

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

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

**Крайдашенко О.В., Свинтозельський О.О.,
Михайлик О.А, Долінна М.О.**

ФАРМАКОТЕРАПІЯ
КЛІНІЧНА ФАРМАЦІЯ
НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК
ДЛЯ ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ І ПІДГОТОВКИ
ДО МОДУЛЬНОГО КОНТРОЛЮ

(для студентів IV курсу заочної форми навчання VII семестр)

Запоріжжя 2016

Розглянуто на засіданні кафедри клінічної фармакології,
фармації фармакотерапії і косметології
(Протокол № 1 від 29.09. 2016 року)

Затверджено на засіданні циклової методичної
комісії фармацевтичних дисциплін ЗДМУ
(Протокол № від 2016 року)

Затверджено
на засіданні Центральної методичної Ради
Запорізького державного медичного університету
(Протокол № від 2016 р.)

Рецензенти:

Проректор з наукової роботи
ДЗ «ЗМАПО МОЗ України»
д. мед. н., професор Фуштей І.М.

Завідувач кафедри внутрішніх хвороб-3
Запорізького державного медичного університету
д.мед.н., професор Доценко С.Я.

3MICT

Пояснювальна записка	4
Вступ і загальні проблеми фармакотерапії	5
Клінічна фармакокінетика і фармакодинаміка	6
Взаємодія і побічна дія ліків	7
Фармакотерапія нервових і психічних захворювань	14
Фармакотерапія захворювань органів дихання, туберкульозу	26
Фармакотерапія в офтальмології та оториноларингології	35
Фармакотерапія алергійних станів	51
Фармакотерапія захворювань серцево-судинної системи	58
Фармакотерапія інфекційних захворювань	77
Фармакотерапія захворювань нирок та сечовивідних шляхів	96
Фармакотерапія системних захворювань сполучної тканини	104
Гострі отруєння	115
Клінічна фармація Фармацевтична опіка.	128
Клінічна фармація в ендокринології.	140
Клінічна фармація в гастроентерології.	151
Тестові завдання для підсумкового модульного контролю.	174
Література. А. Основна.....	282
Б. Додаткова	283

ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА

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

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

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

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

У процесі вивчення фармакотерапії студенти повинні вивчити:

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

Для підвищення якості знань розроблена єдина структура практичного заняття, що включає контроль вихідного рівня знань, самостійну роботу студентів, практичну частину і тестовий контроль кінцевого рівня знань. Викладач визначає хворих, якого студенти курирують на практичних заняттях.

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

ВВЕДЕННЯ В ФАРМАКОТЕРАПІЮ.

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

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

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

Етіологія – вчення про причини і умови виникнення хвороби.

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

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

Виділяють симптоми:

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

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

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

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

Перш, ніж приступити до постановки діагнозу необхідно:

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

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

Скарги збирають шляхом активного опитування хворого

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

Анамнез захворювання з'ясовують шляхом активного опитування хворого

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

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

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

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

Діагноз захворювання може бути:

- **попередній** (ставлять на підставі скарг, анамнезу захворювання, анамнезу життя і алергологічного анамнезу, а також даних огляду хворого);
- **остаточний** (ставлять на підставі попереднього діагнозу, а також даних інструментального і лабораторного досліджень)

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

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

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

Виділяють ЛЗ, призначені для:

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

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

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

ЛЗ використовують з метою:

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

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

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

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

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

ФАРМАКОКІНЕТИКА ТА ФАРМАКОДИНАМІКА ФАРМАКОДИНАМІКА (ФД)

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

Переважає більшість ліків спричиняє лікувальну дію шляхом зміни функції клітин, взаємодіючи з їх структурними елементами: мембранами, мітохондріями, ферментами, нуклеїновими кислотами й іншими субклітинними структурами. При цьому під дією ЛР, як правило, в організмі не виникає нового, неприродного типу діяльності клітин. Змінюється тільки інтенсивність (збуджується або гальмується) специфічних функцій клітин. Завдяки гальмуванню чи посиленню функції клітин лікарськими речовинами досягається бажаний лікувальний ефект, який нерідко супроводжує і побічна (небажана) дія (ПД).

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

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

ФАРМАКОКІНЕТИКА (ФК)

Фармакокінетика – від грецького *pharmakon* – ліки та *kinein* – рух.

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

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

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

ЛЗ підбирають відповідно до якісних проявів їх дії (специфічною активністю), а потім неми-

нуче доводиться визначати і їх кількість, яка обумовлює необхідний ефект

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

Оцінка ФК показників дозволяє розробити рекомендації:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ВЗАЄМОДІЯ І ПОБІЧНА ДІЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Виділяють фізичний, хімічний і функціональний антагонізм.

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

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

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

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

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

ПОБІЧНА ДІЯ ЛІКІВ

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

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

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

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

Класифікація побічної дії ЛЗ

Виділяють 4 типи ПД ліків:

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

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

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

Тип D – мутагенні, ембріотоксичні й тератогенні реакції.

Супутні фармакодинамічні небажані реакції.

Супутні небажані (у даній клінічній ситуації) реакції розвиваються при введенні ЛЗ у терапевтичних дозах і зумовлені їх впливом на однотипні рецептори, розташовані в різних органах і тканинах, або на інші типи рецепторів і спеціалізовані ділянки сприймаючих тканин різних типів. Так, серцеві глікозиди, блокуючи АТФ-азу K^+/Na^+ -помпи міофібрил серцевого м'яза, призводять до позитивного інотропного ефекту, а взаємодія з аналогічним ферментом периферичних судин може сприяти небажаному зростанню периферичного судинного опору.

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

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

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

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

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

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

Ідіосинкразія – нехарактерна (спотворена) реакція ЛЗ, яка не може бути пояснена його фармакологічною активністю. Під терміном «ідіосинкразія» розуміють генетично обумовлену патологічну реакцію на певний лікарський засіб. Ця реакція характеризується різко підвищеною чутливістю хворого до відповідного засобу з незвичайно сильним і (або) тривалим ефектом. Однією з основних причин ідіосинкразії є відсутність або зниження активності деяких ферментів в організмі хворого.

Наприклад, гемоліз на фоні саліцилатів, сульфаніламідів і нітрофуранів, найчастіше обумовлений дефіцитом глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. У дітей раннього віку при лікуванні левоміцетином на 2-9-ий день може розвинути ускладнення у вигляді, так званого, синдрому Грея: метеоризм, діарея, блювання, ціаноз і розлади кровообігу, що призводить до смерті. Це пов'язано з недостатністю в організмі глюкуронілтрансферази. Тому застосування левоміцетину у дітей є небажаним.

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

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

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

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

Підгострі і сповільнені алергічні реакції, що розвиваються через декілька годин або декілька днів після застосування ліків, можуть проявлятися реакціями з боку слизових оболонок і шкірних покривів (кропив'янка, дерматит, ангіоневротичний набряк, ексфолиативний дерматит, некротичний епідермоліз, кон'юнктивіт), колагенозами (периартеріт, червоний вовчак, артралгії), ураженнями крові (гранулоцитопенія, апластична анемія, тромбоцитопенія), лихоманкою, симптомами з боку дихальної системи (риніт, бронхіальна астма), порушеннями функцій нирок, печінки тощо.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Синдром «відміни». Виникає, як правило, при раптовому припиненні приймання ЛЗ. Напри-

клад, раптова відміна пропранололу може призвести до гіпертонічної кризи, хінідину – до важких аритмій, антиангінальних засобів – до різкого посилення стенокардії, відміна антикоагулянтів – до розвитку тромбоемболічного синдрому.

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

Для попередження ПД ліків необхідно дотримуватися наступного:

1. ЛЗ слід рекомендувати тільки за показаннями, в оптимальних дозах, краще шляхом ентерального введення.

2. Обов'язково з'ясувати у кожного хворого медикаментозний анамнез, а за необхідності проводити спеціальні дослідження для з'ясування можливої підвищеної чутливості до призначеного ЛЗ або його непереносимості.

3. Не слід застосовувати одночасно декілька ліків з однаковим механізмом дії, оскільки поліпрагмація підвищує ризик виникнення побічних ефектів комбінованої медикаментозної терапії.

4. Враховувати стан тканинних «мішеней», з якими взаємодітимуть ліки, а також зміни функції життєво важливих органів і систем (печінки, нирок, травного апарату, системи крові, м'язів), що відіграють основну роль в біотрансформації фармакологічних препаратів. Враховувати особливості дії ліків у дитячому і похилому віці.

5. За наявності у хворого неадекватної реакції на ЛЗ слід замінити його іншим препаратом.

6. Антибактеріальні засоби, які широко використовуються в практиці і часто викликають ПД, призначати з урахуванням етіології хвороби, виду і властивостей мікроорганізмів, а також їх чутливості до антибактеріального препарату.

7. Проводити роз'яснювальну роботу, спрямовану на боротьбу з безконтрольним застосуванням медикаментів, самолікуванням, пояснювати необхідність строгого дотримання термінів зберігання ліків.

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

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ

1. Мета і задачі фармакотерапії.
2. Загальні поняття про етіологію, патогенез, симптоми, синдроми і перебіг хвороб людини.
3. Медична документація: амбулаторна карта хворого, історія хвороби стаціонарного хворого, лист лікарських призначень. Методи обстеження хворого.
4. Основні види фармакотерапії: етіотропна, патогенетична, симптоматична, замісна.
5. Характеристика основних етапів фармакокінетичного процесу. Основні фармакокінетичні параметри.
6. Визначення поняття «фармакодинаміка», методи оцінки фармакодинамічних ефектів ліків.
7. Види взаємодії ліків (фармацевтичне, фармакокінетичне, фармакодинамічне).
8. Види побічної дії ліків. Роль провізора в профілактиці клінічно несприятливих наслідків взаємодії ліків, а також побічної дії ліків і ускладнень фармакотерапії.

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

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

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

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

3. Заповніть таблицю «Види дії ліків».

Види дії препаратів	Характеристика	Препарати
1. Місцева		
2. Резорбтивна		
3. Пряма (первинна)		
4. Непряма (вторинна)		
5. Вибірنا		
6. Головна).		
7. Побічна а) негативна б) позитивна		
8. Зворотна		
9. Незворотна		

4. Заповніть таблицю «Клінічні види побічної дії лікарських засобів» (+,-).

Клінічні види побічної дії лікарських засобів	Залежність від дози	Залежність від тривалості заст.	Легко передбачувані	Важко передбачувані
Фармакодинамічні				
Токсичні				
Алергічні				
Синдром “відміни”				
Мутагенні, тератогенні, ембріотоксичні				
Ідіосинкразія				
Медикаментозна залежність				
Вторинні побічні ефекти: • дисбактеріоз • кандидамікоз				
Синдром “обкрадування”				
Парамедикаментозні				

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

Види взаємодії	Механізм розвитку	Приклади
1. Фармацевтична		
2. Фармакокінетична: всмоктування		
розподіл		

зв'язування з білками крові і тканинами		
біотрансформація		
виведення із сечею і жовчю		
3. Фармакодинамічна: конкуренція за рецептори		
зміна кінетики препарату в місці дії		
вплив на медіатори		
зміна чутливості рецепторів.		

1. Знайомство з апаратурою, яка використовується для фармакокінетичних досліджень і фармакодинамічного контролю ефективності терапії

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

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

4. Вирішити ситуаційні задачі:

Задача № 1. У хворого на ревматоїдний артрит, який приймає 75 мг вольтарена на добу з гарним терапевтичним ефектом, в останній місяць стало відзначатися зниження ефективності препарату. При обстеженні виявилися ознаки загострення захворювання. У ході опитування з'ясувалося, що хворий останнім часом почав щодня вживати по 0,5 л мінеральної води «Єсентуки-1». Що могло бути причиною зниження клінічного ефекту вольтарена? _____

Задача № 2. Двом хворим (А. Б.) ввели однакову кількість ніфедипіна. В організмі якого хворого і чому через дві години буде вище концентрація цього препарату, якщо у хворого Б. уражена печінка? _____

Задача № 3. Хвора 33 років звернулася до терапевта зі скаргами на підвищену нервозність, необґрунтовану тривогу, емоційну напруженість і порушення сну. Свій стан хвора зв'язує з підвищеним навантаженням на роботі в останній місяць. В анамнезі: хронічний гепатит, хронічний холецистит. При об'єктивному обстеженні порушень з боку легень і серцево-судинної системи не виявлено. Хворій призначений діазепам у добовій дозі 10 мг. Через 2 тижні хвора знову звернулася до лікаря зі скаргами на появу галюцинацій, яскравих сновидінь, млявість і тремтіння пальців рук. Що привело до появи такої симптоматики? (Відповідь підкресліть.)

а) призначення високої дози препарату

б) підвищення всмоктування препарату зі шлунково-кишкового тракту

в) уповільнення процесу біотрансформації препарату в організмі

г) уповільнення виділення препарату.

Задача № 4. Хворому у стані колапсу для підвищення артеріального тиску через короткі проміжки часу вводили ефедрин, у результаті чого спостерігалось різке зниження фармакологічного ефекту ефедрина. Як називається реакція організму, що спостерігається, на повторне введення лікарської речовини? _____

Задача № 5. У хворого при приступі бронхіальної астми ізадрин чинить сильну бронхорозширюючу дію. Крім того, викликає частішання і посилення скорочень серця й інші ефекти, зв'язані з порушенням бета-адренорецепторів. При застосуванні ізадрина можливі: тахікардія, аритмії, нудота, тремор рук, сухість у роті. Визначте види дії ізадрина. Сплануйте заходи профілактики і лікування ускладнень фармакотерапії. _____

Задача № 6. Хворому, який страждає гіпертонічною хворобою і хронічним обструктивним бронхітом, призначили пропранолол у якості антигіпертензивного засобу. Артеріальний тиск знизився, але одночасно з'явилися приступи бронхіальної астми. Поясніть можливу причину цього ускладнення і помилку, допущену лікарем. _____

Задача № 7. Хворому, що страждає тромбофлебітом, із приводу якого він проходив курс лікування неодикумарином, був призначений доксицикліна гідрохлорид. Через тиждень у нього виник геморагічний синдром (петехії, кровоточивість ясен, гематурія). Чому? _____

Задача № 8. У хворого, що виконує призначення невропатолога з приводу неврозу, розвинулася апатія, ослаблення пам'яті, слуху, зору, адинамія, екзематозні висипання, запалення слизових оболонок у вигляді кон'юнктивіту, риніту. Визначте причину, що викликала ускладнення фармакотерапії. Заходи допомоги. _____

Задача № 9. Хворий із залишковими явищами інсульту, що приймав щодня прозерин, відчув раптово біль у правому підребер'ї, нудоту. Був введений атропін, але поліпшення не настало. З анамнезу відомо, що протягом 3 років хворий страждає хронічним холециститом. Чому не було ефекту від введення атропіну? Визначте вид взаємодії ліків _____

ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

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

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.

Основні симптоми і синдроми уражень нервової системи.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

НЕВРИТИ І НЕВРАЛГІЇ

Неврити і невралгії — це ізольовані ураження окремих нервових стовбурів.

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

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

Фармакотерапія: НПЗП, фуросемід, нікотинова к-та, іноді преднізолон та масаж і лікувальна фізку-льтура.

Невралгія трійчастого нерва. Поліетіологічне захворювання (судинні порушення, місцеві проце-си). Симптоми: короткі (до 1-2 хвилин) пароксизми дуже сильних болів у щоці, верхній і нижній щелепі, рідше — в надбрів'ї. Подразниками — дотик до місць виходу гілок трійчастого нерва, зміна температури на-вколишнього середовища, вітер і ін. Лікування: НПВС, карбамазепин (финлепсин, тегретол) по 3-5 табл. у день, іноді наркотичні анальгетики. Алкоголізація відповідної гілки трійчастого нерва.

Попереково-крижовий радикуліт

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

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

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

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

Фармакотерапія

I. Загальні принципи лікування.

1. Сон на жорсткому ліжку.

2. Прийом ненаркотичних анальгетиків, транквілізаторів:

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

При гіпералгічних формах додають наркотичні анальгетики:

— пентазочин по 2 мл внутрішньом'язово 3 рази на добу; — морфілонг по 1 мл внутрішньом'язово 2 рази на добу.

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

4. Ультрафіолетове опромінення відповідних зон.

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

1. Димексид 5 мл + новокаїн 15 мл 1 % розчину, накладають компрес на попереково-крижову ділянку на 2-4 год.

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

III. Дуже часто попереково-крижовий радикуліт виникає як наслідок дегенеративно-

дистрофічних змін в міжхребетних хрящах (дисках) - остеохондроз. З цією метою застосовують: ру- малон в/м по схемі.

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

МІГРЕНЬ

Мігрень - це пароксизмальний стан, що виявляється нападами інтенсивного головного болю, пульсуючого характеру, гушавині, що періодично повторюється, локалізується, всього в одній поло- вині голови, переважно в очноямково-лобово-скроневої області, що супроводиться в більшості випа- дків нудотою, інколи блювотою, непереносимістю яскравого світла, гучних звуків, сонливістю і мля- вістю після нападу.

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

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

Мігрень з аурою зустрічається в 30-35% випадків. Для неї характерна наявність аури із зоро- вими порушеннями, дефектами поля зору. В більшості випадків зорові порушення виявляються у вигляді виблискуючих зигзагів, крапок, куль, блискавкоподібних спалахів і так далі, після яких роз- вивається напад головного болю. Інтенсивність цих симптомів наростає протягом декількох секунд або хвилин. Образи можуть змінюватися випаданням ділянки поля зору, інколи до його половини. Якщо зорові порушення виникають в правій половині поля зору, то головний біль локалізується зліва, і навпаки. У більшості хворих при повторних нападах зорові аури однакові. Напади із зоровими аура- ми можуть провокуватися яскравим світлом або його мигінням, переходом з темноти в яскраво осві- тлене приміщення, гучними звуками, різкими запахами.

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

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

Високоєфективною групою препаратів для купірування нападу мігрені є селективні агоністи серотонінових (5-HT₁) рецепторів - суматриптан, а особливо агоністи 5-HT_{1B/1D} різновиду - ризат- триптан, елітриптан, золмитриптан і ін. Ця група препаратів викликає звуження певних судин черепа і інгібує вивільнення в нервових закінченнях твердої мозкової оболонки біологічно активних речо- вин.

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

МЕНІНГІТ

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

Інфекційні менінгіти можуть бути викликані бактеріями, найбільш часті збудники: *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, стрептококи групи В, *Listeria monocytogenes*, мікобактерії туберкульозу; вірусами - Коксакі, ВІЧ, Епштейна-Барра, вірусами герпесу і ентеровірусами; і грибами - кандиди, криптококк. При бактерійних менінгітах розвивається набряк мозку, злипання мозкових оболонок, спостерігається лейкоцитоз спинномозгової рідини, в разі менінгококової природи захворювання описані симптоми супроводжуються спочатку петехіальною, а потім зливним геморагічним висипом. При менінгітах вірусного походження набряк мозку розвивається рідше.

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

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

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

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

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

ХВОРОБА ПАРКІНСОНА

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

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

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

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

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

Препаратом вибору при лікуванні хворих з хворобою Паркінсона є леводопа (або комбінація

леводопи і карбідопи). При легкому перебігу захворювання цей препарат здатний повністю усувати всі симптоми захворювання, а при важкому помітно знижує вираженість рухових порушень. Лікування довічне.

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

ГОСТРЕ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ.

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

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

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

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

Гостре порушення мозкового кровообігу – найбільш часта причина інвалідності і смерті від неврологічних захворювань. Висока частота хронічних інвалідизуючих порушень (паралічі) при цих захворюваннях обумовлює їх особливу соціальну значущість.

Симптомокомплекс порушень мозкового кровообігу включає:

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

При порушеннях мозкового кровообігу найбільш ефективні заходи профілактики:

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

Всі хворі з гострим порушенням мозкового кровообігу мають бути госпіталізовані. Виключа-

ються фізичні зусилля, необхідний постільний режим. У таких хворих навіть при вираженій гіпертензії не рекомендується швидко знижувати АТ, оскільки це може привести до посилення ішемії. Як гіпотензивні засоби найчастіше використовують міотропні препарати.

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

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

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

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

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

ХРОНІЧНІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

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

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

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

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

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

Ноотропні засоби – це препарати, що поліпшують такі функції нервової системи, як навчання, пам'ять, увагу, підвищують резистентність організму до стресів і т.д. До них відносять різні похідні гамма-аміномасляної кислоти – пірацетам, аміналон, фенібут, пантогам.

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

ПСИХІЧНІ ХВОРОБИ

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

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

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

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

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

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

До внутрішніх (ендогенних) чинників в першу чергу відносяться спадково-конституціональні особливості. Відомо, що в роду у осіб, страждаючих психічним захворюванням, патологічна спадковість зустрічається у багато разів частіше, ніж у психічно здорових. Це в першу чергу відноситься до таких захворювань, як шизофренія, маніакально-депресивний психоз, епілепсія. Іноді при розпитуванні з'ясовується, що батьки хворого або представники попередніх поколінь в цій сім'ї не страждали на виражене психічне захворювання, але у них наголошувалися деякі особливості психічної діяльності, що розцінювалися як оточують як дивності і прояви деяких ознак, що були в неповній розгорненому (рудиментарному) вигляді, захворювання, які властиві хворому. З цього зовсім не виходить, що спадкова схильність є чимось фатальним, фатальним і нащадки в сім'ях, де були психічно хворі або особи з відхиленнями в психічній сфері, що не досягали вираженості справжнього захворювання, також приречені на хворобу. Спадкові взаємини дуже складні, велику роль в розвитку психічного захворювання грає збіг патологічної спадковості по лінії обох батьків, а також дію чинників зовнішнього середовища, які можуть сприяти прояву генетично обумовлених ознак. Тому, збираючи анамнез у хворого, лікар-психіатр обов'язково розпитує його про випадки психічних захворювань в роду.

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

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

ШИЗОФРЕНІЯ

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

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

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

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

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

Найчастіше перші прояви шизофренії спостерігаються в юнацькому віці, проте нею захворюють діти і підлітки, можливо початок захворювання в літньому віці. У тих випадках, коли перші прояви шизофренії наголошуються у віці старшого 40 років, говорять про пізню шизофренію.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

БІПОЛЯРНИЙ АФЕКТИВНИЙ РОЗЛАД (БАР).

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

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

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

Депресивна фаза БАР характеризується типовою для неї симптоматикою, в якій на перший план виступають знижений настрій, уповільнення мислення, загальмованість психомоторики. Депресивні хворі говорять тихим голосом, обличчя у них сумне, вони часто скаржаться на тугу, пригніченість. Все, що відбувається навколо, і особливе те, що може відбутися з ними у майбутньому, сприймається хворими у песимістичному світлі.

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

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

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

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

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

Для лікування хворих з депресивними фазами БАР використовують антидепресанти. Імізін (меліпрамін) застосовують головним чином для лікування депресій із загальмованістю (від 100 до 300 міліграмів на добу); він не тільки покращує настрій, але й надає стимулюючу дію. При ажитованій депресії показаний амітриптилін (від 150 до 350 міліграмів на добу). При тривожній депресії антидепресанти поєднують із призначенням на ніч нейролептичного засобу – тизерцину (12–25 мг). При вираженій тривозі левомепромазін (тизерцин) призначають внутрішньом'язово по 25–50 мг, поступово збільшуючи дозу до 75–100 мг/добу (на 3–4 прийоми). Слід пам'ятати, що тизерцин різко зни-

жує артеріальний тиск (АТ), тому його не можна вводити хворим з низьким АТ, а при призначенні його необхідно постійно контролювати цифри артеріального тиску.

