван.
4. Атровент.
5. Преднизолон.

605. При ревматизме преимущественно поражается:

1. Кожа
2. Суставы
3. Сердце
4. Печень
5. Легкие

606. Ревматизм чаще развивается после:

1. Перенесенного гриппа
2. Перенесенной ангины
3. Перенесенного менингита
4. Перенесенной пневмонии
5. Перенесенной крапивницы

607. Ревматический полиартрит характеризуется:

1. Симметричным поражением крупных суставов
2. Симметричным поражением мелких суставов
3. Не симметричным поражением крупных суставов
4. Не симметричным поражением мелких суставов
5. Моноартритом

608. Мелоксикам назначают при ревматизме в качестве:

1. Этиотропной терапии
2. Симптоматической терапии
3. Заместительной терапии
4. Патогенетической терапии
5. Профилактической терапии

609. Сердечные гликозиды при ревматизме назначают в качестве:

1. Этиотропной терапии
2. Симптоматической терапии
3. Заместительной терапии

4. Патогенетической терапии
5. Профилактической терапии

610. Бензилпенициллин при ревматизме назначают в качестве:

1. Этиотропной терапии
2. Симптоматической терапии
3. Заместительной терапии
4. Патогенетической терапии
5. Профилактической терапии

611. Бициллин-1 при ревматизме назначают в качестве:

1. Этиотропной терапии
2. Симптоматической терапии
3. Заместительной терапии
4. Патогенетической терапии
5. Профилактической терапии

612. Начинается ревматоидный артрит чаще всего с поражения:

1. Плечевых суставов
2. Коленных суставов
3. Голенистопоных суставов
4. Лучезапястных суставов
5. Тазобедренных суставов

613. Один из ранних признаков ревматоидного артрита:

1. Сердцебиение
2. Утренняя скованность
3. Вечерняя скованность
4. Припухлость коленных суставов
5. Припухлость первого плюснефалангового сустава

614. У 25-летней женщины: лихорадка, артралгии, шум трения перикарда, протеинурия; СОЭ 55 мм/ч. Какой предположительный диагноз обоснован приводимыми данными?

1. Ревматоидный артрит.
2. Системная склеродермия.
3. Дерматомиозит.
4. Системная красная волчанка
5. Хронический активный гепатит

615. У 50-летней женщины: боли в суставах кистей рук, значительная скованность по утрам; СОЭ 24 мм/ч. Какой предположительный диагноз обоснован приводимыми данными?

1. Ревматоидный артрит.
2. Системная склеродермия.
3. Дерматомиозит.
4. Системная красная волчанка
5. Хронический активный гепатит

616. У 30-летней женщины: симметричный полиартрит, синдром Рейно, затруднения при глотании твердой пищи; СОЭ 15 мм/ч.

1. Ревматоидный артрит.
2. Системная склеродермия.
3. Дерматомиозит.
4. Системная красная волчанка
5. Хронический активный гепатит

617. Какова наиболее рациональная схема приема маалокса при обострении ЯБ 12-п кишки? Препарат следует принимать:

1. Непосредственно перед каждым приемом пищи и перед сном.
2. Непосредственно после каждого приема пищи и перед сном.
3. Во время приема пищи и перед сном.
4. Через 1,5 -2 часа после каждого приема пищи и перед сном.
5. В течение дня при болях и перед сном.

618. К одним из основных этиологических факторов острого пиелонефрита относятся:

1. Кишечная палочка
2. Переохлаждение
3. Препятствие оттоку мочи
4. Аденома простаты
5. Переутомление

619. Изменения в общих анализах крови и мочи, не характерные для острого пиелонефрита:

1. Пиурия
2. Бактериурия
3. Лейкоцитурия
4. Ускоренная СОЭ
5. Гематурия

620. Изменения в общем анализе мочи и крови, наиболее характерные для острого гломерулонефрита:

1. Пиурия
2. Бактериурия

3. Лейкопения
4. Снижение СОЭ
5. Гематурия

621. В лечении пернициозной анемии наиболее целесообразно применение следующего ЛС:

1. Витамин В6
2. Витамин В1
3. Витамин В12
4. Витамин РР
5. Витамин С

622. В этиологии пернициозной анемии играют роль следующие факторы, кроме:

1. Гепатит
2. Ранний и поздний хлороз
3. Гастрэктомия
4. Рак желудка
5. Дисбактериоз кишечника

623. В этиологии железодефицитной анемии не играют роль следующие факторы:

1. Резекция желудка
2. Хронические кровопотери
3. Ранний и поздний хлороз
4. Ахилический гастрит
5. Гипохромная анемия беременных

624. Жалобы на жжение языка – ранний симптом:

1. Железодефицитной анемии
2. Пернициозной анемии
3. Гемолитической анемии
4. Острого лейкоза
5. Гемофилии

625. Ранний симптом врожденной гемолитической анемии:

1. Жжение языка
2. Увеличение подчелюстных лимфоузлов
3. Увеличение печени
4. Кровоточивость десен
5. Желтуха

626. Беременной женщине с железодефицитной анемией следует рекомендовать

1. принимать пероральные препараты железа в течение 1-2 недель до родов
2. принимать пероральные препараты железа до родов и весь период кормления

грудью

3. перелить перед родами эритроцитарную массу
4. сделать 5 внутривенных инъекций препаратов железа
5. Ограничиться включением в диету продуктов, содержащие железо

627. Самым достоверным признаком хронической почечной недостаточности является

1. повышение уровня калия в крови
2. повышение артериального давления
3. повышение уровня креатинина в крови
4. повышение содержания белка в моче (протеинурия)
5. повышение суточного диуреза выше 3 л

628. Всасываемость лекарственных веществ при нанесении на кожные покровы у ребенка первого года жизни

1. не отличается от подростков до 17 лет
2. не отличается от взрослого
3. ниже, чем у взрослого
4. не имеет отличий от детей первых 10 лет жизни
5. выше, чем у взрослого

629. К клиническим проявлениям сахарного диабета не относится:

1. повышение объема выделяемой мочи (полиурии)
2. зуд кожи
3. снижение объема выделяемой мочи (олигурии)
4. повышение аппетита
5. фурункулез

630. К клиническим проявлениям тиреотоксикоза не относится

1. снижение массы тела
2. увеличение массы тела
3. повышенная раздражительность
4. экзофтальм (пучеглазие)
5. тахикардия

631. Для ангио-невротического отека Квинке не характерен следующий симптом

1. отек губ

2. отек гортани
3. кожный зуд
4. полиурия
5. эозинофилия

632. Общими особенностями фармакокинетики НПВС являются нижеуказанные, кроме

1. Способность индуцировать метаболизм других лекарственных веществ в печени
2. Способность ингибировать почечный клиренс ряда других лекарственных препаратов
3. Хорошая всасываемость из желудочно-кишечного тракта
4. Высокая степень сродства к белкам плазмы крови
5. Способность вытеснять из связи с белком другие препараты

633. Больному, страдающему заболеванием кроветворной системы, назначен препарат, содержащий железо (ферроплекс). Назовите показание к применению этого лекарственного средства.

1. Агранулоцитоз
2. Гиперхромная анемия
3. Лейкоз
4. Гипохромная анемия
5. Лейкопения

635. Проконсультируйте врача-терапевта, какой механизм бронхолитического действия характерен для сальбутамола?

1. Угнетение липоксигеназы
2. Блокада лейкотриеновых рецепторов
3. Угнетение фосфодиэстеразы
4. Блокада М-холинорецепторов
5. Возбуждение бета2-адренорецепторов

636. У хворого хронічний гастрит типу А зі зниженою секреторною функцією, перніціозна анемія. Який з препаратів показаний хворому?

1. Адреналін
2. Ціанокобаламін
3. Дифенгідрамін (димедрол)
4. Вікалін
5. Дротаверин (но-шпа)

637. Допоможіть вибрати молодому лікарю сечогінний препарат, що зберігає калій, для комплексної терапії гіпертонічної хвороби:

1. Фуросемід
2. Діхлотіазид
3. Етакрінова кислота
4. Трімтерен
5. Маніт

638. Хворому після субтотальної резекції щитоподібної залози призначили L-тироксин. Назвіть вид медикаментозної терапії.

1. Профілактична.
2. Етіотропна.
3. Замісна.
4. Симптоматична.
5. Патогенетична.

639. Вкажіть термін, яким позначають побічну дію ліків, що спричиняє вроджені аномалії.

1. Тератогенна дія.
2. Мутагенна дія.
3. Ембріотоксична дія.
4. Канцерогенна дія.
5. Ульцирогенна дія.

640. Поясніть основний механізм дії нестероїдних протизапальних засобів.

1. Блокада ліпоксигенази.
2. Інгібування фосфоліпази А.
3. Блокада циклооксигенази.
4. Збільшення утворення ліпокортинів.
5. Зменшення утворення брадикініну.

641. В аптеку звернувся водій тролейбусу з проханням поради антигістамінний засіб для вживання в денний час. Оптимальним препаратом є:

1. Дімедрол
2. Супрастин
3. Дипразин
4. Астемізол
5. Діазолін

642. Эссенциальная артериальная гипертензия – это стойкое хроническое повышение АД выше:

1. 120/80 мм рт.ст
2. 130/90 мм рт.ст
3. 140/90 мм рт.ст
4. 150/100 мм.рт.ст.
5. 160/100 мм.рт.ст.

643. Из нижеприведенных выберите препараты для эрадикации *Helicobacter pylori*:

1. Амоксициллин
2. Сульфадимезин
3. Пенициллин
4. Цефалексин
5. Цефтриаксон

644. Для профилактики обострения бронхиальной астмы наиболее целесообразно рекомендовать постоянный прием:

1. Холинолитиков в ингаляциях
2. Глюкокортикоидов в ингаляциях
3. Метилксантинов внутрь.
4. Бета-агонистов в ингаляциях
5. Бета-блокаторов внутрь

645. Для профилактики приступов затрудненного дыхания при хроническом обструктивном заболевании легких наиболее целесообразно рекомендовать постоянный прием:

1. Таблеток теопека внутрь
2. Атровента в ингаляциях
3. Лазольвана внутрь
4. Преднизолонa внутрь
5. Интала в ингаляциях

646. Спиропент (кленбутерол) в виде сиропа для детей рекомендуют:

1. Для купирования приступов удушья
2. Для профилактики приступов удушья
3. Для купирования и профилактики приступов удушья
4. В качестве отхаркивающего средства
5. В качестве противокашлевого средства

647. Какой препарат более целесообразно рекомендовать для лечения легких аллергических реакций немедленного типа (зуд, крапивница)?

1. Адреналин
2. Димедрол
3. Астемизол
4. Пипольфен
5. Мезатон

648. Что означает термин «рефрактерность к препарату»?:

1. Снижение величины и продолжительности эффекта при длительном применении
2. Исходная нечувствительность к препарату
3. Обычный эффект препарата при приеме очень больших доз
4. Обычный эффект препарата при приеме малых доз
5. Снижение эффекта при суточном применении

649. Укажите диуретик для лечения отека головного мозга

1. Верошпирон
2. Амилорид
3. Маннитол
4. Гипотиазид
5. Урегит

650. Указать наиболее рекомендованный диуретик при гипертензивном кризе:

1. Спинолактон
2. Диакарб
3. Верошпирон
4. Амилорид
5. Фуросемид

651. Для купирования приступа бронхиальной астмы оптимальным ЛС является:

1. Интал
2. Эфедрин
3. Теопек
4. Сальбутамол
5. Беродуал

652. При синдроме «острого живота» у больного показана следующая доврачебная помощь:

1. Введение анальгетиков
2. Введение спазмолитиков
3. Введение спазмолитиков и анальгетиков
4. Анальгетики и спазмолитики не показаны
5. Ничего из выше перечисленных.

653. Отметьте препарат, обладающий противовоспалительным, противошоковым, противоаллергическим и иммунодепрессивным действием:

1. Преднизолон

2. Адреналин
3. Глюконат кальция
4. Астемизол
5. Интал

654. При анафилаксии лучшее лечение от шока и отека дыхательных путей:

1. Сальбутамол
2. Лоратадин
3. Адреналин
4. Пропранолол
5. Эуфиллин

655. Для лечения химического ожога необходимо в первую очередь:

1. Наложить асептическую повязку
2. Промыть ожоговую поверхность большим количеством воды
3. Обработать ожоговую поверхность нейтрализующим раствором
4. Наложить мазь с преднизолоном

656. При отморожении конечностей первую доврачебную помощь необходимо начинать с:

1. Растирания отмороженной конечности снегом
2. Накладывании на отмороженную область сухой стерильной повязки
3. Введения анальгетиков
4. Интенсивного согревания в теплой воде
5. Растирания отмороженной поверхности спиртом

657. Укажите препарат, показанием к применению которого является мучительный сухой кашель при заболеваниях легких, бронхов и верхних дыхательных путей:

1. Мукалтин
2. Бромгексин
3. Лазолван
4. Йодистый калий
5. Либексин

658. Какие медикаментозные препараты применяются в лечении острой крапивницы:

1. Холинолитики
2. Блокаторы H-1 рецепторов гистамина
3. Сердечные гликозиды
4. Блокаторы H-2 рецепторов гистамина
5. Холиноблокаторы

659. Основные направления фармакотерапии аллергий, вызванных лекарствами:

1. Продолжить лечение на фоне антигистаминных препаратов
2. Отменить препарат и назначить антигистаминные препараты
3. Назначить ферментные препараты
4. Отменить препарат и назначить бета-блокатор
5. Отменить препарат и назначить H₂-гистаминоблокаторы

660. При остром аллергическом рините препаратом выбора является:

1. Нафтизин
2. Эфедрин
3. Беконазе
4. Санорин
5. Теопек

661. Дайте консультацию врачу, чем отличается препарат амоксиклав (амоксициллин + клавулановая кислота) от препарата амоксициллин:

1. Лучше проникает в органы бронхолегочной системы
2. Менее токсичный
3. Шире спектр действия – действует на штаммы, которые вырабатывают бета-лактамазу
4. Лучше проникают в органы ЖКТ
5. Менее тератогенный

662. В качестве «дневного» антигистаминного средства можно рекомендовать:

1. Тавегил
2. Фенкарол
3. Пипольфен
4. Димедрол
5. Кларитин

663. Посоветуйте лекарственный препарат для лечения аллергического дерматита:

1. Адреналин внутрь
2. Фторокорт наружно
3. Изадрин парентерально
4. Раствор хлорида кальция парентерально
5. Вазелин наружно

664. Указать основное направление фармакотерапии туберкулеза:

1. Влияние на бета-гемолитический стрептококк группы А
2. Влияние на пневмококк
3. Влияние на микобактерии
4. Влияние на хеликобактерную инфекцию
5. Влияние на кишечную палочку

665. Отметить ранний признак острого пиелонефрита:

1. Отеки на лице
2. Отеки голеней
3. Асцит
4. Боли в области поясницы
5. Дизурия

666. Отметить ранний признак острого гломерулонефрита:

1. Отеки на лице
2. Отеки голеней
3. Асцит
4. Лихорадка
5. Дизурия

667. Отметить ранний признак изменения анализа мочи при остром пиелонефрите:

1. Гематурия
2. Цилиндрурия
3. Протеинурия
4. Глюкозурия
5. Пиурия

668. Отметить ранний признак изменения анализа мочи при остром гломерулонефрите:

1. Полиурия
2. Лейкоцитурия
3. Протеинурия
4. Глюкозурия
5. Пиурия

669. Основной патогенетический механизм острого гломерулонефрита:

1. Развитие аутоиммунного воспаления синовиальной оболочки
2. Развитие аутоиммунного воспаления миокарда
3. Развитие аутоиммунного воспаления гепатоцита

4. Развитие аутоиммунного воспаления клубочков
5. Развитие аутоиммунного воспаления стенки бронхов

670. Основной этиологический фактор острого пиелонефрита:

1. кишечная палочка
2. энтерококк
3. протей
4. стафилококк
5. синегнойная палочка

671. Отметить субъективный симптом острого пиелонефрита:

1. Лихорадка
2. Лейкоцитурия
3. Недомогание
4. Ускоренная СОЭ
5. Боли в пояснице

672. Отметить субъективный симптом острого гломерулонефрита:

1. Протеинурия
2. Повышение АД
3. Макрогематурия
4. Цилиндрурия
5. Дизурия

673. Отметить объективный симптом острого гломерулонефрита:

1. Отеки верхних век
2. Дизурия
3. Недомогание
4. Слабость
5. Боли в затылочной области

674. Отметить объективный симптом острого пиелонефрита:

1. Отеки верхних век
2. Дизурия
3. Недомогание
4. Лейкоцитурия
5. Макрогематурия

675. Критерием объективной оценки действия гипотензивной терапии является:

1. Определение уровня билирубина.
2. Суточный диурез.
3. ЭКГ.
4. Суточное мониторирование АД.

