

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра клінічної лабораторної діагностики

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ХВОРОБ ЦИВІЛІЗАЦІЇ

ПРАКТИКУМ

з дисципліни *Хвороби цивілізації*

*для самостійної аудиторної та позааудиторної підготовки до  
практичних занять*

видання друге  
доповнене та оновлене

студента

---

групи I курсу II медичного  
факультету  
зі спеціальності: 224  
«Технології медичної  
діагностики та лікування»

Запоріжжя

2022

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра клінічної лабораторної діагностики

# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ХВОРОБ ЦИВІЛІЗАЦІЇ

ПРАКТИКУМ

з дисципліни Хвороби цивілізації

*для самостійної аудиторної та позааудиторної підготовки до  
практичних занять*

**видання друге  
доповнене та оновлене**

студента

---

групи I курсу II медичного  
факультету  
зі спеціальності: 224  
«Технології медичної  
діагностики та лікування»

Запоріжжя

2022

УДК 616:572.023/.026](075.8)  
ББК А43

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ  
(протокол № від 20 р.)  
та рекомендовано для використання в освітньому процесі.*

**Колектив авторів:**

*С. В.Павлов - д.біол.н., професор;  
С. А.Біленький-к.м.н., доцент;  
Н.В.Бухтіярова-к.м.н., доцент;  
Л. В.Баранова Л.В.- к.фарм.н.;ст.викладач  
К. В.Левченко– к.м.н., асистент;  
Ю. В.Нікітченко– асистент,  
К.А. Бурлака - асистент  
Д.В. Робота – асистент,  
О.О. Марічева - асистент*

**Рецензенти:**

*І.С. Качан - доцент кафедри сімейної медицини, терапії і кардіології ФПО, к.мед.н.  
О.В. Возний - Завідувач кафедри терапевтичної, ортопедичної та дитячої  
стоматології, д.мед.н.*

Під загальною редакцією **Павлова С. В.**

Д

**Актуальні питання хвороб цивілізації.**(видання 2) : практикум для самостійної аудиторної та позааудиторної підготовки до практичних занять / С. В. Павлов [та ін.] ; під заг. ред. Павлова С.В. – Запоріжжя, 2022. – с.86.

Запропонований практикум є джерелом необхідного навчального матеріалу для вивчення дисципліни «Хвороби цивілізації» студентами магістрами першого курсу II медичного факультету спеціальності «Технології медичної діагностики та лікування».

Практикум містить тематичний план практичних та лекційних занять. Для кожного заняття вказана мета, перелік теоретичних питань для підготовки.

Зміст і об'єм робочого зошита відповідає кількості годин, які відведені на вивчення модулю 1 (3 кредити/90 годин), змісту відповідних розділів робочої програми для студентів магістрантів 1 курсу 2 медичного факультету спеціальності «Технології медичної діагностики та лікування».

Практикум містить всю необхідну інформацію щодо індивідуальної самостійної роботи студентів, а також питання для підготовки до складання підсумкового контролю.

Все вище зазначене допоможе студентам при підготовці до практичних занять, підсумкового контролю та здачі ліцензійного іспиту «КРОК-2».

УДК 616:572.023/.026](075.8)  
ББК А43

©Павлов С. В., Біленький С. А., Бухтіярова Н.В.,  
Баранова Л. В., Левченко К. В., Нікітченко Ю. В.,  
Марічева О.О., Бурлака К.А., Робота Д.В. 2022  
©Запорізький державний медичний університет

# ЗМІСТ

1. План лекційних занять.....	5
2. План практичних занять.....	6
3. Вчення про хвороби цивілізації. Сучасні погляди на здоровий спосіб життя. Небезпечні чинники змін образу життя, щодо ризику розвитку хвороб цивілізації.....	7
4. Роль дієтичних порушень та дисліпідемій в розвитку атеросклерозу судин. Артеріальна гіпертензія. Інфаркт міокарда, інсульт.....	18
5. Ожиріння, метаболічний синдром. Цукровий діабет.....	51
6. Алергічні захворювання. Бронхіальна астма. ХОЗЛ.	65
7. Ятрогенний вплив медикаментозної терапії та медикаментозна хвороба. Синдром хронічної втоми та інші психічно-нервові розлади, пов'язані з урбанізованим суспільством.	77
8. Список літератури.....	80

## План лекційних занять.

№№ з/п	Тема	Кількість годин
1.	Вчення про хвороби цивілізації. Спосіб життя та чинники щодо ризику розвитку патологічних станів глобального характеру.	2
2.	Роль дієтичних порушень та дисліпідемій в розвитку атеросклерозу судин.	2
3.	Артеріальна гіпертензія	2
4.	Ожиріння та метаболічний синдром, цукровий діабет.	2
5.	Алергічні захворювання.	2
6.	Бронхіальна астма. ХОЗЛ методи діагностики	2
7.	Синдром хронічної втоми	2
8.	Ятрогенний вплив медикаментозної терапії та медикаментозна хвороба	2

## План практичних занять.

№№ з/п	Тема	Кількість годин
1.	Вчення про хвороби цивілізації. Сучасні погляди на здоровий образ життя. небезпечні чинники змін образу життя, щодо ризику розвитку хвороб цивілізації.	4
2.	Роль дієтичних порушень та дисліпідемій в розвитку атеросклерозу судин. Артеріальна гіпертензія. Інфаркт міокарда, інсульт.	4
3.	Ожиріння, метаболічний синдром. Цукровий діабет.	4
4.	Алергічні захворювання. Бронхіальна астма. ХОЗЛ.	4
5.	Ятрогенний вплив медикаментозної терапії та медикаментозна хвороба. Синдром хронічної втоми та інші психічно-нервові розлади, пов'язані з урбанізованим суспільством.	4
6.	Підсумковий контроль.	4

## **Тема 1.**

### **Вчення про хвороби цивілізації. Сучасні погляди на здоровий образ життя. небезпечні чинники змін образу життя, щодо ризику розвитку хвороб цивілізації.**

Основною причиною смертності на сьогодні є ускладнення хронічних неінфекційних захворювань, виникнення та розвиток яких значною мірою зумовлені поведінковими факторами ризику.

Терміном «хвороби цивілізації» (хвороби ХХ-ХХІ століть) описують захворювання, які виникли у зв'язку з розвитком людського суспільства в умовах стрімкого росту науково-технічного прогресу. До групи хвороб цивілізації відносять патології серцево-судинної, нервової, імунної, травної, ендокринної систем. З-поміж них серцево-судинні захворювання (ССЗ), онкологічні, легеневі й цукровий діабет (ЦД) займають провідне місце у структурі причин смертності, інвалідизації та тимчасової непрацездатності.

На початку ХХІ століття масштабів епідемій досягли такі хвороби цивілізації, як гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, абдомінальне ожиріння, ЦД 2-го типу. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), ССЗ є основною причиною смертності у світі.

Незважаючи на успіхи сучасної медицини хвороби цивілізації досі асоційовані зі значним зменшенням тривалості життя.

Серед важливих факторів ризику розвитку хвороб цивілізації виділяють наступні: гіпокінезія та гіподинамія; переїдання й пов'язана із цим надлишкова маса тіла; постійне психоемоційне напруження, неправильний відпочинок; зловживання алкоголем і тютюнопаління тощо. Для нинішнього часу характерним є велике прискорення соціальних змін, натомість як запрограмовані еволюцією біологічні процеси змінюються дуже повільно. У цій невідповідності полягає одна із причин хвороб цивілізації. Отже, у сучасних умовах формується сукупність еволюційно нових факторів, які можуть викликати розвиток нового патологічного стану. Відповідно, кожен із таких факторів (окремо чи у поєднанні) впливає на організм, зумовлюючи розвиток інсулінорезистентності, ліпотоксичності, ожиріння, імунного запалення тощо. При цьому черговість виникнення цих пов'язаних між собою змін визначається реактивністю організму.

#### **Порушення харчової поведінки**

Нераціональне харчування є однією зосновних причин багатьох захворювань. У більшості країн простежується чітка тенденція до збільшення поширеності аліментарно-залежної патології. У середньому кожна третя

дитина віком 6-9 років має надлишкову вагу або страждає від ожиріння. До основних факторів, які провокують розвиток зайвої ваги й ожиріння, можна віднести форми поведінки, пов'язанні з витратами енергії (низька фізична активність, малорухливий спосіб життя, шкідливі харчові звички, неповноцінний сон), які призводять до енергетичного дисбалансу між споживанням калорій та витратою енергії. Встановлено, що ці фактори не тільки скорочують очікувану тривалість життя, а й погіршують її якість.

Раціон харчування – основний детермінант хронічних хвороб, який піддається змінам. Відомо, що порушення характеру харчування може сприяти розвитку атеросклерозу й атеротромбозу – як напряму, так і побічно – за рахунок підвищення індексу маси тіла, артеріального тиску (АТ), рівнів холестерину й глюкози у сироватці крові.

Енергетична цінність харчового раціону в більшості випадків має відповідати енерговитратам людини [24]. З віком добові енерговитрати знижуються через перехід на легшу роботу або на пенсію, внаслідок обмеження фізичної активності в позаробочий час. Ось чому комітет Продовольчої та сільськогосподарської організації ООН (ФАО)/ВООЗ рекомендує у віці 40-59 років знижувати рекомендовану енергетичну цінність раціону кожного десятиліття на 5%, у віці від 60 до 69 років – на 10%, а з 70 років – ще на 10%.

### **Цукрова «залежність» – шлях до метаболічних розладів**

Необхідними компонентами харчування є вуглеводи. В останні десятиліття спостерігається зростання обсягів споживання вуглеводів. Відомо, що «здорова» норма вживання цукру становить не більше 25-50 г на день. Постійне надмірне надходження глюкози в організм веде до зниження толерантності тканин до інсуліну та гіперглікемії, що є одним із важливих чинників атерогенезу. Надмірне споживання цукру вважається однією з головних причин виникнення ЦД та інших метаболічних порушень. Згідно із сучасними рекомендаціями, вільні цукри мають складати менше 10% від загального споживання калорій.

За результатами спостережень, хворі з ішемічною хворобою серця безконтрольно вживають в їжу велику кількість цукру. Зазначається, що підвищення холестерину, ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), індексу атерогенності достовірно пов'язане з надмірним споживанням (понад 100 г/добу) рафінованого цукру. На думку науковців, корекцію харчування, спрямовану на зменшення кількості цукру в раціоні, можна вважати обґрунтованою у плані профілактики ССЗ.



## **Трансжири: прихована небезпека для організму**

Важливим компонентом харчування є жири, які забезпечують організм енергією, регулюють роботу нервової системи, сприяють засвоєнню жиророзчинних вітамінів, беруть участь в обмінних процесах і формуванні клітинних мембран, в утворенні й накопиченні різних гормонів тощо. Гідрогенізація, дезодорація, рафінування та інша обробка видозмінює структуру жирних кислот. Велику роль у масовому споживанні гідрованих олій (так званих трансізомерних жирних кислот, отриманих синтетичним шляхом) відіграла нестача молочних жирів, тому сфера їх застосування стала розширюватися. Їх стали використовувати замість тваринних жирів і виробляти з рослинної олії шляхом насичення молекул воднем під тиском при високій температурі. Продукти, які містять трансжири: маргарин, спреди, м'які масла, мікси вершкових масел і рослинних олій, рафінована рослинна олія, білий хліб, шоколад, майонез, кетчуп, продукція фастфуду, кондитерські вироби, снеки, заморожені напівфабрикати.

Вплив трансжирів на здоров'я людини в даний час активно вивчають фахівці. Велика кількість досліджень підтвердила їх небезпечний вплив на ризик розвитку атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, ЦД. За даними ВООЗ, вважається, що вживання трансжирів призводить до різкого підвищення ймовірності виникнення ожиріння печінки та безпліддя, а також пов'язане з раннім розвитком хвороби Альцгеймера та іншими проблемами зі здоров'ям. Встановлено й інші негативні наслідки вживання в їжу трансжирів, як-от: порушення дії простагландинів, що негативно впливає на стан суглобів і сполучної тканини; порушення роботи ферменту цитохромоксидази, що відіграє ключову роль у знешкодженні хімічних речовин і канцерогенів; ослаблення імунітету; зниження рівня тестостерону й погіршення якості сперми; порушення клітинного метаболізму; зниження здатності організму протистояти стресам, збільшення ризику виникнення депресії; ожиріння; підвищення ризику розвитку раку молочної залози. Організм людини не здатний сприймати дані жири, оскільки ферментативна система пристосована розщеплювати і засвоювати жири лише природного походження.

Дослідження показали, що заміщення добової енергії за рахунок трансжирів всього на 2% (для звичайної людини це лише 4-4,5 г) підвищує ризик ССЗ на 25%. Потрапляючи в організм, такі молекули витісняють корисні жирні кислоти із клітинних мембран, блокують ферменти, порушуючи тим самим процеси повноцінного живлення клітин і звільнення

їх від продуктів життєдіяльності. Результатом цього стає порушення обмінних процесів у клітинах, що згодом призводить до різних патологій.

### **Тютюнопаління – ключовий фактор виникнення атеросклеротичних захворювань**

У низці багатоцентрових міжнародних досліджень показано, що існує зв'язок між інсулінорезистентністю і тютюнопалінням. У хронічних курців без ЦД 2-го типу порівняно з особами, які не палять, у значному відсотку випадків виявлена інсулінорезистентність і компенсаторна гіперінсулінемія. У більшості курців відзначалися клінічні й лабораторні складові метаболічного синдрому, при цьому ступінь інсулінорезистентності та клінічних проявів синдрому асоціювався з інтенсивністю паління. Показано, що нікотин є основним агентом, який викликає прогресування інсулінорезистентності та дисфункції ендотелію.

Тютюнопаління вважається одним із ключових факторів, що призводять до епідемії атеросклеротичних захворювань та ішемічної хвороби серця. Тяжкий атеросклероз великих артерій зустрічається значно частіше в курців порівняно з особами, які не палять, причому атеросклеротичні зміни магістральних артерій мають місце вже в молодому віці. Рівень тютюнозалежності в Україні залишається дуже високим – палять не менше 23% дорослих .

Тютюнопаління зумовлює незворотні зміни у стінках артерій. У дослідженнях продемонстрований стійкий зв'язок між інтенсивністю впливу тютюнового диму і більш високими показниками розвитку атеросклерозу сонної артерії. Під впливом паління спостерігається підвищення адгезивності й здатності тромбоцитів до агрегації; експресія гена P1A-2, який відповідає за високу активність тромбоутворення, ініціюється палінням, що особливо виражено у молодих осіб. Показано, що в курців нижчий рівень холестерину ЛПВЩ. Виявлене підвищення загального холестерину і зниження холестерину ЛПВЩ поєднується з ознаками активації процесів перекисного окислення ліпідів, що є найбільш несприятливим ефектом тютюнопаління. Нікотин порушує проникність клітинних мембран, що негативно впливає на обмін іонів кальцію і призводить до зсувів у водно-електролітному балансі. Тютюнопаління пошкоджує ендотелій судин; у пошкодженому ендотелії коронарних артерій формування атеросклеротичних бляшок відбувається набагато швидше. - Також пошкоджений ендотелій втрачає здатність продукувати ендогенні вазодилататорні речовини, що сприяє виникненню спазмів та ішемії

міокарда. Пасивне вдихання тютюнового диму може призвести до швидких несприятливих змін агрегації тромбоцитів і функції ендотелію. Деякі негативні наслідки тютюнопаління можуть мати кумулятивний і незворотний характер. Чим раніше людина почала палити, тим більшому ризику вона піддається надалі.

Тютюнопаління підвищує ризик ішемічного інсульту у 2-4 рази, поступаючись лише миготливій аритмії та АГ. За даними науковців, до чверті всіх інсультів безпосередньо пов'язані з палінням, досягаючи 50% у молодих пацієнтів із криптогенним генезом ішемічного інсульту. У курців існує найбільший ризик розвитку атеротромботичного ішемічного інсульту. За результатами наукових досліджень, ризик інсульту значно прогресивно зменшується через 2 і 5 років після відмови від паління.

### **Недостатня фізична активність – визначальний фактор ризику розвитку хвороб цивілізації**

Це демонструють як великі міжнародні, так і локальні дослідження. У багатьох країнах рівень фізичної активності серед дорослих та молоді загалом дуже низький. Час фізичної активності у підлітковому віці скорочується. Фізична активність є фізіологічною потребою людини будь-якого віку, особливо дитини, оскільки є необхідною умовою гармонійного розвитку. Сучасні діти, зокрема школярі, внаслідок високого навчального навантаження у школі та вдома, недостатнього перебування на свіжому повітрі, тривалого перебування за комп'ютером або біля екрана телевізора та інших причин постійно зазнають дефіциту руху, що згодом може зумовити серйозні зміни у стані здоров'я.

Рівень фізичної активності зменшується у всьому світі. Це пов'язано з механізацією і комп'ютеризацією всіх робочих процесів протягом декількох останніх десятиліть. У сучасному світі витрата енергії за рахунок фізичної активності зведена до мінімуму, а в повсякденному житті підлітків переважає сидячий спосіб життя. Молоді люди проводять у сидячому положенні близько 60% часу неспанья; таким чином, очевидно, що малорухливі форми поведінки (крім сну) набувають серед дітей та підлітків найбільшої поширеності.

Недостатня рухова активність сучасної людини виражається у двох формах: гіпокінезія і гіподинамія. Гіпокінезія – особливий стан організму, зумовлений недостатньою фізичною активністю, тобто обмеження кількості й об'єму рухів у результаті малорухливого способу життя, особливостей професійної діяльності, постільного режиму під час захворювання тощо.