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

ПСИХОГЕННІ ЗАХВОРЮВАННЯ.

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

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

Розрізняють три основні види неврозів.

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

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

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

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

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

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

Лікування при неврозах комплексне. Велике значення має правильна організація режиму праці і відпочинку, харчування. З медикаментозних засобів призначають броміди, транквілізатори (еленіум, седуксен, тазепам, феназепам, рудотель), антидепресанти (амітриптилін), маленькі дози нейрорепресиантив (аміназин, тизерцин). При неврастенії застосовують стимулюючі засоби (китайський лимонік, настоянку елеутерокока, женьшень), вітаміни

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Основні симптоми та синдроми неврологічних і психічних захворювань.
2. Етіологія, патогенез, клінічна картина та основні напрямки фармакотерапії основних неврологічних захворювань (невралгії, радикуліти, неврити).
3. Етіологія, патогенез, клінічна картина та основні напрямки фармакотерапії хвороби Паркінсона.
4. Етіологія, патогенез, клінічна картина та напрямки фармакотерапії мігрені.

5. Етіологія, патогенез, клінічна картина та напрямки фармакотерапії основних неврологічних захворювань інфекційного характеру (менінгіти, енцефаліти).

6. Поняття й основні напрямки фармакотерапії основних неврологічних захворювань, зв'язаних з гострим та хронічним порушенням мозкового кровообігу (геморагічний і ішемічний інсульти).

7. Поняття про психози та неврози. Етіологія, патогенез, клінічна картина та основні напрямки фармакотерапії неврозів (психастенія, істерія, неврастенія, нав'язливі стани).

8. Поняття й основні напрямки фармакотерапії психозів (шизофренія, маніакально-депресивний психоз).

Заповніть таблицю «Основні неврологічні захворювання»

Нозологічна одиниця	Визначення	Основні напрямки фармакотерапії
1. Невралгія		
2. Радикуліт		
3. Неврит		
4. Мігрень		

Заповніть таблицю «Визначити основні відмінності та напрямки фармакотерапії інсультів»:

Нозологічна одиниця	Визначення понять	Напрямки фармакотерапії
Геморагічний інсульт		
Ішемічний інсульт		

3. Визначити напрямки фармакотерапії інфекційних захворювань нервової системи:

Захворювання		Етіологічний фактор	Основні напрямки фармакотерапії
Менінгіти	Серозні		
	Гнійні		
Енцефаліти	Первинні		

	Вторинні		
	Енцефаліти, ви- кликані повільни- ми інфекціями (демієлінізуючі)		

4. Заповніть таблицю «Основні поняття та напрямки фармакотерапії психозів і неврозів»

Нозологічні одиниці		Визначення понять	Основні напрямки фармакотерапії
НЕВРОЗИ	Психастенія		
	Істерія		
	Неврастенія		
	Нав'язливі стани		
ПСИХОЗИ	Шизофренія		
	Маніакально-депресивний психоз		

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

Завдання 1. З перерахованих скарг виберіть характерні для невралгії лицьового нерва (А), радикуліту поперекового відділу хребта (В), мігрені (С):

• Головний біль з характерною локалізацією;	
• Біль у попереку, що підсилюється при фізичному навантаженні;	
• Біль при пальпації в місця виходу нервових корінців;	
• Посмикування м'язів обличчя;	
• Асиметрія обличчя;	
• Серцебиття, занепокоєння;	
• Болі виникають після фізичного напруження;	
• Короткочасна втрата пам'яті.	

Завдання 2. Використання великих транквілізаторів протипоказане при:

- А) Гострому психозі
В) Реактивній депресії
С) Маніакально-депресивному психозі
D) Психотичній депресії

Завдання 3. Вибрати транквілізатор при таких синдромах і симптомах:

Синдром	Препарат	Доза і шлях введення
Тривожний		
Фобії		
Депресія		

Істерія		
---------	--	--

Вирішити ситуаційні задачі:

Задача №1. Хворому Н., 72 р, з метою зменшення тривоги, емоційної напруженості був призначений діазепам у дозі 0,005г 2 рази на день. Через місяць його почали турбувати сонливість, загальмованість, погіршення самопочуття. З анамнезу вдалося з'ясувати, що у хворого хронічне захворювання печінки. З чим може бути зв'язане виникнення подібного стану? Які можна дати рекомендації даному хворому? _____

Задача №2. Хворий 68 років з виразковою хворобою в стадії рубця, хронічним гастритом з підвищеною секретотворюючою функцією, який приймає омепразол 20 мг на ніч, відзначає почуття страху, безпричинне занепокоєння. Які групи препаратів показані в даному випадку? _____

Задача №3. У хворого 67 років серед ночі виник головний біль, блювота, втрата свідомості. У родичів пацієнта вдалося з'ясувати, що хворого раніше турбували приступоподібні головні болі, запаморочення. При огляді звертає на себе увагу блідість шкіри, геміплегія праворуч. Який може бути попередній діагноз у хворого? Тактика провізора. _____

Задача №4. До провізора в аптеку звернувся відвідувач із проханням порекомендувати засіб від головного болю. З анамнезу виявлено, що в нього періодично бувають епізоди зміни настрою, сонливість, миготіння «мушок» перед очима, потім звичайно виникає пульсуючий головний біль, завжди односторонній, іноді супроводжується блювотою. Ваш попередній діагноз? Які можуть бути дані рекомендації відвідувачу? Які напрямки фармакотерапії даної патології? _____

ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Роль провізора в профілактиці ускладнень фармакотерапії основних неврологічних і психічних захворювань.
 2. Роль провізора в підвищенні ефективності і безпеки фармакотерапії.
- Зауваження викладача _____

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ, ТУБЕРКУЛЬОЗУ.

Анатомо-фізіологічні дані органів дихання.

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

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

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

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

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

Бронхи діляться на все менші й менші гілки. Кінцеві бронхи (бронхіоли) переходять в альвео-

ли, які оточені сіткою капілярів. Група альвеол, які зв'язані з термінальним бронхом, утворює ацинус. Ацинус є функціональною одиницею тканини легень. Стінки альвеол і капілярів, що їх оточують, тонкі і вкриті ендотелієм. Газообмін у легенях забезпечують легенева артерія й вени, а кровопостачання — бронхіальні артерії й вени.

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

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

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

Основні клінічні симптоми і синдроми.

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

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

Задишка з порушенням ритму дихальних рухів.

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

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

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

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

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

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

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

Харкотиння являє собою патологічний секрет, який виділяється під час кашлю з органів дихання. Поява харкотиння завжди свідчить про розвиток захворювання. Визначення кількості харко-

тиння і його властивостей має важливе діагностичне значення. Кількість харкотиння може бути різна: від декількох плевків (під час гострого бронхіту і пневмонії) до 1—2 л на добу (під час гнійних запалень легенів — абсцес, бронхоектатична хвороба). Запах для звичайного харкотиння не характерний. Неприємний запах має харкотиння, що виділяється у разі гнильного розпаду легеневої тканини (гангрена легень, рак легенів). За характером розрізняють слизисте (бронхіт, пневмонія), пінисто-серозне (серцева астма, набряк легенів) і гнійне (абсцес легенів) харкотиння. Колір харкотиння залежить від виду захворювання. За наявності крупозної пневмонії воно має іржавий відтінок, абсцесу легенів — зелений, раку легенів — малиновий, у разі бронхіальної астми набуває склоподібного вигляду.

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

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

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

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

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

Синдром утворення порожнини виникає у тому разі, коли абсцес, туберкульозна каверна з'єднуються з бронхом. Під час огляду вражена половина грудної клітки відстає в акті дихання. Перкуторно відзначають притуплено-тимпанічний звук, аускультативно — амфоричне дихання, звучні, середньо- і крупнопухирчасті хрипи. Необхідне рентгенологічне підтвердження.

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

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

ГОСТРИЙ БРОНХІТ

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

Етіологія: найчастіше захворювання викликають віруси грипу, парагрипу, аденовіруси, ріно-

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

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

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

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

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

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

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

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

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

БРОНХІАЛЬНА АСТМА

Хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, яке супроводжується гіперреактивністю бронхів, кашлем, задишкою і нападами задухи, викликаними порушенням бронхіальної прохідності різного ступеня і тривалості

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

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

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

Фактори ризику: спадковість і контакт з алергенами;

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

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

Протизапальні протиастматичні ЛЗ:

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

Бронходилататори (бронхорозширюючі засоби):

- селективні бета₂-адреномиметики короткої дії (фенотерол, сальбутамол) використовують для купірування нападу, дія починається через 5 хвилин після введення;
- селективні бета₂-адреномиметики тривалої дії (сальметерол) використовують для попередження

нападів, дія продовжується близько 12 годин;

- м-холіноблокатори (іпратропія бромід) діє через 20-40 хвилин, досягаючи максимуму через 1-2 години;
- комбіновані ЛЗ (беродуал) бета₂-адреноміметик+м-холіноблокатор
- інгібітори фосфодіестерази або метілксантини (теофілін, амінофілін) менш ефективні, чим бета₂-адреноміметики
- **Астматичний статус** (загрозливе життю загострення) – незвичайний по тяжкості для даного хворого астматичний напад, резистентний до звичайної для хворого терапії бронходилататорами. Однією з причин може бути передозування бета₂-адреноміметиків. Для статусу характерна різко виражена експіраторна задишка і відчуття тривоги, аж до страху смерті.

Спочатку призначають інгаляцію бета₂-адреноміметиком (за відсутності в анамнезі даних про передозування) або комбінацію бета₂-адреноміметик+м-холіноблокатор.

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

ЕМФІЗЕМА

Патологічний стан легенів, який характеризується розширенням повітряних просторів дистальніше за кінцеві бронхіоли і супроводжується деструктивними змінами стінок альвеол. Емфізема легенів розглядається як складова частина хронічної обструктивної хвороби легенів

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

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

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

ХРОНІЧНА ОБСТРУКТИВНА ХВОРОБА ЛЕГЕНЬ (ХОХЛ)

Хронічне, поволі прогресуюче захворювання, яке характеризується необоротною або частково оборотною (наприклад, при застосуванні бронходилататорів) обструкцією бронхіального дерева.

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

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

Фармакотерапія хронічної обструктивної хвороби легенів

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

ПНЕВМОНІЯ

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

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

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

- *внутришньолікарняні* пневмонії (стафілокок, стрептокок, псевдомонади, клебсієли, кишкова паличка, віруси і ін.);

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

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

БРОНХОЕКТАТИЧНА ХВОРОБА

Локальне розширення бронхів, що виникає в дитячому віці, яке виявляється хронічним (переважно ендобронхіальним) нагноєнням.

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

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

Етіологія: бронхоектази можуть вродженими і набутими.

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

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

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

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

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

ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

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

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

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

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

Розвиток туберкульозу зумовлений проникненням в організм вірулентного збудника і зниженням опірності організму. Існує низка факторів, які знижують опірність організму людини до мікобактерій туберкульозу: погані умови праці та побуту, деякі професійні шкідливості. Частіше хворіють на туберкульоз люди, які працюють в умовах високої запиленості (шахтарі, гірники, робітники хімічних, бавовняних підприємств та ін.).

Найбільше схильні до захворювання такі групи населення:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

спостереження (2-3 міс).

За показаннями хворим з хронічним перебігом бронхолегеневої патології проводять бронхоскопію.

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

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

Важливим методом своєчасного виявлення туберкульозу є туберкулінодіагностика. Для проведення проби Манту застосовують спеціальні туберкулінові шприци і голки для внутрішньошкірних ін'єкцій у середню третину внутрішньої поверхні передпліччя (0,1 мл туберкуліну). Результати реакції Манту оцінюють через 72 год. Прозорою міліметровою лінійкою вимірюють поперечний діаметр папули (інфільтрату). Реакція Манту вважається негативною за відсутності папули в місці введення туберкуліну. Якщо папула досягає розмірів 2-4 мм або відзначається ділянка гіперемії будь-якого розміру, реакція вважається сумнівною. У тому разі, коли папула має розмір 5 мм і більше, реакцію оцінюють як позитивну. Якщо папула досягає розмірів 17 мм у дітей і 20 мм у дорослих, реакція вважається гіперергічною.

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

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

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

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

Весь період лікування розділяють на 2 етапи.

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

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

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Клінічне обстеження хворого з захворюванням органів дихання (анамнез йогогляд, пальпація, перкусія, аускультация).
2. Діагностичні маніпуляції (дослідження мокротиння, пункція плевральної порожнини, біопсія легень, бронхоскопія).
3. Променева діагностика. (рентгеноскопія і рентгенографія, томографія, бронхографія, пневмосцинтиграфія).
4. Мікробіологічні методи дослідження.
5. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика й основні напрямки фармакотерапії пневмонії.
6. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика й основні напрямки фармакотерапії гострого бронхіту.

Скласти схему лікування ХОЗЛ:

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	Препарати	Разова доза, кратність і шлях введення
Регуляція тонуусу гладкої мускулатури бронхів			
Купірування приступу утрудненого дихання			
Профілактика алергійних ускладнень			
Поліпшити відходження мокротиння.			

2. Скласти схему лікування бронхіальної астми:

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	Препарати	Разова доза, кратність і шлях введення
Регуляція тонуусу гладкої мускулатури бронхів.			
Купірування приступу ядухи.			
Вплив на запальний процес.			
Попередження приступу ядухи			
Поліпшення відходження мокротиння			

3. Скласти схему лікування туберкульозу:

Вид фармакотерапії	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ
Етіотропна терапія		
Патогенетична		
Симптоматична		

1. Знайомство з тематичними хворими і принципами фармакотерапії ХОЗЛ, бронхіальної астми.
2. Курація пацієнта з наступним оформленням протоколу фармакотерапії.
3. Рішення ситуаційних задач.

Задача №1. Хворий Р., 40 років, страждає важкою персистуючою бронхіальною астмою. Скарги на щоденні приступи ядухи. Багаторазове (до 30 доз на добу) використання сальбутамолу через приступи ядухи. При огляді грудна клітка емпізматозно роздута, перкуторний звук над легеньми коробковий. Дихання жорстке, маса сухих свистячих хрипів по обидва боки. Ваш попередній діагноз. Запропонуйте план фармакотерапії. _____

Задача №2. Хворий Ф., 42 років, курить з 15 років. При проф. огляді виконана спірометрія. Виявлено зниження ОФВ1 (обсягу форсованого видиху за 1 сек.) до 60 % від вікової норми. Особливих скарг не пред'являє. Перкуторний звук не змінений. Дихання жорстке. Печінка не збільшена. Набряків немає. Яке діагностичне значення виявлених змін? Запропонуйте план додаткових обстежень і лікування. _____

Задача №3. Пацієнт М, 16 років, мав тісний побутовий контакт із хворим туберкульозом, який виділяв мікобактерії Коха. Туберкулінова проба Манту позитивна. Чи показана специфічна антимікобактеріальна терапія? Відповідь поясніть. Ваші рекомендації. _____

ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

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

Зауваження викладача _____

ФАРМАКОТЕРАПІЯ В ОФТАЛЬМОЛОГІЇ

Анатомо-фізіологічні особливості зорового аналізатора

Розрізняють:

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

Орган зору розташований в орбіті – кістковому вмістилищі, що знаходиться на лицевій частині черепа, яка має вигляд усіченої піраміди, основою відкритої назовні. Очне яблуко знаходиться в центрі орбіти, воно підвішене як в гамаку зв'язками, що йдуть від стінок очної ямки і вплітаються в тенонову капсулу, яка покриває очне яблуко. З усіх боків око обкладене жировою тканиною.

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

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

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

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

2. Судинний тракт включає:

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

Райдужку і зіницю пов'язують передня і задня камери ока, зіниця є автоматичною діафрагмою.

Ціліарне тіло бере участь в акті акомодатції, продукує внутрішньоочну рідину, що є по суті "кров'ю" для ока. Власне судинна оболонка служить для живлення сітківки.

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

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

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

Основною функцією зорового аналізатора людини є сприйняття світла і предметів навколишнього світу, їх положення в просторі. Світло викликає складні зміни в сітківці, що обумовлюють так званий зоровий акт. Таким чином, світло є адекватним подразником для органу зору. Світло – магнітні коливання з певною частотою (369-760 нм – видима частина спектру). Вважається, що світлові подразники в першу чергу сприймає родопсин (зоровий пурпур). Трансформація світлової енергії в сітківці здійснюється в результаті процесів життєдіяльності рецепторів – паличок і колбочок, що включають фотохімічні реакції руйнування і відновлення родопсину в тісному зв'язку з обміном речовин. Продукти хімічних перетворень у фоторецепторах, а також електричні потенціали, які при цьому виникають, служать чинником подразнення для інших шарів сітківки, де виникають імпульси збудження, що несуть зорову інформацію до ЦНС. Збудження від паличок і колбочок передається на біполярні і гангліїні клітини сітківки. Безперервний фотохімічний процес (синтез родопсину) неможливий без вітамінів А і В₂, АТФ, нікотинаміду тощо. При дефіциті в організмі цих речовин порушуються такі зорові функції, як світлосприйняття, адаптація, розвивається гемералопія (куряча сліпота).

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

Функції органу зору:

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

КОН'ЮНКТИВІТ.

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

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

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

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

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

Хронічний кон'юнктивіт розвивається поступово. Виділення, злипання повік, почервоніння

ока, відчуття стороннього тіла в оці тривають понад 4 тижні. Може бути наявним поверхневий точковий кератит. Фолікулярна реакція є типовою для ураження хламідіями та токсичного кон'юнктивіту.

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

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

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

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

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

ГЛАУКОМА.

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

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

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

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

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

Практично непомітно для пацієнта перебігає відкритокутова форма глаукоми. Оскільки поле

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

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

Лікування глаукоми здійснюють за трьома напрямками:

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

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

1. Засоби, що поліпшують відтік внутрішньоочної рідини по основних шляхах через дренажну систему й увеосклеральний шлях:
 - холіноміметики;
 - аналоги простагландинів.
2. Засоби, що знижують продукцію водянистої вологи:
 - β -блокатори;
 - інгібітори карбоангідрази.
3. Засоби, що поліпшують відтік і знижують продукцію водянистої вологи:
 - агоністи α -адренорецепторів.

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

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

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

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

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

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

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

Для покращання обміну речовин – вітамінно-тканинна терапія: *АТФ*, *кокарбоксилаза*, *ретабо-ліл*, *солкосерил*.

Невідкладна допомога при закритокутовій глаукомі.

1. Міотики – *пілокарпін*, загопувати якомога частіше.
2. Больовий синдром знімається літичною сумішшю – *промедол* (*анальгін*), *димедрол*, *аміназин*.

3. Діуретики (*лазикс* внутрішньом'язово або внутрішньовенно, краще призначати інгібітори карбоангідрази – *діакарб* 1-2 таб. кожні 6 годин).

4. Рефлексотерапія – гарячі ванни для ніг, гірчичники на потилицю, гірчиця в шкарпетки, щоб дати відтік венозної крові. Гірудотерапія на скроневі ділянки.

КАТАРАКТА.

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

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

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

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

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

В останні десятиліття намітилася тенденція використовувати уже відомі дані про зміни хімічного й біохімічного складу кришталика та обміну речовин у ньому для медикаментозного лікування початкових катаракт. Основним напрямком такого лікування є призначення хворому в якості замісної терапії тих речовин, нестача яких у кришталику й організмі викликає катаракту. У початковій стадії застосовують різні краплі, що містять набір вітамінів і мікроелементів. Всі ці препарати можна умовно розділити на декілька груп:

1. засоби, що містять неорганічні солі, необхідні для нормалізації електролітного обміну і зменшення дегідратації в кришталику;

2. засоби направлені на корекцію метаболічних процесів в кришталику;

3. медикаменти, що містять органічні сполуки, які нормалізують окисно-відновний баланс.

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

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

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

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

Радикальним способом є оперативний. Сучасні методи мікрохірургії дозволяють повернути зір

основної частини пацієнтів.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЇ.

Анатомо-фізіологічні особливості ЛОР-органів

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

Вухо - орган слуху і рівноваги, в його функції входить сприйняття звукових хвиль і рухів голови. Анатомічно вухо ділиться на три частини: зовнішнє, середнє і внутрішнє вухо. Зовнішнє вухо концентрує звукові хвилі і проводить їх до внутрішніх структур. Звукові коливання викликають коливання барабанної перетинки і трьох крихітних пов'язаних з нею кісток (середнє вухо). Енергія звукових коливань посилюється в середньому вусі і передається у внутрішнє вухо.

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

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

Слухова функція вуха забезпечується двома механізмами:

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

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

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

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

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

Вестибулярна функція. Вестибулярний апарат разом з мозочком відіграє велику роль у визначенні положення тіла та його частин в просторі, а також в підтриманні стійкої рівноваги як в спокої, так і під час руху. Крім лабіринту та мозочка, в забезпеченні такої функції беруть участь також орган зору і рецептори, закладені в суглобах, сухожилках, м'язах та шкірі (пропріорецептори). Отже, визначення положення всього тіла чи окремих його частин у просторі є результатом спільної роботи багатьох аналізаторів, але вестибулярний аналізатор має велике значення у цьому процесі.

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

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

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

Дихальна функція носа полягає в проведенні повітря в напрямку нижніх дихальних шляхів.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Лімфодні скупчення глотки утворюють *лімфаденоїдне глоткове кільце*.

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

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

Глотка виконує чотири основні функції:

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

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

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

Гортань виконує *дихальну, голосову і захисну функції*.

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

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

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

РИНІТ

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

Гострий нежить – найчастіше захворювання людини. Викликають його віруси, несприйнят-

ливість до яких після одужання (імунітет) зберігається лише короткий час. Часто до вірусної інфекції приєднується бактеріальна суперінфекція (переважно кокова флора). Переохолодження має значення як чинник, що сприяє виникненню хвороби. Крім того, існують й інші чинники: перебування у приміщенні з надмірно нагрітим та сухим повітрям, низька загальна опірність організму, стреси тощо. Нежитю властива підвищена контагіозність (заражуваність). Шлях поширення переважно повітряно-крапельний, але можлива і контактна передача (через руки, посуд, предмети). Інкубаційний період триває 1-7 добу.

Клінічна картина. Розрізняють три стадії хвороби:

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

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

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

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

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

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

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

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

Хронічний риніт – хронічне неспецифічне запалення слизової оболонки носа.

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

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

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

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

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

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

Хронічний атрофічний риніт. Для цього захворювання характерні атрофія слизової оболонки

порожнини носа, зменшення або відсутність секреції, незначне утворення кірочок у носі.

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

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

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

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

Вазомоторний риніт

Розрізняють дві форми вазомоторного риніту – алергійну і нейровегетативну.

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

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

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

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

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

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

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

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

ОТИТ

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

Зовнішні отити.

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

Фурункул зовнішнього слухового проходу (обмежений зовнішній отит).

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

Клінічна картина характеризується сильним, пульсуючим боєм, який посилюється при жуванні та розмові, особливо коли фурункул розміщений на передній стінці слухового проходу, під час

відтягування вушної раковини, при натисканні на козлик. Останній симптом дає можливість відрізнити зовнішній отит від середнього.