5. Определение уровня креатинина в крови.

676. Ферментные препараты, гормоны относятся к средствам:

1. Этиотропной терапии.
2. Патогенетической терапии.
3. Заместительной.
4. Профилактической.
5. Симптоматической.

677. Кумуляция наблюдается при использовании:

1. бета-адреноблокаторов.
2. Нитратов.
3. Сердечных гликозидов.
4. Диуретиков.
5. Антагонистов кальция.

678. Побочные реакции при приеме нифедипина связаны с :

1. Диуретическим действием.
2. Антиаритмогенным.
3. Периферической вазодилатацией.
4. Снижением агрегации тромбоцитов.
5. Бронходилатацией.

679. Фактором, влияющим на распределение лекарственных средств является:

1. Путь введения ЛВ.
2. Доза ЛВ.
3. Моторика ЖКТ.
4. Растворимость ЛВ в липидах.
5. Количество потребляемой жидкости.

680. Назовите группу препаратов для купирования острого психомоторного возбуждения при шизофрении:

1. Нейролептики.
2. Седативные.
3. Ноотропные.
4. Противосудорожные.
5. Снотворные.

681. Для какого заболевания характерна смена маниакальных и депрессивных состояний:

1. Маниакально-депрессивный психоз.
2. Шизофрения.

3. Эпилепсия.
 4. Мигрень.
 5. Невроз.
682. Выбрать препарата для купирования больших приступов эпилепсии:
1. Дифенин.
 2. Аминазин.
 3. Пирацетам.
 4. Корвалол.
 5. Лития карбонат.
683. Препарат, применяемый при отравлении барбитуратами:
1. Бемегрид.
 2. Аминазин.
 3. Лития оксибутират.
 4. Сибазон.
 5. Атропин.
684. У больного насморк, кашель, конъюнктивит, общая слабость, ослабление памяти, кожная сыпь. При отравлении какими препаратами встречаются данные симптомы:
1. Бромиды.
 2. Антидепрессанты.
 3. Саллицилаты.
 4. Барбитураты.
 5. Препараты лития.
685. Препарат из группы фенотиазина для лечения шизофрении:
1. Аминазин.
 2. Амитриптилин.
 3. Дроперидол.
 4. Азалептин.
 5. Карбидин.
686. Анестезирующее средство, которое чаще всего применяется в офтальмологии:
1. Дикаин.
 2. Новокаин.
 3. Лидокаин.
 4. Ультракаин.
 5. Ксикаин.
687. Препарат противопоказан при глаукоме:
1. Атропина гидрохлорид.
 2. Пилокарпина гидрохлорид.
 3. Карбахолин.
 4. Ацеклидин.
 5. Физостигмин.
688. Наиболее частое осложнение ангина:
1. Ревматизм.
 2. Хронический бронхит.
 3. Гайморит.
 4. Остеомиелит.
 5. Пневмония.
689. Заболевание, характеризующееся слуховестибулярными расстройствами, обусловленными поражением внутреннего уха:
1. Болезнь Меньера.
 2. Отит.
 3. Менингит.
 4. Панкреатит.
 5. Ларингит.
690. Средство для лечения острого ринита?
1. Нафтизин.
 2. Димедрол.
 3. Парацетамол.
 4. Пиносол.
 5. Все вышеперечисленное.
691. Препарат выбора для лечения туберкулеза:
1. Изониазид.
 2. Фталазол.
 3. Левамизол.
 4. Метронидазол.
 5. Бутамид.
692. Какой из данных препаратов противопоказан при бронхиальной астме:
1. Анаприлин.
 2. Лоратадин.
 3. Изадрин.
 4. Сальбутамол.
 5. Эуфиллин.
693. Назовите возбудителя орнитоза:
1. Хламидии.
 2. Пневмококки.
 3. Спирохеты.
 4. Бореллия.
 5. Лейшмании.
694. Характерный клинический признак аденовирусной инфекции:

1. Конъюнктивит.
2. Ринит.
3. Фарингит.
4. Ларингит.
5. Отит.

695. Больной длительное время принимал ацетилсалициловую кислоту для лечения бронхита, в связи с чем у него появились кровоизлияния. С каким действием препарата связана данная патология:

1. Антикоагулянтным.
2. Противовоспалительным.
3. Действием, связанным с ионами кальция.
4. Панкреатотоксическим.
5. Повышенной проницаемостью капилляров.

696. Какая группа бактерий абсолютно не чувствительна к полусинтетическим пенициллинам (амоксциллин)?

- a) Клостридии
- b) Спирохеты
- c) Сальмонелы
- d) Стафилококки
- e) Псевдомонады

697. Какой из приведенных препаратов относится к группе карбоксипенициллинов?

- a) Тикарциллин
- b) Амоксициллин
- c) Оксациллин
- d) Ампициллин
- e) Феноксиметилпенициллин

698. Какая группа бактерий абсолютно не чувствительна к цефалоспорином 1-го поколения?

- a) Клебсиелы
- b) Шигелы
- c) Эшерихии
- d) Энтеробактер
- e) Спирохеты

699. Какой из приведенных антибиотиков обладает наиболее широким антибактериальным профилем?

- a) Амоксициллин
- b) Кларитромицин
- c) Ципрофлоксацин

- d) Эритромицин
- e) Меропенем

700. Какой из макролидов входит в стандарты эрадикационной терапии инфекции *Helicobacter pylori*?

- a) Азитромицин
- b) Кларитромицин
- c) Рокситромицин
- d) Эритромицин
- e) Спирамицин

701. Назовите нежелательный эффект не характерный для аминогликозидов?

- A. Ототоксичность
- B. Нефротоксичность
- C. Нервно-мышечный блок
- D. Антабусоподобное действие
- E. Аллергические реакции

702. Какой препарат относится к сульфаниламидам сверхдлительного действия?

- a) стрептоцид
- b) сульфадиметоксин
- c) норсульфазол
- d) сульфален
- e) сульфаметоксазол

703. Сочетание каких компонентов используется в препарате Бисептол (котримоксазол)?

- a) триметоприм+сульфадимезин
- b) триметоприм+сульфамеразин
- c) сульфаметоксазол+триметоприм
- d) сульфаметрол+триметоприм
- e) метронидазол+триметоприм

704. Какой из витаминов не относится к жирорастворимым?

- a) витамин А
- b) витамин С
- c) витамин D
- d) витамин Е
- e) витамин К

705. Какой из иммуностимуляторов обладает противоглистным действием?

- A. Натрия нуклеинат
- B. Имудон
- C. Левамизол
- D. Метилурацил
- E. Тималин

706. Выберите селективный ингибитор циклооксигеназы 2 типа (ЦОГ-2)

- a) Индометацин
- b) Пироксикам
- c) Ортофен
- d) Ацетилсалициловая кислота
- e) Нимесулид

707. Выберите стероидный противовоспалительный препарат

- A. Ибупрофен
- B. Диклофенак
- C. Целекоксиб
- D. Гидрокортизон
- E. Мелоксикам

708. Выберите препарат, обладающий наибольшим повреждающим действием на слизистую ЖКТ

- A. Ибупрофен
- B. Ортофен
- C. Немесулид
- D. Пироксикам
- E. Целекоксиб

709. Какому из антацидов характерен феномен «рикошета»?

1. Альмагель
2. Фосфалюгель
3. Ренни
4. Натрия гидрокарбонат
5. Магния гидроокись

710. Выберите селективный м-холинолитик

1. Атропин
2. Метацин
3. Циметидин
4. Пирензепин
5. Ранитидин

711. Выберите H₂-блокатор, обладающий наибольшим количеством и выраженностью побочных эффектов

1. Фамотидин
2. Низатидин
3. Циметидин
4. Роксатидин
5. Ранитидин

712. Какие кислотоингибирующие препараты входят в схемы эрадикационной терапии инфекции *Helicobacter pylori*?

1. гидрокарбонат натрия
2. пирензепин
3. фамотидин
4. лансопризол
5. ранитидин

713. Каким фармакологическим эффектом на инфекцию *Helicobacter pylori* не обладает Де-нол (висмута субцитрат)

1. Бактерицидным
2. Бактериостатическим
3. стимулирует метаболизм
4. увеличивает обсемененность слизистой микробом
5. никакого влияния не оказывает

714. Какой бета-адреноблокатор Вы порекомендуете использовать у лиц с бронхообструктивным заболеванием легких?

1. Пропранолол
2. Метопролол
3. Небиволол
4. Анаприлин
5. Соталол

715. Какой показатель функции внешнего дыхания имеет наибольшую ценность для мониторинга эффективности терапии при ХОЗЛ?

1. Объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁)
2. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)
3. Соотношение ОФВ₁ к ЖЕЛ
4. Индекс Тиффно
5. Пиковая объемная скорость выдоха

716. Оптимальный метод исследования для дифференциальной диагностики бронхообструктивных заболеваний легких?

1. Рентгенография
2. Бронхоскопия
3. Определение функции внешнего дыхания
4. Аускультация легких
5. Определение газового состава крови

717. У больного бронхиальная астма. Укажите дозовый режим ингаляционных глю-

кортикостероидов при частоте приступов бронхообструкции 1 раз в день?

1. 50-200 мкг/с
2. 200-500 мкг/с
3. 500-800 мкг/с
4. 800-1200 мкг/с
5. 1200-2000 мкг/с

718. У больного ревматоидный артрит. Выберите оптимальный противовоспалительный препарат для больного 65 лет.

1. Парацетамол
2. Диклофенак
3. Целекоксиб
4. Напроксен
5. Аспирин

719. У больного остеоартроз с преимущественным поражением суставов. Выберите оптимальный препарат для купирования болевого синдрома.

1. Парацетамол
2. Рофекоксиб
3. Аспирин
4. Мелоксикам
5. Пироксикам

720. Какой симптом характерен для хронического гломерулонефрита

1. Боли справа в пояснице
2. Лейкоциты в моче
3. Увеличение размеров почки при ультразвуковом исследовании.
4. Артериальная гипертензия
5. Олигурия

721. К наиболее часто встречаемым симптомам гиперацидного гастрита можно отнести:

1. Боль в грудной клетке
2. Дисфагия
3. Боль при глотании
4. Изжога
5. Отрыжка воздухом

722. Лучшим методом диагностики и оценки эффекта терапии хронического гастрита является:

1. Фиброгастродуоденоскопия
2. Дыхательный уреазный тест
3. Субъективное исследование
4. Определение pH желудка

5. Биопсия слизистой желудка

723. Нефротический синдром, наблюдающийся при поражении почек, не включает в себя:

1. гиперлипидемию
2. нарушения водно-солевого баланса
3. гиперхолестеринемию
4. гипергликемию
5. массивную протеинурию

724. К побочным эффектам ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента не относится:

1. Нарушение обмена брадикинина
2. Развитие кашля
3. Ангионевротический отек
4. Гипотензия
5. Головная боль

725. Какой препарат не вызывает синдрома обкрадывания:

1. Дипиридамол
2. Блокаторы кальциевых каналов
3. Органические нитраты
4. Пентоксифиллин
5. Бета-адреноблокаторы

726. Больной 23 лет 2 недели назад перенес ангину, после чего возникли повышение АД, отеки, протеинурия, цилиндрурия. Какой предполагаемый диагноз:

1. Гломерулонефрит
2. Пиелонефрит
3. Мочекаменная болезнь
4. Острая почечная недостаточность
5. Амилоидоз почки

727. Какой препарат улучшает углеводный обмен у больных сахарным диабетом:

1. Лизиноприл
2. Карведилол
3. Пентоксифиллин
4. Амлодипин
5. Витамины группы В.

728. В аптеці жінка 40 років пред'явила рецепт на капотен для лікування артеріальної гіпертензії. У разі відсутності цього препарату яким лікарським засобом з подібним механізмом дії його можна замінити:

1. Пропранолол
2. Верапаміл
3. Ніфедипін
4. Еналапріл
5. Празозін

729. При отпуске больным лекарственных препаратов, оказывающих раздражающее действие на слизистую желудка, укажите рациональный режим их приема:

1. во время еды;
2. до еды;
3. в первую половину дня;
4. после еды;
5. на ночь.

730. Ответьте на вопрос молодого врача, какой показатель характеризует безвредность лекарственного препарата?

1. широта терапевтического действия;
2. эффективность препарата;
3. избирательность действия;
4. резорбтивность действия;
5. необратимость действия

731. У больного на стоматологическом приеме обильная саливация затрудняет проведение лечебных манипуляций в полости рта. Предложите врачу препарат для уменьшения саливации у больного.

1. прозерин
2. атропин
3. ацеклидин
4. кофеин
5. галантамин

732. Проконсультируйте врача, при отравлении какими веществами наиболее эффективен таннин?

1. морфин
2. атропин
3. никотин
4. физостигмин
5. соли тяжелых металлов

733. Помогите врачу выбрать препарат для лечения больного с депрессией:

1. натрия бромид
2. пирацетам (ноотропил)
3. амитриптиллин
4. н-ка элеутерококка
5. натрия оксибутират

734. К Вам обратился больной с вопросом: каковы показания к применению армина?

1. миастения;
2. парез кишечника и мочевого пузыря;
3. слабость родовой деятельности;
4. эндартериит.
5. глаукома;

735. Хворий на глаукому звернувся в аптеку з проханням відпустити пілокарпін, якого в аптеці в цей час немає. Яким препаратом із групи антихолінестеразних засобів його можна замінити:

1. Карбахолін
2. Дипіроксим
3. Амінопірідин
4. Фізостігмін
5. Ацеклідін

736. При ознакомлении с аннотацией на препараты из группы (-адреноблокаторов и антагонистов кальция отметьте общий для них фармакологический эффект:

1. повышение АД
2. уменьшение диуреза
3. антиангинальный (снижение потребности миокарда в кислороде)
4. бронхоспазм
5. тахикардия

737. В ассортименте диуретических средств, имеющихся в аптеке, укажите препарат, который приводит к задержке калия в организме

1. амилорид
2. этакриновая кислота
3. диакарб
4. фуросемид
5. гипотиазид

738. Ответьте на вопрос медсестры, как называется болезненный синдром отмены препарата?