Гіподинамія – це сукупність морфофункціональних змін в організмі внаслідок тривалої гіпокінезії.

Знижена рухова активність має негативний вплив на стан всіх органів і систем організму, що зумовлює виникнення надлишкової маси тіла, ожиріння, гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця, атеросклерозу. Зниження рухової активності й, як наслідок, ослаблення організму стали особливістю життя 80-90% сучасних містян. Недостатність рухів призводить до комплексу функціональних і органічних змін та болісних симптомів, які відзначаються майже в усіх органах і системах. Провідними патогенетичними ланками є порушення енергетичного і пластичного обміну, що насамперед стосується м'язової системи.

### **Поняття здорового способу життя.**

З позицій викладеного розуміння феномена здоров'я людини походить визначення поняття здорового способу життя (ЗСЖ): це все в людській діяльності, що стосується збереження і зміцнення здоров'я, все, що сприяє виконанню людиною своїх людських функцій через діяльність з оздоровлення умов життя праці, відпочинку, побуту. Складові здорового способу життя Складові ЗСЖ містять різноманітні елементи, що стосуються усіх сфер здоров'я фізичної, психічної, соціальної і духовної. Найважливіші з них харчування (у тому числі споживання якісної питної води, необхідної кількості вітамінів, мікроелементів, протеїнів, жирів, вуглеводів, спеціальних продуктів і харчових добавок), побут (якість житла, умови для пасивного і активного відпочинку, рівень психічної і фізичної безпеки на території життєдіяльності), умови праці (безпека не тільки у фізичному, а й психічному аспекті, наявність стимулів і умов професійного розвитку), рухова активність (фізична культура і спорт, використання засобів різноманітних систем оздоровлення, спрямованих на підвищення рівня фізичного розвитку, його підтримку, відновлення сил після фізичних і психічних навантажень). Для усвідомлення ЗСЖ важливі поінформованість і можливість доступу до спеціальних профілактичних процедур, що мають уповільнювати природний процес старіння, наявність належних екологічних умов, інших складових ЗСЖ, що стосуються переважно не тільки фізичного і психічного, а також соціального і духовного здоров'я.

Проблема формування здорового способу життя досить ретельно висвітлюється в багатьох соціально-філософських, педагогічних, соціологічних, медичних працях. Формуванню здорового способу життя в учнівської молоді, формуванню ціннісних орієнтацій підлітків на здоровий

спосіб життя, організації здорового способу життя школярів, медико-біологічним та психолого-педагогічним основам здорового способу життя, принципам формування здорового способу життя молоді присвячені наукові праці та посібники.

Дискусія щодо визначення поняття здоров'я ще триває, але важливим є визнання того, що здоров'я людини не зводиться до фізичного стану, а передбачає психоемоційну врівноваженість, духовне та соціальне здоров'я.

### **Питання для підготовки:**

1. Сучасні погляди на здоровий образ життя.
2. небезпечні чинники змін образу життя, щодо ризику розвитку хвороб цивілізації.
3. Історія розвитку хвороб цивілізації.
4. Характеристики хвороб цивілізації.
5. Сучасні уявлення про здоровий спосіб життя.
6. небезпечні чинники щодо ризику розвитку хвороб цивілізації.
7. Основні первинні та вторинні фактори ризику захворювань внутрішніх органів.
8. Модифіковані та немодифіковані фактори ризику.
9. Шкідливий вплив на здоров'я населення та бакокуріння, вживання алкоголю, наркоманії.
10. Гіподинамія.
11. Основні шляхи профілактики найрозповсюдженіших захворювань внутрішніх органів.

## **Тема № 1.**

**1.Надайте визначення терміна «здоров'я»**

---

---

---

**2. Перелічити фактори, які руйнують здоров'я людини.**

---

---

---

---

**3. Дайте визначення наступним поняттям та опишіть їх вплив на здоров'я людини**

**Стрес**

---

---

**хвороби  
цивілізації**

---

---

---

**здоровий спосіб життя**

---

---

---

**7. Напишіть як впливає на здоров'я сучасної людина умови праці та побуту.**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**8. Напишіть як змінюється здоров'я людини з віком?**

---

---

---

---

---

---

---

---

**9. Перелічити найбільш поширені типи захворювань людей у сучасному світі.**

---

---

---

---

---

---

---

---

**10. Перелічити захворювання які викликає сучасна техніка та технології.**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**11. Опишіть як сучасні технології впливають на якість продуктів харчування.**

---

---

---

---

---

---

---

**12. Назвіть основні типи старіння.**

---

---

---

---

---

---

---

**13. Що таке біологічний вік і як він відрізняється від календарного віку? Коли розпочинається старість?**

---

---

---

---

---

---

---

**14. Назвіть найбільш прості методи профілактики та відновлення здоров'я людини.**

---

---

---

---

---

---

---

### **МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:**

1.Гіподинамія-це:

- А) зниження м'язової діяльності людини;
- Б) підвищення м'язової діяльності людини;
- В) висока рухливість;
- Г) збереження тону м'язів.

2.До «хвороб цивілізації» не належать:

- А) гіподинамія;
- Б) ожиріння;

В) алергія;

Г) чума.

3. Комп'ютерна хвороба рук:

А) не належить до хвороб цивілізації;

Б) належить до хвороб цивілізації;

В) не пов'язана з комп'ютером;

Г) не завдає неприємностей.

4. При низькій руховій активності :

А) у людини не змінюється робота фізіологічних систем;

Б) порушується робота серця та обмін речовин;

В) людина довго не втомлюється;

Г) людина набагато менше втомлюється за норму.

6. Серед «хвороб цивілізації» найпоширенішими є:

А) серцево-судинні захворювання;

Б) діабет;

В) комп'ютерна хвороба рук;

Г) ожиріння.

7. Хвороби цивілізації це:

а) Соціальний чинник

б) Фізичний чинник

в) Емоційний чинник

г) Психічний чинник

8. Що таке хвороби цивілізації?

а) це хвороби, які передаються повітряно-крапельним шляхом

б) хвороби, пов'язані з «досягненнями» цивілізації

в) інфекційні хвороби

г) малопоширені у давні часи хвороби

9. Основними причинами виникнення хвороб цивілізації можуть стати:

а) інфекції

б) здоровий спосіб життя

в) малорухливий спосіб життя

г) шкідливі звички

10. Які хвороби називаються неінфекційними?

варіанти відповідей

а) які передаються від хворої людини до здорової

б) це хворобливі стани, що не передаються від людини до людини

в) це хвороби, які передаються від домашніх тварин



г) хвороби, які передаються через продукт харчування

11. Чи впливає реклама на виникнення хвороб цивілізації

а) має суттєву роль

б) не впливає на виникнення хвороб цивілізації

в) викликає бажання у підлітків спробувати розрекламований продукт

г) не тисне на потреби підлітків

12. Виберіть із списку назви хвороб цивілізації

а) головний біль

б) серцево-судинні захворювання

в) цукровий діабет

г) коронавірус

д) онкологічні захворювання /рак/

е) алергія

13. Назвіть наслідки впливу тютюну на організм людини

а) захворювання серцево-судинної системи

б) не спричиняє загрози для організму людини

в) виникнення злоякісних пухлин

г) діє як заспокійливий засіб

д) хронічні захворювання легень

14. Оберіть принципи безпечної життєдіяльності:

а) уникати

б) вивчати

в) рятувати

г) діяти

д) спостерігати

е) передбачати

15. На важкі хронічні захворювання легень суттєво впливають:

а) вживання овочів

б) вживання фаст-фуду

в) паління

г) дієтичне харчування

16. Оберіть правильні твердження «Щоб не захворіти хворобами цивілізації, потрібно....»

а) багато рухатися, активно відпочивати

б) їсти багато солодощів, пити газовані напої

в) не палити, не вживати алкогольних напоїв

г) багато часу проводити біля комп'ютера, телефона, телевізора

- д) стежити за рекламою та випробовувати рекламні продукти
- е) стежити за масою тіла
- є) раціонально харчуватися

## **Тема 2.**

### **Роль дієтичних порушень та дисліпідемій в розвитку атеросклерозу судин. Артеріальна гіпертензія. Інфаркт міокарда, інсульт**

Нам добре відомо, що характер харчування впливає на серцево-судинний ризик, як через вплив на фактори ризику такі як холестерин (ХС), АТ, маса тіла і цукровий діабет, так і незалежно від цих факторів ризику. Здорове харчування також знижує ризик розвитку інших хронічних захворювань, наприклад, онкологічних. Найбільші докази взаємозв'язку харчування з ССЗ отримані з спостережних досліджень. В останніх публікаціях ЕНН приділяється все більша увага дієті і ССЗ. II.

Атеросклероз характеризується ущільненням артеріальної стінки за рахунок розростання сполучної тканини через відкладення жовтої жирової речовини на поверхні стінок артерій, утворенням «атеросклеротичних бляшок». Потік крові зменшується і збільшується кров'яний тиск, що може привести до інфаркту, інсульту та деяких інших захворювань у середньому і літньому віці. Основними ліпідами плазми крові є вільні, тобто неестерифіковані жирні кислоти, тригліцериди, фосфоліпіди та ефіри холестерину. Тригліцериди це поєднання 3 ефірів жирних кислот і гліцерину, який є багатоатомним спиртом. Екзогенні чи «харчові» тригліцериди (ТГ) ресинтезуються в клітинах тонкої кишки з моногліцеридів і надходять у кров у вигляді хіломікронів. Ендогенні ТГ синтезуються головним чином у печінці з вільних жирних кислот, звідки вони транспортуються кров'ю переважно в складі ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ). Фосфоліпіди це складні ліпіди, що складаються з гліцерину, жирних кислот, фосфорної кислоти і азотвмісної сполуки. Вони синтезуються майже у всіх тканинах, але більше всього в печінці. Як і холестерин, вони є складовими клітинних мембран, а в плазмі крові відіграють важливу роль у забезпеченні розчинності ліпопротеїнових частинок. Їх вміст у крові не пов'язаний з ризиком розвитку ІХС, тому при призначенні гіполіпідемічної терапії, концентрація фосфоліпідів у плазмі крові зазвичай не враховується.

Холестерин (ХС) належить до групи стероїдів (як статеві гормони і жовчні кислоти), тому що містить у своєму складі циклічні структури. ХС міститься в організмі у вигляді як вільного стерину, так і у вигляді його ефірів. У плазмі крові ХС і ТГ сполучаються з білками, утворюючи ліпопротеїни (ЛП). Ці сполуки забезпечують їхній транспорт і є сферичними частинками різного розміру, що складаються з вільного і етерифікованого ХС, ТГ, фосфоліпідів і білків, кількість яких варіює. На сучасному етапі для характеристики порушень ліпідного спектра крові використовують такі терміни: дисліпідемія, гіперліпопротеїнемія та гіперліпідемія. Дисліпідемія є найбільш широким, тому що він включає в себе як збільшення рівня ліпідів та ліпопротеїнів вище за оптимальні значення, та/або можливі зниження частини ліпідного спектра, а саме ЛПВЩ або альфа-ліпопротеїнів. Гіперліпопротеїнемія (ГЛП) означає будь-яке збільшення рівня ліпідів і ліпопротеїнів у плазмі вище за оптимальні значення. Гіперліпідемія є найбільш простим, тому що для його використання досить визначення тільки збільшення рівня ліпідів крові (холестерину та тригліцеридів) вище за оптимальні значення.

Класифікація гіперліпідемій  
Фенотип ХС плазми ТГ Зміни ЛП  
Атерогенність I Підвищений Підвищений або в нормі ХМ підвищена  
Неатерогенний фенотип II а Підвищений В нормі ЛПНЩ Висока II б  
Підвищений Підвищений ЛПНДЩ та ЛПНЩ Висока III Підвищений  
Підвищений ЛПНЩ Висока IV Частіше в нормі Підвищений ЛПНДЩ  
Помірна V Підвищений Підвищений ЛПНДЩ та ХМ Низька Примітка:  
ЛПНЩ ліпопротеїни низької щільності, ЛПНДЩ – ліпопротеїни дуже низької щільності, ХМ хіломікрони.

Оптимальні значення ліпідів та ліпопротеїнів

Ліпідні параметри Значення в ммоль/л Значення в мг/дл Загальний ХС <5,2 <200 ХС ЛПНЩ <3,0 <115 ХС ЛПВЩ >1. 0 (ч) 1,3 (ж) >40 (ч); 50 (ж) ТГ <1. 7 <150

При реалізації заходів первинної та вторинної профілактики серцево-судинних ускладнень відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2012 р.) лікарі повинні орієнтуватися на такі цільові рівні загального ХС та ХС ЛПНЩ: – для загальної популяції цільовий рівень ХС плазми повинен становити < 5,2 ммоль/л (200 мг/дл), а рівень ХС ЛПНЩ – < 3 ммоль/л (115 мг/дл); – цільові рівні для пацієнтів із ІХС, клінічними проявами ССЗ і хворих на цукровий діабет: для загального ХС < 4,5 ммоль/л (175 мг/дл) і для ХС ЛПНЩ < 2,5 ммоль/л (100 мг/дл).

## Зовнішні прояви дисліпідемії

У більшості хворих з помірною дисліпідемією зовнішні ознаки порушень ліпідного обміну відсутні. Поява зовнішніх ознак порушень ліпідного обміну у вигляді ксантелазм на повіках, ліпоїдної дуги рогики, туберозних та сухожильних ксантом на ділянках шкіри кистей рук, ліктьових і колінних суглобів, ахіллових сухожиль, частіше спостерігаються у хворих із сімейною гіперхолестеринемією або іншими спадковими порушеннями ліпідного обміну. Жовтувате забарвлення долонного малюнка характерне для хворих із гіперліпідемією III типу, а еруптивні ксантоми, розсіяні по всьому тілу, типові для хворих з комбінованою дисліпідемією.

Основні фактори ризику розвитку і прогресування ІХС Вік Чоловіки > 45 років жінки > 55 років або з ранньою менопаузою Ранній початок ІХС у найближчих родичів Інфаркт міокарда або раптова смерть у чоловіків < 55 років, у жінок < 65 Куріння Незалежно від кількості Артеріальна гіпертензія АТ > 140/90 мм. рт. ст або прийом антигіпертензивної терапії Гіперхолестеринемія Загальний ХС > 5 ммоль/л (200 мг. дл) ЛС ХПНЩ > 3,0 ммоль/л (115 мг. дл) Гіпертриглицидеремія ТГ > 1,7 ммоль/л (150 мг/дл) Низький рівень ХС ЛПВЩ У чоловіків < 1 ммоль/л (40 мг/дл); у жінок < 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) Цукровий діабет Глюкоза надше > 7,0 ммоль/л (125 мг/дл) Абдомінальне ожиріння Окружність талії: У чоловіків > 102 см У жінок > 88 см (АТР-III, 2001) Або у чоловіків > 94 см У жінок > 80 см (IDF, 2005)

Роль харчування в профілактиці серцево-судинних захворювань. Здорове харчування рекомендується в якості наріжного каменю профілактики ССЗ (клас I, рівень B).

Здорове харчування має такі характеристики:

- Насичені жирні кислоти складають < 10 % добової калорійності і заміщуються поліненасиченими жирними кислотами.
- Транс- ненасичені жирні кислоти їх споживання різко обмежено < 1 % загальної калорійності з натуральних продуктів переважно не використовувати в процесі приготування їжі.
- < 5 г кухонної солі в день.
- 30-45 г харчових волокон в день з цільозернових продуктів овочів і фруктів.
- 200 г фруктів на день ( 2-3 порції).
- 200 г овочів на день (2-3 порції).
- Риба принаймні два рази на тиждень в один із прийомів повинна бути жирна риба.

- Вживання алкогольних напоїв має бути обмежена до двох келихів в день ( 20 г алкоголю на день ) для чоловіків і одного келиха в день ( 10 г алкоголю на день ) для жінок.

- Калорійність харчування повинна бути обмежена і достатня для підтримки (або досягнення ) нормальної маси тіла ІМТ < 25 кг м '

- При дотриманні перерахованих правил здорового харчування ніякої спеціальної дієти не вимагається

### **Хронічні форми ІХС**

Згідно з клінічною класифікацією ІХС до хронічних форм ІХС відносять:

- стабільні стенокардії – стабільна стенокардія напруження (I-IV ФК), стабільна стенокардія напруження при ангіографічноінтактних судинах (коронарний синдром X), вазоспастична стенокардія (спонтанна, варіантна, Принцметала). Основною клінічною ознакою є напади болю ангінозного характеру за грудниною або в ділянці серця в стандартних умовах виникнення;
- кардіосклероз – вогнищевий (постінфарктний; вогнищевий, необумовлений інфарктом міокарду) та дифузний. Клінічними проявами цієї форми є виникнення серцевої недостатності різних стадій та ФК, порушень ритму та провідності;
- безбольова форма ІХС не супроводжується нападами стенокардії, а їх еквівалентами є мінуща ішемія міокарду, яка виявляється за допомогою інструментальних методів дослідження.