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

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

2. При підвищенні температури показані антибіотики.

3. Призначення безпечних засобів.

4. При набряку призначення антигістамінних та сечогінних препаратів.

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

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

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

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

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

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

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

Крім того, при всіх формах зовнішнього отиту проводиться симптоматична і гіпосенсибілізуюча терапія. Ефективне використання різних фізіотерапевтичних методів: тубус-кварц, опромінювання шкіри слухового проходу гелій-неоновим лазером, УВЧ (на стадії розриву процесу).

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

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

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

Крім того, тепло на ділянку вуха, ліжковий режим, у разі потреби – безпечні засоби, спиртові краплі до вуха (3 % спиртовий розчин саліцилової кислоти, 2 % розчин новоіманіну, хлоро-

філіпту тощо). За наявності виділень призначають антибіотики, проводять ретельний туалет зовнішнього слухового проходу з подальшим закапуванням у вухо перерахованих вище крапель. При тяжкому перебігу гострого гнійного середнього отиту хворому призначають ліжковий режим, вводять антибіотики (напівсинтетичні пеніциліни (препаратом вибору є амоксицилін), карбапенеми, цефалоспорины, лінкозаміди).

ФАРИНГІТ

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

Гострий фарингіт.

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

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

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

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

Пальпаторно – набряклі та болючі шийні й позадушепні лімфатичні вузли.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Місцеве лікування залежить від форми фарингіту.

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

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

ГОСТРИЙ І ХРОНІЧНИЙ ЛАРИНГІТ.

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

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

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

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

До засобів впливу на запальний процес в гортані належать:

1. Теплові процедури (зігрівальні компреси на шию, гірчичники, парові інгаляції, тепле пиття – молоко, чай тощо).
2. Фізіотерапевтичні процедури (лужно-олійні інгаляції, УВЧ, діатермія тощо).
3. З метою ліквідації запального процесу в гортані призначають інгаляції біопароксу, який має виражену місцеву антимікробну і протизапальну дію.
4. З метою зменшення набряку слизової оболонки і гіперсекреції харкотиння, а також для покращання відходження харкотиння використовують протизапальний препарат ереспал.
5. При підвищеній температурі призначають жарознижувальні засоби та антибіотики.
6. Вливання в гортань по 0,5-1,0 мл 1-2 % розчину протарголу або коларголу, 0,5-1 % розчину ментолової олії.

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

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

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

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

1. Інгаляції 2% олійного розчину цитралю, антибіотиків і гідрокортизону.
2. Вливання в гортань медикаментозних засобів (0,5-1% розчину ментолово-евкаліптової олії, 2% розчину протарголу або коларголу тощо).

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

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ

1. Короткі анатомо-фізіологічні відомості про орган зору, ніс, глотку, гортань, вухо.

2. Методики дослідження органа зору: розпит, зовнішній огляд, офтальмоскопія, біомікроскопія, дослідження внутрішньоочного тиску, ехоофтальмографія, дослідження функції зорового аналізатора гостроти зору, кольоросприймання, поля зору, світловідчуття, дослідження клінічної рефракції.

3. Основні методи досліджень в оториноларингології: опитування, зовнішній огляд, риноскопія, фарингоскопія, ларингоскопія, трахеобронхоскопія, отоскопія, аудіометрія, вестибулометрія.

4. Етіологія, патогенез, клінічна картина й основні напрямки фармакотерапії захворювань слизової оболонки ока – кон'юнктивітів.

5. Причини, механізми розвитку, клінічні прояви і напрямки фармакотерапії захворювань рогової оболонки ока – кератитів, дистрофій роговиці.

6. Етіопатогенез, клініка і фармакотерапія захворювань судинної оболонки ока - увеїтів, іридоциклітів.

7. Причини, механізми розвитку, клініка і фармакотерапія глаукоми і катаракти.

8. Специфічні для офтальмології лікарські препарати. Дозування і концентрація, лікарські форми.

9. Причини, механізми розвитку, клінічна картина і фармакотерапія ринітів.

10. Етіопатогенез, клінічні прояви й основні напрямки фармакотерапії отитів.

11. Етіологія, патогенез, клініка і фармакотерапія фарингітів і ларингітів

Заповніть таблицю «Методи дослідження в офтальмології й оториноларингології».

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

Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакотерапії глаукоми».

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

си.		
-----	--	--

Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакотерапії кон'юнктивітів».

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	Препарати
Вплив на інфекцію з урахуванням чутливості збудника		
Наявність сильного виділення з кон'юнктивального мішка		
При вірусних кон'юнктивітах		
При кон'юнктивітах, викликаних хламідіями		
При алергійних кон'юнктивітах		
При хронічних алергійних кон'юнктивітах		

Заповніть таблицю «Напрямки фармакотерапії захворювань рогової оболонки».

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

10. Розсмоктування помутнінь роговиці.		

Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакотерапії ринітів».

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	Препарати
1. Гіпертермія.		
2. Десенсибілізуюча терапія.		
3. Розрідження в'язких виділень.		
4. При хронічному катаральному риніті.		
5. При хронічному гіпертрофічному риніті.		

Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакотерапії хронічного гнійного середнього отиту».

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	Препарати
1. Вплив на мікрофлору		
2. Наявність ознак алергії		
3. Наявність перфораційного отвору.		
4. Зменшення інтоксикації		
5. Місцеве лікування.		

Вирішити ситуаційні задачі:

Задача № 1. В аптеку звернулася хвора 75 років зі скаргами на поступове погіршення зору протягом десятиліття. Останніми місяцями з'явилися «мушки і дим» перед очима, виникає бажання змахнути пляму, протерти очі. Одним оком хвора бачить кілька предметів, особливо які світяться (кілька лампочок, місяців). Що могло бути причиною перерахованих вище скарг? Тактика провізора. ____

Задача № 2. До окуліста в поліклініку звернувся хворий 50 років зі скаргами на погіршення зору на ліве око, почуття повноти в оці, головний біль, затуманення зору, поява райдужних кіл при погляді на світло. При об'єктивному дослідженні виявлено: підвищення внутрішньоочного тиску до 37 мм

рт.ст. у лівому оці, ескавація зорового нерва з атрофією, звуження поля зору ліворуч. Яке захворювання можна припустити в хворого? Намітити основні напрямки фармакотерапії. _____

Задача № 3 Хворого 68 років, що страждає глаукомою, атонією кишечника і запорами, лікують одним препаратом. До якої фармакологічної групи відноситься цей препарат? Які його властивості? _____

Задача № 4. В аптеку звернувся хворий 20 років зі скаргами на відчуття сухості, садніння і хворобливості в горлі. Яке захворювання у хворого? Тактика провізора і напрямки фармакотерапії? _____

Задача № 5. До ЛОР-лікаря звернувся хворий 30 років зі скаргами на біль у правому вусі ниючого характеру, який іррадіює в скроню і підсилюється при ковтанні і кашлі, підвищення температури тіла до 38,5°C, зниження слуху, закладення і шум у вусі. Яке можливе захворювання у хворого? Намітьте основні напрямки фармакотерапії. _____

Задача №6. В аптеку звернулася хвора зі скаргами на сльозотечу, свербіння спочатку у лівому, а потім й у правому оці, зниження чіткості зору, біль в очах при рухах очного яблука, закладеність у носі. При огляді у хворій виявлена гіперемія слизової ока, набряк вік. Яке ураження найбільш імовірне? _____

Задача №7. У хворой зі скаргами на сльозотечу, свербіння спочатку у лівому, а потім й у правому оці, зниження чіткості зору, біль в очах при рухах очного яблука, закладеність у носі. При огляді у хворій виявлена гіперемія слизової ока, набряк вік. Яка тактика провізора? _____

Задача №8. До аптеки звернувся хворий 50 років зі скаргами на погіршення зору на ліве око, почуття повноти в оці, головний біль, затуманення зору. При обстеженні очного тиску у поліклініці встановлено підвищений очний тиск у лівому оці. Яке захворювання можна припустити у хворого? _____

Задача №9. До аптеки звернулася жінка похилого віку зі скаргами на погіршення зору на ліве око, почуття повноти в оці, головний біль, затуманення зору. При обстеженні очного тиску у поліклініці встановлено підвищений очний тиск у лівому оці. Які основні напрямки фармакотерапії? _____

Задача №10. В аптеку звернувся хворий 20 років зі скаргами на відчуття сухості, садніння й хворобливості у горлі. Яке найбільш вірогідне захворювання у хворого? _____

Задача №11. В аптеку звернулася молода жінка зі скаргами на відчуття сухості, садніння й хворобливості у горлі. Які основні цілі фармакотерапії у даному випадку? _____

Задача №12. Хворий 30 років скаржитися на біль у правому вусі ниючого характер з іррадіацією в скроню, підсилюється при ковтанні й кашлі. Останню добу визначає підвищення температури до 38,5 С, зниження слуху, закладення й шум у правому вусі. Яке можливе захворювання у хворого? _____

ПИТАННЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

Принципи вибору напрямків фармакотерапії в офтальмології й оториноларингології

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

Зауваження викладача _____

ФАРМАКОТЕРАПІЯ АЛЕРГІЙНИХ СТАНІВ.

Поняття про алергію і механізми розвитку алергічних реакцій

Алергія - форма імунної відповіді, яка виявляється розвитком специфічної підвищеної чутливості організму до чужорідних речовин різного складу й походження в результаті попереднього контакту з цією речовиною. Алергічні захворювання виникають в наслідок підвищеної чутливості (сенсibiliзації) до різних речовин з антигенними властивостями, які викликають в організмі імунну відповідь гуморального або клітинного типу.

Серед численних класифікацій істинних алергічних реакцій найбільше поширення набула класифікація, запропонована Cooke в 1930 р., згідно якої всі алергічні реакції розділяються на дві великі групи: реакції негайного і реакції сповільненого типу. У основі класифікації лежить час прояву реакції після повторного контакту з алергеном. Реакції негайного типу розвиваються через 15-20 хв, сповільненого - через 24-48 годин. До **реакцій негайного типу** відносяться анафілактичний шок, atopічна форма бронхіальної астми, поліноз, набряк Квінке, алергічна кропив'янка, сироваткова хвороба, феномен Овері й ін. До **реакцій сповільненого типу** відносяться алергічний контактний дерматит, реакція відторгнення трансплантата, поствакцинальний енцефаломієліт, тиреоїдит Хашимото. Гіперчутливість сповільненого типу супроводжує туберкульоз, бруцельоз, сифіліс, грибові захворювання, протозойні й інші інфекції. Проте поняття про алергічні реакції негайного і сповільненого типу виникло в клініці, але не відображає всієї різноманітності проявів і механізмів розвитку алергії. Згідно цієї загальноприйнятої класифікації залежно від механізму імунної реакції виділяють п'ять основних механізмів пошкодження тканин, п'ять основних типів алергічних реакцій (за Г.В. Порядіним і співавт., 1998):

I тип, до якого відносяться алергічні реакції негайного типу, включає 2 підвиди: **1 - реакційний**, пов'язаний з виробленням антитіл IgE-класу, він лежить в основі atopічних захворювань; **2 - анафілактичний**, обумовлений в основному IgG4 антитілами і спостерігається при анафілактичному шоку. Реакції негайного типу є основними в патогенезі розвитку atopічної бронхіальної астми, полінозу, анафілактичного шоку, алергічної кропив'янки й ін.

II тип – цитотоксичний, пов'язаний з утворенням IgG (окрім IgG4) і IgM-антитіл до детермінантів, що є на власних клітинах. За цим типом перебігають міастенія, деякі гематологічні захворювання, наприклад, аутоімунна гемолітична анемія, алергічний медикаментозний агранулоцитоз, тромбоцитопенія й деякі інші.

III тип - імунотоксичний, пов'язаний з утворенням імунних комплексів алергенів та аутоалергенів з IgG (IgG1, IgG3) або IgM-антитілами та з ушкоджуючою дією цих комплексів на тканини організму. За цим типом розвиваються сироваткова хвороба, анафілактичний шок, екзогенні алергічні альвеоліти («легеня фермера», «легеня голубівника» й ін.), гломерулонефрити й ін.

IV тип - клітинно-опосередкований (інша назва - гіперчутливість сповільненого типу, ГСТ) - пов'язаний з утворенням сенсibiliзованих лімфоцитів (Т-ефекторів). За цим типом розвиваються алергічний контактний дерматит, реакція відторгнення трансплантата й ін. Цей механізм бере участь як компонент і в інфекційно-алергічних захворюваннях, таких як туберкульоз, лепра, бруцельоз, сифіліс, грибові захворювання шкіри й легенів, протозойних інфекцій і ін.

V тип – антирецепторний, пов'язаний з наявністю антитіл до фізіологічно важливих детермінант клітинної мембрани.

Традиційно склалися 4 основні принципи лікування алергічних захворювань:

- усунення алергену з організму хворого;
- використання засобів, які неспецифічно пригнічують алергічні реакції без урахування характеристики конкретного алергена;
- імуносупресивна терапія;
- специфічна гіпосенсибілізація або специфічна імунотерапія.

КРОПИВ'ЯНКА

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

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

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

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

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

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

Фармакотерапія.

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

НАБРЯК КВІНКЕ

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

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

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

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

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

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

Фармакотерапія

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

АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК.

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

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

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

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

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

- порушення гемодинаміки (зниження АТ);
- порушення дихання (задишка, бронхоспазм, ядуха);
- порушення діяльності ШКТ (нудота, блювання, діарея);
- шкірні висипання (кропив'янка, інші екзантеми, набряк Квінке);
- порушення діяльності ЦНС (загальмованість, втрата свідомості).

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

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

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

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

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

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

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

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

Алгоритм лікування анафілактичного шоку:

I. Загальні заходи:

1. Оцінити тяжкість стану хворого (необхідно орієнтуватися на скарги хворого, рівень свідомості, забарвлення і вологість шкіри, характер дихання і пульсу).
2. Припинити введення лікарського препарату.
3. При діагностиці клінічної смерті проводяться заходи первинного реанімаційного комплексу (закритий масаж серця, штучне дихання).
4. У решті випадків:

- укласти хворого з піднятими вверх ногами;
- зберегти або забезпечити венозний доступ;
- забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів і доступ кисню.

II. Невідкладна допомога:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

СИНДРОМ ЛАЙЄЛЛА

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

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

Патогенез. Основний механізм розвитку синдрому Лайєлла - формування алергічного васкуліту, при якому відбувається гостре внутрішньоклітинне пошкодження з раптовим вивільненням великої кількості лізосомальних протеолітичних ферментів. Основні патологічні процеси спочатку розвиваються в базальних клітинах шкіри, тому у результаті цього епідерміс відділяється від дерми. Унаслідок васкуліту у внутрішніх органах відбуваються гострі дистрофічні процеси, які сприяють генералізації аутомікрофлори, що нерідко завершується формуванням ендотоксичного або септичного шоку.

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

Фармакотерапія

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

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

3. Парентерально вводять антигістамінні (*димедрол*, *дипразин*) і гіпосенсибілізуючі засоби

(препарати кальцію, натрію тіосульфат, магнію сульфат).

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

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

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

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

СИНДРОМ СТІВЕНСА-ДЖОНСОНА

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

Етіологія й патогенез як у синдромі Лайєлла.

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

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

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

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Поняття про алергію, atopії.
2. Причини, фактори, які викликають схильність до алергії, механізми розвитку алергійних реакцій.
3. Етіологія, патогенез, клініка, напрямки фармакотерапії кропивниці.
4. Етіологія, патогенез, клініка, напрямки фармакотерапії набряку Квінке.
5. Етіологія, патогенез, клініка, напрямки фармакотерапії анафілактичного шоку.
6. Етіологія, патогенез, клініка, напрямки фармакотерапії синдрому Лайєлла і Стівенса-Джонсона.
7. Етіологія, патогенез, клініка, напрямки фармакотерапії лікарської алергії, харчової алергії.

Заповніть таблицю «Основні напрямки лікування алергійних захворювань».

Напрямки фармакотерапії	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ
Усунення причини сенсibilізації		
Специфічна гіпосенсибілізація		

Неспецифічна гіпосенсибілізація		
Протизапальна терапія		
Симптоматична терапія		

Скласти схему невідкладної допомоги при анафілактичному шоку.

Напрямки фармакотерапії	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ, доза, шлях введення
Синдромальна невідкладна допомога: корекція АТ		
корекція серцевого викиду		
- усунення бронхоспазма.		
Пригнічення вироблення і вивільнення медіаторів алергії		
Блокада тканинних рецепторів, взаємодіючих з медіаторами алергії		
Корекція об'єму циркулюючої крові		

Заповніть таблицю «Напрямки фармакотерапії набряку Квінке».

Напрямки фармакотерапії	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ, доза, шлях введення
Усунення бронхоспазма		
Усунення набряку гортані		
Гіпосенсибілізація		
Дегідратація.		

Заповніть таблицю «Напрямки фармакотерапії кропивниці».

Напрямки фармакотерапії	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ, доза, шлях введення
Специфічна десенсибілізація		
Неспецифічна десенсибілізація		
Протизапальна терапія		
Дегідратаційна терапія		
Усунення свербіння шкіри.		

Заповніть таблицю «Фармакотерапія синдрому Лайєлла і Стівенса-Джонсона».

Напрямки фармакотерапії	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ, доза, шлях введення
Обробка уражених слизових оболонок		
Ліквідація геморагічних явищ		
Дезінтоксикація		
Гіпосенсибілізуюча терапія		
Боротьба зі зневодненням організму		
Антибактеріальна терапія.		

1. Знайомство з тематичними хворими.
2. Курація хворого з наступним оформленням протоколу ефективності і безпеки терапії.
3. Рішення ситуаційних задач.

Задача №1. В аптеку зайшов чоловік 36 років зі скаргами на сверблячу висипку на тілі, утруднене дихання. Вищеописані симптоми з'явилися після укусу бджоли. Тактика провізора. _____

Задача №2. В аптеку звернулася жінка 53 років зі скаргами на набряк губ, повік, кистей рук, хриплість голосу. Симптоми з'явилися після прийому еналаприла 1 годину тому. Еналаприл приймає 3 тижня, раніше ніяких подібних проявів не було. Надайте невідкладну допомогу і дайте рекомендації щодо можливості подальшого прийому еналаприлу. _____

Задача №3. Пацієнту 62 років з алергічною реакцією на гентаміцин в анамнезі зроблене щеплення від грипу вакциною, у технології виробництва якої використовуються аміноглікозиди. Через 10 хв.

настала втрата свідомості, судороги, падіння АТ до 50/20 мм рт.ст. Про яке ускладнення можна думати? Складіть план терапії даного пацієнта. Як можна було запобігти даному ускладненню? _____

Задача №4 Пацієнту 12 років із приводу пневмонії призначений цефтриаксон. В анамнезі алергійна реакція на пеніцилін. Цефалоспорины раніше не приймав. На 2 добу терапії з'явився сверблячий еритематозний сип на тулубі. Батьки звернулися в аптеку за порадою. Ваша тактика. _____

Задача №5 У дитини 4 років після прийому цитрусових з'являється еритематозна свербляча висипка і набряк губ. Про яку реакцію можна думати в даному випадку? Дайте письмові рекомендації батькам дитини. Сформулюйте план фармакотерапії. _____

ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Роль провізора в профілактиці алергійних захворювань.
2. Роль провізора у своєчасному виявленні і лікуванні алергійних станів.

Зауваження викладача _____

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Анатомо-фізіологічні особливості серцево-судинної системи.

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

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

Серце знаходиться в лівій половині грудної клітки в середостінні, в перикардіальній оболонці, між листками плеври, які обгортають ліву і праву легеню, фіксоване на великих кровоносних судинах. Воно має форму і розміри кулака людини або конуса вузькою частиною поверненого вниз, наліво і до переду. Довжина серця 12-13 см, ширина біля основи – 6-7см, маса 250-320 г (у жінок менша, у чоловіків більша). Товщина стінок передсердь дорівнює 2-3 мм, правого шлуночка – 4-6 мм, лівого – 9-11 мм.

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

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

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

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

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

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

Завдяки функції збудливості кожна клітина міокарду збуджується. Відбувається перехід її з електрофізіологічного стану спокою (час відпочинку – діастола – в цей момент шлуночки поповнюються кров'ю) в активний стан (деполяризація клітинної мембрани – зміна заряду мембрани на протилежний, відбувається систола) і повернення до вихідного стану (реполяризація). Збудження відбувається завдяки іонним потокам Na^+ всередину клітини (деполяризація), Cl^- всередину клітини (рання швидка реполяризація) та входження Ca^{2+} в клітину і частково Na^+ всередину клітини (повільна реполяризація), а потім вихід K^+ з клітини (пізня реполяризація).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ.

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

У 95% випадків причиною ІХС є атеросклерозний процес, який приводить до звуження про-

світу коронарних судин

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

КЛАСИФІКАЦІЯ ІХС

1. Раптова коронарна смерть

- 1.1. Раптова клінічна коронарна смерть з успішною реанімацією.
- 1.2. Раптова коронарна смерть (летальний кінець). У разі розвитку на фоні гострої коронарної недостатності або гострого інфаркту міокарда.

2. Стенокардія

2.1.1. Стабільна стенокардія напруження (із зазначенням I-IV ФК за класифікацією Канадської асоціації кардіологів)

2.1.2. Стабільна стенокардія напруження при ангіографічно інтактних судинах (кардіальний синдром Х).

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

3. Нестабільна стенокардія

3.1. Стенокардія, яка виникла вперше.

3.2. Прогресуюча стенокардія.

3.3. Рання постінфарктна стенокардія (від 72 годин до 28 діб).

4. Гострий інфаркт міокарда

4.1. Гострий ІМ з наявністю патологічного зубця Q.

4.2. Гострий ІМ без патологічного зубця Q.

4.3. Гострий субендокардіальний ІМ

4.4. Гострий ІМ (невизначений).

4.5. Рецидивуючий ІМ (від 3 до 28 діб).

4.6. Повторний ІМ (після 28 діб).

4.7. Гостра коронарна недостатність.

4.8. Ускладнення гострого ІМ зазначаються за часом їх виникнення:

гостра серцева недостатність (I-IV класи за Кіліпом), порушення серцевого ритму та провідності, розрив серця, тромбоемболії різної локалізації, тромбоутворення в порожнинах серця, гостра аневризма серця, синдром Дресслера, епістенокардитичний перикардит, постінфарктна стенокардія (від 72 годин до 28 діб).

5. Кардіосклероз

5.1. Вогнищевий кардіосклероз.

5.1.1. Постінфарктний кардіосклероз із зазначенням форми та стадії СН, характеру порушення ритму і провідності, кількості перенесених інфарктів, їх локалізації та часу виникнення.

5.1.2. Аневризма серця хронічна.

5.2. Дифузний кардіосклероз із зазначенням форми і стадії ХСН, порушення ритму та провідності.

6. Безбольова форма ішемічної хвороби серця

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

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

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

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

Напад стенокардії виявляється частіше болем за грудиною, але біль може бути у лівій ділянці серця. Характер болю: давлючий, стискаючий, пекучий. Частіше біль носить виражений характер і супроводжується відчуттям страху смерті. Біль може пройти самостійно в результаті припинення фізичного навантаження, або прийому валідолу, або нітрогліцерину. Тривалість нападу від 1 до 15 хвилин. Найбільш розповсюджені шляхи іррадіації болю – під ліву лопатку, у ліву щелепу, у ліву руку.