1. кумуляция
2. синергизм
3. привыкание
4. антагонизм
5. абстиненция

739. Отличительной особенностью нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) селективных ингибиторов ЦОГ-2 является

1. меньшая выраженность противовоспалительного действия
2. меньшая выраженность жаропонижающего действия
3. меньшая выраженность ulcerогенного действия
4. меньшая выраженность анальгетического действия
5. большая выраженность противовоспалительного действия

740. Хворий страждає на артеріальну гіпертензію, причина якої - підвищення секреції альдостерону. Порекомендуйте лікарю, який діуретичний препарат у даній ситуації найефективніший

1. Фуросемід
2. Спіронолактон
3. Діхлотіазид
4. Тріамтерен
5. Етакринова кислота

741. Внедрение инфекции в мочевыводящие пути является ведущим фактором этиопатогенеза при развитии

1. острого гломерулонефрита
2. острой почечной недостаточности
3. хронического гломерулонефрита
4. острого пиелонефрита
5. мочекаменной болезни

742. Внезапное появление на коже и слизистых мелких волдырей, сопровождающихся сильным кожным зудом наиболее характерно для

1. ангионевротического отека Квинке
2. поллиноза
3. синдрома Лайелла
4. Синдрома Стивена-Джонсона
5. крапивницы

743. Избирательность действия лекарственного препарата зависит от:

1. дозы
2. пути введения
3. дозы и пути введения
4. лекарственной формы
5. всех перечисленных факторов

744. Интенсивность метаболизма лекарственных препаратов при первичном прохождении через печень зависит

1. от пути введения
2. от скорости кровотока
3. от дозы
4. от скорости всасывания в желудке
5. от всех перечисленных факторов

745. Назовите один из ведущих этиологических факторов язвенной болезни 12-перстной кишки:

1. Наследственный фактор
2. Лекарственные средства
3. Курение
4. Нарушение режима питания
5. Недоедание

746. Какие симптомы не относятся к синдрому желудочной диспепсии:

1. Изжога
2. Тошнота
3. Рвота
4. Отрыжка
5. Метеоризм

747. Какие симптомы не относятся к синдрому кишечной диспепсии:

1. Метеоризм
2. Запоры
3. Неустойчивый стул
4. Отрыжка
5. Вздутие живота

748. Какие симптомы не относятся к синдрому артериальной гипертензии:

1. Повышение АД
2. Головная боль
3. Раздражительность
4. Отеки
5. Мелькание «мушек» перед глазами

749. Какие симптомы чаще всего относятся к синдрому артериальной гипертензии:

1. Загрудинные боли
2. Головная боль в затылочной области
3. Головная боль в височной области
4. Отеки
5. Снижение АД

750. К ЛС, которые не влияют на желудочную секрецию, относятся:

1. Антациды
2. Блокаторы «протонной помпы»
3. H₂-гистаминоблокаторы
4. Холиноблокаторы
5. Цитопротекторы

751. В аптеку обратился пациент с жалобами на изжогу. Посоветуйте препарат, который используется для быстрого, но кратковременного антацидного эффекта:

1. Альмагель
2. Фосфалюгель
3. Магния окись
4. Гастал
5. Маалокс

752. В фармакотерапии хронических гепатитов применяются гепатопротекторы, что является:

1. Этиотропной терапией
2. Патогенетической терапией
3. Симптоматической терапией
4. Заместительной терапией
5. Профилактической терапией

753. В диагностике желчнокаменной болезни предпочтение отдается следующему методу обследования:

1. Холецистография
2. Рентгенография органов ЖКТ
3. Фиброгастродуоденоскопия
4. УЗИ
5. Колоноскопия

754. При обострении хронического панкреатита болевой синдром локализуется преимущественно:

1. В правом подреберье
2. В эпигастральной области
3. В пилорoduоденальной области
4. В подложечной области
5. В левом подреберье

755. При почечной колике боли чаще всего иррадиируют:

1. В правое подреберье
2. В паховую область
3. В пояснично-крестцовый отдел позвоночника
4. В межлопаточную область

5. В левое подреберье

756. Одним из частых симптомов при хроническом холецистите является:

1. Горечь во рту по утрам
2. Сухость во рту по утрам
3. Изжога
4. Метеоризм
5. Неустойчивый стул

757. Одним из частых симптомов при хроническом панкреатите с секреторной недостаточностью является:

1. Горечь во рту по утрам
2. Сухость во рту по утрам
3. Изжога
4. Боли в правом подреберье
5. Неустойчивый стул

758. Назовите субъективный симптом обострения хронического холецистита:

1. Субфебрильная температура
2. Боли в левом подреберье
3. Тошнота
4. Сухость во рту
5. Желтушность склер

759. Обострение хронического холецистита характеризуется следующими синдромами, кроме:

1. Болевой синдром
2. Диспепсический синдром
3. Холестатический синдром
4. Воспалительный синдром
5. Астено-вегетативный синдром

760. Течение хронического гепатита характеризуется следующими синдромами, кроме:

1. Болевой синдром
2. Геморрагический синдром
3. Кожно-желтушный синдром
4. Синдром гипотонии
5. Астено-вегетативный синдром

761. Назовите ранний объективный симптом гипертонической болезни:

1. Головная боль в затылочной области
2. Гипертрофия миокарда левого желудочка

3. Гипертрофия миокарда правого желудочка
4. Мелькание «мушек» перед глазами
5. Бессонница

762. Назовите ранний объективный симптом гипертонической болезни:

1. Головная боль в затылочной области
2. Гипертрофия миокарда правого желудочка
3. Протеинурия
4. Мелькание «мушек» перед глазами
5. Полиурия

763. Назовите ранний объективный симптом гипертонической болезни:

1. Головная боль в затылочной области
2. Гипертрофия миокарда правого желудочка
3. Мелькание «мушек» перед глазами
4. Раздражительность
5. Сужение сосудов глазного дна

764. Назовите один из ранних объективных симптомов хронической сердечной недостаточности:

1. Сухость во рту
2. Тахикардия
3. Одышка
4. Асцит
5. Сердцебиение

765. Назовите один из ранних объективных симптомов хронической сердечной недостаточности:

1. Сухость во рту
2. Одышка
3. Асцит
4. Пастозность голеней
5. Боли в области сердца

766. Назовите один из ранних субъективных симптомов хронической сердечной недостаточности:

1. Сухость во рту
2. Тахикардия
3. Боли в области сердца
4. Пастозность голеней
5. Сердцебиение

767. Отметить основной фактор риска атеросклероза:

1. Артериальная гипертензия
2. Курение
3. Избыточный вес
4. Гиподинамия
5. Гиперхолестеринемия

768. Отметить основной этиологический фактор ИБС:

1. Ожирение
2. Артериальная гипертензия
3. Атеросклероз
4. Спазм коронарных сосудов
5. Психоэмоциональный стресс

769. Дать определение стенокардии напряжения, III функциональный класс:

1. Приступы возникают при обычной ходьбе на расстояние до 100 метров, редко в покое
2. Приступы возникают при ходьбе на расстояние до 500 метров, эмоциональном напряжении
3. Приступы возникают при ходьбе на расстояние до 1000 метров, эмоциональном напряжении
4. Приступы возникают при ходьбе на расстояние более 500 метров, эмоциональном напряжении
5. Приступы возникают в покое

770. При отсутствии в аптеке титотриазолина его можно заменить другим препаратом из той же фармакотерапевтической группы:

1. Аспекард
2. Кардикс
3. Верапамил
4. Триметазидин
5. Мидекамицин

771. При отсутствии в аптеке рибоксина его можно заменить другим препаратом из той же фармакотерапевтической группы:

1. Калия хлорид
2. Калия оротат
3. Омепразол
4. Дигоксин
5. Амлодипин

772. При отсутствиі в аптеке оротата каляя его можно заменить другим препаратом из той же фармакотерапевтической группы:

1. Каляя хлорид
2. Каляя йодид
3. Панангин
4. Милдронат
5. Каляя перманганат

773. При отсутствиі в аптеке фуросемида его можно заменить на:

1. Спиринолактон
2. Амилорид
3. Триамтерен
4. Этакриновую кислоту
5. Пропранолол

774. При отсутствиі в аптеке гидрохлортиазида его можно заменить на:

1. Амилорид
2. Маннитол
3. Спиринолактон
4. Аспаркам
5. Индапамид

775. Хворому було проведено курс паліативної терапії морфіном гідрохлоридом на протязі тижня, після чого він став вимагати й надалі вводити препарат. Про яке явище в даному випадку іде мова?

1. Толерантність.
2. Пристрасть.
3. Кумуляція.
4. Потенціювання.
5. Сумація.

776. Хворому 38 років, при приступі бронхіальної астми лікар призначив сальбутамол. Від якої дії цього препарату залежить лікувальний ефект?

1. Стимулює β_2 - адренорецептори судин серця
2. Розслаблює гладкі м'язи матки
3. Стимулює β_2 - адренорецептори скелетних м'язів
4. Стимулює β_1 - адренорецептори серця
5. Стимулює β_2 - адренорецептори бронхів

777. Вагітна жінка (6 тиждень) приймала протидіабетичний препарат бутамід для лікування цукрового діабету. Результатом невірною застосування лікарського препарату під час вагітності став наступний токсичний ефект:

1. Ембріотоксичний.
2. Фетотоксичний.
3. Тератогенний.
4. Алергічні реакції.
5. Диспепсичні розлади.

778. Чоловік 62 років страждає легенево-серцевою недостатністю. Самостійно почав приймати сечогінний засіб, але дія препарату швидко знизилася і крім ліквідації набряку у нього виник ацидоз. Який це засіб?

1. Триамтерен
2. Діакарб
3. Спиринолактон
4. Сечовина
5. Гіпотіазид

779. У дитини 9 років виявлено порушення навчання, зниження інтелектуального розвитку. Призначення якої групи психотропних засобів є виправданим в даному випадку?

1. Адаптогенів
2. Антидепресантів
3. Транквілізаторів
4. Нейролептиків
5. Ноотропів

780. Хворому 30 років з діагнозом гострий остеомієліт призначили антибіотик який добре проникає в кісткову тканину. На протязі трьох тижнів застосування даного засобу стан хворого покращився. Який препарат був застосований?

1. Біцилін-3
2. Бензилпеніцилін
3. Лінкоміцин
4. Поліміксин-М
5. Ампіцилін

781. Хвора 35 років, яка страждає бронхіальною астмою, госпіталізована в відділення інтенсивної терапії в стані анафілактичного шоку, в результаті введення ацетилсаліцилової кислоти. Які з

перерахованих засобів необхідно застосувати в першу чергу в якості першої допомоги?

1. Димедрол.
2. Інтал.
3. Сальбутамол.
4. Преднізолон.
5. Ефедрин.

782. Жінка 45 років страждає сезонним алергічним ринітом, пов'язаним з цвітінням амброзії. Який з перерахованих лікарських засобів можна застосувати для профілактики даного захворювання?

1. Діазолін
2. Фенкарол
3. Кетотифен
4. Тавегіл
5. Димедрол

783. Хвора 38 років, яка страждає алергічним дерматитом, звернулася в дерматологічне відділення. Який засіб слід їй необхідно призначити в першу чергу?

1. Фурацилін.
2. Дексаметазон.
3. Калію перманганат.
4. Левамізол.
5. Інтерферон.

784. У хворої на хронічну серцеву недостатність з набряковим синдромом у крові виявлено підвищення вмісту альдостерону. Який діуретичний засіб найдоцільніше призначити?

1. Тріамтерен
2. Діакарб
3. Гідрохлортіазид
4. Фуросемід
5. Спіронолактон

785. У хворої 52 років невдовзі після операції видалення щитовидної залози з'явилися оніміння кінцівок, парестезії, лабораторно діагностовано гіпокальціємію. Який гормональний препарат слід призначити?

1. Тиреоїдин
2. Паратиреоїдин
3. Кальцитрин
4. Тироксин
5. Трийодтиронін

786. Хворий 38 років після стаціонарного лікування гострого ревматоїдного артрити для профілактики рецидивів захворювання призначено Біцилін-5. Яка тривалість дії препарату?

1. 30 діб
2. 3 доби
3. 7 діб
4. 14 діб
5. 12 год

787. Породіллі 32 років зі слабкістю пологової діяльності лікар призначив пітуїтрин. При наявності яких супутніх захворювань введення цього препарату буде протипоказано?

1. Бронхіальна астма
2. Виразкова хвороба
3. Гіпертонічна хвороба
4. Цукровий діабет
5. Нецукровий діабет

788. Хворий 47 років, що страждає на тиреотоксикоз, було призначено препарат, який пригнічує ферментні системи, що приймають участь в синтезі гормонів щитовидної залози. Вкажіть цей препарат.

1. Дийодтирозин
2. Калію йодид
3. Тиреоїдин
4. Радіоактивний йод
5. Мерказоліл

789. Хворий страждає на жовчно-кам'яну хворобу. Поступив в лікарню з діагнозом: "Напад ниркової коліки". Що призначити?

1. Панкреатин
2. Альмагель
3. Но-шпу
4. Контрикал
5. Церукал

790. У вагітної жінки 25 років при аналізі крові виявлено мегалобласти і високий кольоровий показник. Встановлено діагноз: мегалобластична анемія. Який засіб необхідно призначити хворій в першу чергу?

1. Піридоксин
2. Аскорбінову кислоту
3. Нікотинову кислоту

4. Ціанокобаламін
5. Коамід

791. У хворого, що працював певний час у зоні радіоактивного забруднення, при аналізі крові виявлено лейкопенію і анемію. Який із вітамінопрепаратів буде найбільш ефективним?

1. Тіамін
2. Ціанокобаламін
3. Рібофлавін
4. Токоферол
5. Кальцію пантотенат

792. У клініку надійшов хворий. Встановлено діагноз – активний вогнищевий туберкульоз легень. Вкажіть, який із препаратів найбільш доцільно призначити в першу чергу?

1. Сульфален
2. Циклосерін
3. Етіонамід
4. Етоксид
5. Ізоніазид

793. У хворого Т., 55 років, що проходить у стаціонарі курс лікування з приводу бронхіальної астми супутнім захворюванням є глаукома. Препарати якої групи в зв'язку з цим не рекомендується включати в терапію бронхіальної астми?

***М-холінолітики**

Адреноміметики

Сальбутамол

Міотропні спазмолітики

Глюкокортикоїди

794. В аптеку звернувся чоловік Т., 40 років, з результатом загального аналізу крові (зменшена кількість еритроцитів, гемоглобіну, зниження кольорового показника). Який препарат ви будете рекомендувати для лікування?

***Ферковен**

Пентоксил

ЦІАНОКОБАЛАМІН

Гепарин

Вікасол

795. У хворого після операції резекції

шлунка на 2-3 день не відновилась перистальтика кишечника. Що протрібно призначити хворому для стимуляції функції шлунково-кишкового тракту?

- A. *Прозерін
- B. Платифіліну гідротартрат
- C. Циклодол
- D. Атропіну сульфат
- E. Ацетилхолін

796. Хвора Н., 62 років, тривалий час хворіє на глаукому, звернулася до провізора аптеки з проханням видати їй очні краплі атропіну сульфату. Провізор відмовив, оскільки цей препарат їй протипоказаний. Чому?

- A. *Підвищує внутрішньоочний тиск.
- B. Викликає параліч акомодатції.
- C. Розширює зіниці.
- D. Зменшує відстань бачення.
- E. Пригнічує очні рефлексии.

797. Хворий на стенокардію Л., 70 років, прийшов з претензією в аптеку, що йому видали препарат, який спричинив сильний розпираючий біль голови та нудоту, хоча і зняв приступ стенокардії. Для якого антиангінального засобу характерний такий побічний ефект?

***Нітросорбід**

Метопролол

Амлодипін

Ніфедипін

Триметазидин

798. Хворий Г., 65 років, страждає брадиаритмією на фоні гіпертонічної хвороби. Який з лікарських засобів йому доцільно призначити?

- A. *Ніфедипін короткої дії
- B. Еналаприл
- C. Доксазозин
- D. Атенолол

Е. Метилдофа

799. Під час відпуску доксицикліну провізор порадив пацієнту утриматися від вживання молочних продуктів. Чому провізор дав таку рекомендацію?

А. *Сповільнюється всмоктування антибіотика

В. Збільшується ризик дизбактеріозу

С. Зростає токсичність антибіотика

Д. Порушується процес перетравлення їжі

Е. Не засвоюються молочні продукти

800. До провізора в аптеку звернулася жінка, яка страждає на «хворобу руху» (нудоту при польоті, поїзді в автобусі). Який засіб буде найефективнішим у цьому випадку?

А. *Аерон

В. Аміназин

С. Платифіліну гідротартрат

Д. Пірензепін

Е. Скополаміну гідробромід

801. Хвора С., віком 40 років, госпіталізована із скаргами на сильний пекучий біль в правій половині грудної клітини та висипання на шкірі. Об'єктивно: за ходом міжреберних проміжків на еритематозному тлі згруповані пухирці з серозним та серозно-геморагічним ексудатом, де-не-де на місці пухирців – ерозії. При пальпації уражені ділянки шкіри дуже болочі. Яка тактика лікування?