### ***Клінічно-патогенетичний профіль ХІХС***

Характеристика		Особливості
Патогенез		Стійкі морфологічні (атеросклероз) і/або функціональні зміни епікардіальних артерій та/або мікроциркуляторного русла
Клінічні форми	Стенокардія напруги – механізм ішемії міокарда	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ -Фіксований стеноз епікардіальних артерій</li> <li>○ Мікрovasкулярна дисфункція</li> <li>○ Вазоконстрикція в зоні динамічного стенозу</li> <li>○ Сполучення наведених механізмів</li> </ul>
	Стенокардія спокою – варіанти вазоспазму	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Епікардіальний – фокальний чи дифузний</li> <li>○ - Мікрovasкулярна дисфункція</li> <li>○ Сполучення наведених механізмів</li> </ul>

	Безсимптомна ішемія	<ul style="list-style-type: none"> <li>o При відсутності ішемії та/або дисфункції ЛШ</li> <li>o За наявності ішемії та або дисфункції ЛШ</li> </ul>
	Ішемічна КМП	
Перебіг – хронічний (стабільна симптоматика або відсутність симптомів), зміна на ГКС		

### *Клінічна класифікація болю у грудній клітці*

Варіант болю	Діагностика
Типовий (визначений)	Наявність всіх 3 діагностичних критеріїв ішемічного болю у грудній клітині
Атиповий (вирогідний)	Наявність 2 діагностичних критеріїв ішемічного болю у грудній клітині
Не ангінозний біль	Наявність менше <1 діагностичного критерію ішемічного болю у грудній клітині

### **Гіпертонічна хвороба**

**Артеріальна гіпертензія** – підвищення систолічного артеріального тиску (САТ) до 140 мм рт. ст. і вище або діастолічного артеріального тиску (ДАТ) до 90 мм рт. ст. і вище, якщо таке підвищення є стабільним, тобто підтверджується при повторних вимірюваннях артеріального тиску (АТ) (не менш, ніж 2-3 рази у різні дні протягом 4 тижнів). АГ викликає розвиток ураження серця, судин та їх ускладнень, одним із процесів, який супроводжує АГ, є атеросклероз.

**Есенціальна гіпертензія (первинна гіпертензія, або гіпертонічна хвороба)** – це підвищений АТ при відсутності очевидної причини його підвищення.

**Вторинна гіпертензія (симптоматична)** – це гіпертензія, причина якої може бути виявлена.

### **Класифікація артеріальної гіпертензії (АГ) за рівнем АТ**

Категорії	САТ мм рт. ст.	ДАТ мм рт. ст.
Оптимальний	< 120	< 80
Нормальний	< 130	< 85
Високий нормальний	130-139	85-89

<i>Гіпертензія:</i>		
I ступінь (м'яка АГ)	140-159	90-99
II ступінь (помірна АГ)	160-179	100-109
III ступінь (тяжка АГ)	≥ 180	≥ 110
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	≤ 90

### Визначення АГ за офісним та позаофісним рівнем АГ

Умови вимірювання	САГ	ДАГ
Офісний АГ	≥140	≥90
Самовимірювання в домашніх умовах (ДМАТ)*	≥135	≥85
Амбулаторний АГ (АМАТ)		
24-годинний	≥130	≥80
Середньоденний АГ	≥135	≥80
Середньонічний АГ	≥120	≥70

**Для постановки діагнозу гіпертонічної хвороби необхідно:**

- o Визначити симптоми, які пов'язані з АГ
- o Визначити ступінь (рівень) АГ
- o Виявити фактори ризику АГ
- o Виявити ураження органів-мішеней
- o Визначити супутні захворювання, які асоційовані з АГ
- o Встановити наявність гіпертензивного кризу
- o Провести стратифікацію ризику фатальних наслідків
- o Вирішити питання первинної чи вторинної АГ

#### **Вторинні артеріальні гіпертензії**

- o Ожиріння
- o Поліцитемія
- o Екзогенні: *порушення харчування* (надмірне вживання натрію хлориду, попередників синтезу катехоламінів – тверди сири, червоне вино, зловживання алкоголем), *зумовлені застосуванням* (пероральних контрацептивів, естрогенів, глюко- та мінералокортикоїдів, інгібіторів MAO. НСПЗП, циклоспорину, наркотичних речовин, засобів, на фоні яких виникла гіпоглікемія).

- Ренопаренхиматозні: уроджені дефекти розвитку нирок, полікістоз, нефроптоз, анальгетична нефропатія. системні васкуліти, пієлонефрити, СКХ, ЦД, обструктивні нефропатії, гломерулонефрити, ураження нирок при колагенозах, променева хвороба, рак нирки, травми нирки, ХНН.
- Реноваскулярні
- Ураження крупних судин: коарктація аорти, атеросклероз аорти, стенозуючі ураження сонних та хребтових артерій.
- Ендокринні: феохромоцитома, первинний альдостеронізм, ДОКС-продукуючі пухлини, адреногенітальний синдром, гіперкортицизм, первинна гіперпродукція реніну, акромегалія, гіперпаратиреоїдизм, гіпер- та гіпотиреоїдизм, ендотелін-продукуючі пухлини.
- Гіпертензія у період вагітності
- Естрогензалежні
- Нейрогенні: пухлини мозку. інсульт, травма голови. енцефаліти, порфірія, хворі з затримкою вуглекислоти (емфізема легень, БА, пневмосклероз, синдром Піквіка)
- Стресові: гострий стрес, збудження, післяопераційні стани, після опіків.
- Синдром апное уві сні
- Гемодинамічні: збільшений серцевий викид (недостатність АК, відкрита артеріальна протока, синдром тиреотоксикозу, гіперкеничний тип гемодинаміки), повна А-В блокада

### **Стандарт обстеження при артеріальній гіпертензії**

#### **Обов'язкові:**

- збір скарг та анамнезу, клінічний огляд, вимірювання АТ на обох руках, вимірювання АТ на ногах до 45 років та після 55 років, вимірювання маси тіла та окружності талії,
- ЕКГ, ЕхоКГ, огляд очного дна,
- *лабораторні дослідження* – загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі декілька разів, аналіз сечі за Нечипоренком, креатинін, холестерин, тригліцериди, глюкоза, калій, натрій крові

#### **Питання для підготовки:**

1. Якісні та кількісні порушення вживання їжі.
2. Клініко-лабораторна характеристика дисліпідемій.
3. Визначення атеросклерозу.



4. Особливості клінічних проявів атеросклерозу залежно від переважної локалізації (аорта, коронарні, мезентеріальні та ниркові артерії, артерій нижніх кінцівок).

5. Значення лабораторних, променевих та інших інструментальних методів дослідження при даній патології. Диференційний діагноз.

6. Атеросклероз та ураження органів мішеней. Ускладнення.

7. Метаболічні маркери несприятливих васкулярних подій. Інтерпретація даних ліпідограми, СРБ, оформлення результатів дослідження.

8. Ішемічна хвороба: визначення, клініка, класифікація. Первинна і вторинна профілактика.

9. Артеріальна гіпертензія: визначення, клініка, класифікація.

10. Шкала стратифікації ризику SCORE.

## Тема № 2.

1. Надати визначення

Атеросклероз-

---

---

---

---

---

Ішемічна хвороба серця –

---

---

---

---

---

Інфаркт –

---

---

---

---

---

Артеріальна гіпертензія

---

---

---

---

---

2. Напишіть етіологічні фактори атеросклерозу

---

---

---

---

---

---

3. Заповнить таблицю:

Лабораторна характеристика дисліпідемій.

Тип	ЗХС	ХС ЛПНЩ	ТГ	Аномалії лі опро- теїнів	Первинні причини	Вторинні причини
I. Родинна гіперхіло-мікронемія						
IIa. Родинна гіперхолестеринемія						
IIb. Родинна змішана гіперліпідемія						
III. Родинна гіперліпопротеїнемія (дисбеталіпопротеїнемія)						
IV. Родинна гіпертригліцеридемія						
V. Родинна гіпертригліцеридемія						

4. Напишіть класифікацію ІХС

---

---

---

---

---

5. Заповнитьтаблицю.

**Класифікація артеріальної гіпертензії (АГ) за рівнем АТ**

<b>Категорії</b>	<b>САТ ммрт. ст.</b>	<b>ДАТммрт. ст.</b>
Оптимальний Нормальний Високийнормальний		
<i>Гіпертензія:</i> I ступінь II ступінь III ступінь		
Ізольованасистолічнагіп ртензія		

6. Заповнитьтаблицю.

**Класифікація артеріальної гіпертензії за ураженням органів-мішеней**

<b>Стадія I</b>	
<b>Стадія II</b>	
<b>Стадія III</b> Серце  Мозок	

Очне дно	
Нирки	
Судини	

**7. Напишіть лабораторну діагностику інфаркту**

---



---



---



---

**8. Напишіть алгоритм лабораторних досліджень при Артеріальній гіпертензії:**

---



---



---



---



---



---



---

**МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:**

1. У хворого 60 років з ІХС, який переніс інфаркт міокарда, в лікуванні призначені статини з метою корекції ліпідних порушень. Які показники в ліпідограмі є цільовими при оцінці ефективності лікування?

- A. Ліпопротеїди низької щільності
- B. Ліпопротеїди високої щільності
- C. Загальний холестерин
- D. Тригліцериди

2. У хворого 45 років з нападом болю за грудниною тривалістю понад 15 хвилин запідозрений гострий коронарний синдром. Який маркер некрозу міокарду належить до стандарту діагностики інфаркту міокарда?

- A. Тропоніни I, T
- B. Міоглобін
- C. ЛДГ<sub>1</sub>
- D. АСТ
- E. МВ КФК

3. У хворого Д., 65 років, при обстеженні у поліклініці з приводу ішемічної хвороби серця встановлено, що рівень загального холестерину крові складає – 18,08 ммоль/л, бета-ліпопротеїдів – 8000 ммоль/л, триацилгліцеринів – 8,1 ммоль/л.

Встановіть тип гіперліпідемії за Фредріксоном:

- A. I.
- B. IIА.
- C. IIВ.
- D. III.
- E. IV.

4. До гострих коронарних синдромів відносяться:

- A. Ішемічна кардіоміопатія.
- B. Гіпертензивна кардіоміопатія.
- C. інфаркт міокарда.
- D. Коронарний синдром Х.
- E. Стабільна стенокардія напруги, ФК II.

5. Провідним механізмом розвитку гострих коронарних синдромів є:

- A. Інтерстиціальний фіброз міокарда.
- B. Дифузний кардіосклероз.
- C. Тромбоз.
- D. Стабільна атеросклеротична бляшка.

6. Цільовий рівень загального холестерину сироватки у пацієнтів з ІХС складає:

- A)  $\leq 6,0$  ммоль/л
- B)  $\leq 5,2$  ммоль/л
- B)  $\leq 5,0$  ммоль/л
- Г)  $\leq 4,15$  ммоль/л

7. Нестабільною слід вважати атеросклеротичну бляшку:

- A. “Молоду”, багату на ліпіди.
- B. Фіброзну, ексцентричну.
- C. Фіброзну, концентричну.
- D. Ізцільною “покришкою”.
- E. З кальцинатами.

8. Розриву атеросклеротичної бляшки сприяє:

- A. Гіперадренергія.
- B. Брадикардія.
- C. Синдром Рейно.

D. Коронарний синдром X.

E. Нейроциркуляторна дистонія.

9. Активаторами кров'яних пластинок є наступні речовини за винятком:

A. Колагену.

B. Тромбіну.

C. Адреналіну.

D. Тромбоксану A<sub>2</sub>.

E. Білірубину.

10. Найбільш потужним вазоконстриктором є:

A. Ендотелій релаксуючий фактор.

B. Простациклін I<sub>2</sub>.

C. Ендотелін I.

D. Ангіотензин I.

E. Ангіотензин II.

11. В терапевтичне відділення поступив хворий Г., 63 років, із скаргами на біль в лівій половині грудної клітки, який триває упродовж тижня, поширюється в міжлопаткову ділянку, не зменшується від прийому нітрогліцерину, молсідоміну, атенололу. Біль посилюється у другу половину ночі, пальпаторний біль на рівні Th<sub>3</sub>-Th<sub>5</sub>. На ЕКГ: ритм синусовий, неправильний (екстрасистолія), з частотою серцевих скорочень 85 уд./хв.; ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, порушення процесів реполяризації. Лабораторні показники – без відхилень.

Найбільш ймовірний діагноз:

A. Стенокардія спокою.

B. Метаболічна кардіоміопатія.

C. Остеохондроз верхньогрудного відділу хребта.

D. Розшаровуюча аневризма аорти.

E. Тромбоемболія легеневої артерії.

12. Дільничного терапевта викликали до хворого Ф., 62 років, який страждає цукровим діабетом II типу. Він захворів 6 годин тому назад, коли раптово відчув важкість у грудях, нестачу повітря, запаморочення. Після спожитих 10 таблеток нітрогліцерину важкість в грудях та ядуха не вщухли. Хворий блідий, погано вступає в контакт, стогне. АТ 40/20 мм.рт.ст., сечовипускання відсутній 8 годин. ЕКГ – ST 3 мм підізолинією у V<sub>3</sub>-V<sub>5</sub>. Після введення кордіаміну (4 мл інтравенозно) – АТ 50/20 мм.рт.ст., загальний стан без змін. Тропонін I -2,3 нг/мл, КФК-МВ – 26 Од/л. Ваш діагноз:

A. Гіпоглікемічна кома.

В. Гіперглікемічна кома.

С. Медіастиніт.

Д. інфаркт міокарда.

Е. Прогресуюча стенокардія.

13. До факторів ризику артеріальної гіпертензії відносять:

А. Спадковість

В. Ожиріння та метаболічний синдром

С. Надмірне вживання кухонної солі

Д. Психоемоційні перевантаження та підвищення активності симпатoadреналової системи

Е. Все перераховане

14. Нормальним систолічним і діастолічним артеріальним тиском (в мм рт. ст.) є:

А. <160/90

В. <159/89

С. <139/84

Д. <140/90

Е. <150/90

15. Нелікована артеріальна гіпертензія призводить до появи таких ускладнень, як:

А. Крововилив в мозок

В. Інфаркт міокарда, аритмії, хронічна серцева недостатність, раптова серцева смерть

С. Зморщення нирки з нирковою недостатністю

Д. Розширююча аневризма аорти

Е. Все перераховане

16. Для злоякісної форми артеріальної гіпертензії характерне підвищення АТ (в мм рт.ст.):

А. > 220/120

В. > 240/120

С. > 220/140

Д. > 250/130

Е. > 200/140

17. Принципи антигіпертензивної терапії:

А. Індивідуальний підбір препарату і дози з проведенням гіпотензивної проби

В. Не знижувати АТ більше ніж на 20-25 %

С. Терапія артеріальної гіпертензії пожиттєва, під контролем АТ

Д. Перевага пролонгованим лікам

Е. Усе перераховане

18. До найбільш специфічних біохімічних серцевих маркерів пошкодження міокарда відноситься:

А. Гіпер-АлАТ-емія.

В. ВВ-КфК-емія.

С. Гемоглобінурія.

Д. Підвищення в крові рівня тропонінів.

Е. Підвищення в крові рівня лужної фосфатази.

19. Хворий Б. 43 років раптово знепритомнів, посинів, з'явились удими. Пульс і АТ не визначаються. Дихання відсутнє. Зіниці широкі. Тони серця не вислуховуються. На ЕКГ: велика кількість безладних, різної величини і форми, хвиль, які лише дещо нагадують комплекси QRS і реєструються одна за одною майже без усяких інтервалів. Які заходи невідкладної допомоги слід вжити першочергово?

А. Преднізолон довенно.

В. Еуфілін довенно.

С. Інгаляційок исню.

Д. Дефібриляцію.

Е. Строфантин довенно.

20. Цільовий рівень загального холестерину сироватки у пацієнтів з ІХС складає:

А)  $\leq 6,0$  ммоль/л

Б)  $\leq 5,2$  ммоль/л

В)  $\leq 5,0$  ммоль/л

Г)  $\leq 4,15$  ммоль/л

21. Найбільш чутливим лабораторним маркером некрозу міокарда є:

А) ЛДГ-1

Б) АСТ

В) МВ-КФК

Г) Тропонін І

Д) Міоглобін

22. Пацієнт 40 років звернувся до лікаря зі скаргою на біль за поза грудиною, що носить тимчасовий стискаючий характер. Маса тіла пацієнта в межах норми, артеріальний тиск 150/90 мм рт.ст., рівень холестерину – 7,21 ммоль/л, глюкоза крові – 4,8 ммоль/л. Яке це захворювання?



- A. Ішемічна хвороба серця. Стенокардія
  - B. Набута вада серця
  - C. Цукровий діабет
  - D. Ревматизм
  - E. Немає правильної відповіді
23. Які умови необхідні для утворення атероматозної бляшки на стінці судини?
- A. Генетична схильність.
  - B. Пошкодження стінки артерії.
  - C. Гіперхолестеринемія.
  - D. Утворення тромбоцитарного тромбу.
  - E. Все перераховане.
24. Яке перевищення маси тіла слід розглядати як суттєвий фактор ризику атеросклерозу?
- A. На 5%.
  - B. На 10%.
  - C. На 20%.
  - D. На 30%.
  - E. На 40%.
25. Важливими ознаками атеросклеротичного кардіосклерозу, що визначають ступінь серцевої недостатності, є:
- A. Аневризма серця.
  - B. Недостатність мітрального клапана.
  - C. Ділянки асинергії лівого шлуночка.
  - D. Значне збільшення розмірів серця.
  - E. Все перераховане.
26. Яке куріння сигарет слід вважати суттєвим фактором ризику атеросклерозу?
- A. Більше 1 сигарети на день.
  - B. Більше 5 сигарет на день.
  - C. Більше 10 сигарет на день.
  - D. Більше 20 сигарет на день.
  - E. Куріння мольки.
27. Одним із факторів ризику ІХС є:
- A. Тіреотоксикоз.
  - B. Цукровий діабет.
  - C. Ревматоїдний артрит.