Прогноз відносно нападів стенокардії: «кожен напад стенокардії – це потенційний ін-

фаркт міокарду».

Цілі фармакотерапії відносно нападів стенокардії:

-Купірування кожного нападу стенокардії; Профілактика нападів стенокардії

Напрями фармакотерапії:

-Зменшення потреби міокарду в кисні; Поліпшення доставки кисню міокарду

Класифікація антиангінальних засобів:

-Органічні нітрати; бета-адреноблокатори; антагоністи кальцію; інгібітор пейсмейкерних If-каналів синусового вузла.

-Засоби, поліпшуючі енергетичний метаболізм міокарду

Для купірування нападу стенокардії використовують органічні нітрати (нітрогліцерин або ізосорбід динітрат для сублінгвального застосування), що забезпечує швидкість (до 5 хвилин) розвитку ефекту. Для лікування стенокардії використовують органічні нітрати (нітрогліцерин, ізосорбід - 5-мононітрат або ізосорбід динітрат). Всі органічні нітрати є донаторами оксиду азоту (NO), який викликає «генералізовану» вазодилатацію. В результаті зменшується перед- і постнавантаження на серце, що призводить до зниження потреби міокарду в кисні.

Також за рахунок розширення коронарних артерій поліпшується доставка кисню міокарду.

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

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

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

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

Бета-адреноблокатори знижують частоту і силу серцевих скорочень, за рахунок чого зменшується потреба міокарду в кисні. Дія розвивається через десятки хвилин, що не дозволяє використовувати їх для купірування нападу. Використовують тільки для профілактики нападів стенокардії навантаження.

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

Інгібітор пейсмейкерних If-каналів синусового вузла (івабрадін) - це перший препарат, що володіє принципово новим специфічним механізмом дії - зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС). Він вибірково блокує іонний тік що проходить через If – канали синусового вузла, який грає ключову роль в контролі спонтанної діастолічної деполяризації і регуляції ЧСС. Івабрадін діє вибірково на рівні синусового вузла, не впливаючи на скоротливу здатність міокарду, передсердно-шлуночкову і внутрішлуночкову провідність, реполяризацію шлуночків. Препарат викликає залежне від дози зниження ЧСС, зменшує споживання кисню міокардом.

До засобів, поліпшуючих енергетичний метаболізм в міокарді, відноситься триметазидін. У міокарді джерелом енергії є аденозінтрифосфорна кислота (АТФ), яка може утворюватися з вільних жирних кислот (ВЖК) і глюкози. Утворення АТФ з глюкози вимагає менших витрат кисню, чим утворення з ВЖК. Триметазидін сприяє тому, що в міокарді процес освіти АТФ переважно здійснюється за рахунок глюкози. Це приводить до зниження потреби міокарду в кисні.

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

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

Поняття про базисні антиангінальні препарати.

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

тромбоцитів.

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

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

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

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

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

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

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

Блокатори β адренорецепторів – це група лікарських препаратів, які з'єднуючись з β-адренорецепторами, блокують вплив на них адренергічних медіаторів. Під впливом β-адреноблокаторів при ІХС знижується потреба міокарду в кисні, відбувається перерозподіл крові і збільшується доставка крові до ішемізованого міокарда, зменшується можливість виникнення аритмій серця, знижується накопичення іонів кальцію в ішемізованому міокарді. Це препарати першого ряду (рівень доказів А) для лікування стабільної стенокардії напруження. Лікування β-адреноблокаторами не призводить до розвитку толерантності до їх застосування, навпаки, можуть акумулюватись в організмі, що дозволяє зменшувати добову дозу препарату через кілька тижнів терапії. Принципи терапії β-адреноблокаторами полягають в поступовому збільшенні дози (починаємо з мінімальної), у забезпеченні препаратом протягом доби (кратність вживання в залежності від тривалості дії). Лікування повинно бути строго індивідуалізованим і залежити від частоти серцевих скорочень (не менше 55 за 1 хв.) і систолічного артеріального тиску (не менше 110 мм рт.ст.) Дозу препарату по досягненні бажаного ефекту знижують на підтримувальну, відміняють препарат, поступово знижуючи дозу. Заміна одного β-адреноблокатора на другий повинна відбуватися в еквівалентних дозах. Небажаними ефекторами β-адреноблокаторів є синусова брадикардія, атріо-вентрикулярна блокада, зниження артеріального тиску, погіршення периферійного кровотоку. Некардіоселективні β-адреноблокатори погіршують бронхіальну провідність, пригнічують мобілізацію глюкози з печінки, підвищують вміст атерогенних ЛПДНЩ і ЛПНЩ.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Дезагрегантна терапія.

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

Дезагреганти: *Аспірин* незворотно інгібує циклооксигеназу-1 (ЦОГ-1), яка перетворює арахідонову кислоту на тромбоксан A_2 (вазоконстриктор) і простагліцин (вазодилататор). У малих дозах (80-300 мг на добу) він блокує синтез лише тромбоксану. Призначають один раз на добу по 325 мг три дні підряд з дальшим переходом на 80-125 мг. Небажані ефекти: загострення виразкової хвороби шлунка і 12-палої кишки, геморагічний васкуліт, алергічні реакції.

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

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

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

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

гіполіпідемічні препарати.

Вазоспастична стенокардія потребує призначення нітратів і антагоністів кальцію.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

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

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

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

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

Існує три гіпотези, що пояснюють виникнення атеросклерозу:

- *ліпідна* (припускають, що залишки ліпопротеїнів (ЛП), багатих тригліцеридами (ТГ), захоплюються макрофагами. Це призводить до формування ранніх проявів атеросклерозного процесу (стадія ліпідних смужок. Тривале перебування ЛП в ендотелії супроводжується пошкодженням цих кліток, що в свою чергу приводить до відкладення ліпідів в позаклітинному просторі. Пошкодження ендотелію і подальше прогресування атеросклерозних змін сприяє утворенню фіброзної бляшки);
- *хронічного пошкодження ендотелію* (вважають, що такі чинники, як порушення кровотоку, збільшення концентрації холестерину (ХС) в ліпопротеїнах низької щільності (ЛПНЩ), токсичні і інфекційні агенти (віруси, бактерії, хламідії), високий зміст гомоцистеїну призводять до пошкодження ендотелію. Це веде до розвитку хронічного запалення із залученням макрофагів, Т-лімфоцитів, тромбоцитів і гладком'язових кліток);
- *моноклональна або непластична* (ґрунтується на припущенні, що в основі атерогенезу лежить мутація одного або багатьох генів, регулюючих клітинний цикл. Це призводить до проліферації гладком'язових клітин судинної стінки. Змінені гладком'язові клітки запускають атеросклерозний процес)

ТИПИ ГІПЕРЛІПІДЕМІЙ

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

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

При поразці артерій мозку виникають транзиторні ішемічні атаки або інсульт.

Поразка артерій нижніх кінцівок призводить до переважаючої кульгавості і гангрен.

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

При поразці брижових артерій з'являються симптоми ішемії кишечника

Позасудинні проявлення атеросклерозного процесу:

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

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

Сенільна дуга – смужка жовтуватого кольору по краю рогівки

ЦІЛІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ:

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

НАПРЯМИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ:

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

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

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

також вміст ТГ в плазмі крові (гіполіпідемічна дія).

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

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

СЕКВЕСТРАНТИ ЖОВЧНИХ КИСЛОТ (аніонообмінні смоли)

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

ФІБРАТИ (похідні фіброевої кислоти)

Збільшують активність ліпопротеїназ і знижують синтез ТГ. Зменшують синтез ЛПДНЩ і збільшують розпад ЛПНЩ. За рахунок цього знижується вміст ХС. Використовують *уфібрат, фенофібрат (ліпантин), клофібрат, гемфіброзил*.

ВІТАМИНИ (НІКОТИНОВА КИСЛОТА)

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

ГИПОЛІПІДЕМІЧНА ТЕРАПІЯ

ГЛТ проводиться в рамках:

Первинної профілактики ІХС (при ще не розвинутому захворюванні).

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

Вторинної профілактики (у хворих ІХС).

Найбільш значне поліпшення прогнозу ІХС здатна забезпечити саме ГЛТ.

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

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

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ (АГ)

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

ВИДІЛЯЮТЬ АГ:

- **Первинну**, коли відсутня явна причина появи АГ. Такі АГ називають також есенціальною гіпертензією або гіпертонічною хворобою (ГХ). ГХ складає 95 – 97% випадків АГ, що виявляються. Діагноз ГХ встановлюють тільки методом виключення вторинної АГ

- **Вторинну**, коли причина АГ відома, тобто АГ є симптомом іншого захворювання. Є близько 50 захворювань, які можуть привести до АГ. Це захворювання нирок (пілонефрит), ендокринної системи (пухлина надниркових) і ін. На вторинну АГ доводиться 3 – 5% всіх випадків виявлення АГ

- **Ізольована систола АГ** діагностується при рівні систолічного АТ вище 140 мм рт.ст. і діастолічного АТ нижче 90 мм рт.ст. (зустрічається частіше у осіб літнього віку).

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

ГХ страждають більше 25 - 30% дорослого населення.

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

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

Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем артеріального тиску

	Рівень САТ і ДАТ (мм рт.ст.)
Нормальний тиск	САТ<140 і ДАТ<90
М'яка гіпертензія	САТ 140-180 чи ДАТ 90-105

Погранична гіпертензія	CAT 140-160 чи ДАТ 90-95
Помірна і важка гіпертензія	CAT>180 чи ДАТ>105
Ізольована систолічна гіпертензія	CAT>140 і ДАТ<90
Погранична ізольована гіпертензія	CAT 140-160 і ДАТ<90

УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ-МІШЕНЕЙ ПРИ ГХ

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

- Серце: гіпертрофія лівого шлуночку, стенокардія, інфаркт міокарду, серцева недостатність, раптова серцева смерть;
 - Головний мозок: тромбози, крововиливу, гіпертонічна енцефалопатія, церебральні лакуни;
 - Нирки: мікроальбумінурія, протеїнурія, хронічна ниркова недостатність;
 - Судини: поразки судин сітківки очей (ретинопатія), сонних артерій, аорти (аневризма)
- Основними скаргами хворих на АГ (ГХ) є головний біль насамперед у потилиці, запаморочення, зниження зору, миготіння «мушок» перед очима, дратівливість, швидка стомлюваність.

НАПРЯМИ ФАРМАКОТЕРАПІЇ АГ

АГЛЗ можуть знижувати АТ за рахунок:

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

Сучасні АГЛЗ здатні знижувати ЗПОС і МОС одночасно

ЦІЛІ ФАРМАКОТЕРАПІЇ АГ

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

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

Це диктує необхідність довічного лікування ГХ.

Припинення лікування ГХ призводить до повернення АГ.

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

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

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

Початок і інтенсивність антигіпертензивної терапії залежить від конкретної клінічної ситуації

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

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

КЛАСИФІКАЦІЯ АГЛЗ

■ АГЛЗ першого ряду:

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

■ Інші АГЛЗ (ЛЗ другого ряду):

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

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

Переваги групи: найдешевші препарати, потенціюють дію інших АГЛЗ.

Петлеві діуретики: фуросемід (застосовується при гіпертензивних кризах). Тіазидні діуретики: гідрохлортіазид

Калійзберігаючі діуретики: спіронолактон, еплеренон

Новий клас діуретиків – тіазидоподібні – індапамід.

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

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

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

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

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

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

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

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

Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ). Антигіпертензивний ефект пов'язаний з гальмуванням ренінангіотензинової системи в тканинах і судинах, зменшенням вивільнення норадреналіну з симпатичної нервової системи й секреції альдостерону, специфічним розширенням ниркових судин, збільшенням вмісту брадикініну (вазодилатор), підвищенням утворення оксиду азоту NO (вазодилатор), а також з відтермінованим системним ефектом цієї групи - запобіганням і зворотним розвитком ГЛШ. Є кілька поколінь ІАПФ. I покоління – короткої дії – каптоприл, II покоління – проліки, які проходячи системний метаболізм, перетворюються в ліки – еналаприл, раміприл і III покоління – лізиноприл.

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

Як антигіпертензивні засоби використовують також і інші групи препаратів:

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

симпатолітики: резерпін;

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

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

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

ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ (ХСН).

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

Найбільш частими причинами розвитку ХСН є:

1. Хронічна ішемічна хвороба серця
2. Інфаркт та післяінфарктний кардіосклероз
3. Артеріальні гіпертензії
4. Ревматичні або природжені вади серця, інфекційний ендокардит
5. Кардіоміопатії.

Патогенез

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

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

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

У пацієнтів з ХСН можна виділити наступні симптоми:

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

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

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

Кашель, безсоння - ці прояви застою в малому крузі кровообігу бувають еквівалентами ор-

топное і пароксизмальній нічній задишці. Кашель (сухий або з виділенням густої слизистої мокротини) виникає при переході в горизонтальне положення, частіше вночі.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Класифікація серцевої недостатності,

Клінічні стадії: I, IIА, IIБ, III.

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

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

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

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

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

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

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

- Клас II – помірне обмеження фізичної активності. В стані спокою самопочуття пацієнтів із

захворюванням серця не торкнулося. При звичайній фізичній активності виникають стомлюваність, задишка, серцебиття або стенокардія.

- Клас III – значне обмеження активності. У пацієнтів із захворюванням серця в стані спокою скарги відсутні, при фізичній активності меншого рівня, чим звичайний, розвиваються порушення самопочуття у вигляді задишки, стомлюваності, серцебиття.

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

Цілі фармакотерапії ХСН:

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

Напрямки фармакотерапії ХСН

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

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

ІАПФ в лікуванні ХСН.

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

З ІАПФ на сьогоднішній день найширше використовують:

Каптоприл (міжнародна назва – captopril)

Еналаприл (міжнародна назва enalapril)

Лізіноприл (міжнародна назва lisinopril)

Раміприл (міжнародна назва ramipril)

Періндоприл (міжнародна назва perindopril)

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

Лозартан (міжнародна назва – losartan)

Діуретики в лікуванні ХСН

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

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

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

Особливе місце в цій групі займає спіронолактон (міжнародна назва spironolactone), оскільки є антагоністом альдостерону. Цей ЛЗ дозволяє мінімізувати несприятливий ефект альдостерону, що “вислизає” від впливу ІАПФ, і надає пряму дію на серці, зменшуючи розвиток шлуночкового ремоде-

лювання. В даний час рекомендовано включення спиронолактону в схему лікування хворих з III і IV ФК по NYHA.

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

Бета-адреноблокатори в лікуванні ХСН

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

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

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

Метопролол (міжнародна назва – metoprolol)

Бетаксолोल (міжнародна назва – betaxolol)

Карведілол (міжнародна назва. – carvedilol).

Глікозидні кардіотонічні засоби в лікуванні ХСН (серцеві глікозиди)

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

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

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

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

ПОРУШЕННЯ РИТМУ СЕРЦЯ І ПРОВІДНОСТІ (АРИТМІЇ ТА БЛОКАДИ СЕРЦЯ).

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

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

Патогенез порушень ритму серця і провідності різний. Виникнення їх зв'язане із змінами співвідношення між іонами калію, натрію, кальцію і магнію в клітині і позаклітинним середовищем. Це веде до змін збудливості, рефрактерності і провідності синусного вузла - основного генератора імпульсів

і провідності у серці, всієї провідної системи і скоротливого міокарда, а також до патологічного проведення імпульсів по шляхах, які в нормальних умовах не функціонують. Більша частина аритмій пов'язана з повторним входом (re-entry): сповільнення проведення збудження в певній ділянці міокарда, в яку може повторно входити імпульс. Менша частина аритмій зумовлена порушенням автоматизму.

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

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

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

Клінічні прояви аритмій.

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

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

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

Хворі скаржаться на задишку, серцебиття.

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

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

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

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

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

Клінічна картина залежить від частоти серцевих скорочень, ступеня гемодинамічних порушень, тривалості пароксизму, психоемоційних особливостей організму. Хворі відчувають пульсацію у всьому тілі, скаржаться на задишку, біль у серці, важкість у голові, часте сечовипускання, можливе

зниження АТ, погіршується коронарний кровообіг. Відновлення ритму відбувається раптово. Пульс правильний, частий.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Синдром Морганьї–Адамса–Стокса.

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

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

Напрямки фармакотерапії аритмій і блокад серця.

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

Лікування синусової тахікардії етіотропне і симптоматичне. Треба зменшити психічне напружен-

ня, відмінити препарати, що спричинюють тахікардію. Можна рекомендувати седативні препарати, транквілізатори. При відсутності ефекту призначають анаприлін по 10 мг 4 рази на добу чи інші β -адреноблокатори або верапаміл по 40 – 80 мг 3 рази на добу.

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

Часта передсердна екстрасистолія знімається верапамілом, препаратами наперстянки, пропранололом.

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

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

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

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

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

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

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

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

Лікування, спрямоване на відновлення ритму, найефективніше в перші години пароксизму, а також при невеликих розмірах лівого передсердя (до 4,5 см.) Велике значення має етіотропна терапія захворювання, що спричинило аритмію. Призначають при ІХС нітрати і β -адреноблокатори, нестероїдні протизапальні препарати й антибіотики при міокардитах, проводять комісуротомію при мітральному стенозі. Для корекції порушеної мікроциркуляції призначають антиагреганти (10-14 днів) і антикоагулянти (7-10 днів).

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Епідеміологія ішемічної хвороби серця (ІХС). Фактори ризику. Клінічні форми ІХС (стенокардія, інфаркт міокарда, постінфарктний кардіосклероз, синдром раптової коронарної смерті, безбольова)
2. Основні напрямки фармакотерапії ІХС. Поняття про базисні антиангінальні лікарські препарати.
3. Етіологія і патогенез атеросклерозу. Поняття про дисліпопротеїнемії. Напрямки фармакотерапії атеросклерозу. Основні групи гіполіпідемічних лікарських засобів.
4. Поняття про артеріальну гіпертензію (есенціальна і симптоматична).

5. Етіологія, патогенез і діагностичні критерії гіпертонічної хвороби. Поняття про гіпертензивний криз.
6. Принципи терапії гіпертонічної хвороби.
7. Сучасні лікарські форми антиангінальних лікарських засобів (аерозолі, трансдермальні, трансбукальні).

Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакотерапії ІХС»

Напрямки фармакотерапії	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ, доза, шлях введення
Збільшити доставку кисню до серцевого м'яза		
Знизити потребу міокарда в кисні		
Поліпшити реологічні властивості крові		
Покращення метаболічних процесів в міокарді		

2. Заповніть таблицю «Фармакотерапія дисліпопротеїнемій»

Групи лікарських засобів	Механізм дії	ЛЗ, дози
Статини		
Фібрати		
Секвестранти жовчних кислот		
ЛЗ нікотинової кислоти		

5. Заповніть таблицю «Засоби фармакотерапії артеріальної гіпертензії»:

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

Фармакологічні групи ліків	Механізм дії	ЛЗ, доза

6. Заповніть таблицю «Фармакотерапія гіпертензивного кризу»

ЛЗ	Шлях введення	Доза	Побічні ефекти (застереження)
Каптоприл			
Клонідін			
Лабеталол			
Нітрогліцерин			
Урадипіл			
Фуросемід			

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

Завдання №1. Виберіть скарги, характерні для хворих з патологією серцево-судинної системи: (необхідне підкресліть).

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

Завдання №2. Хворий пред'являє скарги на головний біль, запаморочення, задишку, серцебиття, болі за грудиною при фізичному навантаженні з іррадіацією в ліве плече, безсоння, підвищену дратівливість, набряки на обличчі вранці, болі в попереку, нудоту, печію, болі в потиличній області, миготіння «мушок» перед очима. Які з зазначених скарг можуть свідчити про патологію з боку серцево-судинної системи? (необхідне підкресліть).

Завдання №3. Підкресліть характерні риси больового синдрому в хворих із захворюваннями серцево-судинної системи: 1. Виникають після фізичного напруження. 2. Виникають після психо-емоційного напруження. 3. Виникають при зміні положення тіла. 3. Виникають після прийому великої кількості їжі. 4. Локалізуються за грудиною. 5. Ірадіюють у ліве плече. 6. Ірадіюють під ліву лопатку. 7. Мають характер колюк. 8. Носять стискаючий характер. 9. Супроводжуються почуттям недостатці повітря.

3. Вирішити ситуаційні задачі:

Задача №1. Хворий М., 39 років, з вираженою емоційною лабільністю, плаксивістю скаржиться на сильні болі в ділянці серця у вигляді колюк, що виникають без певної причини, іррадіують в хребет, купіруються сибазоном. Якому з нижчеподаних станів з найбільшою імовірністю відповідає наведений опис: (необхідне підкресліть). 1. ІХС, стенокардія напруги. 2. Остеохондроз шийного відділу хребта. 3. Кардіоневроз. 4. ІХС, гострий інфаркт міокарда. 5. Міжреберна невралгія. Ваша думка щодо подальшої тактики обстеження (для уточнення діагнозу) і лікування: _____

Задача №2. Хворий Н., 70 років, надійшов зі скаргами на болі в ділянці серця давлячого характеру, з іррадіацією в ліву руку і під ліву лопатку, головний біль у потиличній ділянці, миготіння «мушок» перед очима. Об'єктивно: АТ – 160/100 мм рт.ст. Якому з нижчеперелічених захворювань відповідає наведений клінічний опис (необхідне підкресліть):

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

3. Гіпертонічна хвороба II стадії.

Ваші рекомендації щодо подальшого обстеження і лікування даного хворого. _____

Задача №3. В аптеку за допомогою звернувся хворий, який страждає ІХС і гіпертонічною хворобою. Які групи ліків Ви порекомендуєте в даному випадку. Відповідь обґрунтуйте. Наведіть приклади ЛЗ. _____

Задача №4. В аптеку зайшов чоловік 45 років зі скаргами на різкий головний біль у потиличній ділянці, миготіння “мушок” перед очима, нудоту. Що могло бути причиною перерахованих вище скарг? Тактика провізора. _____

Задача №5. У хворої діагноз: ІХС, стенокардія напруги, 3-й функціональний клас. Дані ліпідограми: рівень загального холестерину – 8,6 ммоль/л, холестерину ліпопротеїнів низької щільності – 7,0 ммоль/л, тригліцеридів – 5,2 ммоль/л. Порекомендуйте ЛЗ. _____

Задача №6. В аптеку звернувся хворий ІХС із проханням відпустити йому мазь з нітрогліцерином. Ваші рекомендації щодо застосування даного лікарського препарату (доза, спосіб і кратність уведення). _____

Задача №7. В аптеку звернувся хворий ІХС із проханням відпустити препарат ізокет в аерозольній формі. Ваші рекомендації щодо застосування даного лікарського засобу (доза, шлях уведення, кратність застосування, можливі побічні ефекти). _____

Задача №8. В аптеку звернувся хворий ІХС із проханням відпустити препарат для букального застосування - тринітролонг. Ваші рекомендації щодо застосування даного лікарського засобу (доза, шлях уведення, кратність застосування, можливі побічні ефекти). _____

Задача №9. В аптеку звернувся хворий із проханням відпустити препарат аспірин для лікування ІХС. Ваші рекомендації щодо застосування даного лікарського засобу (доза, шлях уведення, кратність застосування, можливі побічні ефекти). _____

ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Принципи вибору напрямків фармакотерапії ІХС, артеріальної гіпертензії, атеросклерозу.
2. Роль провізора в профілактиці ускладнень фармакотерапії ІХС, артеріальної гіпертензії, атеросклерозу.