А. *Противірусні, нестероїдні протизапальні засоби

В. Антибіотики, антисептичні засоби

С. Ненаркотичні анальгетики, протигрибкові засоби

Д. Сульфаніламід, вітамінотерапія

Е. Глюкокортикостероїди, цитостатики

802. Хвора С., 35 років, скаржиться на підвищення температури до 38 ° С, пітливість, втрату маси тіла за короткий проміжок часу на 15 кг, біль в суглобах, попереку, гіперемію обличчя у вигляді „метелика”, виражену загальну слабкість. Захворювання пов'язує з тривалим перебуванням у зоні підвищеної радіактивності. Які групи препаратів застосовуються у цьому випадку?

А. *Глюкокортикостероїди, цитостатики

В. Антибіотики

С. Гормони щитовидної залози

Д. Нестероїдні протизапальні

Е. Імуномодулятори

803. Хвора С., 40 років, скаржиться на дратівливість, приступи серцебиття, перебої в роботі серця, пітливість, втрату маси тіла, безсоння, тремор рук, вип'ячування очей, відчуття жару. При обстеженні шкіра волога, еластична, гіперемована. Дифузне збільшення щитовидної залози; тахікардія, аритмія, екзофтальм. Які препарати слід застосувати у даному випадку?

А. *Мерказоліл, метопролол, калію йодид

В. L-тироксин, калію йодид

С. Преднізолон

Д. Діклофенак-натрію

Е. Азатіоприн

804. До вас звернувся хворий за інформацією про особливості застосування аспірину при нестабільній стенокардії. Яке з наведених положень є найбільш вірним?

1. Аспірин доцільно приймати по 0,5 г три рази на добу

2. Застосування аспірину після їжі не дає можливості повністю запобігти розвитку диспепсичних розладів

3. Аспірин слід вживати у формі таблеток, які попередньо розчиняють у воді
4. Аспірин застосовують з метою пригнічення процесу гемокоагуляції
5. Аспірин не слід приймати хворим, які перенесли інфаркт міокарду

805. До аптеки звернувся громадянин з рецептом на розчин атропіну сульфату в очних краплях. Проте в аптеці цього препарату не виявилось. Який з наведених нижче засобів можна було б запропонувати хворому для діагностичних цілей замість відсутнього препарату?

1. Ацеклідін
2. Прозерин
3. Фосфакол
4. Карбахолін
5. Платифілін

806. З метою полегшення процесу засинання хворий прийняв 5 таблеток фенобарбіталу. Незабаром він втратив свідомість, артеріальний тиск знизився, дихання різко ослаблене. Вкажіть, який специфічний антагоніст слід застосувати?

1. Кофеїн
2. Коразол
3. Бемегрид
4. Камфора
5. Налорфін

807. Хворому з гострим ринітом призначили у вигляді крапель для носа ефедрин. В результаті частого закапування (через кожні 20-30 хв) позитивний ефект різко знизився внаслідок розвитку тахіфілаксії. В чому полягає механізм її виникнення?

1. Блокада рецепторів
2. Адаптація циторекторів
3. Індукція мікросомальних ферментів печінки
4. Виснаження медіатора, через який діє ефедрин
5. Посилення екскреції препарату

808. У хворого зупинилося серце внаслідок травми грудної клітки. Який із перерахованих препаратів вводять в порожнину лівого шлуночка з наступним масажем серця?

1. Норадреналін
2. Адреналін
3. Мезатон
4. Ізадрин
5. Ефедрин

809. Відпускаючи хворому антибіотики групи тетрацикліну для вживання перорально, слід попередити хворого про те, що не можна приймати препарат з молочними продуктами, тому, що вони:

1. Утворюють важкорозчинні комплекси з іонами кальцію
2. Викликають розлади травлення
3. Пригнічують всмоктування тетрациклінів
4. Посилюють токсичні ефекти тетрациклінів
5. Руйнують конденсовану чотирициклічну систему, яка лежить в основі молекули тетрациклінів

810. Знаючи, що препарат, який пацієнт отримав у аптеці йому доведеться приймати тривалий час, він запитав провізора про можливі наслідки повторного введення ліків:

1. Кумуляція
2. Потенціювання
3. Сенсibiliзація
4. Ідіосинкразія
5. Звикання

811. Проконсультуйте больного: какое явление лежит в основе взаимодействия активированного угля при острых отравлениях лекарственными средствами

1. Химический антагонизм
2. Функциональный антагонизм
3. Конкурентный антагонизм
4. Синергизм
5. Физический антагонизм

812. Ответьте на вопрос врача-интерна: какой нестероидный противовоспалительный препарат избирательно ингибирует ЦОГ-2

1. Индометацин
2. Пироксикам
3. Мелоксикам
4. Диклофенак натрия
5. Ибупрофен

813. Під час прийому у стоматолога з приводу гострого пульпіту у хворого розвинувся колапс з різким падінням артеріального тиску і втратою свідомості. Який засіб можна використати для виведення його із колапсу?

1. Аналептик кордіамін
2. Серцевий глікозид строфантін
3. Бета-адреноблокатор анаприлін
4. Антиангінальний препарат нітрогліцерин
5. Транквілізатор седуксен

814. Який препарат необхідно призначити хворому з системним червоним вовчаком в умовах недостатньої ефективності нестероїдних протизапальних засобів?

1. Пропранолол
2. Дімедрол
3. Преднізолон
4. Тіمالін
5. Полівітаміни

815. Больному гипертонической болезнью с усиленной активностью ренин-ангиотензинной системы необходимо назначить лечение. Какое из перечисленных веществ может понижать концентрацию ангиотензина II?

1. Гидрохлоротиазид
2. Лозартан
3. Метопролол
4. Фозиноприл
5. Фуросемид

816. У больного при длительном лечении дигоксином возникла желудочковая экстрасистолия в сочетании с нарушениями внутрисердечной проводимости. Применение какого противоаритмического средств патогенетически оправдано в этом случае?

1. Анаприлина
2. Этмозина
3. Новокаинамида
4. Верапамила
5. Панангина

817. У больного системное воспалительное поражение соединительной ткани. Какое из предлагаемых противовоспалительных средств вызовет уменьшение всех фаз вос-

паления?

1. Контрикал
2. Дексаметазон
3. Бутадион
4. Индометацин
5. Диклофенак-натрий

818. Студент 3 курса гірничої академії вирішив на канікулах здійснити екскурсію в Санки-Петербург на літаку. Так як зазвичай у нього розвивається “повітряна” хвороба, він вирішив проконсультуватися з фармацевтом. Що слід йому призначити?

1. Метоклопрамід.
2. Валідол
3. Анестезин
4. Сибазон
5. Настоянку валеріани

819. Загострення виразкової хвороби шлунку у хворого супроводжується нападами блювоти. Який з противиразкових засобів йому найбільш доцільно призначити в цьому випадку?.

1. Ранітидин.
2. Омепразол.
3. Альмагель.
4. Мотіліум
5. Гастроцепін.

820. Дитина 8 років отруїлася грибом мухомором. Який з аналептиків їй найбільш доцільно призначити?

1. Гастроцепін.
2. Морфін.
3. Атропін.
4. Іpratропіум бромід.
5. Сульфокамфокаїн.

821. Хворому 60 років було встановлено діагноз цироз печінки, причиною якого стало токсичне ураження алкоголем. Який препарат краще за все призначити хворому?

1. Есенціале
2. Вітамін Е
3. Аскорбінову кислоту
4. Рибоксін
5. Кислота глютамінову

822. Для зняття гіпертензивного кризи доцільно використати всі препарати, крім:

1. Ніфедипін
2. Фуросемід
3. Каптоприл
4. Дібазол
5. Еналаприл

823. Для профілактики приступу у хворого із стенокардією напруження доцільно використати:

1. Сустанк-форте сублінгвально
2. Валідол сублінгвально
3. Кардикет всередину
4. Валідол всередину
5. Нітрогліцерин сублінгвально

824. У хворого подагрічний артрит. Який препарат необхідно призначити для сприяння виведенню сечової кислоти з організму?

1. Етамід
2. Аллопуринол
3. Еуфілін
4. Спіронолактон
5. Діхлотіазид

825. Хворий при проходженні курсу лікування нітрофуранами вжив невелику кількість алкоголю, внаслідок чого розвинулось тяжке отруєння. Поясніть причину отруєння:

1. Алергічна реакція
2. Накопичення ацетальдегіду
3. Невралгічні розлади
4. Серцево-судинна недостатність
5. Порушення функції нирок

826. У больного острый отек легких, обусловленный левожелудочковой сердечной недостаточностью. Какой диуретик следует выбрать для его купирования?

1. Диакарб
2. Гидрохлоротиазид
3. Спіронолактон
4. Триамтерен
5. Фуросемид

827. Больному ревматизмом следует назначить лечение. Суточную дозу какого из названных веществ следует разделить на неравные приемы, в соответствии с фазой циркадного ритма?

1. Ибупрофен

2. Диклофенак-натрий
3. Индометацин
4. Дексаметазон
5. Бутадион

828. У больного анафилактический шок. От какого из названных адреномиметиков можно ожидать наибольшего терапевтического эффекта в этом случае?

1. Норадреналина
2. Мезатона
3. Эфедрина
4. Фенотерола
5. Адреналина

829. Выберите сечогінний препарат, котрий доцільно призначити при хронічній серцевій недостатності з метою попередження розвитку гіпокаліємії

1. Спіронолактон
2. Буметамід
3. Фуросемід
4. Діхлотіазид
5. Манніт

830. Фармакологічна несумісність ліків, що виявляється на рівні специфічного ефекту називається:

1. Фармацевтичною
2. Фармакокінетичною
3. Хімічною
4. Фармакодинамічною
5. Фізичною

831. Який з побічних ефектів морфіну сприяє його передозуванню наркоманами?

1. Ейфорія
2. Обстипання
3. Толерантність
4. Пригнічення дихання
5. Зменшення діурезу

832. Який з препаратів антагоністів кальцію одночасно впливає на міокард, судинну стінку та атріовентрикулярну провідну систему?

1. Амлодипін
2. Ніфедипін
3. Німодипін
4. Верапаміл
5. Ділтiazем

833. Як зміниться фармакологічна активність препарату з високою спорідненістю до білків плазми крові при виникненні гіпоальбумінемії ?

1. Зменшиться
2. Не зміниться
3. Анулюється
4. Підвищиться
5. Сповільниться

834. Хворий 60 років після перенесеної операції знаходиться на ліжковому режимі. Після тривалої терапії корою крушини, проносний ефект препарату зменшився. Яке явища обумовило цей процес?

1. звикання
2. тахіфілаксія
3. індивідуальна чутливість
4. синдром віддачі
5. синдром відміни

835. Хворому на гіпертонію був призначений спіронолактон у дозі 1 таблетка на добу. Однак на протязі доби діуретичний ефект препарату не виявився. З чим пов'язане це явище?

1. Низка доза препарату
2. Нечутливість організму до препарату
3. Порушення видільної функції нирок
4. Латентний період дії препарату
5. Анафілаксія

836. Хворий тривалий час лікувався від хронічного запору сенадексіном. Однак, через декілька тижнів, послаблюючий ефект препарату знизився. З чим це може бути пов'язано?

1. Лікарська залежність
2. Звикання
3. Матеріальна кумуляція
4. Функціональна кумуляція
5. Сенсibiliзація

837. Як відомо, специфічна активність та токсичність лікарського засобу обумовлена його вільною (не зв'язаною з білками) фракцією. З якими білками сироватки крові зв'язується більша кількість лікарських засобів?

1. альфа-глобулін
2. бета-глобулін

3. гама-глобулін
4. церулоплазмін
5. альбумін

838. При виведенні голки з м'яких тканин після проведення місцевої анестезії виникла кровотеча. Введення якого із препаратів найефективніше?

1. 5% розчин амінокапронової кислоти
2. Фібриноген в розчині
3. Розчин вікасолу
4. 0,1% розчин адреналіну
5. 10% розчин хлористого кальцію

839. При огляді хворого відмічено різке звуження зіниць ока, сонливість, рідке дихання, по типу Чейна-Стокса, затримка сечі, сповільнення серцевого ритму. Яка речовина викликала отруєння?

1. Морфін
2. Атропін
3. Фосфакол
4. Кофеїн
5. Барбітал

840. У хворого на цукровий діабет після чергової ін'єкції інсуліну стан погіршився: появився неспокій, холодний піт, тремор кінцівок, загальна слабкість. За допомогою якого препарату знімаються ці симптоми?

1. Бутамід
2. Гідрокортизон
3. Глюкоза
4. Норадреналін
5. Глібутид

841. Який з нижче наведених сечогінних засобів слід призначити хворому з первинним гіперальдостеронізмом?

1. Фуросемід
2. Гіпотіазид
3. Триамтерен
4. Спіронолактон
5. Манніт

842. При органічних пошкодженнях головного мозку пам'ять може покращити:

1. Нітразепам
2. Пірацетам
3. Мезапам
4. Діазепам

5. Кофеїн

843. Терапевтичний ефект бета-блокаторів [пропранолол] під час стенокардії обумовлен наступною дією.

1. Зниження потреби міокарда у кисні
2. Збільшення периферичного опору
3. Гальмування продукції катехоламінів
4. Розширення вінцевих артерій
5. Підвищення чутливості до катехоламінів

844. Після перенесеної черепно-мозкової травми у хворого виникли розлади уваги, пам'яті, мови. Який лікарський засіб бажано призначити у даному випадку?

1. Галоперидол
2. Седуксен
3. Пірацетам
4. Кордіамін
5. Ніаламід

845. У хворого первинний сифіліс. Назвіть найбільш ефективний антибіотик.

1. Стрептоміцин
2. Канаміцин
3. Ністатин
4. Амфотерицин
5. Бензилпеніцилін

846. Вплив певних несприятливих факторів, зокрема деяких лікарських засобів, що передують вагітності, збільшують ризик народження дитини з генетичними вадами. Як називається ця дія?

1. Ембріотоксичний ефект
2. Мутагенний ефект
3. Тератогенний ефект
4. Фетотоксичний ефект
5. Бластомогенний ефект

847. В приймальне відділення поступив хворий з ознаками збезводнення. Лікар негайно призначив введення ізотонічного розчину натрію хлориду. При якому з перерахованих станів виникає необхідність у застосуванні цього препарату?

1. Токсикоз вагітних
2. Остеопороз
3. набряки

4. Холера

5. Артрит

848. При лікуванні хворих дигітоксином, який зв'язується з білками крові і тривалий час циркулює в організмі, можлива матеріальна комунікація з явищами отруєння. Який фармакокінетичний критерій насамперед слід враховувати при призначенні підтримуючих доз препарату?

1. Широту терапевтичної дії
2. Коефіцієнт елімінації
3. Ступінь зв'язування з білками крові
4. Період напіввиведення
5. Швидкість всмоктування

849. Зв'язування антибіотика доксицикліну з білками плазми крові становить 90%, за добу з організму виводиться 10% препарату. Якою повинна бути частота його призначення хворому протягом доби?

1. 1 раз на добу
2. 3 рази на добу
3. 2 рази на добу
4. 4 рази на добу
5. Через кожні 4-6 годин

850. Що відображає такий фармакокінетичний параметр лікарських засобів як період напіввиведення ($T_{1/2}$)?

1. О'єм плазми крові, який звільняється від препарату за одиницю часу
2. Час повного виведення препарату з організму
3. Швидкість виведення препарату через нирки
4. Співвідношення між швидкістю виведення препарату та його концентрацією у плазмі крові
5. Проміжок часу, за який концентрація препарату в плазмі крові зменшується на 50%

851. Зменшення всмоктування препаратів групи тетрацикліну при їх одночасному застосуванні з антацидними засобами є прикладом:

1. Фармацевтичної несумісності
2. Фармакодинамічної несумісності
3. Фармакокінетичної несумісності
4. Фізико-хімічного антагонізму

препаратів

5. Функціонального антагонізму препаратів

852. Відомо, що в осіб з генетично обумовленою недостатністю глюкозо-6-фосфатдегідрогенази еритроцитів у відповідь на призначення деяких протималарійних препаратів може розвиватися гемоліз еритроцитів. Як називається цей прояв атипичних реакцій на лікарські засоби?