- D. Легеневе серце.
- E. Цироз печінки.

### **Тема 3.**

## **Ожиріння, метаболічний синдром.**

### **Цукровий діабет.**

За статистичними даними понад 50% пацієнтів лікаря-кардіолога мають синдром інсулінорезистентності. При цьому в структурі смертності осіб з цукровим діабетом (ЦД) ССЗ складають 55%, а наявність у даної категорії хворих артеріальної гіпертензії (АГ) призводить до ще більшого підвищення ризику кардіоваскулярної захворюваності і смертності. Цей прогноз погіршується при наявності у пацієнтів з АГ або ЦД дисліпідемії та або надлишкової маси тіла, що діагностуються більш, ніж у 50% кардіологічних хворих.

Найчастіше в клінічній практиці зустрічаються пацієнти з поєднанням двох і більше факторів ризику розвитку ССЗ, що призводить до взаємного потенціювання негативного впливу і значно погіршує прогноз. Тому особливу увагу слід приділяти пацієнтам з метаболічним синдромом (МС), який характеризується наявністю: абдомінального ожиріння (об'єм талії для чоловіків  $\geq 94$  см, для жінок  $\geq 80$  см), а також наявністю будь-яких двох з чотирьох перерахованих факторів: підвищений рівень тригліцеридів (ТГ  $\geq 1,7$  ммоль л); знижений рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності ( $<1,03$  ммоль л у чоловіків та  $<1,29$  ммоль л у жінок) або проведення специфічної терапії з приводу дисліпідемій АГ (рівень систолічного тиску  $\geq 130$  мм. рт. ст., або рівень діастолічного тиску  $\geq 85$  мм. рт. ст.). Або гіпотензивних терапія з приводу раніше діагностованої АГ; підвищений рівень глюкози в крові натще  $\geq 5,6$  ммоль л (або раніше діагностованого цукрового діабету другого (ЦД2) типу). В результаті наявності такого різноманіття клінічних проявів, спеціаліст практично будь-якого профілю може зустрітися в повсякденній практиці з МС.

*Цукровий діабет* - це група метаболічних захворювань, що характеризується гіперглікемією, яка є наслідком дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну або обох цих чинників. Хронічна гіперглікемія при ЦД супроводжується ураженням, дисфункцією або недостатністю різних органів

та систем, зокрема, очей, нирок, нервової системи, серця та кровоносних судин.

Цукровий діабет 2-го типу – це порушення вуглеводного обміну, спричинене переважною інсулінорезистентністю та відносною інсуліновою недостатністю або з переважним дефектом секреції інсуліну з інсулінорезистентністю.

***Етіологічна класифікація порушень глікемії (модифікація 2006)***

**I. Цукровий діабет типу 1** (деструкція  $\beta$ -клітин, що звичайно призводить до абсолютної інсулінової недостатності).

1. Аутоімунний
2. Ідіопатичний.

**II. Цукровий діабет типу 2** (від переважання резистентності до інсуліну з відносною інсуліновою недостатністю до переважання секреторного дефекту з інсуліновою резистентністю або без неї).

**III. Інші специфічні типи діабету**

1. Генетичні дефекти  $\beta$ -клітинної функції.
2. Генетичні дефекти дії інсуліну.
3. Захворювання екзокринної частини підшлункової залози.
4. Ендокринопатії.
5. Діабет, індукований лікарськими засобами або хімічними речовинами.
6. Інфекції.
7. Незвичайні форми імунно-опосередкованого діабету.
8. Інші генетичні синдроми, інколи поєднані з діабетом.

**IV. Цукровий діабет вагітних (гестаційний)** – (інсулінорезистентність, контрінсулярні фактори).

Діагностичні критерії ЦД 1 типу

- розвиток у молодих до 30 років;
- швидкий розвиток скарг, часто початок з кетоацидозу;
- різке схуднення;
- зв'язок з аутоімунними захворюваннями;
- мікроангіопатія;
- вміст інсуліну в плазмі знижений або відсутній

Діагностичні критерії ЦД 2 типу

- розвиток після 40 років;
- розвиток захворювання поступовий;
- ожиріння у 60-80%;

- кетоацидоз рідко;
- макроангіопатія;
- вміст інсуліну в плазмі нормальний або підвищений

### **Ступені важкості цукрового діабету 1 типу**

**Легка форма** – відсутня

**Середньої тяжкості** – ЦД без ускладнень або за наявності початкових стадій ускладнень.

**Тяжка форма**

- о - Лабільний перебіг ЦД (часті і/або кетоацидотичні стани)
- о - ЦД з важкими судинними ускладненнями: діабетична ретинопатія препроліферативна або проліферативна стадії;, діабетична нефропатія, стадія протеїнурії або хронічної ниркової недостатності; синдром діабетичної стопи автономна полінейропатія; постінфарктний кардіосклероз, серцева недостатність, стан після перенесеного інсульту або порушень мозкового кровообігу, оклюзійне ураження нижніх кінцівок.

### **Ступені важкості ЦД 2 типу**

**Ступені важкості:**

ЦД 2 типу *легкого перебігу*: відсутні макро- і мікро- судинні ускладнення.

ЦД 2 типу *середнього ступеня важкості*:

- Діабетична ретинопатія (непроліферативна стадія).
- Діабетична нефропатія в стадії мікроальбумінурії.
- Діабетична поліневропатія.

ЦД 2 типу *тяжкого перебігу*:

- Діабетична ретинопатія, препроліферативна чи проліферативна стадії.
- Діабетична нефропатія, стадія протеїнурії чи ХХН.
- Вегетативна полінейропатія.
- Макроангіопатії: постінфарктний кардіосклероз, серцева недостатність, стан після гострого порушення мозкового кровообігу, оклюзійне ураження нижніх кінцівок.

### **Гострі ускладнення ЦД - коми**

*Кетоацетична кома* або стан виникає при порушеннях режиму харчування, режиму інсулінотерапії, приєднанні інфекцій, стресі, при вперше виявленому ЦД. Передвісниками є слабкість, нудота, спрага, блювання, сухість у роті, поліурія. Розвиток коми повільний (2-3 дні, на тлі супутньої патології – 1 день). Характеризується поступовою втратою свідомості,

диханням Кусмауля з запахом ацетону, пульс частий, АТ знижений, шкіра суха, тургор знижений, поліурія, потім олігоурія. Лабораторні критерії: глікемія висока (більше 15ммоль/л), глюкозурія висока, кето ацидоз, порушення електролітів та рН крові.

*Гіперосмолярна кома* – стан, що супроводжується втратою рідини, виникає, якщо є опіки, інфекційні захворювання, інсульт. Передвісники – слабкість, в'ялість, судоми, спрага, поліурія. Розвиток коми повільний (10-12 днів). При розвитку коми свідомість зберігається довго, дихання часте, поверхневе, пульс частий, АТ різко знижений (колапс), шкіра суха, тургор знижений, загострені риси обличчя, поліурія, олігоурія, анурія. При лабораторних дослідженнях: рівень глікемії дуже високий, рівень глюкозурії високий, осмолярність крові різко підвищена, порушення електролітів.

*Гіпоглікемічна кома або стан* – виникає внаслідок надлишкового введення інсуліну, пероральних цукрознижуючих препаратів, надмірної фізичної активності, голоду. Проявляється слабкістю, почуттям голоду, пітливістю, тремтінням. При розвитку коми швидко втрата свідомості, дихання нормальне, пульс частий, тиск нормальний або підвищений, тургор нормальний. При лабораторних дослідженнях: низький рівень глюкози (нижче 3 ммоль/л)

*Лактоцидемична кома* розвивається при лікуванні бігуанідами у поєднанні з хворобами, що супроводжуються гіпоксією. Передвісниками є нудота, блювання, біль у м'язах, за грудниною. Розвиток коми повільний, з'являється сонливість, млявість, дихання Кусмауля без ацетону, пульс частий, АТ різко знижений, шкіра суха, тургор знижений, олігоурія або анурія. При лабораторному дослідженні: рН знижений.

#### **Стандарт обстеження при цукровому діабеті:**

- о скарги, анамнез, фізикальні ознаки
- о консультація невролога, окуліста, хірурга, кардіолога та інших спеціалістів, профіль яких визначається характером виявлених змін;
- о загальний аналіз крові
- о глюкоза крові натще, постпрандіальна;
- о тест толерантності до глюкози за показаннями
- о глікемічний профіль
- о добова глюкозурія
- о глікозильований гемоглобін HbA1c

- о рівень імунореактивного інсуліну, С-пептиду, ТТГ, вільного тестостерону, АТ до інсуліну, АТ до декарбоксилази глютамінової кислоти (за показаннями)
- о біохімічні показники: АЛТ, АСТ, ГГТ, білірубін, креатинін, сечовина, сечова кислота, ліпідограма, панкреатична амілаза, електроліти.інсулін
- о загальний аналіз сечі, кетонурія
- о мікроальбумінурія, білок добової сечі
- о рН, осмолярність крові за показаннями.
- о Флюорографія, ЕКГ, УЗД внутрішніх органів (за показаннями)
- о ЕхоКГ за показаннями

### ***Лабораторні методи обстеження при цукровому діабеті***

**Визначення рівня глікемії** (рівня глюкози в крові) проводять за різними методами. Для правильної оцінки результатів обстеження необхідно вказувати метод дослідження. Лабораторні методи визначення рівня глікемії поділяються на дві групи:

1. Біохімічне визначення вмісту глюкози в крові без редукованих речовин проводяться за найточнішими методами: глюкозооксидазними, ортотолуїдиновим, методом Сомоджі-Нельсона (ґрунтується на методиці відновлення меді). Рівень глікемії натще у нормі згідно вказаних методів становить 3,3 – 5,5 ммоль/л.;

2. Біохімічне визначення вмісту глюкози в крові з редукованими речовинами (глютатіон, кретинін, сечова кислота та ін.) проводять за методами Хагедорна-Йенсена, Фолін-Ву, Крицеліуса. Рівень глікемії натще у нормі згідно вказаних методів становить 4,4 – 6,7 ммоль/л.

Окреме місце займають апаратні методи – стаціонарні фотометри та пор-татівні глюкометри. Вони засновані на методі „сухої” хімії за допомогою тест-смужок. Останнім часом в Україні використовують вітчизняні („Глюкофорт”) та імпорتنі глюкометри („Медисенсе”, „Ван Тач”, „Глюкокард”). За вказаними методами можна отримати відповіді в термін від 15 секунд до 2 хвилин.

Для перерахунку показників глікемії, визначених у мг% або у ммоль/л, використовують формули:

$$\text{ммоль/л} = \text{мг\%} \times 0,05551$$

$$\text{мг\%} = \text{ммоль/л} \times 18,02$$

Рівень глікемії натще є визначальним показником для діагностики цукрового діабету. Нормальний рівень в здорової людини натще може бути у

межах 3,3 – 5,5 ммоль/л, а протягом доби рівень глікемії може підвищуватися до 8 – 9 ммоль/л залежно від функціонального стану органів і систем та вживання продуктів харчування. Рівень глікемії підвищується з кожним десятиліттям після 50-річного віку на 0,55 ммоль/л.

*Перерахунок для обчислення рівнів глюкози плазми:*

Глюкоза плазми (ммоль/л) = 0,668 + 1,119 x глюкоза в цільній крові (ммоль/л).

Глюкоза плазми (ммоль/л) = 0,102 + 1,066 x глюкоза капілярної крові (ммоль/л).

Глюкоза плазми (ммоль/л) = 0,137 + 1,047 x глюкоза сироватки крові (ммоль/л).

Крім визначення рівня глікемії натще, проводять ще і глюкозну провокацію – **глюкозо-толерантний тест**. Показання до його проведення є:

- o наявність цукрового діабету в родині;
- o надлишкова маса тіла;
- o наявність в анамнезі жінок народження мертвих дітей чи дітей з масою понад 4,5 кг;
- o гіпертензія та гіперліпідемія;
- o глюкозурія вагітних, патологічні вагітність та пологи;
- o наявність випадкової гіперглікемії (до 9,9 ммоль/л) після їди;
- o наявність випадкової глюкозурії;
- o реактивна гіпоглікемія;
- o хронічні інфекції, дерматопатії, ретинопатія і нейропатія невідомої етіології.

Перед проведенням перорального тесту на толерантність до глюкози (глюкозо-толерантний тест) слід виконувати такі вимоги:

1. Протягом 3 днів до проведення тесту дотримуються режиму харчування, який вмістить вуглеводів не менше як 150 г на добу і звичайного фізичного навантаження.

2. За 3 доби до проведення тесту слід відмінити лікарські засоби, які впливають на рівень глікемії, у першу чергу β-адреноблокатори, тiazидні діуретики, глюкокортикоїди, пероральні контрацептиви.

3. За 10 – 14 годин до проведення тесту дотримуються повного голодування, але вживання води не обмежується.

*Проведення глюкозо-толерантного тесту:*

перший забір крові з пальця беруть для визначення рівня глікемії натще;

обстеженому дають випити розчин (75 г сухої речовини глюкози, розчиненої в 250 мл води) протягом 2 – 5 хвилин;

наступні забори крові беруть через 1 та 2 години після вживання розчину з глюкозою;

під час проведення дослідження обстежуваний повинен перебувати в стані фізичного та психічного спокою, палити забороняється.

### Критерії діагностики гіперглікемічних станів

Діагноз	Концентрація глюкози, ммоль/л			
	Цільна кров		плазма	
	венозна	капілярна	венозна	капілярна
Цукровий діабет: натще через 2 год. після навантаження глюкозою (75 г)	$\geq 6,1$ $\geq 10,0$	$\geq 6,1$ $\geq 11,1$	$\geq 7,0$ $\geq 11,1$	$\geq 7,0$ $\geq 12,2$
Порушена толерантність до глюкози: натще через 2 год. після навантаження глюкозою (75 г)	$< 6,1$ 6,7 – 10,0	$< 6,1$ 7,8 – 11,1	$< 7,0$ 7,8 – 11,1	$< 7,0$ 8,9 – 12,2
Порушена глікемія: натще через 2 год. після навантаження глюкозою (75 г)	5,6 – 6,1 $< 6,7$	5,6 – 6,1 $< 7,8$	6,1 – 7,0 $< 7,8$	6,1 – 7,0 $< 8,9$

**Визначення глікованих протеїнів.** Гліковані протеїни („мінорні” фракції) являють собою білки з глюкозою, яка приєднана неферментативним шляхом. Вони точно відбивають ступень порушення вуглеводного обміну і є показниками якості компенсації цукрового діабету. В клінічній практиці найбільше значення надається визначенню глікованого гемоглобіну фракції **НВА<sub>1с</sub>** або фруктозаміну. У нормі НВА<sub>1с</sub> складає 4 – 7%, при цукровому діабеті – понад 7%. Ступень глікування прямо пропорційний концентрації глюкози і на тлі постійної гіперглікемії відбувається „зацукрювання” до 20% усього гемоглобіну. Рівень глікованого гемоглобіну рекомендується визначати кожні 3 місяця для контролю за лікуванням хворих на цукровий



діабет. Нижче наведено співвідношення концентрації глюкози крові та глікованого гемоглобіну:

*Глюкоза крові, ммоль/л 4,5 6 8 10 12 14 17 19*

*Глікований гемоглобін, % 5 6 7 8 9 10 11 12*

**Фруктозамін.** Це продукт взаємодії глюкози з деякими білками плазми, у першу чергу з альбуміном, який має період на півжиття близько 14 діб. У нормі вміст фруктозаміну менше 0,285 ммоль/л. Рівень фруктозаміну може вказувати на якість компенсації цукрового діабету протягом 14 діб.

**Визначення С-пептиду.** Визначається за допомогою радіоімунологічних тест-наборів. У здорової людини рівень С-пептиду коливається в межах 0,1 – 1,22 нмоль/л. С-пептид дозволяє оцінити функціональний стан інкреторного апарату підшлункової залози. У хворих на цукровий діабет типу 1 визначається зменшення рівня С-пептиду в крові., У хворих на цукровий діабет типу 2 – рівень нормальний або декілька підвищений. Значно збільшена його концентрація у хворих з інсуліновою. Коли після стимуляції глюкагоном рівень С-пептиду збільшується на 0,6 нмоль/л та більше, це свідчить про достатню секреторну активність інкреторного апарату підшлункової залози.

**Визначення глюкозурії.** Із сечею здорової людини екскретується до 0,2 г глюкози на добу або 0,015% і ця мінімальна кількість не визначається сучасними методами. Глюкоза в сечі здорової людини може з'являтися при глікемії вище 9 ммоль/л, тому що нирковий поріг до глюкози коливається в межах 8,8 – 9 ммоль/л. Для визначення глюкозурії використовують поляриметричний метод та метод індикаторних тест-смужок, які дозволяють виявляти концентрацію глюкози в сечі в межах 0,1 – 5,0%. Глюкозурію доцільно визначати з об'єму добової сечі.

**Визначення кетонурії.** Кетонів тіла в сечі здорової людини не виявляються. Поява їх в сечі свідчить про накопичення в крові побічних продуктів розпаду вільних жирних кислот – кетонів тіл (ацетон, ацетооцтова та β-оксимасляна кислоти), які і виводяться сечею. Дослідження проводиться за допомогою набору для діагностики ацетону в сечі, а також індикаторних смужок („Ацетотест”, „Кетостикс”, „Кетодіабур-тест”). Позначають кетонурію у вигляді +. За наявності одного + чи двох ++ діагностують кетоз, коли три + та більш – кетоацидоз.