Зауваження викладача _____

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.

Формування уявлень про інфекційні захворювання почалося в далекому минулому, проте науково обґрунтовані факти, які дозволяють сформулювати наукову дисципліну, були одержані лише на рубежі XIX-XX сторіч. Цей час часто називають “золотою епохою бактеріології”, оскільки за дуже короткий історичний період (всього декілька десятиліть) були зроблені відкриття, що склали теоретичну основу всіх подальших досліджень аж до середини XX сторіччя.

Незважаючи на успіхи в галузі клінічної медицини, проблема інфекційних захворювань продовжує залишатися достатньо складною у всіх без виключення країнах світу. Практично впродовж всього XX сторіччя клінічна медицина переважно займалася дослідженням інфекційних захворювань, які протікають в типових, клінічно маніфестних формах. На сучасному етапі були визначені нові аспекти проблем, однією з яких є встановлення ролі інфекційних збудників в розвитку хронічних запальних захворювань людини, через що питома вага інфекційних захворювань в загальній структурі патології людини може досягати 60-70%.

Інфекція (від лат. infectio - забруднення, зараження) є широким загальнобіологічним поняттям, що характеризує проникнення патогенного збудника в інший, більш високоорганізований організм і подальше їх антагоністичне взаємовідношення.

Інфекційний процес - це обмежена в часі складна взаємодія біологічних систем мікро- і макроорганізму, яка протікає в певних умовах зовнішнього середовища, виявляється на субмолекулярному, субклітинному, клітинному, тканинному, органному і організменному рівнях і закономірно закінчується або загибеллю макроорганізму, або його повним звільненням від збудника.

Інфекційна хвороба - це конкретна форма прояву інфекційного процесу, що відображає ступінь його розвитку і має характерні нозологічні ознаки.

Інфекційний процес є одним з найскладніших біологічних процесів в природі, а інфекційні хвороби є грізними, руйнівними чинниками для людства, які наносять йому колосальний економічний збиток. Збудниками інфекційних захворювань можуть бути бактерії, віруси, рикетсії, хламідії, мікоплазми, найпростіші, грибки, гельмінти.

Впродовж всього свого життя людина контактує з величезним світом мікроорганізмів, але викликати інфекційний процес здатна лише нікчемно мала частина цього світу (приблизно 1/30000). Ця здатність в значній мірі визначається патогенністю збудника.

Патогенність - видова ознака мікроорганізму, закріплена генетично і характеризуюча здатність викликати захворювання. За цією ознакою мікроорганізми підрозділяються на патогенні, умовно-патогенні і непатогенні. Головними чинниками, що визначають патогенність, є вірулентність, токсигенність й інвазивність.

Вірулентність - це ступінь, міра патогенності, індивідуально властива конкретному штаму патогенного збудника.

Токсигенність - це здатність до вироблення і виділення різних токсинів (екзо- та ендотоксини).

Інвазивність - здатність до проникнення в тканини і органи мікроорганізму і розповсюдження в них.

Чинники і способи агресії збудників інфекційних захворювань різноманітні. Серед них - індукція стресу, геморагічних реакцій, алергічних й імунопатологічних реакцій, прямий токсичний ефект на клітини і тканини, імундепресія, розвиток пухлин й ін. Нерідко вторинні зміни перевищують пошкодження, що викликаються безпосередньо збудниками. Це пов'язано з переважною дією екзо- і ендотоксинів, продукованих збудником, й антигенемією. У той же час, збудники хвороб мають властивості, які перешкоджають дії на них захисних чинників макроорганізму.

На сучасному етапі в лікуванні інфекційних захворювань використовується величезна кількість етіотропних засобів. Це пов'язано з тим, що з'являються високопатогенні штами збудників і виникає стійкість їх до протибактеріальних препаратів, а також із зміною резистентності макроорганізму і вторинним імунodefіцитом.

Етіотропна терапія (від грецьк. *aitia* - причина, *tropos* - напрям) спрямована проти причини захворювання. Етіотропна дія може бути направлена на збудника або (і) його токсини. Для дії на збудника проводять хіміотерапію і антибіотикотерапію. Під хіміотерапією розуміється антимікробне, антипаразитарне лікування за допомогою хімічних засобів. Суть антибіотикотерапії полягає в лікуванні препаратами природного походження, продукованими мікроорганізмами; це лікування направлене на пригнічення зростання або знищення хвороботворних мікробів при інфекційних захворюваннях. Багато сучасних антибіотиків є напівсинтетичними, тобто створені шляхом видозміни первинної молекули. Існує група специфічних лікувальних засобів, які мають вибіркову дію лише на певний вид бактерій, вірусів і токсинів (лікувальні сироватки та імуноглобуліни). Вони містять у високих титрах антитіла проти відповідних збудників; їх одержують шляхом імунізації тварин (гетерогенні сироватки й імуноглобуліни) і від донорів, в крові яких наявність високих титрів відповідних антитіл обумовлена або перенесеною інфекцією, або імунізацією.

Частка протиінфекційних препаратів складає близько 20% від усіх ліків, які використовуються в медицині.

ХАРЧОВА ТОКСИКОІНФЕКЦІЯ (TOXICOINFECTIO ALIMENTARIA)

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

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

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

профілактичних закладів не визначається.

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

Патогенез. Інкубаційний період при харчовій токсикоінфекції прийнято вважати дуже коротким, що вимірюється годинами (від 3 до 12 год, рідко – 20-24 год). Однак для уможливлення колонізації внутрішнього середовища організму і накопичення збудника до біомаси, здатної спричинити недугу, необхідно значно більше часу (декілька днів чи навіть тижнів). За образним виразом Л.В. Громашевського: «При харчовій токсикоінфекції інкубація збудника відбувається не в організмі хворого, а в харчовому продукті». Це різко відрізняє епідемічний процес при харчовій токсикоінфекції від епідеміології всієї решти гострих діарейних інфекцій.

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

Клінічні форми: гастрит, гастроентерин, гастроентероколіт.

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

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

Основні напрямки організації лікувально-профілактичних заходів

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

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

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

При колапсі негайно вводять серцево-судинні препарати.

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

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

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

ШИГЕЛЬОЗ (ДИЗЕНТЕРІЯ, DYSENTERIA)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Основні напрямки організації лікувально-профілактичних заходів

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

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

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

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

Рекомендації щодо етіотропної терапії хворих на шигельоз:

- особи із субклінічним виділенням шигел і гастроентеритною формою недуги, як правило, етіотропної терапії не потребують;

- при шигельозі легкого і часто середнього ступеня достатньо використовувати один з препаратів нітрофуранового ряду – *фуразолідон*, *ніфуроксазид*, *ентероседив*, або похідних 8-оксихіноліну – *інтетрикс*;

- дорослим хворим з тяжким і частині хворих зі середньотяжким шигельозом можна застосовувати *невіграмон* (*неграм*), дітям – *налідиксову кислоту*. Препаратами вибору в дорослих є фторхінолони: *норфлуксацин*, *ципрофлуксацин*, *офлоксацин*, у дітей – цефалоспорины (*цефтріаксон*).

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

Щоб усунути дисбактеріоз кишків і відновити нормальний біоценоз, призначають біопрепарати, що містять мікроорганізми з вираженими антагоністичними властивостями (*ентерол*, *біфі-форм*, *бактисубтил*, *лінекс*, *біоспорин*) або продукти життєдіяльності бактерій (*хілак форте*) чи пробіотики

немікробного походження (*нормаза, дуфалак*). Курс лікування хворих на гострий шигельоз триває 2 тижні, в окремих випадках 3–4 тижні; при затяжній формі хвороби – 1,5–2 місяці й більше.

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

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

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

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

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

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

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

ГРИП (GRIPPE, INFLUENZA)

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

Етіологія. Грип спричиняють декілька серологічних типів РНК-вірусів (А, В і С) із групи ортоміксовірусів. Захворювання найчастіше зумовлюють віруси типу А, які залежно від антигенної будови білків гемаглютиніну (Н) і нейрамінідази (N) ділять на серовари А (H0N1), А(H1N1), А(H2N2), А(H3N2). Останнім часом циркулюють переважно віруси А(H1N1) і А(H3N2).

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

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

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

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

Патогенез. У вигляді аерозолі вірус попадає на слизову оболонку верхніх дихальних шляхів. Започатковується інкубаційний період, який коливається від кількох годин до 1–2 діб. Протягом цього часу віріони масивно репродукуються й виходять зі зруйнованих епітеліоцитів. Процес зростає в геометричній прогресії. Внаслідок цитопатогенної дії вірусу виникає деструкція і десквамация епіте-

ліальних клітин із захопленням інтерстиціальної тканини і капілярів, що сприяє проникненню збудника у кров. Фаза вірусемії зазвичай короткотривала, однак вона супроводжується значним токсикозом і складною імунно-алергічною реакцією.

Клінічні форми:

1. Типова.

2. Атипова:

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

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

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

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

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

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

Основні напрямки організації лікувально-профілактичних заходів

1. Більшість хворих на грип лікується в домашніх умовах.

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

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

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

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

Антибактерійні препарати призначають лише при дуже тяжкому стані з менінгеальними розла-

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ (ГРВІ)

ГРВІ – це гострі вірусні хвороби з групи інфекцій дихальних шляхів, які супроводжуються помі-

рною загальною інтоксикацією й ураженням дихальних шляхів, кон'юнктив і лімфатичних вузлів.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Основні напрямки організації лікувально-профілактичних заходів

1. Хворі лікуються вдома.
 2. Госпіталізують лише хворих з тяжким і ускладненим перебігом інфекції, а також за епідеміологічними показаннями.
 3. При легких неускладнених формах хвороби лікування симптоматичне (див. розділ «Грип»).
- Етіотропним засобом при аденовірусній інфекції є 0,05 % розчин дезоксирибонуклеату натрію по 1-2 краплі в носові ходи і 0,2 % розчин в кон'юнктивальну складку. З цією ж метою застосовують свіжий 0,25 % водний розчин оксоліну по 2 краплі 5-6 разів на день. За наявності кон'юнктивіту призначають місцево донорський імуноглобулін або поліглобулін по 1-2 краплі через кожні 2 год або вну-

трішньому'язово у відповідній дозі.

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

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

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

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

ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ/СНІД (AIDS)

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

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

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

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

Збудник знаходиться в усіх секретах і екскретах організму, але переважно в спермі та крові. Передача збудника здійснюється різними шляхами: 1) при статевому контакті та штучному заплідненні; 2) при переливанні крові та деяких її фракцій, пересадці донорських органів, під час парентеральних діагностичних, лікувальних та інших втручань інструментами, що були забруднені кров'ю хворих або носіїв; 3) від вагітних, які мають вірус, через плаценту до плода (перинатальне зараження дітей відбувається в 20 % трансплацентарно, у 50-70 % – під час пологів, у 20-30 % – при грудному вигодовуванні). Крапельний, аліментарний та побутовий шляхи передачі вірусу не доведені й заперечуються.

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

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

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

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

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

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

III клінічна стадія: втрата маси тіла більше 10 % від початкової; немотивована хронічна діарея тривалістю більше 1 міс.; немотивована гарячка тривалістю більше 1 міс. (постійна чи періодична);

кандидоз ротової порожнини; волосата лейкоплакія слизової оболонки порожнини рота; туберкульоз легень, який розвинувся протягом року, що передував огляду; тяжкі бактерійні інфекції (наприклад, пневмонія).

IV клінічна стадія: синдром виснаження (кахексії) на тлі ВІЛ-інфекції; пневмоцистна пневмонія; церебральний токсоплазмоз; криптоспоридіоз з діареєю тривалістю більше 1 міс.; позалегеневий криптококоз; цитомегаловірусна інфекція з ураженням будь-яких органів, крім печінки, селезінки чи лімфатичних вузлів; інфекція, спричинена вірусом простого герпесу, з ураженням внутрішніх органів або хронічним (більше 1 міс.) ураженням шкіри і слизових оболонок; прогресуюча множинна лейкоенцефалопатія; будь-який дисемінований ендемічний мікоз; кандидоз стравоходу, трахеї, бронхів або легень; дисемінована інфекція, спричинена атипovими видами мікобактерій; сальмонельозна септицемія (крім *S. typhi*); позалегеневий туберкульоз; лімфома; саркома Капоші; ВІЛ-енцефалопатія.

Основні напрямки організації лікувально-профілактичних заходів

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

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

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

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

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

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

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

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

ДИФТЕРІЯ (DIPHTHERIA)

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

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

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

хвороби імунітет не стійкий. Сезонні підйоми припадають на осінньо-зимовий період.

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

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

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

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

Катаральна та острівчата форми дифтерії характеризуються легким ступенем тяжкості. Загальний стан хворого майже не порушений. Слизова оболонка зі застійною гіперемією, мигдалики набряклі. При острівчатій формі спостерігаються ніжні нальоти, що їх можна легко зняти. Діагностика цих форм можлива в епідемічних осередках і при цілеспрямованому бактеріологічному обстеженні.

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

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

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

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

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

Основні напрямки організації лікувально-профілактичних заходів

1. Хворого на дифтерію – як з епідеміологічних міркувань, так і з метою запобігання ускладненням – слід негайно госпіталізувати.
2. Основний метод лікування – введення специфічної антитоксичної протидифтерійної сироватки.
3. Протибактерійне лікування обов'язкове, однак зазвичай вирішального значення у вилікуванні хворого не має.

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

ньом'язово. У разі позитивної внутрішньошкірної проби або за наявності анафілактичної реакції на підшкірне введення сироватку вводять тільки за безумовними показаннями дробним методом під прикриттям гормонів

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

КІР (MORBILLI)

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

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

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

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

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

Хвороба починається гостро з гарячки, виражених катаральних явищ – кашель, нежить, чхання, кон'юнктивіт, світлобоязнь. На слизовій оболонці щік, яснах з'являються плями Бельського-Копліка-Філатова (патогномонічна ознака кору – дрібні білуваті плямки з червоною облямівкою, частіше на-

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

Ускладнення кору можуть бути зумовлені його збудником і бактеріями. Частіше виникають пневмонія, ларингіт (з несправжнім крупом), бронхіт, бронхіоліт, кератокон'юнктивіт, отит, пієлонефрит, ентерит, менінгіт, енцефаліт, психоз та ін.

Лікування, як правило, в домашніх умовах, госпіталізація за клінічними (тяжкість стану, наявність тяжких супровідних захворювань, ускладнення) та епідеміологічними (з гуртожитку, закритих колективів) показаннями. Ізоляція в окремій добре провітряній кімнаті. Ліжковий режим на весь гарячковий період. Вживання великої кількості рідини. Гігієнічний догляд за шкірою і слизовими оболонками, очі рекомендується періодично промивати теплою перевареною водою або 2 % розчином натрію гідрокарбонату.

Неускладнений кір з легким і середньотяжким перебігом не потребує медикаментозного лікування.

Медикаментозна терапія полягає у застосуванні **протикашльових засобів** (бромгексин, амброксол, лібексин, тусупрекс, мікстури з алтеєю, іпекакуаною), крапель або спрею для носа (протаргол, нафтизин, галазолін), при гнійному кон'юнктивіті закапують в очі 20 % розчин сульфацил-натрію і ретинолу.

Рекомендуються **вітамін**и – аскорбінова кислота, комплекс вітамінів групи В у вікових дозах. З **антигістамінних засобів** показані супрастин, піпольфен, лоратадин, еріус. **Антибіотики** призначають дітям до 3-річного віку при тяжкому перебігу хвороби, при супутніх запальних захворюваннях і загальному виснаженні; у разі виникнення бактерійних ускладнень – відповідно до передбачуваного збудника.

Ослабленим пацієнтам і при тяжкому перебігу кору доцільне застосування **специфічного імуноглобуліну** (або нормального людського). Необхідне також проведення **дезинтоксикаційної** терапії, що включає доведення крапельне введення ізотонічних глюкозо-сольових розчинів, плазмозамінників, за показаннями – застосування **глюкокортикоїдів** (гідрокортизон, преднізолон, дексаметазон із розрахунку 3-5 мг/кг маси тіла на добу по преднізолону).

Якщо розвивається коровий енцефаліт, призначають **противірусні препарати** (ацикловір, інтерферони або їх індуктори, інтерлейкін), проводять посиндромну терапію (протисудомна, дегідратаційна, дезинтоксикаційна, антигістамінні засоби).

Профілактика та заходи в осередку. Специфічна профілактика за допомогою живої корової вакцини – моно- або тривакцинами (у комбінації з вакцинами проти епідемічного паротиту і краснухи).

ВІТРЯНА ВІСПА (VARICELLA)

Вітряна віспа (вітрянка) – гостра інфекційна хвороба з групи інфекцій дихальних шляхів, яка перебігає з помірною інтоксикацією і папуло-везикулярною висипкою.

Етіологія. Збудником є вірус вітряної віспи-зостер (Varicella-Zoster-Virus, VZV), який належить до вірусів групи герпесу (вірус герпесу людини з типу – ВГЛІ-3). У зовнішньому середовищі швидко гине (за декілька хвилин).

Епідеміологія. Джерелом збудника є людина, хвора на вітряну віспу (рідше – оперізувальний герпес), з моменту появи висипки і до 5-го дня після останнього підсипання. Інфекція поширюється повітряно-крапельним шляхом. Сприйнятливість загальна, хворіють в основному діти, навіть з перших днів життя. У разі виникнення вітрянки в останні дні вагітності можлива природжена форма віспи.

Патогенез. Потрапивши в організм крізь дихальні шляхи, вірус укорінюється в епітеліальних клітинах слизової оболонки, проникає в кров і фіксується в шкірі, де викликає патологічні зміни. Внаслідок вірусемії та алергічної перебудови виникають гарячка та інші загальні прояви інфекції;

анергічна дія вірусу спричинює підвищення сприйнятливості до інших інфекцій, загострення супровідних захворювань. Після хвороби залишається сталий імунітет.

Клінічні прояви. Інкубаційний період триває 11-17 діб, рідко до 21 доби.

Хвороба частіше починається гостро з висипки і підвищення температури тіла. Гарячка триває 2-5 днів, при рясній і тривалій висипці – до 8-10 днів, може бути хвилеподібною. У дорослих висипці часто передують продромальні явища – біль голови, зникнення апетиту, млявість, нудота, блювання, біль у попереку, животі. Цей період не перевищує 3 днів.

Висипка з'являється протягом тижня у вигляді 3-5 спалахів: спочатку на волосистій частині голови, животі, грудях, плечах, стегнах, а потім без певної закономірності поширюється по всьому тілі; її майже не буває на долонях і підшвах..

Елементи висипки проходять ряд стадій розвитку: спочатку з'являються розеоли або розеолопапули червоного кольору з чіткими контурами, через декілька годин вони перетворюються в папули, а потім у везикули з прозорим вмістом, який мутніє, підсихає і утворює жовтуваті або коричневі кірочки.

Оскільки висипка з'являється нерівномірно, на одному і тому самому місці можна спостерігати різні стадії розвитку елементів (поліморфізм). Висипка зникає через 15-20 днів.

У третини хворих перед появою висипки на шкірі або одночасно з нею з'являється енантема на слизовій оболонці м'якого і твердого піднебіння, задньої стінки глотки, гортані. Нерідко виявляють лімфаденіт (шийний, пахвинний, паховий) і ураження внутрішніх органів.

Основні напрямки фармакотерапії

Госпіталізація з урахуванням епідеміологічних і клінічних показань, ізоляція на час захворювання (до клінічного одужання, але не менш ніж на 5 днів після появи останнього елемента висипки).

У гострий період хвороби (період висипання) ліжковий режим терміном на 1 тиждень. Везикули на шкірі змащують 5-10 % розчином калію перманганату або фукорцином; очі промивають 2 % розчином борної кислоти, закапують 15-20 % розчином сульфацил-натрію, ротоглотку полощуть розчином фурациліну 1:5000. Ослабленим особам і в разі загрози ускладненого перебігу вітрянки застосовують *протівірусні засоби* – ацикловір, віролекс, ганцикловір або препарати інтерферону чи їх індуктори (циклоферон, амізон, аміксин, гропринозин), вводять 3-6 мл *нормального людського імуноглобуліну*. Застосовують полівітаміни, антигістамінні та симптоматичні засоби.

За наявності рясної пустульозної висипки та нагноєнь призначають *антибіотики* – бензилпеніцилін, ампіцилін, тетрациклін тощо.

Профілактика. Приміщення, в якому перебуває хворий, старанно провітрюють, щодня проводять вологе прибирання. Інші методи дезинфекції не потрібні. Дітей дошкільного віку з оточення хворого не допускають у дитячі заклади з 11-го по 21-й день з моменту контакту. Ослабленим дітям вводять імуноглобулін, вони підлягають ізоляції терміном на 23 дні. Ізоляція хворого припиняється не раніше 5 днів після останнього підсипання.

Розроблено та апробовано живу атенуйовану вакцину проти вітрянки.

КАШЛЮК (PERTUSSIS)

Кашлюк – гостра інфекційна хвороба, яка характеризується нападами спазматичного кашлю, ураженням дихальної, нервової й судинної систем.

Етіологія. Збудником є специфічні палички з роду бордетел (*Bordetella pertussis* або *B. Parapertussis*, чи *B. species*). Вони грамнегативні, нерухомі, мають термолабільний токсин, відрізняються аглютинабельними властивостями. Збудник нестійкий у довкіллі, швидко гине при висушуванні.

Епідеміологія. Джерелом збудника є хвора людина і бактеріоносії. Заразливість найвища в початковий (катаральний) період, зберігається 4-5 тижнів. Механізм передачі повітряно-крапельний при відносно близькому і досить тривалому контакті з хворим. Хворіють переважно діти будь-якого віку, у тому числі новонароджені. Періодичні підйоми захворюваності через 3-4 роки. Після перенесеного захворювання залишається сталий імунітет.

Патогенез. Збудник укорінюється і розмножується в слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів (гортань, трахея, бронхи). Гостре катаральне запалення бронхів і бронхіол веде до злущування епітелію, гіперсекреції слизу, зумовлює бронхообструкцію. Постійне подразнення рецепторів токсином спричинює кашель, у центральній нервовій системі формується вогнище збудження за типом домінанти, внаслідок чого типові напади кашлю можуть викликатися і неспецифічними подразниками.

Клінічні форми. Інкубаційний період – 2-14 діб (частіше 5-7 діб). Початок хвороби із катарального періоду, який характеризується загальним нездужанням, субфебрильною температурою, каш-

лем, нежиттю. Кашель, спочатку незначний, поступово наростає і до кінця другого тижня (період спазматичного кашлю) стає настирливим, спазматичним, нападоподібним, супроводжується репризами (судомний свистячий вдих після серії коротких кашльових поштовхів на одному видиху), напад закінчується виділенням в'язкого склоподібного харкотиння, іноді з блюванням; під час нападу обличчя червоне, потім синіє, шийні вени набухлі, очі червоні, слезотеча; язик висунутий з рота, часто травмована його вуздечка; можлива зупинка дихання з асфіксією, носові кровотечі, крововиливи в склери, мимовільні сечовипускання і дефекація, явища енцефалопатії – порушення свідомості, судоми, парези, паралічі.

У крові – лейкоцитоз з лімфоцитозом при незмінній ШОЕ.