1. Алергія
2. Ідіосинкразія
3. Сенсibiliзація
4. Тахіфілаксія
5. Толерантність

853. При повторному застосуванні деяких лікарських засобів до них розвивається лікарська (медикаментозна) залежність. З нижчеперелічених препаратів всі мають таку властивість, за винятком:

1. Наркотичні анальгетики
2. Барбітурати
3. Бензодіазепіни
4. Нейролептики
5. Кокаїн

854. Юнак 17 років захворів на гостру дизентерію: біль у животі, часті, рідкі випорожнення (в калі – еритроцити, дизентерійна флора), анорексія. Є потреба застосувати сульфаніламідний препарат, що не всмоктується у кишечнику. Який саме?

1. Сульфаніламід (стрептоцид)
2. Фталілсульфатіазол (фталазол)
3. Сульфаєтідол (етазол)
4. Сульфадіметоксін (мадрібон)
5. Сульфаметоксипіразин (келфізин)

855. Під час якої фази фармакокінетичного процесу лікарські засоби починають діяти?

1. Розподіл
2. Біотрансформація
3. Виведення
4. Абсорбація
5. Взаємодія

856. Який із шляхів виведення лікарської речовини з організму є основним?

1. Легені
2. Жовч
3. Фекальні маси
4. Потові залози
5. Нирки

857. Показник найнижчого рівня концентрації лікарського засобу в крові, здатного створити терапевтичний ефект має назву:

1. Мінімальна ефективна концентрація
2. Мінімальна разова доза
3. Мінімальна добова доза
4. Мінімальна терапевтична доза
5. Терапевтичний показник

858. Час, протягом якого, в організмі присутня ефективна концентрація лікарського засобу має назву:

1. Швидкість сечовиділення
2. Тривалість дії
3. Кліренс речовини
4. Період напів-виділення
5. Концентрація речовини в плазмі

859. Хвора 63 років з артритом на тлі лікування ацетилсаліциловою кислотою (аспірін) поскаржилась на нудоту, тяжкість в епігастрії. Лікар відмінив аспірін і призначив протизапальний засіб із групи оксікамів. Назвіть потрібний для хворої препарат.

1. Бутадіон
2. Вольтарен
3. Моваліс
4. Індометацин
5. Сургам

860. Лікарняна аптека перейшла на іншу марку дигоксину (яку отримала, як гуманітарну допомогу), і в кількох хворих розвинулась інотоксикація дигоксином. Яку інформацію потрібно було надати лікарям, щоб попередити це?

1. Про форми, які виготовляють ці марки
2. Про розподіл дігоксину в організмі
3. Про біодоступність кожної марки дигоксину
4. Про метаболічну трансформацію дигоксину

5. Про виведення дигоксину кожної марки

861. Пані Н., 65 років, з хворобою Паркінсона, ефективно лікується тригексифеніділом (циклодол, паркопан). Механізм дії цього препарату?

1. Активація дофамінергічних рецепторів
2. Активація серотонінергічної системи
3. Блокування холінергічної системи
4. Блокування гістамінергічної системи
5. Збільшення дофаміну в ЦНС

862. У пана М., 59 років, після нефректомії розвинувся парез кишечника. Який холінергічний засіб із групи антихолінергестеразних слід йому призначити?

1. Прозерин
2. Карбахолін
3. Ацеклідін
4. Пілокарпін
5. Ацетилхолін

863. жінки 65 років діагностовано рак молочної залози. Який гормональний препарат слід призначити для хіміотерапії хворої?

1. Феноболін
2. Сінестрол
3. Тестостерону пропіонат
4. Прогестерон
5. Інсулін

864. У жінки 46 років діагностовано рак молочної залози. Який гормональний препарат слід призначити хворій?

1. Сінестрол
2. Феноболін
3. Прогестерон
4. Інсулін
5. Тестостерону пропіонат

865. У хворого лімфолейкоз. Який із перерахованих препаратів слід йому призначити?

1. Фторурацил
2. Депостат
3. Діетилстильбестрол

4. Преднізолон

5. Феноболін

866. У хворого гнійна рана з некротичний вмістом. Який препарат для очищення рани слід призначити?

1. Фурацилін
2. Сульфацилу натрію
3. Перекис водню
4. Розчин йоду спиртовий
5. Риванол

867. Чому тетрациклін не рекомендують призначити вагітним жінкам?

1. В зв'язку з пригнічуючим впливом на дихання плоду
2. В зв'язку з тератогенною дією препарату
3. В зв'язку зі здатністю препарату підвищувати тонус матки
4. У зв'язку з ото токсичністю препарату
5. У зв'язку зі здатністю викликати анемію у вагітної

868. Ліквідатора Чорнобильської аварії, який отримав опромінення, стала турбувати блювота, яка виникає несподівано. Який препарат слід призначити хворому?

1. Атропін
2. Аерон
3. Метоклопрамід (церукал)
4. Де-нол
5. Гастроцепін

869. Больному показано применение глюкокортикоидов внутрь. Как целесообразно их назначить с учетом физиологических колебаний содержания гормонов коры надпочечников в крови?

1. Всю дозу утром
2. Всю дозу вечером
3. Равномерно в течение дня
4. 2/3 утром, оставшееся днем
5. 2/3 вечером, остальное утром

870. Биодоступность лекарственного препарата это:

1. Количество препарата, попавшего в желудочно-кишечный тракт
2. Количество неизменного вещества, которое достигло плазмы крови относи-

тельно исходной дозы препарата

3. Количество препарата, метаболизовавшегося в печени
4. Содержание действующего вещества в лекарственной форме
5. Количество препарата в органе-эффекторе

871. Отметьте правильное утверждение. Больным, старше 60 лет дозу препарата:

1. Снижают на 60-70\%
2. Снижают на 30-50\%
3. Не снижают
4. Разделяют на более частое количество приемов
5. Снижают частоту приемов

872. Отметить эффект, связанный с возбуждением H₂ гистаминовых рецепторов.

1. Повышение тонуса стенок бронхов
2. Угнетение предсердно-желудочковой проводимости
3. Понижение тонуса артерий
4. Повышение проницаемости капилляров
5. Повышение секреторной активности клеток слизистой оболочки желудка.

873. Указать стимулятор дыхания при отравлении барбитуратами легкой степени

1. Бемеград
2. Азафен
3. Беметил
4. Сиднокарб
5. Меридил

874. Хворий 50 років зі скаргами на болі в суглобах, ранкову скутість тривалий час застосовує нестероїдний протизапальний засіб індометацин. Дайте рекомендації щодо найбільш характерних побічних явищ препарату.

1. Гіпотонія
2. Метгемоглобінемія
3. Явища пригнічення ЦНС
4. Гіпотермія
5. Диспептичні розлади

875. Хворий з гострим ринітом придбав у аптеці нафтизин у вигляді крапель для носа. Проінформуйте пацієнта про можливі

побічні ефекти препарату.

1. Брадикардія
2. Підвищення артеріального тиску
3. Гіпотонія
4. Пригнічення ЦНС
5. Залежність

876. Хворий знаходиться на стаціонарному лікуванні з приводу бронхіальної астми із супутнім діагнозом - гіпертонічна хвороба. Який з гіпотензивних препаратів протипоказаний у даному випадку?

1. Папаверин
2. Празозин
3. Анаприлін
4. Магнію сульфат
5. Фіноптин

877. Хворий звернувся в аптеку з проханням порекомендувати йому препарат із групи серцевих глікозидів з найбільш тривалою дією. Який це засіб?

1. Строфантин
2. Адонізид
3. Коргликон
4. Дигітоксин
5. Целанід

878. Порекомендуйте хворому, що звернувся в аптеку, який судиннозвужувальний препарат краще застосувати для лікування нежиті?

1. Нафтизин
2. Норадреналін
3. Сальбутамол
4. Ізадрин
5. Адреналін

879. Який з антисептичних препаратів своєю бактерицидною дією проявляє за рахунок утворення атомарного кисню?

1. Хлорамін
2. Фурацилін
3. Етоній
4. Срібла нітрат
5. Калію перманганат

880. Відвідувач аптеки за призначенням лікаря для курсового лікування хронічної серцевої недостатності придбав дигоксин і аспаркам. Поясніть доцільність комбінованого застосування цих

препаратів.

1. Для збільшення вмісту іонів кальцію
2. Для попередження гіпонатріємії
3. Для профілактики гіпокаліємії
4. Для підсилення кардіотонічної дії
5. Для прискорення дигіталізації

881. Донору, який постійно 2-3 рази на рік здає кров, для профілактики залізодефіцитної анемії призначено заліза закисного сульфат. Який механізм дії препарату?

1. Збільшує утворення еритропоетину
2. Стимулює синтез гемоглобіну
3. Стимулює синтез нуклеїнових кислот
4. Підсилює дозрівання мегалобластів
5. Активізує утворення метіоніну

882. Хворий 62 років, яка страждає на ішемічну хворобу серця призначено фенігідин. Який механізм антиангінальної дії препарату?

1. Блокує бета-адренорецептори
2. Пригнічує аденозиндезаміназу
3. Пригнічує фосфодієстеразу
4. Активує кальцієві канали
5. Блокує кальцієві канали

883. У хворого на гіпертензивну хворобу після тривалого застосування лікарського засобу виникла гіпокаліємія, що призвело до порушення серцевого ритму та м'язевої слабкості. Який з препаратів викликав ускладнення?

1. Ніфедипін
2. Дибазол
3. Фуросемід
4. Пропранолол
5. Спіронолактон

884. У приймальне відділення привезли хворого у збудженому стані з артеріальною гіпертензією (АТ 180/110 мм.рт.ст.). Який з наведених препаратів слід застосувати?

1. Празозин
2. Натрію хлорид
3. Калію хлорид
4. Магнію сульфат
5. Метилдофа

885. Хворий на гіпертензивну хворобу за рекомендацією лікаря придбав в аптеці еналаприл. Який з наведених механізмів обумовлює гіпотензивний ефект препарату?

1. Блокада кальцієвих каналів
2. Блокада ангіотензинових рецепторів
3. Блокада Н-холінорецепторів
4. Блокада бета-адренорецепторів
5. Блокада ангіотензинперетворювального ферменту

886. Хворий на гіпертонічну хворобу, який тривало приймав антигіпертензивний засіб, скаржиться на роздратованість, прискорення серцебиття. Який гіпотензивний засіб необхідно призначити хворому?

1. Папаверин
2. Пропранолол
3. Дибазол
4. Празозин
5. Лозартан

887. Ответьте на вопрос больного: какой побочный эффект наиболее часто встречается при применении препаратов ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента?

1. Сухой кашель
2. Мышечные боли
3. Синдром обкрадывания
4. Ототоксическое действие
5. Угнетение кроветворения

888. Больному с сахарным диабетом, получающим инсулин, необходимо подобрать препарат для лечения гипертонической болезни. Какая группа препаратов потенциально опасна для этого пациента в связи с потенцированием действия инсулина и возможной выраженной гипогликемией?

1. Альфа-адреноблокаторы
2. Активаторы калиевых каналов
3. Бета-адреноблокаторы
4. Блокаторы кальциевых каналов
5. Миотропные вазодилататоры

889. Ребёнок 10 лет, получающий антибиотики в течение 7 дней стал жаловаться

на головокружение, ухудшение слуха. Антибиотики какой группы могут вызвать подобный побочный эффект?

1. Аминогликозиды
2. Пенициллины
3. Макролиды
4. Тетрациклины
5. Цефалоспорины

890. При лечении хронической сердечной недостаточности дигитоксин у больного появились признаки интоксикации этим препаратом. Врач назначил унитиол. Объясните, в чём заключается механизм действия унитиола при интоксикации сердечными гликозидами?

1. Связывание ионов кальция
2. Повышение уровня натрия в кардиомиоцитах
3. Повышение проницаемости для калия в кардиомиоцитах
4. Связывание гликозида в комплексное соединение
5. Восстановление активности K^+ - Na^+ -АТФ-азы

891. Больному с недавно выявленным инсулиннезависимым диабетом, эндокринолог назначил глибенкламид. Укажите механизм действия этого противодиабетического препарата.

1. Стимулирует выделение инсулина из бета-клеток панкреатических островков поджелудочной железы
2. Стимулирует окисление глюкозы в тканях
3. Стимулирует процесс переноса глюкозы в клетку
4. Стимулирует процессы глюконеогенеза в печени
5. Угнетает процессы глюконеогенеза и гликогенолиза в печени

892. Хворому назначили лікарський засіб, при застосуванні якого виникли перераховані нижче побічні ефекти: розвиток „стероїдного діабету”, набряки, остеопороз, артеріальна гіпертензія. До якої групи належить цей лікарський засіб?

1. антигістамінні засоби
2. антибіотики
3. глюкокортикоїди

4. нестероїдні протизапальні засоби
5. протипухлинні засоби

893. Хворому на глаукому лікар призначив пілокарпін гідрохлорид для зниження внутрішньоочного тиску. До якої фармакологічної групи належить цей препарат?

1. бета-адреноблокатори
2. симпатолітики
3. М-холіноміметики
4. гангліоблокатори
5. адреноблокатори

894. Хворому на хронічний бронхіт для зменшення в'язкості харкотиння та поліпшення відхаркування було призначено лікарський засіб, механізм дії якого реалізується завдяки розриву дисульфідних зв'язків мукополісахаридів.

Визначте препарат:

1. мукалтин
2. глауцину гідрохлорид
3. терпінгідрат
4. ацетилцистеїн
5. калію йодид

895. Хворому з набряком мозку було призначено препарат із групи осмотичних діуретиків. Назвіть препарат.

1. спіронолактон
2. дихлотіазід
3. діакарб
4. тріамтерен
5. манніт

896. У чоловіка 54 років з тяжкою політравмою спостерігається кахексія, погіршення апетиту і загального стану. Хворому було призначено засіб, що стимулює синтез білка. Визначте препарат.

1. преднізолон
2. ретаболіл
3. дексаметазон
4. прогестерон
5. меркаптопурін

897. Хворому 40 років з загостренням хронічного тонзиліту було призначено котримоксазол. Побічним ефектом препарату є:

1. гіпотензія

2. ототоксичність
3. гіпертензія
4. кристалурія
5. шум у вухах

898. Хворому 45 років, з гострою недостатністю надниркових залоз було призначено препарат для замісної терапії. Назвіть препарат.

1. бутамід
2. ретаболіл
3. індометацин
4. мерказоліл
5. преднізолон

899. Хворому 65 років на позашпитальну пневмонію було призначено антибіотик амікацин. Необхідно пам'ятати, що побічним ефектом амікацину є:

1. забарвлення сечі в червоний колір
2. блювота
3. підвищення артеріального тиску
4. ототоксичність
5. зниження артеріального тиску

900. Хворому на туберкульоз легенів у складі комбінованої терапії було призначено антибіотик рифампіцин. Побічним ефектом рифампіцину є:

1. забарвлення сечі в червоний колір
2. екстрапірамідні розлади
3. дісменорея
4. кристалурія
5. зниження артеріального тиску

901. Хворому 36 років на гострий психоз з явищами марення та галюцинацій було призначено лікарський засіб з антипсихотичною дією. Який це препарат?

1. цитітон
2. кофеїн-бензоат натрію
3. пірацетам
4. настойка женьшеню
5. аміназин

902. Хворій 40 років з явищами неврозу, яка скаржиться на постійне почуття страху та тривоги, було призначено препарат з анксиолітичною дією. Який це препарат?

1. цитітон
2. діазепам
3. кофеїн-бензоат натрію

4. пірацетам
5. настойка женьшеню

903. Жінка 45 років звернулася до лікаря зі скаргами на підвищену збудливість, роздратованість, безсоння. Було призначено препарат із транквілізаторів:

1. кофеїн
2. аміназин
3. діазепам
4. амітриптилін
5. димедрол

904. До травм пункту доставлено хворого, у якого подряпане плече. Який препарат із групи окислювачів треба призначити?