Залежновідтяжкостіцукровогодіабетурівеньглюкозинатще становить:

Ожиріння є важливим фактором ризику багатьох серйозних медичних проблем, що призводять до зниження якості життя, значного збільшення захворюваності та передчасної смерті.

Ожиріння являє собою надлишкове нагромадження жиру на різних ділянках тіла. Однак ожиріння — це не тільки косметичний дефект, це серйозне порушення обмінних процесів, підвищує ризик виникнення багатьох захворювань, зокрема, хвороб серця, цукрового діабету та гіпертонії

Ожиріння значно зменшує тривалість життя жінок у середньому від 3-5 років при невеликому надлишку ваги, до 15 років при вираженому ожирінні. Встановлено, якби людству вдалося розв'язати проблему ожиріння, середня тривалість життя збільшилася на 4 роки.

Проблема зайвої ваги: 1. малорухливий спосіб життя 2. генетичні фактори: підвищена активність ферментів літогенезу, знижена активність ферментів ліполізу. 3. деякі хвороби: ендокринні захворювання. 4. психологічні порушення ЖКТ, які призводять до розладів прийому їжі 5. схильність до стресів 6. недосипання 7. психотропні препарати

Класифікація ожиріння:

У клінічній практиці прийнято виділяти такі форми ожиріння: 1. Аліментарна. 2. Ендокринна. 3. Церебральна. 4. Лікарська.

1. Аліментарні форми звично-гіпераліментарнедезрегуляційне, конституційно спадкове, змішане.

2. Ендокринні форми хвороба та синдром Іценка-Кушинга, гіпотиреоз, гіпо-пітуїтаризм, гіпогонадизм, гіперінсулінізма.

3. Церебральні форми коркові, гіпоталамо-гіпофізарно, гіпоталамічні, посттравматичні, постінфекційної, пухлинні і внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску.

4. Лікарські форми ожиріння викликаються передозуванням інсуліну, фенотіазидами, глюкокортикоїдами, ципрогептадину, антидепресантами.

### **Класифікація надлишкової маси тіла в дорослих залежно від індексу маси тіла (ВОЗ,1997)**

Класифікація	Індекс маси тіла, кг/м <sup>2</sup>	Ризик супутніх захворювань
Недостатня маса	Менше ніж 18,5	Низький (але збільшується ризик інших клінічних проблем)
Нормальна маса	18,5 – 24,9	Середній
Надлишкова маса : Передожиріння Ожиріння	Понад 25 25 – 29,9	Збільшений

I класу	30 – 34,9	Помірно збільшений Значно збільшений Дуже збільшений
II класу	35 – 39,9	
III класу	Понад 40	

Метаболічний синдром — це клінічний симптомокомплекс, складовими якого є ожиріння (переважно за абдомінальним типом), артеріальна гіпертензія, дисліпідемія та порушення толерантності до вуглеводів аж до розвитку цукрового діабету. Цей синдром поширений у всьому світі. Згідно з даними Американської діабетологічної асоціації лише у США нараховується близько 70—80 млн. жителів з метаболічним синдромом Х. В Україні цей синдром також досить поширений. В індустріально розвинених країнах серед населення вікової категорії понад 30 років поширеність метаболічного синдрому становить приблизно 10-20%.

Комплекс метаболічних порушень серед чоловіків частіше зустрічається в середньому віці, а в жінок його частота зростає з початком менопаузального періоду.

Критерії встановлення діагнозу метаболічний синдром

Визначення метаболічного синдрому залежить від того, на думці яких експертів воно ґрунтується. Якщо користуватися керівництвом Національної освітньої програми по холестерину, робочої групи з лікування дорослих, то наявність будь-яких трьох з перерахованих нижче ознак у однієї людини є критерієм метаболічного синдрому:

Абдомінальне ожиріння: окружність талії понад 102 см (40 дюймів) у чоловіків і понад 88 см (35 дюймів) у жінок.

Рівень тригліцеридів. у сироватці крові 150 мг /дл і вище.

Рівень холестерину ЛПВЩ. 40 мг /дл і нижче у чоловіків і 50 мг /дл і нижче у жінок. Артеріальний тиск. 130/85 мм рт.ст. і вище.

Рівень глюкози. в крові натще 110 мг /дл і вище. (Деякі групи встановлюють кордон на рівні 100 мг /дл).

Критерії метаболічного синдрому, надані Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) трохи інші:

Високі рівні інсуліну.

Підвищений рівень глюкози крові натще або після їжі в поєднанні з, принаймні, двома з наступних симптомів:

Абдомінальне ожиріння: співвідношення обсягів талії і стегон понад 0,9, індекс маси тіла не менше 30 кг/м<sup>2</sup> або обсяг талії більше 37 дюймів.

Холестериновий спектр: рівень тригліцеридів не менше 150 мг /дл або холестерину ЛПВЩ нижче 35 мг /дл.

Артеріальний тиск. АД 140/90 і вище (або прийом препаратів, що знижують підвищений артеріальний тиск.

**Питання для підготовки:**

1. Норма та патологія обміну вуглеводів;
2. Основні причини розвитку гіпер- та гіпоглікемій, глюкозурії;
3. Показники глюкози в нормі та при патології;
4. Нормальні показники інсуліну, с-пептиду, гліколізованого гемоглобіну, розрахунку індексу нома;
5. Чинники, які сприяють розвитку цукрового діабету;
6. Нормальні показники обміну глюкози у крові, сечі;
7. Основні клінічні ознаки цукрового діабету;
8. Основні клінічні ознаки метаболічного синдрому;
9. Основні клінічні ознаки ожиріння;
10. Лабораторні методи дослідження при цукровому діабеті, метаболічному синдромі, ожирінні.
11. Поняття про ожирінні, фактори ризику ожиріння.

**Тема № 3.**

**1. Надати визначення**

**Ожиріння** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Метаболічний синдром**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Цукровий діабет 1-го типу**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Цукровий діабет 2-го типу**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

---

---

---

**2. Напишіть класифікацію ожиріння:**

---

---

---

**3. Перелічити основні клінічні ознаки ожиріння.**

---

---

---

**4. Перелічити лабораторні методи дослідження при ожирінні.**

---

---

---

**5. Напишіть критерії метаболічного синдрому:**

---

---

---

**6. Перелічити лабораторні методи дослідження при метаболічному синдромі.**

---

---

---

**7. Напишіть класифікація порушень глікемії**

---

---

---

**8. Перелічити основні клінічні ознаки цукрового діабету**

**9. Напишіть ступені важкості при цукровому діабеті:**

---

---

---

---

---

**10. Перелічити лабораторні методи дослідження при цукровому діабеті та написати референтні значення.**

---

---

---

---

---

---

---

**11. Заповнить таблицю:**

**Класифікація надлишкової маси тіла в дорослих залежно від індексу маси тіла**

Класифікація	Індекс маси тіла, кг/м <sup>2</sup>	Ризик супутніх захворювань
Недостатня маса		
Нормальна маса		
Надлишкова маса :		
Передожиріння		
Ожиріння		
I стадія		
II стадія		
III стадія		

**МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:**

1. Яким має бути значення глікемії в капілярній крові натще для проведення глюкозотолерантного тесту?

- A. Менше 5,5 ммоль/л
- B. Б. 5,6-6,0 ммоль/л
- C. 6,8-7,5 ммоль/л
- D. Г. 8,7 ммоль/л
- E. Д. 11,1 ммоль/л

2. Які з тканин є інсулінзалежними?

- A. слизові оболонки
- B. м'язева

- C. нервова
- D. жирова
- E. сітківка ока
- F. вірно все, крім C
- G. вірно B, D

3. Назвіть великий симптом цукрового діабету:

- A. Брадикардія
- B. Екзофтальм
- C. Поліурія
- D. Відсутність апетиту
- E. Ожиріння

4. Відмінна ознака інсулінонезалежного цукрового діабету:

- A. Маса і розміри підшлункової залози менше, ніж у здорових
- B. Кількість і об'єм острівців нижчі за норму
- C. Кількість інсуліну дещо нижча за норму
- D. Відсутність гіалінозу в підшлунковій залозі \*
- E. Острівцевий апарат підшлункової залози такий же, як і у здорових
- F. Відсутність синтезу інсуліну підшлунковою залозою

5. Найбільш характерна ознака інсулінонезалежного цукрового діабету (II тип):

- A. Поступовий початок захворювання
- B. Частий діабет у родичів
- C. Вік до початку захворювання молодший за 40 років
- D. Інсулінопенія
- E. Інсулін плазми у нормі або гіперінсулінемія \*

6. Патологічними відмінностями цукрового діабету I типу від діабету II типу є :

- A. Схильність до розвитку кетоацидозу
- B. Патологія інсулінових рецепторів
- C. Абсолютний дефіцит інсуліну
- D. Низький рівень C-пептиду \*
- E. Резистентність до лактоацидозу
- F. Вірно A, C, D

7. Вибрати правильне твердження щодо ІМТ:

- A. Ідеальна маса тіла
- B. Реальний вага в кілограмах
- C. Розраховується за формулою:  $[\text{зріст} - 100] - 10\% [\text{зріст} - 100]$  для жінок

- Г. Розраховується за формулою: вага (кг) / зріст (м<sup>2</sup>)
- Д. Показує відношення об'єму талії до об'єму стегон
8. Фактори ризику розвитку метаболічного синдрому?
- А. Цукровий діабет 2 типу у родичів
- Б. Гестаційний цукровий діабет
- В. вісцеральне ожиріння
- Г. Гіподинамія
- Д. Все вищеперераховане
9. Які з наведених чинників можуть бути причиною цукрового діабету?
- А. паління
- Б. стресові ситуації
- С. вірусні інфекції
- Д. аутоімунні механізми
- Е. генетичні чинники
- Ф. Все, крім А
10. Назвіть головні симптоми цукрового діабету:
- А. жовтяниця
- Б. гіперглікемія
- С. глюкозурія
- Д. поліурія
- Е. полідипсія
- Ф. вірне все
- Г. вірно все, крім А
11. При якій концентрації глюкози в крові після багатого вуглеводами сніданку слід проводити глюкозотолерантний тест:
- А. 5,5–6,0 ммоль/л
- Б. 6,0–6,5 ммоль/л
- С. 6,5–7,2 ммоль/л
- Д. 7,2–7,6 ммоль/л
- Е. 7,6–8,6 ммоль/л
12. Яка концентрація глюкози у крові через 2 години після перорального введення глюкози при проведенні стандартного глюкозотолерантного тесту характерна для порушення толерантності до глюкози
- А. 5,00–8,00 ммоль/л
- Б. 8,00–11,0 ммоль/л
- С. 11,0–13,0 ммоль/л
- Д. 12,0–14,0 ммоль/л



Е. 15,0–16,0 ммоль/л

13. Пацієнт звернувся до лікаря зі скаргами на диспепсію, схуднення, м'язову слабкість. Лабораторні дослідження виявили вміст глюкози в крові 12 ммоль/л, глюкозурію, кетонів тіла в сечі. Попередній діагноз:

- А. Цукровий діабет II типу
- В. Гіперфункція щитовидної залози
- С. Гострий панкреатит
- Д. Цукровий діабет I типу
- Е. Гіперкортицизм

14. Гіперглікемія не завжди супроводжується глюкозурією. Нирковий поріг для глюкози становить:

- А. 6,0-7,0 ммоль/л
- В. 7,0-8,0 ммоль/л
- С. 8,8-10,0 ммоль/л
- Д. 11,0-12,0 ммоль/л
- Е. 12,0-13,0 ммоль/л

15. Критерієм компенсованого перебігу цукрового діабету I типу є наступний рівень HbA1c:

- А. 6,0-7,0%
- В. 8,0-9,0%
- С. 7,1-7,5%
- Д. 8,0-8,5%
- Е. 9,0-10%

16. З якою частотою необхідно визначати концентрацію глікозильованого гемоглобіну у пацієнтів з I типом цукрового діабету?

- А. 1 раз на місяць
- В. 1 раз в 3 місяці
- С. 1 раз в півроку
- Д. 1 раз в рік
- Е. Кожні 2 тижні

17. У жінки 65 років лікар підозрює наявність захворювання на цукровий діабет II типу. Яка з ознак є характерною для цього стану?

- А. Інсулінорезистентність
- В. Інсулінокомпетентність
- С. Інтотоксикація
- Д. Значний дефіцит інсуліну
- Е. Імунокомпетентність

18. У жінки 45 років відсутні симптоми діабету, але натще визначається підвищений вміст глюкози в крові (7,8 ммоль/л). Який тест необхідно провести для уточнення діагнозу?
- A. Визначення толерантності до глюкози
  - B. Визначення гліколізованого гемоглобіну
  - C. Визначення кетонів у крові
  - D. Визначення глюкози у сечі
  - E. Визначення залишкового азоту в крові
19. Враження якого органу при цукровому діабеті проявляється артеріальною гіпертензією?
- A. наднирників
  - B. щитовидної залози
  - C. нирок
  - D. печінки
  - E. серця
20. Який метод застосовується для діагностики діабетичного гломерулосклерозу?
- A. визначення клубочкової фільтрації
  - B. ренографія
  - C. УЗД
  - D. пієлографія
  - E. сканування
21. Вкажіть найбільш ранню ознаку сечового синдрому при діабетичному гломерулосклерозі:
- A. лейкоцитурія
  - B. гематурія
  - C. протеїнурія
  - D. оксалатурія
  - E. гіпостенурія
22. Основною причиною розвитку діабетичного гломерулосклерозу є:
- A. мікроангіопатія судин нирок \*
  - B. порушення уродинаміки
  - C. атеросклероз ниркових артерій
  - D. імунне запалення базальної мембрани клубочків
  - E. глюкозурія
23. Які обстеження необхідно проводити при призначенні цукрознижуючих препаратів хворим на цукровий діабет?

- A. глюкоза крові натщесерце
- B. глікемічний профіль
- C. добова глюкозурія
- D. функціональні проби нирок
- E. фракційне обстеження сечі на глюкозу
- F. вірно A, B, C \*

24. Через який час максимально підвищується рівень глюкози крові після вуглеводного навантаження в нормі:

- A. Через 10-20 хвилин
- B. Через 30-60 хвилин \*
- C. Через 90 хвилин
- D. Через 120 хвилин
- E. Через 180 хвилин

25. . Гіпоглікемія особливо небезпечна для головного мозку. Вкажіть рівень глюкози сироватки крові, нижче якого розвиваються ознаки гіпоглікемічної коми:

- A. 1,5–2,0 ммоль/л \*
- B. 3,5–4,0 ммоль/л
- C. 4,5–5,0 ммоль/л
- D. 5,5–6,0 ммоль/л
- E. 6,5–7,0 ммоль/л

## Тема 4.

### Алергічні захворювання. Бронхіальна астма. ХОЗЛ.

Актуальність проблеми алергічних захворювань та бронхіальної астми для охорони здоров'я та суспільства визначається їх розповсюдженістю, складністю діагностування та лікування, впливом на якість життя, а також соціальними наслідками втратою працездатності, смертністю та значними матеріальними збитками. Кожний четвертий п'ятий житель планети має ті чи інші прояви цих захворювань. На сьогодні проблема бронхіальної астми (БА) визначається ростом захворювання серед дітей раннього віку і за рахунок тяжких форм. Найбільше поширення бронхіальної астми у промислових регіонах, де також зростає частота її тяжких форм. Це визначає соціальну дезадаптацію та інвалідність дітей. І в той же час має місце і гіподіагностика, як і гіпердіагностика БА.

## **Бронхіальна астма**

*Бронхіальна астма* (БА) – хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, в патогенезі якого приймають участь багато клітин та медіатори запалення, *хронічне запалення асоційоване з гіперреактивністю дихальних шляхів*, що проявляється рецидивуючими симптомами свистячого дихання, ядухи, скованості у грудній клітині, кашлю, особливо вночі та рано вранці. При БА бронхообструкція - зворотна спонтанно або під впливом терапії.

### ***Клінічна класифікація та ознаки захворювання***

БА класифікують за ступенем тяжкості перебігу за результатами аналізу комплексу клінічних та функціональних ознак бронхіальної обструкції. Ця класифікація застосовується у хворих, які не отримують протиастматичну терапію

#### ***За перебігом:***

- інтермітуючий (епізодичний);
- персистуючий (постійний);
- за тяжкістю - легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

#### **Ступінь I – інтермітуюча бронхіальна астма**

Клінічні симптоми до початку лікування:

- короткотривалі, виникають рідше 1 разу на тиждень
- короткотривалі загострення (від декількох годин до декількох днів)
- нічні симптоми виникають не частіше 2 разів на місяць
- нормальні значення показників ФЗД між загостреннями
- $ОФВ_1$  або  $ПОШ_{вид} > 80\%$  від належних
- добові коливання  $ПОШ_{вид}$  або  $ОФВ_1 < 20\%$ .

#### **Ступінь 2 – легка персистуюча бронхіальна астма**

Клінічні симптоми до початку лікування:

- виникають частіше 1 разу на тиждень, але рідше 1 разу на день
- загострення можуть порушувати активність і сон
- нічні симптоми виникають частіше 2 разів на місяць  $ОФВ_1$ , або  $ПОШ_{вид} \geq 80\%$  від належних
- добові коливання  $ПОШ_{вид}$  або  $ОФВ_1 - 20-30\%$ .

#### **Ступінь 3 - середньої тяжкості персистуюча бронхіальна астма**

Клінічні симптоми до початку лікування:

- виникають щоденно
- загострення призводять до порушення активності і сну
- нічні симптоми астми виникають частіше 1 разу на тиждень

- необхідність у щоденному прийомі  $\beta_2$ -агоністів короткої дії
- ОФВ<sub>1</sub> або ПОШ<sub>ВИД</sub> в межах 60-80% від належних
- добові коливання ПОШ<sub>ВИД</sub> або ОФВ<sub>1</sub> > 30%.