Основні напрямки фармакотерапії кашлюку

1. Госпіталізують дітей першого року життя, а також з тяжким перебігом та ускладненнями, інших лікують у домашніх умовах. Практикується перебування хворих на свіжому повітрі.
2. Етіотропна терапія антибіотиками.
3. Патогенетичне і симптоматичне лікування.

При тяжкому і ускладненому перебігу хвороби, супровідних захворюваннях показані **антибіотики**. Найбільша чутливість зберігається до **тетрациклінів**.

Застосовують також інші групи антибіотиків – стрептоміцин, левоміцетин, напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін), макроліди (еритроміцин, азитроміцин), аміноглікозиди (гентаміцин).

Ослабленим пацієнтам з тяжким перебігом кашлюку доцільне застосовувати специфічний (титрований) або нормальний людський імуноглобулін – внутрішньом'язово по 3 мл 3 дні поспіль.

Широко використовують протикашльові засоби (неокодион, лібексин, тусупрекс).

Для ослаблення нападів призначають нейроплегічні засоби, зокрема аміназин (1-3 мг/кг на добу протягом 10-12 днів). У разі зупинки дихання очищують дихальні шляхи від слизу і проводять штучну вентиляцію легень. Патогенетична терапія включає також кисневу терапію, антигістамінні засоби, седуксен та інші малі транквілізатори, вітаміни, інгаляції протеолітичних ферментів, спазмолітики, електрофорез аміназину, кальцію хлориду на грудну клітку та комірцеву зону.

Профілактика. Специфічна профілактика за допомогою АКДП-вакцини.

СКАРЛАТИНА (SCARLATINA)

Скарлатина — гостра бактерійна хвороба людини з групи інфекцій дихальних шляхів, яка проявляється загальною інтоксикацією з гарячкою, тонзилітом та висипанням на шкірі.

Етіологія. Збудником є β -гемолітичний стрептокок групи А; відомо 80 серологічних його типів, кожний з яких може спричинити скарлатину. Загальним для всіх сероварів є еритрогенний токсин і алерген. Антитоксичний імунітет, що виробляється після перенесеної хвороби, єдиний проти всіх серотипів стрептококів, досить сталий.

Епідеміологія. Джерелом збудника є людина, хвора на будь-яку стрептококову інфекцію (скарлатину, ангіну, бешиху, хронічний тонзиліт, гнійний отит, пневмонію та ін.), реконвалесцент, а також здорові носії β -гемолітичного стрептокока. Механізм передачі повітряно-крапельний, іноді хвороба передається через предмети побуту, дитячі іграшки, молочні продукти. Найбільш небезпечні хворі в останні 2 дні інкубаційного періоду і в перші дні хвороби; заразливість зберігається до 21-го дня реконвалесценції.

Частіше хворіють діти. Максимум захворюваності припадає на осінньо-зимовий період. Після перенесеної скарлатини залишається антитоксичний імунітет, загальний для всіх серотипів стрептокока, повторні захворювання рідкі.

Патогенез. Скарлатина розвивається в осіб, які не мають ані антитоксичного, ані антимікробного імунітету до стрептокока. На місці входних воріт інфекції (піднебінні мигдалики, досить рідко рана чи опікова поверхня – ранова скарлатина) виникає запальне вогнище з некротичними змінами (септична дія збудника) з подальшим розповсюдженням інфекції лімфо- і гематогенно. Токсична дія обумовлена еритрогенним токсином, який спричинює висипання, гарячку, ураження нервової, серцево-судинної та ендокринної систем. З алергією пов'язують появу пізніх ускладнень (нефрит, міокардит, ревматизм). Антимікробний імунітет типоспецифічний, тому перехресне зараження іншими типами стрептокока має значення в генезі ускладнень скарлатини.

Клінічні форми. Інкубаційний період триває 2-7 діб, інколи до 12 діб. Температура тіла підвищується до 38-39 °С, тримається 3-4 дні та скороченим лізисом знижується до норми. Гарячка супроводжується болем у горлі, нерідко нудотою і блюванням.

Вже в 1-й день хвороби (рідко на 2-3-й день) з'являється точкова рожева або пурпурово-червона висипка, яка виступає над поверхнею гіперемованої шкіри. Висипка концентрується на щоках, в пахвинних і пахових ділянках, на згинальних поверхнях кінцівок, найбільше в природних складках шкі-

ри; супроводжується свербінням. Носогубний трикутник блідий, вільний від висипки. Екзантема зникає через 3-7 днів, залишаючи після себе рясне лущення – висівкове на обличчі, пластинчасте – на тулубі та кінцівках, особливо на кінчиках пальців.

Для скарлатини характерна наявність гострого тонзиліту: біль у горлі при ковтанні, яскрава гіперемія слизової ротоглотки («палаючий» зів), збільшення піднебінних мигдаликів, часто з гнійно-фібриновим нальотом; збільшення і болючість підщелепних лімфовузлів. На м'якому піднебінні іноді точкова енантема. Типовими є білий дермографізм, симптом Пастіа (скупчення дрібних крововиливів на складках шкіри в пахвинних, пахових і ліктьових ділянках), з 3-4-го дня «малиновий» язик (яскраво-червоний з гіперплазією сосочків).

Досить часто уражається серцево-судинна система: тахікардія, гіпотонія, глухі тони серця, розширення його вліво, систолічний шум. Типові зміни у крові – нейтрофільний лейкоцитоз, зсув формули вліво, збільшення ШОЕ, наприкінці 1-го тижня – еозинофілія.

При легкому перебігу скарлатини гарячка триває 1-3 дні, висипка неяскарава, частіше розташована лише в природних складках шкіри, зберігається декілька годин і проходить без лущення.

Токсичні форми скарлатини характеризуються вираженою інтоксикацією з порушенням свідомості, збудженням або пригніченням психіки, маренням, багаторазовою блювотою, судомами, менінгеальним синдромом. Часто приєднується сепсис з високою гарячкою, ознобом, виникненням гнійних вогнищ у різних органах. Для геморагічних форм поряд з синдромом токсикозу характерні шлунково-кишкові та легеневі кровотечі.

На 2-4-му тижні можливий розвиток рецидивів, які зв'язані з ре- або суперінфекцією іншого варіанта гемолітичного стрептокока.

Ускладнення – гнійний та некротичний лімфаденіт, отит, отогенний абсцес мозку, септикопіємія, а також алергічного типу – нефрит, міокардит, ревматизм, артрит, синовіт.

Основні напрямки фармакотерапії

Хворі на скарлатину переважно лікуються вдома.

Ліжковий режим протягом гарячкового періоду (не менше 5-6 днів). Показані антибіотики групи пеніциліну (бензилпеніцилін з розрахунку 100 тис. ОД на 1 кг маси тіла на добу; при тяжкій формі не менш як 200–300 тис. ОД/кг протягом 5-6 днів), якщо немає ефекту, застосовують напівсинтетичні пеніциліни (ампіокс, оксацилін). У разі непереносимості пеніциліну, а також у домашніх умовах лікують макролідами (еритроміцином або азитроміцином), тетрацикліном – у середньотерапевтичних дозах. Призначають антигістамінні препарати, вітаміни групи В, С, Р, дезінтоксикаційні засоби, полоскання рота розчином фурациліну, відварами ромашки, звіробою; при ускладненнях – фізіотерапевтичні процедури, за необхідності – хірургічне втручання.

Профілактика. Хворого ізолюють. Ізоляцію припиняють після клінічного одужання, але не раніше ніж на 10-й день від початку захворювання.

У помешканні, де знаходиться хворий на скарлатину, проводять поточну дезінфекцію 0,5 % розчином хлораміну, посуд і білизну кип'ятять.

Специфічна профілактика не розроблена.

МАЛЯРІЯ (MALARIA)

Малярія – гостра протозойна хвороба, яка характеризується періодичними нападами гарячки, збільшенням селезінки та печінки, анемією.

Етіологія. Малярію спричиняють 4 види малярійних плазмодіїв: *P. vivax* – збудник триденної малярії, *P. malariae* – чотириденної, *P. ovale* – особливого виду триденної, *P. falciparum* – збудник тропічної малярії. Паразит проходить складний життєвий цикл зі зміною двох хазяїв: статевий (спорогонія) – у самок комарів роду *Anopheles* і безстатевий (послідовно тканинна та еритроцитарна шизогонія, яка закінчується утворенням гаметоцитів) – в організмі людини або хребтної тварини.

Епідеміологія. Джерелом малярії є хвора людина або паразитоносій, у крові яких циркулюють статеві форми плазмодіїв. Механізм передачі в природних умовах трансмісивний, через укуси самки малярійного комара. Активність комарів припадає на теплу пору року: в районах з помірним і субтропічним кліматом – літньо-осінні місяці зі стійкою середньодобовою температурою понад 16°C, у тропічній зоні – майже цілорічно.

Патогенез. Тканинна шизогонія відбувається в гепатоцитах під час інкубаційного періоду. Утворення еритроцитарних шизонтів спричинює масове руйнування еритроцитів, вихід паразитів і продуктів їх метаболізму в кров, що зумовлює подразнення терморегуляторного центру, підвищення проникності судин, розлади мікроциркуляції, водно-електролітного балансу, ураження вегетативної нервової системи, токсичне пригнічення кісткового мозку, розвиток гемолітичної анемії, посилене розмноження ретикулярних і лімфоїдних клітин у печінці та селезінці, приєднання автоімунних ме-

ханізмів. Утворення паразитарних тромбів у капілярах головного мозку, його набряк і некротичні зміни можуть спричинити виникнення малярійної коми.

Клінічні форми. Інкубаційний період при тропічній малярії триває 8-10 діб, при 4-денній – 20-25, при 3-денній – 10-14 діб (тахіформи) і 8-14 міс. (брадиформи), при овале-малярії може затягуватись навіть до 52 міс. На тлі хіміопрофілактики тривалість інкубації продовжується. При одночасному зараженні тахі- і брадиспороzoїтами розвивається триденна малярія з короткою інкубацією і так званими пізніми рецидивами.

Захворювання проявляється відомою тріадою: типовими нападами гарячки з чіткою періодичністю, гепатоспленомегалією, розвитком анемії.

Напади лихоманки виникають, як правило, ранком і починаються з трясучого ознобу тривалістю 1,5-2 год, їм можуть передувати м'язовий біль і сильний біль у голові. Далі температура тіла швидко досягає 40-41°C. Відзначаються симптоми ураження центральної нервової системи аж до порушення свідомості, марення, судом; сильний біль голови, збудження, блювання, пронос, міалгії, тахікардія, зниження артеріального тиску, можливий колапс, нерідко з'являються кропивниця, герпетичні висипання на губах. Під кінець нападу з'являється сильне потіння, різко знижується температура, іноді до субнормальних цифр; явища інтоксикації зменшуються, хворий засинає. В період апіреksії його турбує тільки загальна слабкість, але працездатність частіше збережена. Тривалість нападу залежить від виду збудника: при 3-денній малярії – до 12-14 год, 4-денній – до 20 год, при тропічній – до 24-36 год. Характерна суворі періодичність нападів, зумовлена тривалістю циклу еритроцитарної шизогонії. При 3-денній, овале- та тропічній малярії напади повторюються через 48 год, при 4-денній – через 72 год.

Основні напрямки фармакотерапії малярії

Хворі та паразитозносії лікуються в умовах стаціонару.

Протималярійні препарати розрізняються за впливом на різні види і стадії розвитку збудників малярії.

Гематошизотропні препарати активні щодо безстатевих еритроцитарних форм плазмодіїв і застосовуються для ліквідації гострих нападів малярії – *делагіл (хінгамін, хлорохін)* (у першу добу 1,0 г на прийом, через 6-8 годин – ще 0,5 г, наступні 2 дні по 0,5 г 1 раз на добу); при малярійній комі 5 % розчину делагілу 10 мл внутрішньовенно (до 30 мл/д) або 4 мл 25 % розчину *хініну* з наступним переходом на пероральний прийом препарату. Ранні рецидиви хвороби виникають внаслідок недостатнього лікування, тому вимагають контролю наявності плазмодіїв у крові і при потребі – повторного курсу гематошизотропних середників.

Лікування хворих на тропічну малярію складніше, тому що делагіл на її збудника майже не діє. З гематошизотропних препаратів застосовують *хлоридин (тиндури́н, дарахлор, дараприм)* по 0,01 г 3 рази протягом 3 діб. Для терапії хлорохіностійких форм можна призначити *мефлорхін* або *фансидар* у дозі 1,5 г одноразово, а також *бактрим, дапсон*, антибіотики тетрациклінового ряду (у комбінації з хініном).

Гістошизотропні середники спричинюють загибель безстатевих тканинних форм плазмодіїв. Пізні рецидиви зумовлені розвитком тканинних шизонтів (брадиспороzoїтів), для їх запобігання використовують *примахін* – 0,009 г 3 рази на добу одночасно з делагілом, курс 14 днів).

Поєднання гемато- і гістошизотропних препаратів забезпечує радикальне виліковування малярії.

Гамотропні (гамонтоцидні) засоби спричинюють безпосередню загибель статевих форм плазмодіїв у людини, до того ж мають споронтоцидну дію, тобто порушують процес утворення в організмі комара спорозоїтів, внаслідок чого комарі перестають бути переносниками малярії.

У тяжких випадках показана масивна дезінтоксикаційна терапія із застосуванням *глюкокортикоїдів, протишокових середників*.

Профілактика. Малярію віднесено до хвороб, при яких передбачено санітарну охорону території держави та обов'язкову реєстрацію.

Хіміопрофілактика особам, які їдуть в ендемічну щодо малярії зону (починаючи за тиждень до прибуття, протягом усього періоду ризику зараження та ще 4 тиж. після виїзду з неблагополучної місцевості) – делагіл 0,5 г або хлорохін (резохін) – 5 мг/кг маси, хлоридин (0,025 г) або фансидар (1 таблетку) чи мефлорхін (ларіам) у дозі 250 мг (1 табл.) раз на тиждень, прогуаніл (намодрин) у дозі 3 мг/кг маси або доксициклін 1,5 мг/кг щоденно.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Поняття про інфекційні захворювання. Класифікація інфекційних захворювань. Збудники захворювань, шляхи передачі.
2. Етіопатогенез, клінічні прояви і напрямки фармакотерапії основних кишкових інфекцій (харчові токсикоінфекції, дизентерія).
3. Етіологія, патогенез, клінічні прояви й основні напрямки фармакотерапії основних вірусних захворювань (грип, аденовірусна інфекція).
4. Етіологія, патогенез, клінічні прояви й основні напрямки фармакотерапії ВІЛ-інфекції/СНІД (AIDS).
5. Етіологія, патогенез, клінічні прояви й основні напрямки фармакотерапії дифтерії.
6. Поняття про дитячі інфекції. Клінічна картина, напрямки фармакотерапії кору, вітряної віспи, коклюшу, скарлатини.
7. Етіологія, патогенез, клінічні прояви та напрямки фармакотерапії малярії.

Заповніть таблицю: «Напрямки фармакотерапії основних вірусних захворювань».

Інфекції	Збудник, шлях передачі	Напрямки фармакотерапії
Грип		
Парагрип		
Аденовірусна		
Кір		
Вітряна віспа		
Краснуха		

2. Заповніть таблицю: «Напрямки фармакотерапії основних бактеріальних захворювань».

Інфекції	Збудник, шлях передачі	Напрямки фармакотерапії
Дифтерія		
Скарлатина		

3. Заповніть таблицю: «Напрямки фармакотерапії основних кишкових захворювань».

Інфекції	Збудник, шлях передачі	Напрямки фармакотерапії
Харчові токсикоінфекції		
Дизентерія		
Сальмонельоз		

1. Рішення ситуаційних задач.

Задача №1. У хворого скарги на нудоту, блювоту з'їденою їжею, біль в животі, запаморочення, слабкість, підвищення температури тіла до 38° , пронос. При опитуванні вдалося з'ясувати, що хворий 4-5 годин тому їв піріжки з м'ясом, куплені у торговця на пляжі. Яке найбільш імовірне захворювання?

А.Харчова інфекція. В.Дизентерія. С.Сальмонельоз. D.Гострий коліт. Е.Холера.

Задача № 2. Хвора скаржиться на нудоту, блювоту з'їденою їжею, біль в животі, запаморочення, слабкість, підвищення температури тіла до $37,8^{\circ}$, пронос. При опитуванні вдалося з'ясувати, що хвора снідала у кафе піріжки з м'ясом. Які основні напрямки фармакотерапії?

А.Загальнозмцнююча. В.Противірусна. С.Антибактеріальна. D.Дезінтоксикаційна. Е. Протигрибкова.

Задача №3. Хворий у важкому стані, при свідомості. Відомо, що він одержав колоту травму стопи з забрудненням землею під час сільськогосподарських робіт у полі кілька днів тому. При огляді спостерігається тризм із переходом у тонічну напругу м'язів спини, грудей, кінцівок. АТ 110/90 мм рт ст. Який найбільш імовірний діагноз?

А.Правець. В.Менінгіт. С.Гостре порушення кровообігу мозку. D.Епілептичний напад. Е.Гіпотонічна криза.

Задача №4. У родичів тяжкого хворого з'ясовано, що чоловік одержав колоту травму стопи з забрудненням землею під час роботи на дачній ділянці кілька днів тому. При огляді спостерігається тризм із переходом у тонічну напругу м'язів спини, грудей, кінцівок. АТ 110/90 мм рт ст. Який основний напрямок етіотропної фармакотерапії?

- А. Гіпосенсибілізація (введення дімедролу)
- В. Купірування судомного синдрому (введення хлоралгідрату, дроперидолу).
- С. Антибіотикотерапія (тетрацикліни).
- D. Дезінтоксикаційна (введення протистовбнячної сироватки й анатоксина).
- Е. Корекція серцево-судинних порушень (мезатон, строфантин).

Задача №5. У хворого 32 років був озноб, тривалістю 2 години, що перемінилася високою температурою (до $39,8^{\circ}$ - 40° C). Хворий відчуває жар, головний біль, міалгії, запаморочення. При огляді: хворий збуджений, сухість шкіри, язика, тахікардія. З анамнезу хвороби: пацієнт 20 днів тому повернувся з відрядження в одну з держав Африки, де знаходився близько тижня, хіміопротифілактику не проводив. Приступи, подібні даному, спостерігалися 2-3 рази протягом останнього тижня, закінчувалися різким зниженням температури до нормальних значень поза залежністю від прийому антипіретиків. Яке захворювання може бути у хворого?

А.Пневмонія. В.Менінгіт. С.Вітряна віспа. D.Аденовірусна інфекція. Е.Малярія.

Задача №6. У хворі 21 року був озноб, тривалістю 2 години, що перемінилася високою температурою (до $39,8^{\circ}$ - 40° C). З анамнезу відомо, що жінка 20 днів тому повернулася з відпустки, яку провела у Єгипті (хіміопротифілактику не проводила). Припущено малярію. Які заходи протифілактики слід було проводити?

А.Хіміопротифілактика. В.Протифілактична антибіотикотерапія. С.Вакцинація. D.Специфічна імуноглобулінова терапія. Е.Загальнозмцнююча терапія.

Задача №7. Хворий 25 років із скаргами на нежить, підвищення температури тіла до 38 C, незначний головний біль, слюзотечу, почервоніння склер, виділення з носу, біль у горлі, лаючий кашель. Яке захворювання найбільш імовірне?

А.Грип. В.Аденовірусна інфекція. С.Харчова токсикоінфекція. D.Кір. Е.Скарлатина.

Задача №8. У дівчини 18 років з'явилися ввечері нежить, лихоманка, з ранку на тулубі побачила висип маленьких пухирчиків, які дуже зуділи. Ввечері того ж дня пухирчастий висип поширився на весь тулуб, обличчя, голову, руки й ноги. У двох подруг теж з'явилися подібні скарги й висип. Яке захворювання найбільш імовірне?

А.Вітряна віспа. В.Герпетична інфекція. С.Кір. D.Скарлатина. Е.Грип.

ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАЬ.

1. Сучасні проблеми в лікуванні інфекційних захворювань.
2. Практичне значення комбінованої хіміотерапії інфекційних і тропічних захворювань, роль провізора.

Зауваження викладача _____

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК ТА СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ
Анатомо-фізіологічні дані

Нирки — це парний орган, що має бобоподібну форму. Вони розташовані в позаочеревинному просторі на рівні двох останніх грудних і трьох перших поперекових хребців. Довжина кожної нирки становить близько 10 см, маса — 150 г. Зверху нирка покрита капсулою. На внутрішньому увігнутому боці кожної нирки є мішкоподібна камера — миска. Тканина нирки складається з кіркового (зовнішнього) і мозкового (внутрішнього) шарів. На розрізі кірковий шар має слабозернистий вигляд.

Мозковий шар складається з 10—15 конусоподібних пірамід, у яких розташовані прямі каналці. Вершини пірамід закінчуються сосочками, які впадають у чашечки.

Тканина нирки складається з двох систем: сітки кровоносних судин і сечових каналців, утворених нирковим епітелієм. У нирку впадає ниркова артерія, гілки якої в кірковому шарі розгалужуються і утворюють капіляри. Капіляри утворюють численні петлі і клубочки (гломерули).

Капіляри клубочка з'єднуються і утворюють гілочку артерії, що прямує до каналців і тут повторно розгалужується, утворюючи капіляри, які обплітають сечовий каналець. Ці каналці-капіляри утворюють вени, які виносять кров із нирки.

Навколо кожного капілярного клубочка є капсула, від якої починається сечовий каналець. Сечові каналці починаються в кірковому шарі, декілька разів згинаються, проходять через мозковий шар і відкриваються у ниркову миску. Капілярний клубочок (гломерула) з капсулою і системою звивистих каналців на зивається *нефроном*. Нефрон є структурною і функціональною одиницею паренхіми нирки. В обох нирках налічується близько 2 млн нефронів. Довжина нефрона коливається від 30 до 50 мкм. Фільтруюча поверхня ниркових клубочків досягає $1,5 \text{ м}^2$.

Фізіологічна роль нирок полягає у виведенні кінцевих продуктів обміну і в підтриманні оптимальних умов внутрішнього середовища організму. В організм з їжею потрапляють вода, солі, білки, жири, вуглеводи, продукти перетравлювання яких всмоктуються у кров, а звідти надходять у всі клітини. Внаслідок життєдіяльності клітин постійно утворюються продукти обміну, які виводяться назовні. Особливо багато утворюється продуктів обміну білків: сечовина, сечова кислота, аміак, креатинін.

Через ниркову артерію кров потрапляє у клубочки, де вона віддає воду, солі, сечовину, сечову кислоту, аміак та інші речовини в тій же концентрації, у якій вони містяться в крові, внаслідок чого утворюється первинна сеча (фільтрат). У звивистих каналцях відбувається зворотне всмоктування (реабсорбція) деяких складових частин (глюкози, води та солей) з первинної сечі. Глюкоза всмоктується повністю, а вода та солі — частково. Креатинін практично не реабсорбується. Таким шляхом формується кінцева сеча. З ниркової миски по сечоводах сеча потрапляє у сечовий міхур, звідки через сечовипускний канал виділяється назовні.