1. фурацилін
2. етоній
3. хлоргексидіну біглюконат
4. перекис водню
5. розчин йоду спиртовий

905. Хворому 65 років на гіпертонічну хворобу було призначено лізиноприл. Який механізм гіпотензивної дії цього препарату:

1. блокування альфа1-адренорецепторів
2. інгібування ангіотензинперетворюючого ферменту
3. пряма міотропна дія
4. збудження бета2-адренорецепторів
5. блокада кальцієвих каналів

906. Хворому з хронічною серцевою недостатністю було призначено дигоксин. Який побічний ефект характерний для цього препарату?

1. брадикардія
2. забарвлення сечі в червоний колір
3. ототоксичність
4. поліурія
5. кристалурія

907. Хворий тривалий час лікувався від хронічного закрепку бісакоділом. Через декілька тижнів, послаблюючий ефект препарату знизився. З чим це пов'язано?

1. алергія
2. матеріальна кумуляція
3. функціональна кумуляція
4. сенсibilізація

5. звикання

908. Хворій на залізодефіцитну анемію було призначено заліза сульфат. Який побічний ефект характерний для препаратів заліза?

1. екстрапірамідні розлади
2. підвищення артеріального тиску
3. закреп
4. остеопороз
5. брадикардія

909. Хворій на рак яєчників, яка отримує курс хіміотерапії, додатково було призначено препарат з антиоксидантною дією. Який препарат відноситься до антиоксидантів?

1. тіаміну бромід
2. преднізолон
3. димедрол
4. токоферола ацетат
5. ампіцилін

910. На фоні прийому алкоголю у хворого, який отримує аміназин для лікування маніакально-депресивного психозу, з'явилися явища різкого пригнічення центральної нервової системи. З чим це може бути пов'язане?

1. звикання
2. кумуляція
3. потенціювання ефектів
4. алергія
5. ідіосинкразія

911. Хворому на гіпертонічну хворобу з метою зниження артеріального тиску було призначено препарат з групи блокаторів бета-адренорецепторів:

1. метопролол
2. магнію сульфат
3. еналаприл
4. амлодипін
5. верапаміл

912. Проконсультуйте врача-уролога какой антигипертензивный препарат целесообразно использовать при аденоме предстательной железы

1. метопролол
2. гидрохлортиазид
3. гидралазин

4. бендазол

5. доксазозин

913. Вы являетесь сотрудником аптечного склада. При внесении вновь поступивших диуретических препаратов в компьютер укажите к какой группе диуретиков относится препарат фуросемид (лазикс)

1. ингибиторы карбоангидразы
2. калийсберегающие
3. петлевые
4. тиазидные
5. осмотические

914. При отпуске больному средств для лечения бронхиальной астмы проконсультируйте его, какой из ниже перечисленных препаратов можно применять для купирования приступов бронхиальной астмы .

1. димедрол
2. недокромил натрия
3. кромогликат натрия
4. сальбутамол
5. кетотифен

915. Укажите противоязвенный антисекреторный препарат, который по своему механизму действия блокирует протонную помпу (K⁺ H⁺-АТФ-азу)

1. омепразол
2. пирензепин
3. сукральфат
4. фамотидин
5. маалокс

916. Укажите препарат из группы гастропротекторов, который, соединяясь с белками дна язвы, образует альбуминаты в виде пленки и защищает слизистую оболочку желудка.

1. ранитидин
2. омепразол
3. висмута субцитрат коллоидный
4. пирензепин
5. метоклопрамид

917. Ответьте на вопрос студента, который проходит практику в Вашей аптеке: гипогликемизирующее действие какого препарата обусловлено стимуляцией бета-клеток поджелудочной железы?

1. глибенкламид

2. инсулин
3. акарбоза
4. метформин
5. пропранолол

918. Проконсультуйте колегу, якої фармакологічний ефект відсутній в фармакодинаміці глюкокортикоїдів.

1. протівовоспалительний
2. імунідепресивний
3. антиагрегантний
4. протівоалергічний
5. протівшоковий

919. Які з перелічених антибіотиків пеніцилінового ряду цілесобразно використовувати при ліченні інфекцій, викликаних стафілококком, продуцирующим пеніциліназу (бета-лактамазу)?

1. бензилпеніцилін
2. амоксицилін
3. феноксиметилпеніцилін
4. амоксиклав
5. бицилін-3

920. Проконсультуйте свого колегу-провізора, якої з пропонуємих гіполідемічних препаратів угнетає всасування холестерину і жєлчных кислот в кишєчнику

1. симвастатин
2. фенофібрат
3. холестирамін
4. нікотинова кислота
5. ципрофібрат

921. Проконсультуйте молодого врача, якої з перелічених протівогрибкових препаратів має широкий спектр дієвості

1. нистатин
2. леворин
3. гризеофульвін
4. декамін
5. флуконазол

922. Юнак 17 років захворів на гостру дизентерію: біль у животі, часті, рідкі випорожнення, в калі – домішки крові, дизентерійна флора. Потрібно застосувати сульфаніламідний препарат, який не всмоктується в кишківнику. Який саме?

1. Фталазол
2. Етазол
3. Сульфадиметоксин
4. Сульфацил натрію
5. Бісептол

923. Жінці 30 років, яка знаходиться на 32 неділі вагітності, в складі комплексної терапії виразкової хвороби шлунка лікар призначив антибіотик. Вкажіть, який з перерахованих препаратів може бути рекомендованим за даних обставин?

1. Тетрациклін
2. Кларитроміцин
3. Левоміцетин
4. Доксициклін
5. Гентаміцин

924. У пацієнта після переохолодження у ділянці крил носа та верхньої губи з'явилися герпетичні висипання. Який препарат можна порекомендувати пацієнту?

1. Клотримазол
2. Азидотимідин
3. Дексаметазон
4. Ацикловір
5. Амоксицилін

925. У хворого М., 59 років, після нефректомії розвинувся парез кишківника. Який засіб із групи антихолінергічних слід йому призначити?

1. Карбахолін
2. Ацеклідин
3. Пілокарпін
4. Прозерин
5. Ацетилхолін

926. Хворий 67 років з хронічною серцевою недостатністю отримує дигоксин. Для зменшення побічної дії дигоксину лікар порадив його комбінувати з:

1. Глюконатом кальцію
2. Панангіном
3. Еуфіліном
4. Дихлотіазидом
5. Хлоридом кальцію

927. Під час зимування у геологів були зафіксовані сильні головні болі, носові кровотечі, кровоточивість ясен, лущення

шкіри. Призначення якого вітамінного препарату є доречним у даному випадку?

1. Цианокобаламіна
2. Фолієвої кислоти
3. Ретинолу ацетата
4. Вікасолу
5. Аскорбінової кислоти

928. Жінка 45 років страждає сезонним алергічним ринітом, пов'язаним з цвітінням амброзії. Який з перерахованих лікарських засобів можна застосувати для профілактики даного захворювання?

1. Діазолін
2. Фенкарол
3. Кетотифен
4. Тавегіл
5. Димедрол

929. Яка з вказаних властивостей лікарської речовини є обов'язковою умовою проникнення її через гематоенцефалічний бар'єр?

1. Розчинність у воді
2. Стійкий зв'язок з білками
3. Іонізований стан
4. Розчинність у ліпідах
5. Тривалий період напіввиведення

930. Хворому з виразковою хворобою шлунку призначено фамотидин. Кислотність шлункового соку значно знизилась. Який механізм лежить в основі дії даного препарату?

1. Блокада H1-гістамінових рецепторів
2. Блокада H2-гістамінових рецепторів
3. Блокада M1-холінорецепторів
4. Пригнічення активності H+K+ATФ-ази
5. Блокада H-холінорецепторів симпатичних гангліїв

931. Хворому, що знаходиться в інфекційному відділенні, з приводу дизентерії призначили фталазол. Чим пояснити, що фталазол використовують тільки для лікування кишкових інфекцій?

1. Високий ступінь реабсорбції в нирках
2. Повільно виводиться з організму

3. Швидко всмоктується в ШКТ
4. Швидко виводиться в незміненому вигляді
5. Препарат не всмоктується із ШКТ

932. Під час першого триместру вагітності жінка без призначення лікаря вживала ретинол у великих дозах, що призвело до гіпервітамінозу А. У подальшому вагітність протікала нормально, але дитина народилась з аномаліями розвитку. Як називається ця негативна дія ліків?

1. Кумуляція
2. Фетотоксична
3. Мутагенна
4. Тератогенна
5. Канцерогенна

933. В наркологічному відділенні психоневрологічної лікарні хворому призначено тетурам. Яке з перерахованих захворювань може бути показанням до його застосування?

1. Гостре отруєння спиртом етиловим
2. Алкоголізм
3. Наркоманія
4. Гостре отруєння морфіном
5. Алкогольний психоз

934. У хворого при дослідженні шлункового соку виявлено підвищення секреторної функцій шлунка. Який препарат із групи нижче перелічених засобів понижує секреторну функцію шлунка за рахунок блокади H2-гістамінових рецепторів?

1. Фамотидин
2. Атропіну сульфат
3. Пірензепін
4. Метоклопрамід
5. Омепразол

935. Після перенесеної важкої операції і тривалого відновного періоду у хворого виникла анорексія. Який препарат для підвищення апетиту Ви порадите?

1. Фепранон
2. Холосас
3. Настоянка полину
4. Фенфлурамін
5. Омепразол

936. Хворому на ревматичну ліхарадку

лікар пропонував призначити нестероїдний протизапальний засіб диклофенак-натрій. Через загострення супутнього захворювання препарат відмінили. Яке захворювання є протипоказом до призначення диклофенаку-натрію

1. Бронхіт
2. Стенокардія
3. Цукровий діабет
4. Гіпертонічна хвороба шлунка
5. Виразкова хвороба

937. Хворому із перенесеним гострим інфарктом міокарду лікар рекомендував протягом приймати ацетилсаліцилову кислоту по 100мг 1 раз на добу. На яку дію аспірину розраховував лікар?

1. Протизапальну
2. Антиагрегантну
3. Жарознижуючу
4. Анальгезуючу
5. Судиннорозширювальну

938. Жінка поступила у пологовий будинок. У зв'язку із слабкістю родової діяльності лікар вирішив стимулювати пологи. Який гормональний препарат він використав для цього?

1. Глібенкламід
2. Преднізолон
3. Окситоцин
4. L-тироксин
5. Інсулін

939. До провізора аптеки звернувся пацієнт, у якого виник пронос при переїзді на нове місце проживання. Який антидіарейний препарат Ви порекомендуєте?

1. Лоперамід
2. Пепсин
3. Бісакодил
4. Легалон
5. Но-шпа

940. У лікаря-стоматолога виникла потреба у зменшенні саливації у хворого під час операції. Препарат з якої групи він використав для цього?

1. М-холіноміметики
2. Бета-адреноміметики
3. Бета-адреноблокатори
4. М,Н-холіноміметики
5. М-холіноблокатори

941. Який основний механізм дії лежить в основі бактерицидного впливу

бензилпеніциліну на кокову флору?

1. пригнічення синтезу білка
2. пошкодження проникності цитоплазматичної мембрани
3. порушення синтезу стінки мікробної клітини
4. активація імунної системи макроорганізму
5. підвищення фагоцитарної активності лейкоцитів

942. Хворого П., 33 років, з інфекцією сечовивідних шляхів лікували препаратом з групи 8-оксихіноліну. Лікувальний ефект наступив швидко, без ускладнень. Яким з вказаних засобів лікували хворого?

1. бактрим
2. етазол
3. сульфадіметоксин
4. нітроксолін
5. фталазол

943. У хворого з гіпертонічною хворобою при систематичному лікуванні антигіпертензивним препаратом з'явився кашель. Який з нижче зазначених засобів може бути причиною такої побічної дії?

1. дибазол
2. апресин
3. еналапрін
4. празозин
5. верапаміл

944. Який з наведених антисептиків слід видати з аптеки медичній сестрі акушерського відділення для профілактики бленореї новонароджених?

1. Срібла нітрат
2. Водню пероксид
3. Фурацилін
4. Етоній
5. Калію перманганат

945. Порадьте відвідувачу аптеки, який препарат солей важких металів володіє найбільш виразною припікаючою дією.

1. Бісмуту субнітрат
2. Цинку сульфат
3. Міді сульфат
4. Срібла нітрат
5. Протаргол

946. Який протиглисний засіб широкого спектру дії краще відпустити з аптеки відвідувачу, що страждає на шистоматоз?

1. Фенасал
2. Левамизол

3. Празиквантель
 4. Пірантел
 5. Піперазину адипінат
947. Виберіть антисептик із групи галогеномісних сполук, який можна покласти в аптечку для дитини, що збирається у літній табір.
1. Брильянтовий зелений
 2. Міді сульфат
 3. Метиленовий синій
 4. Розчин формальдегіду
 5. Розчин йоду спиртовий
948. Який місцевий анестетик краще придбати в аптеці для знеболення при екстракції зуба?
1. Дикаїн
 2. Лідокаїн
 3. Анестезин
 4. Совкаїн
 5. Кокаїн
949. В аптеку поступив препарат нового покоління нестероїдних протизапальних засобів мелоксикам (моваліс). Вкажіть, якими перевагами володіє даний препарат як переважний блокатор циклооксигенази-2 порівняно з іншими нестероїдними протизапальними засобами.
1. Мінімальна побічна дія на травний канал
 2. Виразний міоспазмолітичний ефект
 3. Наявність інтерференогенних властивостей
 4. Мінімальна побічна дія на кровотворення
 5. Значне пригнічення активності протеаз
950. Поясніть хворому шкідливість тривалого вживання при підвищеній кислотності шлунка антацидного засобу натрію гідрокарбонату.
1. Проявляє значний латентний період
 2. Виникає толерантність
 3. Проявляє низьку активність
 4. Викликає повторне підвищення кислотності
 5. Має здатність до накопичення
951. Хворому з важкими опіками II-III ст. для очищення опікової поверхні від гною і некротичних плівок хірург призначив пов'язку із ферментним препаратом. Які з перерахованих ліків володіють такою дією?

1. Пепсин
 2. Трипсин
 3. Коккарбоксилаза
 4. Рибонуклеаза
 5. Фібринолізин
952. Дитині, яка часто хворіє простудними захворюваннями верхніх дихальних шляхів, педіатр вирішив призначити адаптаційну вітамінотерапію. Який з перерахованих препаратів необхідно для цього використати?
1. Тіаміну бромід
 2. Піридоксин
 3. Ретинол
 4. Аскорбінова кислота
 5. Рибофлавін
953. В акушерське відділення поступила вагітна жінка із загрозою переривання вагітності. Який гормональний препарат доцільно застосувати в цьому випадку?
1. Прогестерон
 2. Естрон
 3. Окситоцин
 4. Пітуїтрин
 5. Пролактин
954. У хворого виявлено інфаркт міокарда з тромбозом коронарної артерії. Який з перерахованих препаратів можна використати для відновлення кровообігу?
1. Тромбін
 2. Неодикумарін
 3. Пентоксифілін
 4. Стрептоліаза
 5. Кислота ацетилсаліцилова
955. Для допомоги хворому з приступом бронхіальної астми зроблена інгаляція препаратом, який швидко полегшив дихання, але викликав тахікардію. Який з перерахованих засобів може привести до такого ускладнення?
1. Атенолол
 2. Кромолін-натрій
 3. Ізадрин
 4. Беротек
 5. Салбутамол
956. У хворого на гіпертонічну хворобу підвищений рівень реніну в плазмі крові. Які з перерахованих фармакологічних груп треба віддати перевагу для лікування даного хворого?
1. Альфа-адреноблокатори
 2. Діуретики

3. Антагоністи іонів кальцію
4. Симпатолітики
5. Інгібітори АПФ

957. Хворий переніс інсульт. Який з перерахованих засобів необхідно включити в комплексну терапію з метою покращення метаболізму головного мозку?