#### **Ступінь 4 – тяжка персистуюча бронхіальна астма**

Клінічні симптоми до початку лікування:

- постійна наявність денних симптомів
- часті загострення
- часті нічні симптоми.
- обмеження фізичної активності, зумовлене БА.
- ОФВ<sub>1</sub> або ПОШ<sub>ВИД</sub> < 60% від належних.
- добові коливання ПОШ<sub>ВИД</sub> або ОФВ<sub>1</sub> > 30%.

#### **Лабораторний діагноз:**

- о Визначення ролі алергії: загальний аналіз крові, аналіз мокротиння, імунограма.
- о Ознаки загострення – загальний аналіз крові, аналіз мокротиння, бронхоальвеолярний лаваж
- о Функціональний стан печінки та нирок
- о Тяжкість респіраторних порушень – газовий склад крові, кислотно-лужний стан.

*Загальний аналіз крові* - еозинофілія - підвищення числа еозинофілів.

Більш виражена еозинофілія при частих нападах астми.

ШОЕ - звичайно в нормі.

*Аналіз мокротиння.* Зазвичай мокрота слизова, без запаху, іноді з домішкою гною. При виражених нападах мокрота може містити домішки крові. В аналізі харкотиння багато еозинофілів, виявляються кристали Шарко-Лейдена, спіралі Куршмана, але вони не є абсолютно специфічною ознакою бронхіальної астми. При вираженому запальному процесі в мокроті багато нейтрофільних лейкоцитів, бактерій.

*Імунограма* - у крові підвищується концентрація імуноглобуліну G (IgG) і знижується кількість Т-супресорних лейкоцитів.

- о Алергологічна діагностика проводиться у фазі ремісії БА;
- о *імунограма* – підвищений рівень загального та специфічного IgE.

#### **Алергічні захворювання**

Алергія - імунна реакція організму на екзогенні або ендогенні антигени (алергени), що супроводжується пошкодженням тканин.

- о Реакція алергії протікає в 3 стадії:

- Утворення антитіл і сенсibiliзованих лімфоцитів,
- Виділення медіаторів - гістаміну, серотоніну, лейкотрієнів, еозинофільних хемотаксичних факторів та ін.
- Підвищення проникності мікроциркуляторного русла, цитотоксичне та цитолитичне пошкодження клітин.

*Екзогенні алергени* надзвичайно численні:

- Побутові алергени: домашній пил, цвілеві гриби, шерсть і лупа тварин, кліщі, пір'я птахів та ін.
- Інсектні алергени: отрута комах - слина бджіл, ос, джмелів, шершнів.
- Пилкові алергени: дрібний пилок різних рослин, що володіють доброю летючістю.
- Харчові алергени: багато харчових продуктів можуть бути алергенами, але найчастіше ними є цитрусові, боби, риба, сири, яйця, шоколад, мед, горіхи, тощо.
- Лікарські алергени: найчастіше такими є антибіотики пеніцилінового ряду, цефалоспорини, сульфаніламід, вакцини, сироватки, новокаїн, гормони, вітаміни, препарати, що містять йод, тощо.
- Промислові алергени: фарбники, в тому числі парфумерно-косметичні, епоксидні смоли, пластмаси, лаки, латекс, поверхнево-активні і миючі речовини, деякі метали, їх солі та інші.
- При попаданні в організм людини вони можуть викликати:
  - Справжню алергічну реакцію (починається з першої імунної стадії),
  - Псевдоалергічну реакцію (клінічно схожа з істинною, але не має в своєму розвитку імунної стадії),
  - Змішані реакції алергічного і псевдоалергічного типу.
- Алергічні захворювання
- Загальні принципи клініко-лабораторних досліджень при алергічних захворюваннях
- Специфічні зміни імунного статусу, за якими можна диференціювати домінуючий механізм алергічної реакції:
  - а) *реагиновий механізм*: дефіцит Т-клітинної ланки за рахунок зниження кількості Т-супресорів (CD3 +, CD8 +), зміна абсолютного і відносного числа Т-хелперів (CD4 +), підвищення концентрації інтерлейкіну 4 і 5, зниження вмісту гамма-інтерферону, підвищення рівня загального та алергеноспецифічного імуноглобуліну Е, зниження фагоцитарної активності лейкоцитів, незначне підвищення циркулюючих імунних

комплексів, нормальний рівень комплементу та його компонентів, позитивні шкірні проби;

- о б) *імунокомплексний механізм*: зміна концентрації імуноглобуліну G і імуноглобуліну M, підвищення концентрації циркулюючих імунних комплексів, підвищення активності комплементу і C2, C3, C5 компонентів, нормальний або незначно підвищений рівень імуноглобуліну E, зниження фагоцитарної активності нейтрофілів;
- о При імунокомплексних алергічних реакціях пошкоджуюча дія опосередковується циркулюючими імунними комплексами (циркулюючі імунні комплекси) і комплементом. Проявляється у вигляді сироваткової хвороби, васкулітів, лікарської системного червоного вовчача, лікарського альвеоліту, артіосоподобних реакцій на підшкірні і внутрішньом'язові ін'єкції.
- о в) *цитотоксичні реакції*: зміна кількості регуляторних субпопуляцій T-лімфоцитів, підвищення рівня імуноглобулінів G і імуноглобуліну M, нормальний рівень імуноглобуліну E, підвищення активності комплементу і C5, C8, C9 компонентів комплементу, підвищення коефіцієнта лейкоцитоліза після інкубації з патогенними алергенами або медіаторами.
- о Цитотоксичні алергічні реакції опосередковуються комплементом і антитілами (імуноглобуліни G і імуноглобуліни M) до антигенів клітинних поверхонь. Клінічно проявляються гематологічними порушеннями і інтерстиціальним нефритом.
- о Алергічні реакції сповільненого типу опосередковуються сенсibilізованими T-лімфоцитами, клінічно, найчастіше, виявляються алергічним контактним дерматитом, фотосенсibilізацією. Лікарський контактний дерматит виникає внаслідок місцевого застосування неоміцину, бацитрацину, теомерсала, бензокаїну.

**Поліноз**— алергічне захворювання переважно слизових оболонок (в першу чергу носа, кон'юнктиви), яке обумовлене гіперчутливістю до пилку рослин, концентрація яких в повітрі періодично стає причинно значущою.

Залежно від строків палінації рослин виділяють: весняні полінози, весняно-літні полінози та літньо-осінні полінози

**Кропив'янка** – поліетіологічний синдром, що проявляється характерними шкірними елементами (уртикаріями), які мають швидку динаміку.

**Набряк Квінке** (ангіоневротичний набряк) характеризується появою щільного набряку глибоких шарів шкіри (частіше в області обличчя, голови, шиї, статевих органів) без вираженого свербіжу.

**Сироваткова хвороба** розвивається в 2-5% випадків, як правило, при повторному введенні гетерологічних (частіше кінських) антитоксичних сироваток (протиравця, дифтерії, ботулізму, гангрені, стафілококової інфекції, отрутизмій), а також гомологічних білкових препаратів (сироватковий альбумін, гамма -глобулін) і гетерологічних імуноглобулінів.

Клінічні симптоми з'являються через 7 - 10 днів з моменту ін'єкції у вигляді гіперемії, лихоманки, артралгії, збільшення лімфатичних вузлів.

### **Хронічне обструктивне захворювання легень**

**Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ)** – хворобливий стан, що характеризується обмеженням повітряного потоку дихальних шляхів, яке не є повністю зворотним. Обмеження повітряного потоку зазвичай прогресує і пов'язано з незвичайною запального характеру відповіддю легень на шкідливі частинки або газу.

### **Питання для підготовки:**

1. Поширеність та етіологічні фактори алергічних захворювань органів дихання, бронхіальної астми.
2. Визначення «бронхіальна астма». Класифікація. Клінічні прояви і зміни даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості.
3. Визначення «ХОЗЛ». Класифікація. Клінічні прояви і зміни даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості.
4. Визначення «алергія». Класифікація. Клінічні прояви і зміни даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості.
5. Первинна та вторинна профілактика при алергії.
6. Первинна та вторинна профілактика при ХОЗЛ.
7. Первинна та вторинна профілактика при бронхіальній астмі.
8. Інтерпретація клініко-лабораторних змін при бронхіальній астмі.
9. Інтерпретація клініко-лабораторних змін при алергії.
10. Інтерпретація клініко-лабораторних змін при ХОЗЛ.



## Тема № 4.

### 1. Надати визначення

Алергія \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ)

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Бронхіальна астма (БА)

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Перелічте етіологічні фактори алергічних захворювань.

Екзогенні \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Ендогенні \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

3. Перелічте стадії алергії:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**5. Напишіть лабораторні показники, які свідчать про алергію та їх референтні значення.**

---

---

---

---

---

---

---

**7. Перелічте основні клінічні ознаки ХОЗЛ:**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**8. Заповнитьаблицю:**

**Класифікація ХОЗЛ**

<b>Стадія та ступіньтяжкостіі ребігу ХОЗЛ</b>	<b>Ознаки ХОЗЛ</b>
I, легкий	
II, помірний	
III, тяжкий	
IV, дуже тяжкий	

**9. Перелічити лабораторні показники, які змінюються при ХОЗЛ та їх референтні значення.**

---

---

---

---

---

---

---

---

**11. Напишіть клінічну класифікацію БА та ознаки захворювання за ступенями**

**Ступінь I – інтермітуюча бронхіальна астма**

---

---

---

---

---

**Ступінь 2 – легка персистуюча бронхіальна астма**

---

---

---

---

---

**Ступінь 3 – середньої тяжкості персистуюча бронхіальна астма**

---

---

---

---

---

**Ступінь 4 – тяжка персистуюча бронхіальна астма**

---

---

---

---

---

**12. Перелічити лабораторні показники, які змінюються при Бронхіальній астмі та їх референтні значення.**

---

---

---

---

---

---

---

---

## МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. У хворого Ч., 44 років, епізодично при вдиханні алергену (запаху плісняви) виникають свистячі хрипи в легенях, затруднений видих. Короткочасні денні симптоми рідше одного разу на тиждень, нічні – менше 2-х разів на місяць. Пікова швидкість видиху і об'єм форсованого видиху = 80 %. Між загостреннями хрипи над легенями відсутні.

Ваш діагноз хворому Ч. ?

- A. Інтермітуюча бронхіальна астма.
- B. Персистуюча бронхіальна астма, легка форма.
- C. Персистуюча бронхіальна астма, середньої важкості.
- D. Персистуюча бронхіальна астма, важка форма.
- E. Хронічний бронхіт з бронхоспастичним синдромом.

2. У пацієнтки Л., 30 років, після вірусної інфекції виникли щоденні симптоми затрудненого свистячого дихання, що викликали порушення активності і сну; нічні симптоми задухи частіше одного разу на тиждень. Пікова швидкість видиху і об'єм форсованого видиху 70 %, відхилення = 30%. Є потреба в щоденному прийомі  $\beta_2$ -агоністів короткої дії.

Ваш діагноз у хворій Л. ?

- A. Інтермітуюча бронхіальна астма.
- B. Персистуюча бронхіальна астма, легка форма.
- C. Персистуюча бронхіальна астма, середньої важкості.
- D. Персистуюча бронхіальна астма, важка форма.
- E. Бронхоспастичний синдром застійного генезу.

3. Після психоемоційного стресу у хворого Т. 24 років, часто виникали стани, які щодня супроводжувалися свистячим диханням, задишкою із затрудненим видихом, частими нічними симптомами задухи, що обмежувало його фізичну активність. Пікова швидкість видиху і об'єм форсованого видиху = 50%, відхилення = 35%. Ваш діагноз у хворого Т.?

- A. Інтермітуюча бронхіальна астма.
- B. Персистуюча бронхіальна астма, легка форма.
- C. Персистуюча бронхіальна астма, середньої важкості.
- D. Персистуюча бронхіальна астма, важка форма. \*
- E. Бронхоспастичний синдром алергічного генезу.

4. Неспецифічне включення в харкотинні при бронхіальній астмі - це:

- A. Лейкоцити
- B. Корки Дітріха
- C. Атиповіклітини
- D. Спіралі Куршмана та кристали Шарко-Лейдена
- E. Еластичні волокна

5. Юнак, 17 років, з дитинства страждає на атопічний дерматит з алергією до м'яса ракоподібних. Останні 3 місяці, після покупки акваріумних рибок, з'явилися риніт, кон'юнктивіт, свербіж в носі.

Рівень якого імунологічного показника не обов'язково визначити у хворого?

- A. IgE
- B. IgA
- C. IgM
- D. IgG
- E. Циркуючі імунокомплекси

6. При оцінці лейкоцитарної формули хвора Б., 34 років, яка страждає на алергічний риніт, лікар-лаборант виявив формені елементи, що містять "дволопатеve ядро", еозинофільно пофарбовані гранули в цитоплазмі. Які формені елементи крові були виявлені лікарем-лаборантом?

- A. Еозинофіли
- B. Лімфоцити
- C. Нейтрофіли
- D. Базофіли
- E. Моноцити

7. Пацієнт 33 років після знешкодження будяків звернувся у лікарню зі скаргами на ядуху, кашель. Хворіє на бронхіальну астму 5 років. Що грає головну роль у розвитку цього патологічного стану?

- A. Ig E
- B. Ig M
- C. Ig G
- D. Ig A
- E. Ig D

8. Для бронхіальної астми в мокроті характерні:

- A. спіралі Куршмана
- B. кристали Шарко-Лейдена
- C. скупчення еозинофілів
- D. епітелій бронхів
- E. все перераховане

9. Для приступу бронхіальної астми характерно:

- A. Болі в грудній клітці
- B. Задишка з затрудненим виходом
- C. Кровохаркання
- D. Кашель з виділенням жовто-зеленого харкотиння
- E. Все вищевказане

10. У хворої К. 4 доби тому з'явилися висипання на шкірі еритематозного характеру, що супроводжується свербінням. Турбує здуття живота, тупий біль у правому підребер'ї. За день до цього з'їла копчене м'ясо. Раніше висипання з'являлися після вживання великої кількості томатів, полуниці, шоколаду. Об'єктивно: на шкірі уртикарний висип. Рівень загального та специфічних IgE до томатів, полуниці, шоколаду та копченого м'яса в нормі. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A Псевдоаллергія
- B Ідіосинкразія
- C Харчоваалергія
- D Атопічний дерматит
- E Хронічна кропив'янка

11. Хворий, 45 років, діагноз: хронічний бронхіт з інфекційним компонентом, набутий імунодефіцит, недостатність Т-системи імунітету. Лікар-імунолог призначив препарат Т-активін і направив пацієнта в імунологічну лабораторію для контролю ефективності прийому препарату. Який комплекс імунологічних досліджень необхідно провести в данному випадку?

- A Імунограма до і після лікування
- B Імунограма в період лікування
- C Кількість Т-лімфоцитів до і після лікування
- D Кількість В-лімфоцитів до і після лікування
- E Кількість субпопуляцій Т-лімфоцитів до і після лікування

12. Хвора В. 30 років діагноз: алергічний риніт. Після обстеження імунного стану хворої В. лікар-алерголог призначив ще додаткове дослідження. Який імунологічний показник зацікавив лікаря-алерголога та буде мати значення при виборі тактики лікування?

- A Імуноглобулін E
- B Імуноглобулін A
- C Імуноглобулін M
- D Імуноглобулін G

## Е Імуноглобулін D

13. Пацієнт Д. 42 років звернувся до алерголога зі скаргами на сльозотечу при виході з будинку на вулицю, недостачу повітря, почервоніння і сверблячку шкірних покривів. Після відповідного обстеження в алергологічному кабінеті та отримання лікарем результатів діагностовано поліноз. Які зміни показників характерні для atopічних захворювань?

А Гіперпродукція IgE-реактивів

В Гіперпродукція IgM, IgG

С Гіперпродукція IgA, IgM

Д Гіперпродукція IgA, IgG

Е Гіперпродукція IgE, IgM, IgG, IgA

14. У пацієнта 22 років після жалення оси з'явився набряк язика, губ. У формуванні та реалізації алергічного ангіоневротичного набряку частіше усього приймають участь імуноглобуліни класу:

А. Е

В. G

С. M

Д. A

Е. D

15. Хворий М., 25 років, скаржиться на біль у правому гомілковостопному і лівому колінному суглобі. Впродовж тижня лікувався в уролога з приводу уретриту, потім ще 3 дні у окуліста з діагнозом – кон'юнктивіт. Був запідозрений реактивний артрит (синдром Рейтера). Що є найважливішою діагностичною ознакою для цього стану:

А. Виявлення антигену гістосумісності HLA B 27

В. Негативний тест на ревматоїдний фактор

С. Ураження нігтів

Д. Сакроілеїт, спондилоартрит

Е. Наявність п'яткових шпор, “сосископодібна” дефігурація пальців стоп

16. Чинниками, що не приводять до розвитку астматичного статусу, є

1. загострення хронічного бронхіту

2. проведення діагностичних скарифікаційних проб

3. зловживання еуфіліном

4. відміна гормональної терапії

5. гостра респіраторна вірусна інфекція

17. Для розвитку астматичного статусу характерно

1. Біль у грудній клітині

2. хороший ефект бета-2-адреностимуляторів

3. продуктивний кашель
  4. зникнення хрипів і дихальних шумів над легенями
  5. притуплювання перкуторного звуку
18. Ознаками, що свідчать про розвиток астматичного статусу, є
1. припинення відходження мокроти
  2. поява "німої" легені
  3. посилення почуття ядухи
  4. поява не продуктивного кашлю
  5. болі в грудній клітині
19. Назвіть стани, що відносяться до первинної гіперреактивності бронхів, :
1. астма фізичного зусилля
  2. гормонозалежна астма
  3. адренергічний варіант
  4. вагусзалежна астма
  5. холодова астма
20. Які твердження <вірні> відносно бронхіальної астми?
1. потребує постійного лікування
  2. гіперреактивність бронхів є обов'язковою ознакою бронхіальної астми
  3. завжди є алергія до яких-небудь алергенів
  4. навіть в період ремісії в бронхах є ознаки запалення
  5. все вищевказане
21. Найбільш часті причини смерті хворих з бронхіальною астмою:
1. астматичний статус
  2. тромбоемболія легеневої артерії
  3. гостра серцева недостатність
  4. розвиток гострої емфіземи легенів
  5. розвиток гострого легеневого серця
22. Алергічну форму бронхіальної астми характеризують реакції:
1. цитотоксичного типу
  2. реагінового типу
  3. усі види алергічних реакцій
  4. уповільненої алергії
  5. ушкодження імунними комплексами
23. Які клітини беруть основну участь в розвитку запалення при бронхіальній астмі:
1. еозинофіли
  2. тучні клітини
  3. нейтрофіли
  4. Т-лімфоцити
  5. все вищевказане
24. Зазначте, який клас антитіл можна виявити при проведенні реакції Праустніца-Кюстнера?