Канальцева реабсорбція являє собою важливий компонент складного фізіологічного процесу утворення сечі. Фізіологічне значення реабсорбції добре ілюструє співвідношення об'ємів первинної сечі, рідини, що реабсорбується, і кінцевої сечі. У здорової людини протягом доби в нирках утворюється до 180 л первинної сечі, реабсорбується 178,5 л і утворюється близько 1,5 л кінцевої сечі. Нирки відіграють основну роль у регуляції водно-сольового обміну. Діяльність нирок, спрямована на підтримання постійного внутрішнього середовища організму, яке досягається шляхом іонного обміну в каналцях і виведення надлишку аніонів і катіонів. Реабсорбція і екскреція важливих електролітів (калію, натрію) і води дуже тонко пристосовані до збереження стабільних об'ємів позаклітинної рідини з оптимальним вмістом розчинених у ній речовин. Добовий водний раціон здорової людини становить 2 л, близько 0,5 л води утворюється в організмі в процесі обміну речовин. Із цієї кількості 900 мл виділяється через шкіру, 100 мл — через кишечник і 1500 мл — нирками. Кількість води, яка виводиться нирками, коливається залежно від потреб організму. В умовах максимального діурезу нирки можуть виводити до 12—15 л рідини, а під час олігурії ця кількість може зменшуватись до 250—300 мл.

Нирки також виконують значну роль у підтримці кислотно-основної рівноваги. В процесі обміну в організмі утворюються різні кислоти (фосфорна, хлористоводнева тощо). Нирку регулюють вміст бікарбонатних іонів і катіонів, які можуть утворювати солі з бікарбонатом. Основними чинниками, які визначають виведення кислої або основної сечі, є рН крові і вміст у ній бікарбонату, вуглекислоти й важливих електролітів. Збільшення кислотності сечі і зниження її рН нижче 7 спостерігають під час ацидозу, гарячки, туберкульозу нирок. Лужна сеча виробляється при пієлонефриті, зумовленому вуглярним протеєм, алкалозі, синдромі Іценка—Кушинга.

Діяльність нирок контролюється нервовим і гуморальним механізмами. Нервова регуляція має менше значення. Насамперед вона впливає на тонус ниркових судин і кровообіг у нирках. Здатність нирок концентрувати, розводити сечу, тобто зберігати або виводити значні об'єми рідини, визначається рівнем секреції антидіуретичного гормону задньої частки гіпофіза. У разі зневоднення організ-

му секреція антидіуретичного гормону наростає, реабсорбція збільшується і діурез зменшується. Під час надмірного надходження води секреція антидіуретичного гормону загальмовується, а діурез підвищується. Найвираженішу дію на канальцеву реабсорбцію натрію і калію чинять кортикостероїди, зокрема альдостерон. За надмірної секреції альдостерону в організмі спостерігається надмірна затримка натрію.

Нирки впливають на регуляцію АТ.

Основні клінічні симптоми і синдроми

Виділення сечі за добу називають *діурезом*. Діурез може бути позитивним (хворий протягом доби виділяє сечі більше, ніж випиває рідини) і негативним (зворотне співвідношення). Негативний діурез спостерігається у разі затримки рідини в організмі, утворенні набряків. Позитивний діурез відзначається у разі зникнення набряків після приймання сечогінних препаратів.

Хворі часто помічають зміну кількості виділеної за добу сечі, а також частоти і добового ритму сечовиділення. Часте й болюче сечовипускання має назву *дизурії*.

Збільшення добової кількості сечі (понад 2 л) називають *поліурією*. Поліурія може мати як ниркове, так і позаниркове походження. Вона відзначається у разі надмірного вживання рідини, серцевих або ниркових набряків, цукрового і нецукрового діабету, а також виникає після вживання сечогінних засобів.

Стійка поліурія з виділенням сечі, що має низьку питому вагу (гіпостенурія), часто є симптомом ниркового захворювання: хронічного нефриту або пієлонефриту.

Зменшення добової кількості сечі називають *олігурією*. Вона розвивається у хворих на гострий нефрит, а також відзначається у разі гострої дистрофії нирок, що виникає внаслідок отруєння сулемою та гострого гемолізу.

Повне припинення виділення сечі має назву *анурії*. Анурія, яка триває протягом декількох діб, може призвести до розвитку *уремії* (кінцева стадія хронічної ниркової недостатності) і смерті хворого. Причиною розвитку анурії може бути порушення виділення сечі нирками (секреторна анурія), що виникає внаслідок тяжкої форми гострого нефриту, нефросклерозу, переливання несумісної крові, а також розвитку деяких загальних захворювань (серцевої недостатності, шоку, масивних кровотеч). Ниркова (секреторна) анурія може мати й рефлекторне походження, зокрема, виникати внаслідок сильного болю, спричиненого ударом чи переломом кінцівки, розвитком інфаркту міокарда тощо. Від анурії треба відрізняти затримку сечі (*ішурія*), коли хворий не може звільнити сечовий міхур, що спостерігається, наприклад, у разі стискання або ушкодження спинного мозку, в непритомному стані.

Іноді спостерігають часте сечовипускання — *полакіурію*. У здорової людини протягом дня відбувається 4—7 сечовипускань. Кількість виділеної сечі у цьому разі коливається від 200 до 300 мл. Часті позиви до сечовипускання з виділенням кожного разу незначної кількості сечі переважно є ознакою циститу.

У здорової людини всі 4—7 сечовипускань відбуваються протягом дня, вночі необхідність у сечовипусканні виникає не більше одного разу. У разі полакіурії часті позиви до сечовипускання виникають не тільки вдень, але й уночі. За наявності певних патологічних станів за ніч може виділитися сечі більше, ніж удень (*ніктурія*). Ніктурія, що розвивається на тлі денної олігурії, spoїстерігається у разі серцевої декомпенсації. Її виникнення зумовлене поліпшенням функцій нирок у нічний час. Ніктурія, що виникає на тлі поліурії, спостерігається у разі недостатності функції нирок — в кінцевій фазі хронічного гломерулонефриту, хронічного пієлонефриту, судинного нефросклерозу та інших хронічних ниркових захворювань.

За наявності вираженого нефросклерозу, який є кінцевою стадією багатьох хронічних захворювань нирок, питома вага сечі коливається в межах 1009—1011 (*гіпоізостенурія*), тобто наближається до питомої ваги первинної сечі або безбілкової плазми крові.

Ниркові набряки. Набряки ниркового походження здебільшого дуже характерні і відрізняються від набряків іншого походження, наприклад серцевих, тим, що насамперед вони утворюються неї на ногах, а на повіках, обличчі, де найбільш пухка підшкірна основа. Ниркові набряки можуть швидко утворюватись і збільшуватись і так само швидко зникати. Набрякають не тільки шкіра та підшкірна клітковина, але й внутрішні органи. Більша чи менша кількість рідини накопичується і в серозних порожнинах: плевральній, черевній і в перикарді. Набряки спостерігають під час багатьох захворювань нирок: гострого і хронічного гломерулонефриту (нефротичного синдрому), амілоїдозу, анурії.

Ниркова гіпертонія. Багато захворювань нирок, насамперед гострий та хронічний гломерулонефрит, пієлонефрит, судинний нефросклероз, супроводяться підвищенням АТ — гіпертонією. Це зумовлено участю нирок у регуляції АТ. В юстагломерулярному апараті нирок, у разі ішемії ниркової

паренхіми, посилено виробляється ренін, який перетворює ангіотензиноген в ангіотензин. Останній збільшує вироблення альдостерону, що зумовлює затримку натрію, звуження артерійол і підвищення АТ.

Ниркова гіпертонія характеризується наявністю головного болю, запаморочення, шуму у вухах, а також розвитком ниркового нейроретиніту, що призводить до порушення зору. Під час деяких захворювань нирок синдром ниркової гіпертензії може виходити на перше місце в клінічній картині хвороби і визначати її перебіг. Під час збирання анамнезу потрібно з'ясувати, як виникло захворювання. Якщо воно виникло гостро, треба виявити його зв'язок з інфекцією, переохолодженням, інтоксикацією, травмою тощо. У разі хронічного перебігу захворювання виявляють причини його загострення, методи й ефективність попереднього лікування. Необхідно визначити наявність у хворого ознак, що характеризують захворювання нирок (виділення кров'янистої сечі, дизуричні явища, артеріальна гіпертонія, біль у поперековій ділянці).

Під час огляду звертають увагу на положення тіла хворого. У початковій стадії хронічного захворювання нирок положення тіла активне, у разі розвитку уремічної коми — пасивне, у разі виникнення паранефриту (хворий лежить на хворому боці із зігнутими в кульшовому і колінному суглобах і підведеною до живота ногою) — вимушене. Визначають колір шкіри та слизових оболонок, виявляють сліди розчухування на шкірі, запах аміаку в повітрі (у разі уремії).

Під час пальпації хворий лежить або стоїть. Нирки вдається пропальпувати тільки у разі їх значного збільшення (кисти, пухлина) або зміщення. Під час дослідження нирок широко застосовують метод постукування. Так, ліву руку кладуть на поперекову ділянку в зоні проекції нирок, а ребром правої долоні наносять по ній короткі й слабкі удари. Якщо хворий відчуває біль, то симптом вважається позитивним (симптом Пастернацького). Він відзначається у разі нирковокам'яної хвороби, паранефриту, пієлонефриту.

АТ треба вимірювати в різний час доби: ранком, вдень, увечері.

Важливе значення мають лабораторні методи дослідження. У нормі сеча не містить білка. У разі захворювання нирок він часто виділяється з сечею (*протеїнурія*). Інший важливий симптом — наявність у сечі еритроцитів (*гематурія*). Причинами гематурії є нефрит, інфаркт нирок, пухлини. За наявності багатьох запальних захворювань відзначають піурію — наявність у сечі лейкоцитів. Для визначення кількості еритроцитів і лейкоцитів використовують пробу Аддіса—Каковського або Нечипоренка. Мікроскопічно в осаді сечі можна виявити циліндри (гіалінові, зернисті, воскоподібні), які являють собою білок, що зсівся у ниркових каналцях. Для вимірювання діурезу широко використовують функціональну пробу Зимницького, яка передбачає збирання 8 порцій сечі через кожні 3 год. Біохімічно відзначають вміст у крові кінцевих продуктів білкового обміну — залишкового азоту, сечовини, креатиніну.

Рентгенологічно оцінюють форму, розмір і деякі особливості будови нирок. Для дослідження сечовивідних шляхів широко використовують екскреторну урографію. Важливі дані отримують під час ізотопної ренографії, цистоскопії, пункційної біопсії нирок, ультразвукової діагностики.

ГОСТРИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Гостре дифузне імунне запалення ниркових клубочків, яке розвивається після антигенного (частіше за бактерійну або вірусну природу) і клінічно, як правило, виявляється гострим нефротическим синдромом

Нефротичний синдром — неспецифічний клініко-лабораторний симптомокомплекс, який виявляється масивною протеїнурією (5,0 в добу і більш), а також порушенням білково-ліпідного і водно-сольового обміну, що виявляється гіпоальбумінемією, диспротеїнемією (переважання альфа2-глобулінів), гіперліпідемією, ліпідурією, а також набряками до ступеня анасарки з водянкою серозних порожнин

Звичайно захворювання розвивається в дитячому або юнацькому віці, проте відомі випадки гострого гломерулонефриту у осіб літнього і старечого віку. Серед хворих переважають чоловіки (в 1,5-2 рази більше, ніж жінок)

Етіологія: найбільш частою причиною виступають інфекційні агенти (бета-гемолітичний стрептокок групи А, стафіло- і пневмококи; віруси гепатиту В і С, краснухи і ВІЛ; збудники токсоплазмозу, малярії). Захворювання може індуковано введенням вакцин і сироваток. Охолодження — важливий пусковий чинник в розвитку хвороби, що нерідко має самостійне значення

Патогенез: найбільш вивчений патогенез гострого стрептококового для поста гломерулонефриту, важливою ланкою якого вважають освіту і/або фіксацію в нирках імунних комплексів. Окрім імунних чинників, в розвитку гострого гломерулонефриту мають значення неімунні чинники, які звичайно визначають подальше прогресування хвороби, тобто розвиток хронічного гломерулонефри-

ту

Антибактеріальна терапія: для дії на стрептококи звичайно використовують бензілпеніцилін по 1-2 млн. ЕД в добу протягом 7-10 днів. ЛЗ не надає профілактичної дії відносно розвитку гострого гломерулонефриту;

Пригнічення імунних реакцій: глюкокортикоїди (преднізолон по 0,05-0,06 в добу протягом 1-1,5 місяців з подальшим поступовим зниженням дози;

Діуретики: при виражених набряках призначають фуросемід по 0,02-0,08 один раз в день;

АГЛЗ: при недостатній ефективності дієти з обмеженням солі і рідини призначають ІАПФ, антагоністи кальцію, бета-адреноблокатори. При кризовій течії з розвитком набряку легенів проводять відповідні заходи (фуросемід, гангліоблокатори, можливо проведення гемодіалізу).

ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Хронічно протікаюче імунне запалення нирок з тривало персистуючим або рецидивуючим сечовим синдромом (протеїнурія або гематурія) і поступовим погіршенням ниркових функцій. Хронічний гломерулонефрит – основна причина хронічної ниркової недостатності (ХНН)

Етіологія: основна причина хронічного гломерулонефриту – гострий гломерулонефрит.

Патогенез: у розвитку і підтримці імунного запалення беруть участь ті ж імунні механізми. Проте для подальшого прогресування хвороби мають значення і неімунні чинники:

- внутрішньоклубочкова гіпертензія і гіперфільтрація займають провідне місце;
- гіперліпідемія сприяє розвитку гломерулосклерозу;
- рецидивуючі інфекції сечових шляхів

Імуносупресивна терапія: передбачає як самостійне так і комбіноване застосування глюкокортикоїдів і цитостатиків:

- глюкокортикоїди (преднізолон в дозі 0,001 на кг маси тіла в добу протягом 2 місяців з подальшим поступовим зниженням дози);
- цитостатики (циклофосфамід по 0,002-0,003 на кг маси тіла в добу);

Антикоагулянти і антиагреганти: (діпіридамоп по 0,4-0,6 в добу; клопидогрель по 0,2-0,3 в добу) застосовують у складі комбінованих схем при гіпертонічній формі гломерулонефриту і хронічному гломерулонефриті з ізольованим сечовим синдромом і зниженням функції нирок

- АГЛЗ: у ідеалі необхідно компенсувати не тільки системну артеріальну, але і внутрішньоклубочкову гіпертензію. Звичайно використовують:

- ІАПФ (каптоприл по 0,05-0,1 в добу; еналаприл по 0,01-0,02 в добу) надають антипротеїнуричну і ренопротективну дію, уповільнюючи прогресування гломерулонефриту. ІАПФ протипоказані при вираженій нирковій недостатності;

- антагоністи кальцію крім антигіпертензивної надають також антиагрегантну дію (ніфедипін небажаний, оскільки може розширювати аферентні артеріоли, підвищуючи внутрішньоклубочковий тиск);

- сечогінні: використовують фуросемід (гідрохлортіазид порушує функцію нирок; калійзберігаючі можуть призводити до гіперкаліємії)

ПІСЛОНЕФРИТ

Неспецифічне інфекційне захворювання нирок, при якому вражається ниркова паренхіма (переважно Інтрестиціальна тканина) балії і чашки. Результатом пієлонефриту звичайно є нефросклероз

Захворюваність складає 15,7 випадку на 100 тисяч населення в рік; поширеність хронічного пієлонефриту 18 на 1000 населення. Захворюваність має три вікові піки:

- ранній дитячий вік (до 3 років) частіший серед дівчаток;
- активний репродуктивний вік (18-25 років) переважають жінки;
- літній і старечий вік (після 70 років частіше хворіють чоловіки із-за пухлинних процесів передміхурової залози)

Етіологія: найбільш частою причиною є кишкова паличка, протей, ентерококи, клебсієли, уреаплазма, стафілокок і ін.

Патогенез: виділяють урогенний і гематогенний шлях інфікування. При гострому пієлонефриті, а також у чоловіків переважає гематогенний, при хронічному пієлонефриті, а також у жінок – урогенний шлях інфікування

Фармакотерапія пієлонефриту:

Антибактеріальна терапія:

- бета-лактамі антибіотики (бензілпеніцилін по 2-2,5 млн.ОД чотири рази на добу внутрішньом'язовий; оксацилін по 3,0-4,0 в добу внутрішньом'язовий; 2,0 в добу всередину або внутрішньом'язовий)

- цефалоспоріни (цефазолін по 1,0-2,0 в добу при чотирьохразовому введенні; цефтріаксон по 1,0-2,0 один раз в добу);
- аміноглікозиди (гентаміцин по 0,001-0,002 на кг маси тіла в добу в три прийоми) найбільш ефективні при внутрішньолікарняній інфекції;
- фторхінолони (ципрофлоксацин, норфлоксацин по 0,4-0,5 двічі в добу);
- макроліди (еритроміцин по 0,5 чотири рази на добу);
- хлорамфенікол (левоміцетин) призначають по 0,5 чотири рази на добу пероральний;
- похідні 8-оксихіноліну (нітроксолін по 0,1 чотири рази на добу протягом 10-14 днів);
- сульфаніламід (Ко-тримоксазол 480 по 2 пігулки 2 рази на день);
- нітрофурані (фуразидин по 0,1 чотири рази на добу протягом 4 днів, потім по 0,1 три рази на добу протягом 10 днів)

Антибактеріальна терапія – основа лікування пієлонефриту. До початку необхідно провести бактеріологічне дослідження сечі з визначенням чутливості виділеної мікрофлори до антибіотиків. Критерії ефективності: клінічні (нормалізація температури тіла, зникнення больових і дизурічних явищ, ліквідація лейкоцитурії) і бактеріологічні (негативний результат бактеріологічного дослідження сечі після лікування)

НИРКОВОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Пов'язана з утворенням каменів в нирках (чашках і баліях), що викликає різноманітні патологічні зміни нирок і сечових шляхів.

Етіологія: важливу роль грають порушення обміну – фосфорно-кальцієвого, щавлевої кислоти, сечової кислоти і амінокислот.

Патогенез: для утворення каменів необхідні сечова інфекція і сечовий стаз

Фармакотерапія нирковокам'яної хвороби:

Хірургічне видалення каменів нирок показане при супутній інфекції, обструкції сечових шляхів, що порушують функцію нирок і болісних болях.

Для купірування больового синдрому:

- м-холіноблокатори (атропін, платифілін внутрішньом'язовий);
- НПЗЗ (баралгін внутрішньом'язовий);
- наркотичні анальгетики (промедол)

Антибактеріальна терапія:

- цефалоспоріни (цефазолін по 1,0-2,0 в добу при чотирьохразовому введенні; цефтріаксон по 1,0-2,0 один раз в добу);
- сульфаніламід (Ко-тримоксазол 480 по 2 пігулки 2 рази на день)

Уратурія і утворення каменів часто спостерігається при порушенні обміну сечової кислоти (подагра). Для профілактики утворення уратних каменів призначають алопуринол (0,2-0,4 в добу), який зменшує утворення сечової кислоти

ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ (ГНН)

Раптово виникле порушення функції нирок із затримкою виділення з організму продуктів азотистого обміну і розладом водного, електролітного і кислотно-лужного балансу. Порушення ниркової гемодинаміки і екзогенні інтоксикації викликають 90% всіх випадків ГНН

- преренальна ГНН: функція нирок збережена, але зміна ниркового кровотоку і зменшення ОЦК (спостерігається при серцевій недостатності, кровотечах) приводить до зменшення об'єму крові, що проходить через нирки, і, отже, до недостатнього її очищення;

- ренальна ГНН: обумовлена ішемічним або токсичним ураженням нирок;
- постренальна ГНН: викликана внутрішньо- або позанирковою обструкцією сечових шляхів

Патогенез ГНН

преренальна ГНН: при різко вираженій гіперперфузії нирок розвивається вазоконстрикція з ішемією кіркового шару нирок і зниженням клубочкової фільтрації.

ренальна ГНН: при розвитку ішемії ниркової паренхіми і/або дії нефротоксичних чинників розвивається гострий канальцевий некроз

постренальна ГНН: обструкція на шляху відтоку сечі приводить до підвищення тиску в сечоводах і баліях. Гостра обструкція спочатку веде до помірного посилення ниркового кровотоку, який швидко змінюється вазоконстрикцією і зниженням швидкості клубочкової фільтрації, тобто розвивається ГНН

Фармакотерапія гострої ниркової недостатності

- преренальна ГНН: необхідне відновлення адекватного кровопостачання тканини нирок (вводять 0,9% розчин натрію хлориду і 5% розчин глюкози);
- ренальна ГНН: важлива корекція артеріальної гіпертензії (фуросемід 0,2-0,4 внутрішньовенно); при ГНН інфекційної етіології – антибіотики, противірусні ЛЗ
- постренальна ГНН: хірургічне усунення обструкції в найближчі терміни

ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ (ХНН)

Симптомокомплекс, який розвивається в результаті поступової загибелі нефронів при будь-якому прогресуючому захворюванні нирок і характеризується порушенням всіх функцій нирок

Частота ХПН складає 2,8 випадку на 100 тисяч населення

Етіологія: гломерулонефрит, пієлонефрит, цукровий діабет, сечокам'яна хвороба, пухлини, гіпертонічна хвороба і ін.

Патогенез: зниження маси тих, що функціонують нефронів приводить до гіперфільтрації в тих, що збереглися нефронах, що в свою чергу – до склерозу клубочків, тобто зменшення числа нефронів (порочний круг)

Необхідне лікування основного захворювання. Щоб уникнути різкого погіршення функції нирок, слід уникати призначення нефротоксичних ЛЗ, а також рентгенконтрастних методів дослідження. Кожне ЛЗ на тлі ХНН необхідно оцінювати з погляду кумуляції і токсичної дії

В умовах ХНН часто спостерігають резистентність до діуретиків, оскільки нирковий кровоток понижений і ЛЗ не поступає до місця дії. При зниженні швидкості клубочкової фільтрації до 25-30 мл/мін тіазидні діуретики не призначають. Петлеві діуретики застосовують в індивідуально підібраній дозі: за відсутності реакції на внутрішньовенне введення фуросеміду в дозі 0,04 її збільшують до отримання ефекту (максимальна доза 0,24)

УРЕТРИТ

Запальне захворювання сечовипускального каналу, звичайно інфекційної природи.

Лікування залежить від збудника захворювання.

ЦИСТИТ

Запалення сечового міхура.

Спостерігається в будь-якому віці, але частіше у немолодих жінок.

Етіологія: провідна роль належить інфекції. Проникнення бактерій в сечовий міхур у жінок обумовлене особливостями будови сечостатевого апарату – коротка і широка уретра, близькість до піхви і прямої кишки. У чоловіків часта причина – простатит, аденома, пухлини.

Патогенез: вірулентність бактерій і їх тривале перебування в сечовому міхурі визначає розвиток запалення

Антибактеріальна терапія: основне лікування, яке починають не чекаючи результатів посіву сечі і визначення мікрофлори на чутливість. Призначають:

-сульфаніламід (Ко-тримоксазол 480 по 2 пігулки 2 рази на день).

Після отримання даних дослідження мікрофлори сечі і її чутливості ЛЗ можна замінити.

Також використовують:

-нафтирідини (налідиксова кислота) по 0,5 чотири рази на день;

-нітрофурані (фурадонин по 0,1 чотири рази на день.