1. Кофеїн
2. Седуксен
3. Пірацетам
4. Феназепам
5. Дроперідол

958. Хворому на виразкову хворобу шлунку призначили альмагель. Яка з фармакологічних властивостей препарату використовується для лікування цієї патології?

1. Місцевоанестезуюча дія
2. Блокада H₂-гістамінорецепторів
3. Блокада M-холінорецепторів
4. Нейтралізація HCl
5. Протизапальна дія

959. У хворого Н., 60 років, який давно лікується від туберкульозу і систематично приймає специфічне лікування, знизилась гострота слуху. Поясніть пацієнту, який з перерахованих ліків може викликати це ускладнення.

1. Ізоніазид
2. Піразинамід
3. Етамбутол
4. Ріфампіцин
5. Стрептоміцин

960. Поясніть хворому О, 18 років, із запальним процесом, котрому призначений сульфаніламідний препарат тривалої дії, якого з перерахованих правил слід дотримуватись, щоб лікування було ефективним.

1. Лікування починати з ударної дози.
2. Приймати препарат 4 рази на день.
3. Вводити препарат довенно.
4. Приймати препарат кожні 2 дні.
5. Поєднати прийом препарату з дом'язевими ін'єкціями новокаїну.

961. Після тривалого застосування препарату у хворого Л., 37 років, виникли побічні явища: зниження апетиту, нудота, блювання, розлади функції кишечника, зміни з боку слизових оболонок рота, підвищилась чутливість шкіри до дії сонячних променів. Який з препаратів був застосований ?

1. Ампіцилін
2. Левоміцетин
3. Тетрациклін
4. Гентаміцин
5. Феноксиметилпеніцилін

962. При тривалому застосуванні фенобарбіталу у хворого з епілепсією розвинулася толерантність до препарату. Що лежить в основі розвитку даного явища?

1. Послаблення процесу всмоктування
2. Підвищення чутливості рецепторів
3. Пригнічення біотрансформації
4. Прискорення біотрансформації
5. Накопичення речовини в організмі

963. При закапуванні в ніс хворому з гострим ринітом розчину ефедрину гідрохлориду розвинулося явище тахіфілаксії. Чим характеризується дана реакція?

1. Повільним звиканням
2. Фізичною залежністю
3. Швидким звиканням
4. Послабленням процесу всмоктування
5. Психічною залежністю

964. Для проведення оперативного вмешательства использовали препарат из группы антидеполяризующих миорелаксантов. Какие лекарственные средства можно использовать в случае его передозировки?

1. соли калия
2. соли натрия
3. антихолинэстеразные средства
4. ганглиоблокаторы
5. M-холиномиметики

965. Хворому на гіперацидний гастрит терапевт призначив препарат вісмуту. Визначте препарат.

1. альмагель
2. де-нол
3. апоморфіну гідрохлорид
4. дихлотіазид
5. ціанокобаламін

966. Хвора на гіпертонічну хворобу звернулася до лікаря зі скаргою на сухий кашель, що виник на фоні лікування. Який гіпотензивний препарат вона використовувала?

1. атенолол
2. ніфедипін
3. каптоприл

4. фуросемід
5. дихлотіазид
967. На фоні тривалої терапії великих судомних нападів у хворого відзначалося: випадіння волосся. Який препарат використовував хворий?

1. фенобарбітал
2. етосуксимід
3. вітамін Е
4. цианокобаламін
5. натрію вальпроат

968. Хворого Т. з подагрою призначено алопуринол. Який механізм дії цього препарату при даній патології?

1. зменшує реабсорбцію сечової кислоти в ниркових канальцях
2. підсилює виведення сечової кислоти
3. зменшує утворення сечової кислоти
4. змінює рН сечі
5. проявляє спазмолітичну дію

969. У хворого з ревматоїдним поліартритом встановлено загострення виразкової хвороби шлунку. Який з перерахованих препаратів необхідно виключити з комплексної терапії?

1. індометацин
2. дімедрол
3. уродан
4. атропін
5. анаприлін

970. Хворий 57 років із стенокардією приймає препарат для профілактики приступів з групи блокаторів кальцієвих каналів. Назвіть препарат.

1. анаприлін
2. кислота ацетилсаліцилова
3. верапаміл
4. нітрогліцерин
5. дилітіамол

971. Хворому з інфарктом міокарда ввели гепарин. З якою метою було призначено цей препарат?

1. активації процесів фібринолізу
2. пригнічення процесів фібринолізу
3. агрегантної дії
4. дезагрегантної дії
5. профілактики і припинення тромбоутворення

972. З якою метою хворому із стенокардією призначили ацетилсаліцилову кислоту ?

1. пригнічення фібринолітичної активності крові
2. агрегантної дії
3. дезагрегантної дії
4. протизапальної дії
5. підвищення фібринолітичної активності крові

973. Хворий К. приймає протитуберкульозні препарати. Через деякий час він помітив, що сеча набула червоно-оранжевого кольору. Який препарат сприяв появі цього явища?

1. ізоніазид
2. піразинамід
3. етамбутол
4. стрептоміцину сульфат
5. рифампіцин

974. В аптеку звернувся хворий, якому з приводу виразкової хвороби лікар призначив фамотидин. Поясніть, який механізм лежить в основі дії даного препарату?

1. Блокада H1-гістамінових рецепторів
2. Блокада H2-гістамінових рецепторів
3. Блокада M-холінорецепторів
4. Пригнічення активності H+K+ATФ-ази
5. Блокада холінорецепторів симпатичних гангліїв

975. Зменшення всмоктування препаратів групи тетрацикліну при їх одночасному застосуванні з антацидними засобами є прикладом:

1. Фармацевтичної несумісності
2. Фармакодинамічної несумісності
3. Фармакокінетичної несумісності
4. Синергізму препаратів
5. Функціонального антагонізму препаратів

976. На врачебной пятиминутке в наркологическом диспансере ответьте на вопрос врача, какие из приведенных показаний, характерны для кодеина.

1. Головная боль
2. Обезболивание родов
3. Сильный сухой кашель
4. Нейролептаналгезия
5. Воспалительные заболевания

977. Назовите коллеге-провизору препарат, относящийся к группе низкомолекулярных

гепаринов.

1. Синкумар
2. Гепарин
3. Фенилин
4. Фраксипарин
5. Аминокапроновая кислота

978. Проконсультируйте врача-психиатра, какой побочный эффект не характерен для аминазина.

1. Экстрапирамидные расстройства
2. Повышение АД
3. Понижение АД
4. Дерматит
5. Холестаз, нарушение функции печени

979. Какой из противогрибковых антибиотиков является эффективным при лечении генерализованных микозов?

1. Нистатин
2. Леворин
3. Амфотерицин В
4. Пимафуцин
5. Гризеофульвин

980. Для лечения сифилиса можно использовать:

1. Бициллин-5
2. Синтомицин
3. Полимиксин М
4. Ванкомицин
5. Фузидин

981. Какой галогенсодержащий препарат из группы антисептических и дезинфицирующих средств можно применить для обеззараживания воды?

1. Хлорамин
2. Хлоргексидин
3. Пантоцид
4. Йодиол
5. Йодопирон

982. Помогите студенту медицинского вуза выбрать адренергический препарат для лечения анафилактического шока.

1. Клофелин
2. Галазолин
3. Фенотерол
4. Адреналина гидрохлорид
5. Изадрин

983. Дайте ответ посетителю Вашей аптеки, какой побочный эффект характерен для каптоприла?

1. сухой кашель

2. повышение артериального давления
3. гипергликемия
4. нарушения ритма сердца
5. бронхоспазм

984. Больной с желудочным кровотечением получает гемостатический препарат, уменьшающий фибринолиз. Определите этот препарат.

1. Викасол
2. Неодикумарин
3. Аминокапроновая кислота
4. Фибриноген
5. Кальция хлорид

985. Ви провізор-інформатор. З препаратів, які отримала центральна районна аптека виберіть противірусний засіб для профілактики та лікування грипу.

1. Ацикловір
2. Азидотимідин
3. Сульфален
4. Ремантадин
5. Идоксуридин

986. Порадьте лікарю інтерну лікарський засіб для лікування кандидозу слизової оболонки ротової порожнини.

1. Фалімінт
2. Ревіт
3. Метронідазол
4. Стрептоцид
5. Леворин

987. Проконсультуйте, який препарат з групи антигістамінних засобів не проявляє снодійної та седативної дії.

1. дімедрол
2. дипразин
3. лоратидин
4. супрастин
5. тавегіл

988. Для комплексного лікування гіпертонічної хвороби використовують сечогінні засоби. Порадьте лікарю-інтерну який з нищезначених препаратів не викликає гіпокаліємію ?

1. Дихлотіазид
2. Манітол
3. Спіронолантон
4. Кислота етакринова
5. Фуросемід

989. Хворому з гострим радикулітом, в анамнезі якого є виразкова хвороба шлун-

ку, порекомендуйте препарат, що має найменш виражену ульцерогенну дію.

1. Диклофенак-натрій
2. Мелоксикам
3. Індометацин
4. Ібупрофен
5. Мефенамова кислота

990. У лікуванні гіпертонічної хвороби лікар призначив засіб, що блокує ангіотензинові рецептори. Вкажіть препарат :

1. Лозартан
2. Ніфедипін
3. Празозин
4. Каптоприл
5. Апресин

991. Який із названих антибіотиків частіше викликає ураження печінки ?

1. Роваміцин
2. Феноксиметилпеніцилін
3. Тетрациклін
4. Цефазолін
5. Еритроміцин

992. Яку комбінацію лікарських засобів доцільно ввести пацієнтові з гострим інфарктом міокарду з метою нейролептанальгезії ?

1. Но-шпа + димедрол
2. Морфін + атропін
3. Дроперидол + фентаніл
4. Анальгін + дипразин
5. Аміназин + діазепам

993. Хворому з виразкою шлунка призначили омепразол. Який механізм дії цього препарату ?

1. Пригнічення H^+K^+-ATP ази
2. Блокада гістамінових H_2 -рецепторів
3. Блокада M -холінорецепторів
4. Нейтралізація HCl
5. Стимуляція утворення слизу

994. Терапія обострення хронічного панкреатита не включає:

- A. Голод в течение 1-3 дней.
- B. Антибиотики.
- C. Спазмолитики.
- D. Ферментные препараты.

E. Инфузионные растворы.

995. Наиболее информативный метод исследования при гломерулонефрите:

- A. Компьютерная томография.
- B. Ультразвуковая диагностика.
- C. Биопсия почки.
- D. Определение титра антител.
- E. Исследование функциональной способности почек.

996. Фармакотерапия больного с компенсированной сердечной недостаточностью обычно не включает:

- A. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.
- B. Бета-адреноблокаторы.
- C. Диуретики.
- D. Сердечные гликозиды.
- E. Антагонисты рецепторов ангиотензина II.

997. Больной 59 лет. Диагноз: ИБС: стенокардия напряжения II ФК. Какая группа препаратов наименее показана:

- A. Поливитаминные препараты.
- B. Бета-адреноблокаторы.
- C. Антиагреганты.
- D. Статины.
- E. Органические нитраты.

998. Какие препараты не обладают свойством повышать иммунную защиту организма:

- A. Лиофилизаты бактерий.
- B. Эхинацея.
- C. Аскорутин.
- D. Средства стимулирующие выработку интерферона.
- E. Средства влияющие на функцию тимуса.

999. Какой препарат не обладает антиангинальным эффектом:

- A. Кардикет-ретард.
- B. Триметазидин.
- C. Бетаксолл.
- D. Фелодипин.
- E. АТФ-лонг.

1000. К побочным действия ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента не относится:

- А. Сухой кашель.
- В. Ангионевротический отек.
- С. Головная боль.
- Д. Гипотензия.
- Е. Гипергликемия.

1001. К антигистаминным препарата 3-его поколения относятся:

- А. Семпрекс.
- В. Димедрол.
- С. Супрастин.
- Д. Фексофенадин.
- Е. Лоратадин.

1002. К III типу аллергических реакций относится заболевание:

- А. Сывороточная болезнь.
- В. Контактный дерматит.
- С. Крапивница.
- Д. Анафилактический шок.
- Е. Аллергическая бронхиальная

астма.

1003. Основной медиатор аллергических реакций:

- А. Простагландины
- В. Серотонин.
- С. Брадикинин.
- Д. Гистамин.
- Е. Норадреналин.

1004. Гормон, обладающий противовоспалительным действием применяемый для лечения аллергических реакций:

- А. Преднизолон.
- В. Эстрон.

С. Глюкагон.

Д. Эргокальциферол.

Е. Вазопрессин.

1005. Препарат из группы диуретических средств, применяемый при отеке Квинке:

- А. Фуросемид.
- В. Маннит.
- С. Аммония хлорид.
- Д. Мочевина.
- Е. Диакарб.

1006. Какая группа препаратов не применяется при лечении аллергических реакций:

- А. Адреноблокаторы.
- В. Антигистаминные препараты.
- С. Стабилизаторы мембран тучных клеток.

Д. Глюкокортикостероиды.

Е. Адреномиметики.

1007. Назовите фармакологическую группу, наиболее эффективную при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ)?

- a. Невсасывающиеся антациды
- b. Всасывающиеся антациды
- c. Ингибиторы протонной помпы
- d. H₂-блокаторы
- e. Селективные М-

холиноблокаторы

1008. Какой антидиарейный препарат является препаратом выбора при диарее путешественников у взрослых?