- A. Імуноглобулін класу А
- B. Імуноглобулін класу E\*
- C. Імуноглобулін класу G4
- D. Імуноглобулін класу M
- E. Імуноглобулін класу D

## Тема 5.

### **Ятрогенний вплив медикаментозної терапії та медикаментозна хвороба. Синдром хронічної втоми та інші психічно-нервові розлади, пов'язані з урбанізованим суспільством.**

Втома є результатом сукупності різних причин, які певним чином впливають на людину в конкретний момент. Основна причина втоми залежить від джерела її походження: фізичного, психічного, інтелектуального або сексуального.

У психологічній літературі втоми за видами класифікують на фізичну, розумову, емоційну та змішану; загальну і локальну; м'язову, зорову, слухову та інтелектуальну (творчу).

За формами її можна класифікувати на гостру, хронічну, втомлюваність і перевтому.

Сучасна класифікація втоми ґрунтується на врахуванні трьох груп показників: 1) причини її виникнення; 2) симптомів прояву; 3) способів і тривалості відновлення працездатності.

Найвірогідніша та основна причина втоми – значна кількість психологічних навантажень. Як зазначає М. Гінзбург, фізіологічна втома – це втома тіла, що виникає через енергетичні витрати під час інтенсивних або тривалих фізичних зусиллях, а психологічна втома виникає внаслідок хронічного стресу: людина постійно перебуває під впливом негативних емоцій, або умови роботи перевищують поріг її сприйняття. У першому випадку людина каже: «Я хочу, але не можу», у другому – «Я міг би, але мені не хочеться». Характерними симптомами психологічної втоми є байдужість («а мені все одно»), мінімалізм (прагнення не напружуватися і все робити по мінімуму), втрата почуття гумору (насамперед здатності сміятися над собою) і, зрештою, втрата здатності до відпочинку і втома від відпочинку. У психічному аспекті втома характеризується почуттям безсилля, зневірою; у фізичному – відчуттям важкості, значними зусиллями для виконання

щоденних завдань. Для розумової втоми таке навантаження зазвичай пов'язане з інтелектуальною діяльністю, перетворенням великого потоку інформації, роботою в режимі обмеження в часі, складності та відповідальності виконання завдань. Основними причинами втоми є інтенсивні й тривалі навантаження. До додаткових причин втоми, які можуть пришвидшити розвиток цього стану або підсилити вираженість його проявів, належать: – вплив на організм несприятливих чинників середовища (шум, вібрація тощо); – підвищене нервово-психічне напруження, емоційний стрес; – надмірне за інтенсивністю фізичне та розумове навантаження перед основною роботою (фізкультура і спорт, домашня робота і т. д.). Так, І. Ф. Калітєвській з співавт. пропонують два визначення ятрогенії: 1) будь-яке нове побічне захворювання (у тому числі функціональне), пов'язане з діями (лікування, діагностичні дослідження, профілактика, поведінка та ін.) медичних працівників незалежно від того, правильними чи неправильними вони були,

2) ускладнення основного захворювання, викликані помилковими або неадекватними діями лікаря. Найбільш повно ятрогенії відображає таке визначення:

Ятрогенії- це всі хвороби і травми, які виникають у пацієнтів і медичних працівників у результаті надання будь-яких видів медичної допомоги.

Для позначення хвороб, пов'язаних з наданням медичної допомоги, пропонувалися й такі назви: госпіталізм, патологія лікування та діагностики, несприятливі(побічні) наслідки(ефекти) діагностики та лікування.

Розглянемо лікарські ятрогенії, які у медичній практиці зустрічаються найчастіше.

#### Лікарські ятрогенії

Для лікарських шкірних висипів Є. А. Аркін запропонував термін "лікарські хвороби". Оскільки головний прояв побічної дії ліків хвороба, а причина хвороби ліки, призначені лікарем, можна поширити термін "лікарська хвороба" на всі клінічні форми захворювань, пов'язаних з прямою або непрямою шкідливою дією певних компонентів лікарських засобів і домішок до них. Заперечення проти цього терміна ґрунтуються на цілком зрозумілих, але суб'єктивних, більше того, корпоративних міркуваннях. Більшість лікарських захворювань має ятрогенну природу. Тільки для захворювань обумовлених самолікуванням і порушенням приписів лікаря,

немає підстав для включення до ятрогенії, але в групу лікарських хвороб вони входять.

Деякі автори пропонують називати їх хімічними, медикаментозними ятрогеніями. Ці назви представляються нам не надто вдалимими, тим більше що деякі ліки, наприклад вакцини, імунні сироватки, бактеріофаги, лізоцим, бактеріальні препарати, мають не хімічну, а біологічну природу.

Лікарські ятрогенії різноманітні у своїх проявах, численні і їх класифікації. Приведемо лише одну етіопатогенетичну класифікацію, що є результатом узагальнення робіт багатьох дослідників.

Відповідно до цієї класифікації, виділяються групи лікарських хвороб: 1)фармакологічно негативні ефекти (гіпоглікемічний шок після введення інсуліну); 2) лікарські інтоксикації, включаючи токсичну, мутагенну, онкогенну, тератогенну, ембріотоксичну, імунодепресивну дію; 3)лікарська алергія; 4)лікарська непереносимість псевдоалергічної природи; 5)лікарська залежність; 6)лікарські психози; 7)реакції загострення, наприклад бактеріальний (ендотоксичний) шок; 8)ускладнення основної хвороби, викликані фізико хімічною, фармакодинамічною і фармакокінетичною несумісністю одночасно введених ліків; 9)поствакцинальні реакції та ускладнення.

Медикаментозна хвороба Термін медикаментозна хвороба (МХ) був вперше запропонований в 1901 році вітчизняним ученим Аркиним Юхимом Ароновичем (він звернув увагу що при втиранні сірчано- ртутної мазі у хворого одночасно з висипом з'явилися важкі ознаки поразки всього організму (анорексія, астения, лихоманка, диспепсичні розлади і т. д.). Звідси він закономірно висловив думку що ця хвороба, яка викликана лікарською речовиною і в ній висип грає роль лише зовнішнього прояву. Ці лікарські ураження не можна називати висипами, як було б неправильно кір назвати папулезной, а скарлатину еритематозним висипом.

#### КЛАСИФІКАЦІЯ МХ:

- Гострі форми анафілактичний шок бронхіальна астма гостра гемолітична анемія набряк Квінке вазомоторний реніт
- Затяжні форми сироваткова хвороба лікарські васкуліти синдром Лайєлла та ін.

По тяжкості перебігу розрізняють 3 ступеня:

- легка (свербіж, набряк Квінке, кропив'янка) симптоми зникають через 3 дні після призначення антигістамінних препаратів

- середньої тяжкості (кропив'янка, екзематозний дерматит, багатоморфна еритема, лихоманка до 39, полі-або моноартрит, токсико алергічний міокардит). Симптоми зникають через 4-5 днів, але вимагають призначення глюкокортикоїдів в середніх дозах 20-40 мг.

- тяжка форма проявляється анафілактичним шоком, ексфоліативним дерматитом, синдромом Лайєлла, приєднуються ураження внутрішніх органів (міокардит з розладами ритму, нефротичний синдром). Всі симптоми зникають через 7-10 днів після поєднаного призначення не тільки глюкокортикоїдів, але і імуномодуляторів, антигістамінних.

### **Сироваткова хвороба**

Загальний аналіз крові: в продромальний період - невеликий лейкоцитоз, низька ШОЕ, на піку захворювання - лейкопенія з відносним лімфоцитоз, незначне збільшення ШОЕ, тромбоцитопенія.

Імунологічні аналізи - зниження рівня С3 і С4 компонентів комплементу, наявність преципітуючих антитіл, нормальний рівень імуноглобулінів Е, зниження фагоцитарної активності нейтрофілів.

### **Медикаментозна алергія**

*Лікарська тромбоцитопенія* найчастіше обумовлена антитілами до лікарського засобу, які перехресно реагують з антигенами тромбоцитів.

Рідше препарат фіксується на тромбоцитах з утворенням повного антигену. Один з видів тромбоцитопеній.

Лікарські засоби, що викликають тромбоцитопенію: аспірин, парацетамол, ізоніазид, індометацин, карбамазепін, метилдопа, левадопа, похідні сульфанілсечовини, сульфаніламід, цефалотин та ін.

У загальному аналізі крові відзначається тромбоцитопенія, інші показники зазвичай у межах норми.

Імунологічні аналізи. Залежно від імунного механізму можливе збільшення рівня імуноглобулінів, зміна реакції зв'язування комплементу, нормальний рівень імуноглобуліну Е.

*Лікарська імунна гемолітична анемія* складає близько 20% від усіх придбаних імунних гемолітичних анемій і викликається пеніцилінами, цефалоспоринами, хініном, метилдопою, тіазидними діуретиками і деякими іншими препаратами.

Загальний аналіз крові - зниження концентрації гемоглобіну та еритроцитів, підвищення числа ретикулоцитів.

В аналізі сечі - уробілінурія і гемоглобінурія.

Імунологічні аналізи - пряма проба Кумбса позитивна (в 2-4% випадків негативна) і може залишатися такою тривалий час. Збільшено рівень імуноглобуліну G і імуноглобуліну M, знижена концентрація Т-супресорів. Важливе значення має виявлення антитіл, фіксованих на мембранах еритроцитів.

### **Анафілактичний шок**

При діагностиці та терапії анафілактичного шоку, лабораторні аналізи не проводяться. Однак купірування гострої реакції не означає ще благополучного завершення патологічного процесу. У 2-3% хворих, які перенесли анафілактичний шок, спостерігаються пізні алергічні реакції, а також ускладнення у вигляді алергічного міокардиту, гепатиту, гломерулонефриту, нефриту і дифузного ураження нервової системи. При цьому імунні розлади мають ряд спільних рис:

- о Знижується кількість і функціональна активність Т-лімфоцитів.
- о Знижується рівень Т-супресорів.
- о Підвищується вміст імуноглобулінів (загальна кількість та окремі класи).
- о Посилюється реакція бласттрансформації лімфоцитів, збільшується рівень циркулюючих імунних комплексів.
- о З'являються аутоантитіла до тканин різних органів (міокарду, печінки, різним клітинним компонентів ниркової тканини і т.д.).

### **Ангіоневротичний набряк**

*Ангіоневротичний набряк* (гігантського кропив'янка, набряк Квінке) є однією з форм кропив'янки і часто виникає разом з генералізованою висипом. У 15 - 20% випадків розвивається без кропив'янки.

При спадковому ангіоневротичному набряку вміст C1-інгібітора не більше 20 - 30% від нормального рівня, при загостренні - може знизитися до нуля. Зміст C2 і C4 компонентів комплементу становить не більше 30 - 40% від норми. У 15% хворих є не кількісна, а функціональна недостатність. C3 компонент комплементу і рівень загального імуноглобуліну E нормальний.

Псевдоалергічна кропив'янка є не самостійною нозологічною формою, а синдромом патології органів травлення, переважно гепатобіліарної системи (хронічні гепатити, гастрити, раніше перенесені отруєння, інфекції, паразитарні інвазії, гельмінтози та ін.) Часто характеризується безперервно рецидивуючим перебігом.

Біохімічний аналіз крові: білірубінової тест - вихідний рівень білірубіну в межах норми, в період проведення елімінаційних проби у всіх випадках підвищується в 1,5 - 1,8 рази.

Тест флюоресценції лімфоцитів з 3-метоксібензантроленом - інтенсивність світіння в усіх випадках вище норми.

Загострення псевдоалергічної кропив'янки поєднується із загостренням захворювань гепатобіліарної системи, тому необхідний лабораторний контроль - визначення активності АСТ, АЛТ, гамаглутамілтрансферази, лужної фосфатази, амілази, рівня загального, вільного та зв'язаного білірубіну, загального білка та білкових фракцій, а також кислотності шлункового соку і мікрофлори кишечника.

Імунологічні аналізи - непрямий тест Шеллі, реакція зв'язування антитіл, бласттрансформації, придушення міграції лейкоцитів - всі негативні. Антитіла і сенсibilізація лімфоцитів відсутні.

Підвищення рівня імуноглобуліну Е можливе за наявності глистової інвазії. Для диференціальної діагностики необхідно визначення загального і специфічного імуноглобуліну Е, антинуклеарних фактора, С-реактивного білка, кріоглобулінів.

У структурі алергічних захворювань кропив'янка займає друге місце після бронхіальної астми. Проявляється висипанням на шкірі сверблячих пухирів, які можуть зберігатися до 6 тижнів при гострій формі і більше 6 тижнів з періодичним загостренням при хронічній формі захворювання.

Виділяють два клініко-патогенетичних варіанти захворювання:

**Алергічна кропив'янка** - може розвиватися по кожному з 4-х основних імунологічних механізмів, але частіше за все обумовлена реакціями реагінового (негайного) типу. Алергенами, як правило, є харчові продукти, лікарські препарати, отрути комах.

У загальному аналізі крові при кропивниці в гостру фазу знаходять лейкоцитоз, еозинофілію, підвищення ШОЕ.

В аналізі сечі - можливі ознаки інфікування сечових шляхів.

Імунологічні аналізи - підвищення загального і алергеноспецифічного імуноглобуліну Е, дефіцит Т-супресорів (CD 3 +, CD 8 +), зниження фагоцитарної активності нейтрофілів, нормальний рівень комплементу.

Біохімічні аналізи крові: білірубіновий тест - в гостру фазу і в період ремісії рівень загального білірубіну в межах норми, під час елімінаційної проби має

тенденцію до зниження, тест флюоресценції лімфоцитів з 3-метоксібен-затроленом - в стадії загострення інтенсивність світіння нижче норми.

**Питання для підготовки:**

1. Ятрогенний вплив медикаментозної терапії
2. Токсичні та побічні ускладнення застосування медикаментів.
3. Медикаментозна хвороба: умови розвитку, патогенез. Клінічна картина, перебіг, діагностика.
4. Сучасні уявлення про ризик для здоров'я населення продуктів з харчовими добавками
5. Синдром хронічної втоми. Визначення. Актуальність проблеми. Етіологія, особливості патогенезу. Клінічні прояви. Диференційна діагностика. Загальні методи профілактики.

**Тема № 5.**

**1.Надати визначення:**

**Ятрогенії-**

---

---

---

---

---

**Медикаментозна ятрогенія**

---

---

---

---

---

**медикаментозна хвороба**

---

---

---

---

---

**Анафілактичний шок**

---

---

---

---

---

**Сироваткова хвороба**

---

---

---

---

---

---

**Кропив'янка**

---

---

---

---

---

---

**Набряк Квінке**

---

---

---

---

---

---

---

---

**Лікарські васкуліти**

---

---

---

---

---

---

---

---

**Синдром хронічної втоми (СХВ)**

---

---

---

---

---

---

---

---

**Депресія**

---

---

---

---

---

---

---

---

**Невроз**

---

---

---

---

---

---

---

---

**2. Напишіть групи лікарських хвороб:**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---



---

---

---

---

**3. Напишіть класифікацію медикаментозної хвороби**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**4. Опишіть клінічні прояви анафілактичного шоку:**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**5. Опишіть клінічні прояви сироваткової хвороби**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**6. Напишіть принципи діагностики медикаментозної хвороби**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**7. Перелічте симптоми СХВ**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**8. Напишіть діагностичні критерії СХВ**

---

---

---

---

---

---

---

## МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Хворому П., 39 років, у зв'язку з гострою кровотечею було перелито 2 л однокрупної та однорезусної еритромаси. Після переливання виникли неприємні відчуття за грудиною, знизився артеріальний тиск до 90/60 мм рт. ст. з'явилися судоми. При обстеженні рівень кальцію сироватки крові дорівнює 1,9 ммоль/л. Який механізм розвитку цього ускладнення?

- а) цитрат натрію зв'язує іони кальція, гіпокальціємія погіршує функцію міокарду;
- б) цитрат натрію викликає інтоксикацію організму;
- в) цитрат натрію викликає розвиток метаболічного ацидозу;
- г) підвищена кількість цитрату натрію призводить до судом;
- д) цитрат натрію зв'язує калій, викликаючи важку гіпокаліємію.

2. Появлення гемотрансфузійних ускладнень, які виникли після переливанні несумісної крові:

- а) виражена гіпертермія;
- б) анурія, гемоглобінурія;
- в) диспептичні розлади;
- г) звуження зіниць, занепокоєння, прискорення пульсу;
- д) жар, стиснення в грудях, болі в животі та попереку.

3. Коли можна виписати хворого після гемотрансфузії?

- а) через 2 доби;
- б) через добу;
- в) після отримання результатів аналізів крові та сечі;
- г) не раніше, ніж 3 доби при наявності задовільного об'єктивного статусу контрольних аналізів крові та сечі, відсутність пірогенної, алергічної та анафілактичної реакції;
- д) при відсутності посттрансфузійних реакцій (пірогенної, алергічної та анафілактичної реакції) не раніше ніж через 3 години після переливання.

4. Безпричинна, сильно виражена, що вимотує загальна втома, не минає після відпочинку, заважає людині жити у звичному для неї ритмі це

- а) синдром хронічної втоми
- б) неврастенічний синдром
- в) мігрень
- г) стинічний невроз

5. Хворий Б, 32 роки прибув в стаціонар з такими симптомами: падає, хаотично розмахує руками та ногами, б'є ними о підлогу, вигинається, викрикує окремі слова. Триває напад від декількох хвилин до декількох годин. Про яке захворювання можна іде мова?

- а) істеричний невроз
- б) невротенія
- в) невротенічний невроз

6. Група захворювань, в основі яких лежать тимчасові зворотні порушення психіки функціонального характеру, зумовлені перевантаженням основних нервових процесів збудження та гальмування це

- а) невроз
- б) неврастенії
- в) депресія
- г) невротичний невроз

7. Підвищення температури тіла, біль у горлі, збільшення лімфатичних вузлів, головні болі. Потім швидко, протягом декількох годин або днів, приєднується незрозуміла генералізована м'язова слабкість, болючість окремих м'язів, поліартралгії (болі в суглобах), виснаженість після фізичних навантажень, не відновлюється самостійно протягом доби. Про яке захворювання можна йде мова?

- а) СХВ
- б) ГРВІ
- в) пневмонія

8. Проявляється у поганому настрої, низькій самооцінці, тривалому смутку, постійній невдоволеності, небажанні жити. Навіть може приводить до самогубства. Про яке захворювання можна йде мова?

- а) депресія
- б) сезона депресія
- в) апатія
- г) агресія

9. Який розлад може розвинути у пацієнта через необережне висловлювання лікаря?

- а) ятрогенія

- b) ятропатія
- c) егогенія
- d) соррогенія

10. Хворий, перебуваючи в лікарні, посварився з сусідом по палаті, після чого відчув біль за грудиною. Яке явище має місце?

- a) ятрогенія
- b) соррогенія
- c) егогенія
- d) егрогогенія

11. Який розлад може розвинути у пацієнта через необережні дії медичної сестри?

- a) ятрогенія
- b) ятропатія
- c) егогенія
- d) соррогенія

12. Загальний емоційний стан, що забарвлює на певний час життя людини пристрасть

- a) настрій
- b) емоція
- c) депресія

13. Стан емоційної байдужості до самого себе і навколишніх

- a) афект
- b) депресія
- c) апатія
- d) емоційна лабільність

14. Легка зміна настрою від сумного до веселого без значного приводу  
маніакальний стан

- a) ейфорія
- b) емоційна лабільність
- c) емоційна амбівалентність

## Тема 6.

### Підсумковий контроль.

#### МЕТА ЗАНЯТТЯ:

Перевірити кінцевий рівень знань, показання до призначення лабораторних методів дослідження, принципів, які лежать в основі цих обстежень, їх специфічність, чутливість, ризик для пацієнта, стандарти лабораторних досліджень у хворих з певними нозологічними одиницями, послідовність діагностичних заходів в залежності від одержаних результатів.

#### ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ДО ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ:

1. Сучасні погляди на здоровий спосіб життя.
2. Небезпечні чинники змін образу життя, щодо ризику розвитку хвороб цивілізації. Визначення.
3. Історія розвитку хвороб цивілізації.
4. Характеристики хвороб цивілізації.
5. Сучасні уявлення про здоровий спосіб життя.
6. Небезпечні чинники щодо ризику розвитку хвороб цивілізації.
7. Основні первинні та вторинні фактори ризику захворювань внутрішніх органів. Модифіковані та немодифіковані фактори ризику.
8. Шкідливий вплив на здоров'я населення табакокуріння, вживання алкоголю, наркоманії.
9. Гіподинамія.
10. Основні шляхи профілактики найрозповсюдженіших внутрішніх захворювань.
11. Якісні та кількісні порушення вживання їжі.
12. Клініко-лабораторна характеристика дисліпідемій.
13. Визначення атеросклерозу.
14. Особливості клінічних проявів атеросклерозу залежно від переважної локалізації (аорта, коронарні, мезентеріальні та ниркові артерії, артерій нижніх кінцівок).
15. Значення лабораторних, променевих та інших інструментальних методів дослідження при даній патології. Диференційний діагноз.
16. Атеросклероз та ураження органів мішеней. Ускладнення.
17. Метаболічні маркери несприятливих васкулярних подій. Інтерпретація даних ліпідограми, СРБ, оформлення результатів дослідження.

18. Ішемічна хвороба: визначення, клініка, класифікація. Первинна і вторинна профілактика.
19. Артеріальна гіпертензія: визначення, клініка, класифікація.
20. Шкала стратифікації ризику SCORE.
21. Норма та патологія обміну вуглеводів;
22. Основні причини розвитку гіпер- та гіпоглікемій, глюкозурії;
23. Показники глюкози в нормі та при патології;
24. Нормальні показники інсуліну, с-пептиду, гліколізованого гемоглобіну, розрахунку індексу нома;
25. Чинники, які сприяють розвитку цукрового діабету;
26. Нормальні показники обміну глюкози у крові, сечі;
27. Основні клінічні ознаки цукрового діабету;
28. Основні клінічні ознаки метаболічного синдрому;
29. Основні клінічні ознаки ожиріння;
30. Лабораторні методи дослідження при цукровому діабеті, метаболічному синдромі, ожирінні.
31. Поняття про ожирінні, фактори ризику ожиріння.
32. Ятрогенний вплив медикаментозної терапії
33. Токсичні та побічні ускладнення застосування медикаментів.
34. Медикаментозна хвороба: умови розвитку, патогенез. Клінічна картина, перебіг, діагностика.
35. Сучасні уявлення про ризик для здоров'я населення продуктів з харчовими добавками
36. Синдром хронічної втоми. Визначення. Актуальність проблеми. Етіологія, особливості патогенезу. Клінічні прояви. Диференційна діагностика. Загальні методи профілактики.
37. Полінейропатія. Ураження мозку. Основні клініко-біохімічні синдроми. Особливості клінічного перебігу та діагностики окремих форм. Загальні методи лікування та профілактики.
38. Поширеність та етіологічні фактори алергічних захворювань органів дихання, бронхіальної астми.
39. Визначення «бронхіальна астма». Класифікація. Клінічні прояви і зміни даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості.
40. Визначення «ХОЗЛ». Класифікація. Клінічні прояви і зміни даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості.

41. Визначення «алергія». Класифікація. Клінічні прояви і зміни даних інструментальних методів дослідження в залежності від ступеня тяжкості.
42. Первинна та вторинна профілактика при алергії.
43. Первинна та вторинна профілактика при ХОЗЛ.
44. Первинна та вторинна профілактика при бронхіальній астмі.
45. Інтерпретація клініко-лабораторних змін при бронхіальній астмі.
46. Інтерпретація клініко-лабораторних змін при алергії.
47. Інтерпретація клініко-лабораторних змін при ХОЗЛ.

# Список літератури

## Основна:

1. <http://www.moz.gov.ua>.
2. Андрейчин С.М. Методика обстеження терапевтичного хворого: навчальний посібник / С.М. Андрейчин, Н.А. Бількевич, Т.Ю. Чернець. – Тернопіль: ТДМУ; Укрмедкнига, 2015. – 259 с.
3. Внутрішня медицина: poradnik лікарю загальної практики: навчальний посібник / А.С. Свінцицький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар [та ін.]; за ред. А.С. Свінцицького. – К.: ВСВ «Медицина», 2014. – 1272 с.
4. Горачук В.В., Управління якістю медичної допомоги в закладі охорони здоров'я. – Вінниця: ПП Балюк І.Б., 2012. – 2012 с.
5. Губський Ю.І. Фармакотерапія в паліативній та хоспісній медицині. Клінічні, фармацевтичні та медико-правові аспекти / Ю.І. Губський, М.К. Хобзей. – К.:Здоров'я, 2011. – 351 с.
6. Денисюк В. І. Доказова внутрішня медицина: підручник / В.І. Денисюк, О.В. Денисюк. – Вінниця:Державна картографічна фабрика, 2011. – 926 с.
7. Діагностика і семіотика ендокринних захворювань: навчальний посібник / Й.І. Пічкарь. – К.: Люди в білому, 2014. – 137 с.
8. Діагностичні та лікувальні маніпуляції у практиці лікаря-інтерніста і педіатра: навчальний посібник / Т.Д. Никула, Ю.В. Марушко, І.А. Палієнко, Т.В. Гищак; за ред.: Т.Д. Никули, Ю.В. Марушка. – К.: Задруга, 2012. – 150 с.
9. Дієтологія: підручник / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, О.Я. Бабак [та ін.]; за ред.: Н.В. Харченко, Г.А. Анохіної. – К.: МЕРИДІАН, 2012. – 527 с.
10. Ждан В.М. Психосоматичні розлади в практиці лікаря-інтерніста: навчально-методичний посібник / В.М. Ждан, І.П. Кайдашев, Г.В. Невоїт. – Полтава:Вікпринт, 2011. – 342 с.
11. Капустник Ю.О. Фармакотерапія невідкладних станів у кардіології:навчальний посібник / Ю.О. Капустник, О.В. Власова. – Полтава: Бельдій С.П., 2013. – 333 с.
12. Клінічна ендокринологія:підручник / В.М. Хворостінка, В.М. Лісовий, Т.А. Моїсеєнко, Л.В. Журавльова; за ред. В.М. Хворостінки. – К.: Медицина, 2009. – 542 с.
13. Медицина невідкладних станів: швидка і невідкладна медична допомога: підруч. для лікарів-курсантів післядиплом. освіти, лікарів-інтернів і студ.



- вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / І.С. Зозуля, А.В. Вершигора, В.І. Боброва, Р.А. Абизов, В.С. Андрієць та ін.; за ред. І.С. Зозулі. – К.: Медицина, 2012. – 727 с.
14. Москаленко В.Ф. Методологія доказової медицини: підручник / В.Ф. Москаленко, І.Є. Булах, О.Г. Пузанова. – Київ: Медицина, 2014. – 199 с.
  15. Основи медичної психології: навчально-методичний посібник / В.М. Ждан, А.М. Скрипніков, Л.В. Животовська [та ін.]. – Полтава: АСМІ, 2014. – 257 с.
  16. Основні синдроми й методи обстеження в пульмонології та фтизіатрії: навчальний посібник / Л.Д. Тодоріко, А.В. Бойко. – К.: Медкнига, 2013. – 432 с.
  17. Особливості діагностики та лікування кропив'янки в алергологічній практиці: посібник / Кузнецова Л.В., Осипова Л.С., Назар О.В., Грем'яков В.О., Кузнецов О.Г., Грем'яков А.В. – К., 2012. – 68 с.
  18. Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців із серцевої недостатності / Л.С. Воронков, К.М. Амосова, А.Є. Багрій, Г.В. Дзяк та ін. // Укр. кард. журн. – 2014. – № 1 (дод.). – С. 5-44.
  19. Сімейна медицина: навчальний посібник / Л.С. Бабінець, С.С. Рябоконт, Б.І. Рудик [та ін.], за ред.: В.Б. Гошинського, Л.С. Бабінець, Є.М. Стародуба. – 2-ге вид., доповнене і перероблене. – Тернопіль: ТДМУ, Укрмедкнига, 2014. – 1161 с.
  20. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів (13-е вид., доп. і перероб.) / За ред. Ю.М. Мостового. – ДП «ДКФ», 2011. – 576 с.
  21. Тітов І.І. Алгоритми надання невідкладної допомоги при критичних станах: навчальний посібник / І.І. Тітов, О.В. Волошинський, О.І. Дацюк. – 5-те вид., допов. і випр. – Вінниця: Нова Книга., 2012. – 343 с.
  22. Тодоріко Л.Д. Основні синдроми й методи обстеження в пульмонології та фтизіатрії: навчальний посібник / Л.Д. Тодоріко, А.В. Бойко. – К.: Медкнига, 2013. – 432 с.
  23. Усенко О.Ю. Хірургія: підручник / О.Ю. Усенко, Г.В. Білоус, Г.Й. Путинцева. – 3-тє вид., виправлене. – К.: Медицина, 2015. – 416 с.: табл., іл.
  24. Шатило В.Й. Паліативна медицина: підручник / В.Й. Шатило, П.В. Яворський. – К.: Медицина, 2010. – 198 с.: іл., табл.

25. Швед М.І. Сучасні стратегії лікування та реабілітації хворих на інфаркт міокарда / М.І. Швед, Л.В. Левицька. – К.: Медкнига, 2013. – 144 с.
26. Шевченко М.В., Доценка С.Я., Медведчук Г.Я., Токаренка І.І. та інші. «Хвороби цивілізації» (для магістрів, які навчаються за фахом «Лабораторна діагностика»), Запоріжжя, 2014, - 89 с.
27. Коваленко М.В., Ганжа І.М. та ін. Внутрішні хвороби.- К.: Здоров'я, 2012.- 992 с.
28. Професійні хвороби / за ред. проф. В.А. Капустника, проф. І.Ф. Костюк. – 3-є вид., переробл. і допов. – К.: ВСВ «Медицина», 2014. – 148
29. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування. Методичні рекомендації. – Київ. – 2018.
30. Лаповець Л.Є. Посібник з лабораторної імунології / Л.Є. Лаповець, Б.Д. Луцик, Г.Б. Лебедь. – Львів, 2018. – 268 с.
31. Чоп'як В.В. Лекції з клінічної імунології для практичних лікарів / В.В. Чоп'як, Г.О. Потьомкіна, А.М. Гаврилюк – Львів: Видавництво ЛНМУ імені Данила Галицького, 2014. – 222 с.
32. Диференційна діагностика внутрішніх хвороб. Навчальний посібник (В.І. Орлова, І.Т. Кульбаба). Одеса, 2012.
33. Клінічна лабораторна діагностика: Навч. посіб. для мед. ВНЗ IV р.а. Рекомендовано МОЗ. За ред. Б.Д. Луцика.- Издательство: Медицина.- 2015.- 288с.

#### ДОПОМІЖНА

1. Наказ МОЗ від 24.05.2012 р. № 384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної та екстреної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія». Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Артеріальна гіпертензія».
2. Наказ МОЗ України від 02.07.2014 № 455 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST». Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST».

3. Наказ МОЗ України від 03.08.2012 № 602 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при ішемічному інсульті». Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги «Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога, медична реабілітація)». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострим ішемічним інсультом та ТІА». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Рекомендації щодо ведення хворих з ішемічним інсультом та транзиторною ішемічною атакою». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Реабілітація, профілактика і лікування ускладнень та планування виписки при ішемічному інсульті».
4. Наказ МОЗ України від 08.10.2013 № 868 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при бронхіальній астмі». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Бронхіальна астма». Адаптована клінічна настанова заснована на доказах «Бронхіальна астма».
5. Наказ МОЗ України від 17.04.2014 № 275 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при геморагічному інсульті». Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Геморагічний інсульт (Внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив)». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Геморагічний інсульт. Спонтанний внутрішньомозковий крововилив». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Геморагічний інсульт. Аневризмальний субарахноїдальний крововилив».
6. Наказ МОЗ України від 21.12.2012 № 1118 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу». Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 2 типу». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Цукровий діабет 2 типу».
7. Наказ МОЗ України від 23.11.2011 № 816 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації

медичної допомоги на засадах доказової медицини». Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги «Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруги. Первинна медична допомога». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруги. Первинна медична допомога».

8. Наказ МОЗ України від 23.11.2011 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги на засадах доказової медицини». Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги «Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруги. Первинна медична допомога». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруги. Первинна медична допомога».
9. Наказ МОЗ України від 25.12.2014 № 1003 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при депресії». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Депресія (легкий, помірний, тяжкий депресивні епізоди без соматичного синдрому або з соматичним синдромом, рекурентний депресивний розлад, дистимія)». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Депресія (легкий або помірний депресивні епізоди без соматичного синдрому або з соматичним синдромом)». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Рекурентні депресивні розлади».
10. Наказ МОЗ України від 27.06.2013 № 555 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічне обструктивне захворювання легені». Адаптована клінічна настанова «Хронічне обструктивне захворювання легені».
11. Наказ МОЗ України від 29.12.2014 № 1021 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 1 типу у молодих людей та дорослих». Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 1 типу у молодих людей та дорослих».

Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Цукровий діабет 1 типу».

Підписано до друку \_\_\_\_\_ 2022 р.  
Папір офсетний. Друк – ризограф.  
Наклад \_\_\_\_\_ примірників  
Замовлення № \_\_\_\_\_  
Оригінал-макет виконаний на кафедрі клінічної лабораторної діагностики  
69035, м. Запоріжжя, пр. Маяковського, 26