- А. Смекта
- В. Норфлоксацин
- С. Лоперамид
- Д. Левомецетин
- Е. Амоксициллин

Відповіді на тестові завдання

| | | | | | | | | | | | |
|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| 1 - 3 | 2 - 1 | 3 - 1 | 4 - 2 | 5 - 3 | 6 - 3 | 7 - 3 | 8 - 5 | 9 - 2 | 10 - 2 | 11 - 4 | 12 - 3 |
| 13 - 1 | 14 - 5 | 15 - 4 | 16 - 1 | 17 - 3 | 18 - 1 | 19 - 2 | 20 - 1 | 21 - 1 | 22 - 2 | 23 - 4 | 24 - 4 |
| 25 - 3 | 26 - 2 | 27 - 1 | 28 - 3 | 29 - 5 | 30 - 4 | 31 - 4 | 32 - 1 | 33 - 2 | 34 - 4 | 35 - 2 | 36 - 1 |
| 37 - 4 | 38 - 2 | 39 - 1 | 40 - 4 | 41 - 3 | 42 - 3 | 43 - 1 | 44 - 2 | 45 - 1 | 46 - 2 | 47 - 3 | 48 - 5 |
| 49 - 4 | 50 - 4 | 51 - 4 | 52 - 2 | 53 - 3 | 54 - 2 | 55 - 1 | 56 - 3 | 57 - 3 | 58 - 2 | 59 - 2 | 60 - 5 |
| 61 - 5 | 62 - 5 | 63 - 3 | 64 - 2 | 65 - 2 | 66 - 2 | 67 - 2 | 68 - 1 | 69 - 2 | 70 - 5 | 71 - 2 | 72 - 3 |
| 73 - 4 | 74 - 4 | 75 - 2 | 76 - 4 | 77 - 4 | 78 - 2 | 79 - 3 | 80 - 3 | 81 - 3 | 82 - 1 | 83 - 3 | 84 - 1 |
| 85 - 1 | 86 - 1 | 87 - 3 | 88 - 1 | 89 - 3 | 90 - 3 | 91 - 4 | 92 - 2 | 93 - 1 | 94 - 2 | 95 - 5 | 96 - 1 |
| 97 - 5 | 98 - 2 | 99 - 2 | 100 - 3 | 101 - 2 | 102 - 5 | 103 - 5 | 104 - 5 | 105 - 4 | 106 - 2 | 107 - 3 | 108 - 2 |
| 109 - 4 | 110 - 2 | 111 - 1 | 112 - 4 | 113 - 4 | 114 - 3 | 115 - 3 | 116 - 5 | 117 - 3 | 118 - 2 | 119 - 3 | 120 - 2 |
| 121 - 4 | 122 - 3 | 123 - 5 | 124 - 4 | 125 - 4 | 126 - 5 | 127 - 2 | 128 - 3 | 129 - 4 | 130 - 4 | 131 - 2 | 132 - 5 |
| 133 - 5 | 134 - 3 | 135 - 5 | 136 - 1 | 137 - 3 | 138 - 3 | 139 - 1 | 140 - 1 | 141 - 1 | 142 - 1 | 143 - 1 | 144 - 3 |
| 145 - 2 | 146 - 2 | 147 - 4 | 148 - 3 | 149 - 5 | 150 - 4 | 151 - 4 | 152 - 1 | 153 - 3 | 154 - 5 | 155 - 4 | 156 - 1 |
| 157 - 3 | 158 - 3 | 159 - 1 | 160 - 3 | 161 - 4 | 162 - 3 | 163 - 5 | 164 - 5 | 165 - 4 | 166 - 5 | 167 - 1 | 168 - 1 |
| 169 - 1 | 170 - 3 | 171 - 5 | 172 - 1 | 173 - 1 | 174 - 1 | 175 - 4 | 176 - 3 | 177 - 4 | 178 - 5 | 179 - 2 | 180 - 3 |
| 181 - 1 | 182 - 4 | 183 - 5 | 184 - 4 | 185 - 1 | 186 - 2 | 187 - 4 | 188 - 4 | 189 - 5 | 190 - 4 | 191 - 3 | 192 - 4 |
| 193 - 2 | 194 - 5 | 195 - 4 | 196 - 2 | 197 - 2 | 198 - 3 | 199 - 2 | 200 - 3 | 201 - 1 | 202 - 3 | 203 - 3 | 204 - 2 |
| 205 - 3 | 206 - 5 | 207 - 5 | 208 - 4 | 209 - 3 | 210 - 4 | 211 - 3 | 212 - 5 | 213 - 3 | 214 - 3 | 215 - 1 | 216 - 4 |
| 217 - 2 | 218 - 1 | 219 - 2 | 220 - 3 | 221 - 3 | 222 - 1 | 223 - 5 | 224 - 3 | 225 - 3 | 226 - 3 | 227 - 5 | 228 - 4 |
| 229 - 2 | 230 - 4 | 231 - 1 | 232 - 4 | 233 - 1 | 234 - 3 | 235 - 1 | 236 - 3 | 237 - 2 | 238 - 3 | 239 - 1 | 240 - 3 |
| 241 - 3 | 242 - 2 | 243 - 5 | 244 - 4 | 245 - 1 | 246 - 3 | 247 - 5 | 248 - 1 | 249 - 4 | 250 - 5 | 251 - 4 | 252 - 2 |
| 253 - 2 | 254 - 1 | 255 - 4 | 256 - 1 | 257 - 2 | 258 - 4 | 259 - 1 | 260 - 4 | 261 - 5 | 262 - 2 | 263 - 4 | 264 - 2 |
| 265 - 3 | 266 - 4 | 267 - 1 | 268 - 3 | 269 - 2 | 270 - 1 | 271 - 5 | 272 - 3 | 273 - 2 | 274 - 3 | 275 - 2 | 276 - 4 |
| 277 - 2 | 278 - 4 | 279 - 2 | 280 - 4 | 281 - 5 | 282 - 1 | 283 - 5 | 284 - 2 | 285 - 1 | 286 - 4 | 287 - 4 | 288 - 2 |
| 289 - 1 | 290 - 4 | 291 - 2 | 292 - 1 | 293 - 2 | 294 - 1 | 295 - 4 | 296 - 5 | 297 - 6 | 298 - 4 | 299 - 1 | 300 - 4 |
| 301 - 1 | 302 - 1 | 303 - 4 | 304 - 2 | 305 - 3 | 306 - 3 | 307 - 1 | 308 - 3 | 309 - 4 | 310 - 2 | 311 - 3 | 312 - 5 |
| 313 - 4 | 314 - 5 | 315 - 4 | 316 - 4 | 317 - 1 | 318 - 3 | 319 - 3 | 320 - 4 | 321 - 1 | 322 - 4 | 323 - 1 | 324 - 1 |
| 325 - 4 | 326 - 3 | 327 - 4 | 328 - 2 | 329 - 4 | 330 - 2 | 331 - 3 | 332 - 4 | 333 - 3 | 334 - 5 | 335 - 5 | 336 - 4 |
| 337 - 4 | 338 - 5 | 339 - 1 | 340 - 4 | 341 - 2 | 342 - 4 | 343 - 5 | 344 - 2 | 345 - 4 | 346 - 1 | 347 - 4 | 348 - 2 |
| 349 - 1 | 350 - 2 | 351 - 1 | 352 - 1 | 353 - 2 | 354 - 4 | 355 - 5 | 356 - 1 | 357 - 3 | 358 - 2 | 359 - 3 | 360 - 4 |
| 361 - 3 | 362 - 5 | 363 - 2 | 364 - 2 | 365 - 5 | 366 - 1 | 367 - 2 | 368 - 5 | 369 - 4 | 370 - 1 | 371 - 3 | 372 - 5 |
| 373 - 5 | 374 - 5 | 375 - 2 | 376 - 1 | 377 - 4 | 378 - 1 | 379 - 4 | 380 - 5 | 381 - 1 | 382 - 2 | 383 - 4 | 384 - 2 |
| 385 - 2 | 386 - 1 | 387 - 3 | 388 - 3 | 389 - 3 | 390 - 3 | 391 - 5 | 392 - 4 | 393 - 2 | 394 - 4 | 395 - 1 | 396 - 3 |
| 397 - 3 | 398 - 2 | 399 - 3 | 400 - 3 | 401 - 1 | 402 - 5 | 403 - 3 | 404 - 5 | 405 - 2 | 406 - 2 | 407 - 5 | 408 - 2 |
| 409 - 4 | 410 - 1 | 411 - 1 | 412 - 5 | 413 - 3 | 414 - 1 | 415 - 2 | 416 - 5 | 417 - 3 | 418 - 3 | 419 - 1 | 420 - 1 |
| 421 - 4 | 422 - 2 | 423 - 5 | 424 - 3 | 425 - 4 | 426 - 3 | 427 - 4 | 428 - 1 | 429 - 4 | 430 - 3 | 431 - 1 | 432 - 3 |
| 433 - 3 | 434 - 3 | 435 - 1 | 436 - 1 | 437 - 3 | 438 - 4 | 439 - 5 | 440 - 4 | 441 - 1 | 442 - 3 | 443 - 2 | 444 - 2 |
| 445 - 1 | 446 - 4 | 447 - 1 | 448 - 2 | 449 - 1 | 450 - 1 | 451 - 1 | 452 - 3 | 453 - 1 | 454 - 1 | 455 - 1 | 456 - 4 |
| 457 - 3 | 458 - 2 | 459 - 3 | 460 - 1 | 461 - 4 | 462 - 2 | 463 - 4 | 464 - 3 | 465 - 2 | 466 - 4 | 467 - 2 | 468 - 1 |
| 469 - 2 | 470 - 1 | 471 - 1 | 472 - 2 | 473 - 2 | 474 - 5 | 475 - 3 | 476 - 3 | 477 - 1 | 478 - 4 | 479 - 4 | 480 - 5 |
| 481 - 1 | 482 - 1 | 483 - 1 | 484 - 1 | 485 - 3 | 486 - 4 | 487 - 2 | 488 - 4 | 489 - 3 | 490 - 5 | 491 - 1 | 492 - 5 |
| 493 - 1 | 494 - 4 | 495 - 5 | 496 - 4 | 497 - 3 | 498 - 1 | 499 - 3 | 500 - 4 | 501 - 2 | 502 - 2 | 503 - 5 | 504 - 2 |
| 505 - 3 | 506 - 2 | 507 - 5 | 508 - 3 | 509 - 1 | 510 - 3 | 511 - 2 | 512 - 1 | 513 - 2 | 514 - 5 | 515 - 2 | 516 - 4 |
| 517 - 3 | 518 - 3 | 519 - 5 | 520 - 3 | 521 - 4 | 522 - 4 | 523 - 5 | 524 - 1 | 525 - 3 | 526 - 1 | 527 - 3 | 528 - 4 |
| 529 - 5 | 530 - 2 | 531 - 2 | 532 - 3 | 533 - 4 | 534 - 2 | 535 - 2 | 536 - 4 | 537 - 2 | 538 - 3 | 539 - 5 | 540 - 3 |
| 541 - 4 | 542 - 3 | 543 - 2 | 544 - 5 | 545 - 1 | 546 - 3 | 547 - 2 | 548 - 2 | 549 - 5 | 550 - 3 | 551 - 5 | 552 - 4 |
| 553 - 3 | 554 - 5 | 555 - 1 | 556 - 4 | 557 - 1 | 558 - 4 | 559 - 5 | 560 - 2 | 561 - 1 | 562 - 4 | 563 - 5 | 564 - 1 |
| 565 - 5 | 566 - 5 | 567 - 3 | 568 - 1 | 569 - 3 | 570 - 2 | 571 - 5 | 572 - 1 | 573 - 3 | 574 - 2 | 575 - 3 | 576 - 3 |
| 577 - 5 | 578 - 2 | 579 - 3 | 580 - 5 | 581 - 2 | 582 - 3 | 583 - 3 | 584 - 3 | 585 - 3 | 586 - 2 | 587 - 5 | 588 - 1 |
| 589 - 2 | 590 - 4 | 591 - 1 | 592 - 1 | 593 - 3 | 594 - 1 | 595 - 3 | 596 - 1 | 597 - 1 | 598 - 2 | 599 - 2 | 600 - 2 |
| 601 - 2 | 602 - 1 | 603 - 2 | 604 - 2 | 605 - 3 | 606 - 2 | 607 - 1 | 608 - 4 | 609 - 2 | 610 - 1 | 611 - 5 | 612 - 4 |
| 613 - 2 | 614 - 4 | 615 - 1 | 616 - 2 | 617 - 4 | 618 - 1 | 619 - 5 | 620 - 5 | 621 - 3 | 622 - 2 | 623 - 1 | 624 - 2 |
| 625 - 5 | 626 - 2 | 627 - 3 | 628 - 5 | 629 - 3 | 630 - 2 | 631 - 4 | 632 - 1 | 633 - 4 | 634 - 4 | 635 - 5 | 636 - 2 |
| 637 - 4 | 638 - 3 | 639 - 1 | 640 - 3 | 641 - 4 | 642 - 3 | 643 - 1 | 644 - 2 | 645 - 2 | 646 - 3 | 647 - 3 | 648 - 2 |

| | | | | | | | | | | | |
|-------|-------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| 649-3 | 650-5 | 651-4 | 652-5 | 653-1 | 654-3 | 655-2 | 656-4 | 657-5 | 658-2 | 659-2 | 660-3 |
| 661-3 | 662-5 | 663-2 | 664-3 | 665-4 | 666-1 | 667-5 | 668-3 | 669-4 | 670-1 | 671-3 | 672-5 |
| 673-1 | 674-4 | 675-4 | 676-3 | 677-3 | 678-3 | 679-4 | 680-1 | 681-1 | 682-1 | 683-1 | 684-1 |
| 685-1 | 686-1 | 687-1 | 688-1 | 689-1 | 690-5 | 691-1 | 692-1 | 693-1 | 694-1 | 695-1 | 696-5 |
| 697-1 | 698-4 | 699-5 | 700-2 | 701-4 | 702-4 | 703-3 | 704-2 | 705-3 | 706-5 | 707-4 | 708-4 |
| 709-4 | 710-4 | 711-3 | 712-4 | 713-1 | 714-3 | 715-1 | 716-3 | 717-5 | 718-3 | 719-1 | 720-4 |
| 721-4 | 722-5 | 723-4 | 724-1 | 725-5 | 726-1 | 727-1 | 728-4 | 729-4 | 730-1 | 731-2 | 732-5 |
| 733-3 | 734-5 | 735-4 | 736-3 | 737-1 | 738-5 | 739-3 | 740-2 | 741-4 | 742-5 | 743-1 | 744-2 |
| 745-2 | 746-5 | 747-4 | 748-4 | 749-2 | 750-5 | 751-3 | 752-2 | 753-4 | 754-5 | 755-2 | 756-1 |
| 757-5 | 758-3 | 759-5 | 760-4 | 761-2 | 762-3 | 763-5 | 764-2 | 765-4 | 766-5 | 767-5 | 768-3 |
| 769-1 | 770-4 | 771-2 | 772-4 | 773-4 | 774-5 | 775-2 | 776-5 | 777-3 | 778-2 | 779-5 | 780-3 |
| 781-4 | 782-3 | 783-2 | 784-5 | 785-2 | 786-1 | 787-3 | 788-5 | 789-3 | 790-4 | 791-2 | 792-5 |
| 793-2 | 794-3 | 795-1 | 796-1 | 797-5 | 798-1 | 799-3 | 800-1 | 801-2 | 802-1 | 803-3 | 804-2 |
| 805-5 | 806-3 | 807-4 | 808-2 | 809-1 | 810-1 | 811-5 | 812-3 | 813-1 | 814-3 | 815-4 | 816-5 |
| 817-2 | 818-1 | 819-4 | 820-3 | 821-1 | 822-5 | 823-3 | 824-1 | 825-2 | 826-5 | 827-4 | 828-5 |
| 829-1 | 830-4 | 831-3 | 832-4 | 833-4 | 834-1 | 835-4 | 836-2 | 837-5 | 838-4 | 839-1 | 840-3 |
| 841-4 | 842-2 | 843-1 | 844-3 | 845-5 | 846-2 | 847-4 | 848-2 | 849-1 | 850-5 | 851-3 | 852-2 |
| 853-4 | 854-2 | 855-1 | 856-5 | 857-1 | 858-2 | 859-3 | 860-3 | 861-3 | 862-1 | 863-2 | 864-5 |
| 865-4 | 866-3 | 867-2 | 868-3 | 869-4 | 870-2 | 871-2 | 872-5 | 873-1 | 874-5 | 875-2 | 876-3 |
| 877-4 | 878-1 | 879-5 | 880-3 | 881-2 | 882-5 | 883-3 | 884-4 | 885-5 | 886-2 | 887-1 | 888-3 |
| 889-1 | 890-5 | 891-1 | 892-3 | 893-3 | 894-4 | 895-5 | 896-2 | 897-4 | 898-5 | 899-4 | 900-1 |
| 901-5 | 902-2 | 903-3 | 904-4 | 905-2 | 906-1 | 907-5 | 908-3 | 909-4 | 910-3 | 911-1 | 912-5 |
| 913-3 | 914-4 | 915-1 | 916-3 | 917-1 | 918-3 | 919-4 | 920-3 | 921-5 | 922-1 | 923-2 | 924-4 |
| 925-4 | 926-2 | 927-5 | 928-3 | 929-4 | 930-2 | 931-5 | 932-4 | 933-2 | 934-1 | 935-3 | 936-4 |
| 937-2 | 938-3 | 939-1 | 940-5 | 941-3 | 942-4 | 943-3 | 944-1 | 945-4 | 946-3 | 947-5 | 948-2 |
| 949-1 | 950-4 | 951-2 | 952-4 | 953-1 | 954-4 | 955-3 | 956-5 | 957-3 | 958-4 | 959-5 | 960-1 |
| 961-3 | 962-4 | 963-3 | 964-3 | 965-2 | 966-3 | 967-5 | 968-3 | 969-1 | 970-3 | 971-5 | 972-3 |
| 973-5 | 974-2 | 975-3 | 976-3 | 977-4 | 978-2 | 979-3 | 980-1 | 981-3 | 982-4 | 983-1 | 984-3 |
| 985-4 | 986-5 | 987-3 | 988-3 | 989-2 | 990-1 | 991-3 | 992-3 | 993-1 | 994-2 | 995-3 | 996-4 |
| 997-1 | 998-2 | 999-5 | 1000-5 | 1001-4 | 1002-1 | 1003-4 | 1004-1 | 1005-1 | 1006-1 | 1007-3 | 1008-3 |

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 «Мегаполіс», 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. Помните 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: Высшая 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. Яшиковская 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.