Лікування продовжується 5-10 днів

Якщо захворювання триває довше і виявляється бактеріурія (більше 100000 мікробних тіл в 1 м сечі) слід призначати антибіотики. Найдоцільніше в цих випадках застосовувати ампіцилін по 0,5 чотири рази на день

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ

1. Анатомія і фізіологія нирок і сечовивідних шляхів. Секреторна та інкреторна функція нирок. Методи дослідження хворих із захворюваннями органів сечовиділення:
 - розпит (скарги, дані анамнезу);
 - фізичні методи дослідження (огляд, пальпація, перкусія);
 - лабораторні методи дослідження (дослідження сечі, рентгенологічне дослідження, радіоізотопні методи дослідження, УЗД, нефробиопсія).
3. Етіологія, патогенез, клінічні прояви пієлонефриту. Напрямки фармакотерапії.
4. Етіологія, патогенез, клінічні прояви гломерулонефриту. Основні клінічні варіанти.
5. Напрямки фармакотерапії гломерулонефриту. Обґрунтування застосування глюкокортикоїдів, імунодепресантів, протизапальних лікарських засобів, антикоагулянтів і антиагрегантів.

6. Етіологія, патогенез, клінічні прояви і напрямки фармакотерапії гострої і хронічної ниркової недостатності.

7. Сечокам'яна хвороба: Етіологія, патогенез, клініка, методи лікування. Невідкладна допомога при нирковій кольці.

Заповніть таблицю «Основні терміни в нефрології»:

Терміни	Визначення поняття	Клінічне значення
Анурія		
Олігурія		
Поліурія		
Ніктурія		
Дизурія		
Лейкоцитурія		
Еритроцитурія		
Гематурія		
Піурія		
Протеїнурія		

2. Заповніть таблицю «Фармакотерапія пієлонефритів»

Вид фармакотерапії	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ
Етіотропна терапія		
Патогенетична		
Симптоматична		

3. Заповніть таблицю «Напрямки фармакотерапії хронічного гломерулонефриту»

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Імунодепресія		
Протизапальна терапія		
Вплив на процеси гемокоагуляції		
Симптоматична терапія: Проти набряків		
Антигіпертензивна		

4. Заповніть таблицю «Основні напрямки і засоби фармакотерапії хронічної ниркової недостатності»:

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Корекція водно-електролітних порушень: Гіпонатріємія		
Гіпокальціємія		
Гіперкаліємія		
Метаболічний ацидоз		

Антигіпертензивна терапія		
Корекція анемії		
Застосування антикоагулянтів і антиагрегантів		
Боротьба з азотемією: Зменшення всмоктування продуктів азотистого обміну;		
Видалення азотистих шлаків із просвіту ШКТ		
Лікування інфекційних ускладнень		

5.Вирішіть завдання.

Завдання №1 До аптеки звернувся чоловік 43 років зі скаргами на помутніння сечі, зміну її кольору на червоний. Яка причина зміни кольору сечі?

- А. Наявність у сечі лімфоцитів. В. Наявність у сечі еритроцитів. С. Наявність у сечі лейкоцитів.
D. Наявність у сечі дрібних конкрементів. Е. Наявність у сечі плоского епітелію.

Завдання №2. Хворий 25 років скаржиться на біль у попереку, підвищення температури тіла до 37,8 С, зменшення сечовиділення, помутніння сечі. Скарги з'явилися після переохолодження. Яка найбільш імовірна причина появи скарг у хворого?

- А. Гострий пієлонефрит. В. Гострий гломерулонефрит. С. Ниркова колика. D. Гострий цистит.
Е. Гостра ниркова недостатність.

Завдання №3. У хворого на гострий гломерулонефрит з'явилися скарги на зменшення сечі до 50 мл/добу, нудоту, спрагу, головний біль. Як трактувати кількість сечі?

- А. Поліурія. В. Олігурія. С. Анурія. D. Піурія. Е. Гематурія.

1. Знайомство з тематичними хворими, аналіз листів призначень.
2. Вирішити ситуаційні задачі:

Задача №1. У хворого А., 28 років, під час диспансерного обстеження виявлені протеїнурія (3,3 г/л), підвищення АТ до 160/90 мм рт. ст. Через 2 місяці хворий переніс грип, після чого з'явилися набряки на ногах. При обстеженні АТ 180/100 мм рт.ст., в аналізах сечі протеїнурія 6,3-11,5 г/сут, еритроцити – 25-50 у полі зору. Якому захворюванню з найбільшою імовірністю відповідає даний опис? Які ще методи дослідження необхідно використовувати? Можливі напрямки фармакотерапії.

Задача №2. У хворого А., 17 років, на призовній комісії в сечі виявлені зміни: білок 6,6 г/л, еритроцити – 30-40 у полі зору. Скарг не пред'являє, набряків не відзначається, змін з боку внутрішніх органів не виявлено. У дитинстві часто хворів на ангіни. При повторних дослідженнях сечі - протеїнурія і гематурія зберігаються. Якому захворюванню імовірніше всього відповідає описана клінічна картина? Ваші рекомендації щодо тактики обстеження і лікування в даному випадку.

Задача №3. Чоловік 25 років кілька тижнів назад занедужав гостро: підвищення температури тіла до 39⁰С, загальна слабкість, біль у попереку, піурія, бактеріурія (кишкова паличка). Ваш попередній діагноз? Напрямки фармакотерапії. Препарати.

Задача №4. Жінка 42 років надійшла в терапевтичне відділення зі скаргами на лихоманку, головний біль, біль у м'язах, суглобах, нудоту, блювоту, болі в поперековій ділянці, дизурію. В аналізах крові: лейкоцитоз, прискорена ШОЕ. В аналізах сечі: лейкоцитурія, бактеріурія. Якому захворюванню імовірніше всего відповідає описана клінічна картина? Ваші рекомендації щодо тактики обстеження і лікування в даному випадку.

Задача №5. Чоловік 47 років надійшов у нефрологічне відділення зі скаргами на загальну слабкість, стомлюваність, сонливість, апатію, запаморочення, підвищення АТ (180/100 мм рт.ст.), шкірну сверблячку, втрату апетиту, пронос, носові кровотечі. В аналізах крові: азотемія, підвищена кількість сечовини, креатиніну. Якому захворюванню імовірніше всего відповідає описана клінічна картина? Ваші рекомендації щодо тактики обстеження і лікування в даному випадку.

Задача №6. Хворий Д., 35 років, надійшов у відділення невідкладної терапії зі скаргами на сильні болі в поперековій ділянці праворуч, які ірадіюють в ділянку сечового міхура, пахову ділянку. Біль супроводжується прискореними позивами до сечовипускання і різучим болем в уретрі. Кров у сечі. Хворий неспокійний, метається. Нудота, блювота. Якому захворюванню імовіріше всего відповідає описана клінічна картина? Ваші рекомендації щодо тактики обстеження і невідкладної допомоги в даному випадку.

ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Принципи вибору напрямків фармакотерапії захворювань нирок і сечовивідних шляхів.
2. Роль провізора в профілактиці ускладнень фармакотерапії захворювань нирок і сечовивідних шляхів.

Зауваження викладача _____

ФАРМАКОТЕРАПІЯ СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Сполучна тканина – анатомо-функціональні особливості.

Сполучна тканина (фіброзна тканина, від лат. *fibra* - волокно) - тканина живого організму, що виконує опорну, захисну і трофічну функції. Складається переважно з волокон і основної тканинної речовини - розчину різних хімічних сполук. У неї входить розчин органічних і неорганічних сполук, від кількості і складу яких залежить консистенція тканини.

Розрізняють 3 види сполучної тканини:

- Власне сполучна тканина;
- хрящова сполучна тканина;
- кісткова сполучна тканина.

Функції сполучної тканини:

- Структурна.
- Забезпечення постійності тканинної проникності.
- Забезпечення водно-сольової рівноваги.
- Участь в імунному захисті організму.

Сполучна тканина в організмі зустрічається в декількох формах:

- як «вільна» вона служить для гнучкої, але міцної опори тканин деяких органів (утворює свого роду несучу конструкцію органу, яка обтягнута власне функціональними клітинами даного органу, наприклад, легеневидами або нирковими);
- як компактний сполучний матеріал в тканинах рухового апарату. Тут вона забезпечує міцність сухожиль і зв'язок, й тому містить великий відсоток колагенових волокон. У кістках їх міцність додатково збільшена із-за присутності мінеральних речовин.

Суглоб - рухоме з'єднання кісток, що дозволяє їм рухатися одна відносно другої. Суглоб є однією з важливих частин людського тіла, що дозволяє пересуватися, здійснювати активні і пасивні рухи. Рухи кінцівок здійснюються завдяки скороченню м'язів, які прикріплюються до кістки. З'єднання кісток між собою за допомогою суглобів дозволяє трансформувати скорочення м'язів в рухи кінцівок.

Розділяють такі види суглобів:

- диартроз – рухомий суглоб (суглоби коліна, плеча та ін.)
- синартроз – нерухомий суглоб (суглоби кісток черепа);
- амфіартроз – малорухомий суглоб (міжхребцеві суглоби).

Кожен суглоб утворений суглобовими поверхнями кісток, покритими синовіальною оболонкою і суглобовою порожниною, що містить невелику кількість синовіальної рідини. У деяких суглобах також є допоміжні утворення - суглобові диски - меніски.

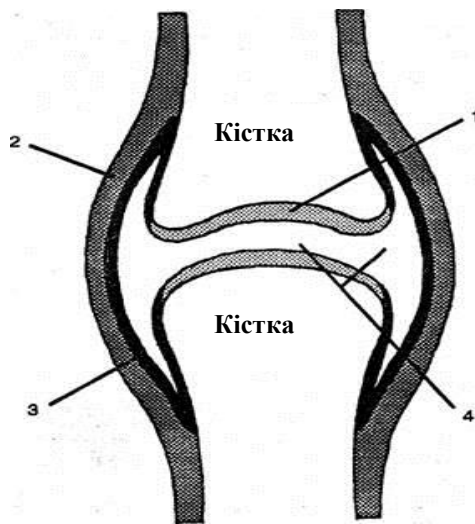


Рис. 1. Схематичне зображення будови суглоба

1 – суглобовий хрящ; 2 - суглобова сумка; 3 - синовіальна оболонка; 4 - синовіальна порожнина з синовіальною рідиною.

Суглобовий хрящ - щільна, але пружна опорна тканина організму, один з видів сполучної тканини. Складається з округлих клітин (хондроцитів) і занурених в міжклітинну речовину – матриксу. Суглобовий хрящ має товщину 2-4 мм, з віком його товщина зменшується. Будова цього хряща обумовлена необхідністю амортизувати механічні удари, яким піддається суглоб при рухові. Основою хряща є матриця (основна речовина), що складається головним чином із зв'язуючих воду глікопротеїнів. У цій матриці знаходяться клітини (хондроцити) і колагенові волокна.

Суглобова сумка - утворення, що охоплює обидві кістки суглоба. На кінцях кісток, що з'єднуються, вона жорстко

закріплена, і лише в деяких випадках через неї проходять сухожилля. Суглобова сумка посилена міцними зв'язками. Сполучна тканина, створююча суглобову сумку, на відміну від сполучної тканини хряща для виконання своєї основної функції повинна бути міцною і жорсткою, тому включає небагато основної речовини і велику кількість колагенових волокон.

Синовіальна оболонка - внутрішній шар суглобової сумки або кістково-фіброзного каналу, в якому проходить сухожилля м'яза. Вона утворена сполучною тканиною і вистелена ендотелієм; продукує синовіальну рідину. Синовіальна оболонка покрита ворсинками, що збільшують її поверхню, багата кровоносними і лімфатичними судинами, нервовими закінченнями. У ній здійснюються обмінні процеси між синовіальною рідиною і кров'ю.

Синовіальна рідина – синовія (від грецьк. *sen* - разом і лат. *ovum* - яйце), прозора тягуча жовтувата рідина, що заповнює порожнини суглобів, синовіальних піхв і сумок; зволожує суглобові (хрящові) поверхні кісток і внутрішню оболонку суглобової сумки. Продукується синовіальною оболонкою. Її консистенція і зовнішній вигляд схожі з яєчним білком. Синовіальна рідина, що знаходиться у суглобах в незначній кількості, зменшує тертя суглобових поверхонь при рухах і запобігає стиранню суглобових хрящів.

КЛАСИФІКАЦІЯ

- Гостра ревматична лихоманка (ревматизм);
- Системний червоний вовчак;
- Ревматоїдний артрит;
- Системна склеродермія;
- Дерматоміозит

ГОСТРА РЕВМАТИЧНА ЛИХОМАНКА

Системне запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією в серцево-судинній системі (кардит), суглобах (мігруючий поліартрит), мозку (хорея) і шкірі (кільцеподібна еритема і ревматичні вузлики)

Термін «ревматизм» в даний час застосовують для позначення патологічного стану, об'єднуючого гостру ревматичну лихоманку і хронічну ревматичну хворобу серця

В більшості випадків захворювання починається в дитячому і підлітковому віці (6-15 років)

Етіологія: гостра ревматична лихоманка розвивається через 2-4 тижні після перенесеної інфекції (ангіни), викликаній бета-гемолітичним стрептококом групи А.

Патогенез: у відповідь на дію бета-гемолітичного стрептокока утворюються антитіла, потім аутоантитіла до сполучної тканини, що приводить до розвитку аутоімунного запалення з утворенням гранулем Ашоффа-Талалаєва

Клінічна картина. Важливо відзначити, що клінічна картина власне ревматизму виразніша при першій його атаці, поки вада не сформована. При рецидивах ревматизму, коли вже сформувалася вада серця, а тим більше за наявності серцевої недостатності, клінічну симптоматику активного ревматичного процесу виявити важче, тому що вона зумовлюється поєднанням вади серця і порушенням кровообігу. У зв'язку з цим нижче розглядається клінічна картина первинної атаки ревматизму.

Виділяють три періоди розвитку ревматичного процесу:

I період (латентний) – безсимптомний період або період з клінічними проявами затяжної реконвалесценції (період імунної перебудови);

II *період (гіперергічних реакцій)* – характерний міграційний поліартрит великих суглобів, кардит й ін. При активному лікуванні в перші 7-10 днів можливе повне одужання;

III *період (численних клінічних проявів)* – розгорнена клінічна картина первинного або поворотного ревмокардиту.

У типових випадках через 1-2 тижні після перенесеної ангіни або гострого респіраторного захворювання підвищується температура тіла, іноді до 38-40°C, з добовими коливаннями 1-2°C і сильним потовиділенням (частіше без ознобу). При повторних атаках ревматизму рецидив хвороби часто розвивається поза зв'язком з перенесеною інфекцією (мають значення неспецифічні фактори: переохолодження, фізичне перевантаження, оперативне втручання).

Всі прояви хвороби ділять на серцеві і позасерцеві.

Ревматичний міокардит. Найбільш виражена клінічна картина спостерігається у хворих на первинний ревмокардит. Повторні ревматичні атаки з часом призводять до ендокардиту та формування вад серця. Нерідко ендокардит поєднується з міокардитом. Диференціальна діагностика їх практично неможлива, тому часто вживають термін «**ревмокардит**».

У дорослих ревмокардит протікає неважко. Хворі скаржаться на слабкі болі або неприємні відчуття в ділянці серця, легку задишку при навантаженні, значно рідше відзначають перебої або серцебиття. Ці симптоми не є специфічними для ревматичного ураження серця. Ревмокардит у окремих хворих молодого віку (особливо у дітей) може перебігати важко: з самого початку хвороби з підвищенням температури тіла, сильною задишкою при навантаженні та в спокої, постійними болями в ділянці серця, серцебиттям. Можуть з'являтися симптоми недостатності кровообігу у великому колі у вигляді набряків і важкості в ділянці правого підбер'я (за рахунок збільшення печінки). Все це вказує на дифузний міокардит.

Лабораторні дослідження виявляють неспецифічні гострофазові і змінені імунологічні показники:

- «Гострофазові» показники:
- нейтрофілоз зі зсувом лейкоцитарної формули крові вліво (лейкоцитоз до $12,0-15,0 \cdot 10^9/\text{л}$ відзначають при III ступені активності процесу);
- збільшення ШОЕ;
- збільшення вмісту α_2 -глобулінів, що змінюється підвищенням рівня γ -глобулінів;
- підвищення вмісту фібриногену;
- поява С-реактивного білка.
- Імунологічні показники:

значне підвищення титру протистрептококових антитіл (антигіалуронідази і антистрептокінази більше 1:300, анти-О-стрептолізину більше 1:250), оскільки підвищення рівня цих антитіл відображає реакцію організму на дію стрептокока і часто спостерігається при будь-якій стрептококовій інфекції, тому діагностичне значення мають значно підвищені титри антитіл.

Ревматичний поліартрит. Характерний швидко наростаючий біль в великих суглобах (колінних, ліктьових, плечових, гомілковоступневих, променевоzap'ясткових), неможливість активних рухів, почервоніння та збільшення суглобів в об'ємі, можлива незначна деформація.

Особливістю ревматичного поліартриту є швидкий і повний зворотний його розвиток при призначенні протиревматичних препаратів. Іноді ураження суглобів виявляється лише *поліартралгією* - болями в суглобах без розвитку артрити.

Для ревматичного поліартриту характерні такі ознаки: 1) симетричне ураження великих суглобів; 2) швидка поява та оборотний розвиток запального процесу; 3) оборотність змін (усі ураження суглобів минають безслідно); 4) виражене обмеження рухів у суглобах у разі запалення; 5) поширення процесу на періартикулярні тканини.

Лікування. На даний час при ревматизмі лікування проводиться в 3 етапи:

- лікування в активній фазі в стаціонарі;
- лікування хворого після виписки в кардіоревматологічних кабінетах поліклініки;
- диспансерне спостереження й профілактичне лікування в поліклініці.

Лікувальні заходи включають:

Етіотропне лікування - боротьбу із стрептоковою інфекцією;

Патогенетичне лікування:

- пригнічення активного ревматичного процесу (запалення на імунній основі);
- корекція імунологічних порушень.

Симптоматичне лікування - терапія серцевими глікозидами, сечогінними засобами периферичними вазодилататорами і препаратами, що покращують метаболізм серцевого м'яза (хворим з серце-

вою недостатністю).

На стаціонарному етапі лікування показано дотримання ліжкового режиму протягом 2-3 тижнів, обмеження в їжі натрію хлориду (кухварської солі) і достатня кількість повноцінних білків (не менше 1,0-1,5 г на 1 кг маси тіла).

Етіотропна терапія – антибіотики, що проявляють бактерицидну дію у відношенні гемолітичного стрептокока групи А - природні (*бензилпеніциліну натрієва сіль*) і напівсинтетичні пеніциліни (*ампіцилін, оксацилін й ін.*), можливо застосування макролідних антибіотиків-азалідів (*азитроміцин, рокситроміцин, мідекаміцин, кларитроміцин й ін.*).

Патогенетична терапія:

- Активний ревматичний процес знімають: нестероїдними протизапальними препаратами (*індометацин, вольтарен, ацетилсаліцилова кислота, мелоксикам, німесулід, целекоксиб, рофекоксиб, еторикоксиб й ін.*); стероїдними протизапальними засобами (при високій активності процесу, важкому первинному ревмокардиті з ознакою недостатності кровообігу) – *преднізолон, метилпреднізолон, триамцінолон, бетаметазон й ін.* Після досягнення клінічного ефекту дозу знижують поступово, оскільки при швидкому зниженні можливе загострення процесу – т.з. феномен «рикошету».
- Корекція імунологічного гомеостазу при повільному процесі досягається імуносупресивною терапією (амінохінолінові похідні гідроксихлорохіну (*плаквеніл*), хінгаміну (*делагіл*)).

Тривалість застосування протизапальних препаратів при гострому перебігу - звичайно 1 місяць, при підгострому - 2 місяці; амінохінолінові препарати приймають тривало (1-2 роки).

Поліклінічний етап передбачає проведення обов'язкової біцилінопрофілактики протягом 5 років після перенесеної атаки ревматизму. Протирецидивні заходи (вторинна профілактика) зводяться до цілорічної профілактики (ін'єкції *біциліну-5* по 1 500 000 ОД через 3 тижні).

У задачу диспансерного спостереження входить перебування дітей і підлітків в місцевому ревматологічному санаторії, а у дорослих - направлення на реабілітацію в кардіологічний санаторій.

РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ.

Ревматоїдний артрит (РА) – це хронічне системне запальне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням суглобів по типу ерозивно-деструктивного прогресуючого поліартриту. Суть захворювання полягає в ураженні суглобових тканин (синовіальної оболонки, суглобового хряща, капсули суглоба) запальним процесом, що розвивається на імунній основі й сприяє утворенню ерозій суглобових поверхонь кісток з подальшим формуванням виражених деформацій і анкілозів.

Етіологія. Причина розвитку РА невідома. Надають значення:

- вірусним інфекціям (вірус Епштейна-Барра);
- інфекційним чинникам (стрептококи групи В, мікоплазма), продукти руйнування яких володіють тропізмом до суглобових тканин, здатні тривало персистувати в них і викликати характерну імунну відповідь;
- генетичним чинникам: підвищена захворюваність РА родичів хворого.

Патогенез. Під впливом етіологічних чинників ушкоджується синовіальна оболонка суглоба, внаслідок чого розвивається місцева імунна реакція, яка супроводжується утворенням агрегованих імуноглобулінів G, A, M, що розпізнаються імунною системою як чужорідний антиген. Імунокомпетентні клітини синовіальної оболонки (плазмоцити), лімфатичних вузлів і селезінки починають виробляти антитіла до нього - так званий ревматоїдний чинник (РЧ), внаслідок чого в суглобовій рідині й синовіальній оболонці утворюються імунні комплекси і виникає імунне запалення, яке супроводжується подальшим пошкодженням тканин суглобів і стимулюванням імунної відповіді. Імунні комплекси погано видаляються з організму, що сприяє переходу запального процесу в хронічний.

Клінічна картина. Виділяють підгострий, гострий початок захворювання, а також поступовий розвиток симптомів.

При підгострому початку РА ураження суглобів є головним клінічним проявом захворювання, виражається у вигляді стійкої поліартралгії й артриту. Суглобові болі достатньо характерні: найбільш інтенсивні в другій половині ночі й вранці, протягом дня і, особливо, до вечора зменшуються. Інший важливий симптом розвитку РА - скутість рухів вранці. Вона може зникнути через 20-30 хвилин після підйому хворого або зберігатися протягом всього дня.

При гострому початку відзначається висока температура тіла, різкі болі в суглобах в результаті розвитку поліартриту, значна скутість рухів. Температура тіла може мати гектичний характер. Хворі відзначають різке погіршення загального стану.

При поступовому початку захворювання спостерігають повільне наростання болів і припухлості суглобів, рухи в них трохи обмежені, температура тіла нормальна.

На початку захворювання уражаються дрібні суглоби: променезап'ясткові, п'ястно-фалангові, проксимальні міжфалангові, рідше зап'ястно-п'ясткові і плеснефалангові. Значно рідше за РА починається з оліго- або моноартритів (променезап'ястковий, колінний, ліктьовий). У міру прогресування захворювання наголошується поступове ураження й інших суглобів (плечові і тазостегнові суглоби звичайно не пошкоджуються) Послідовність залучення суглобів в патологічний процес у типових випадках можна охарактеризувати як «зверху - вниз».

Характерне симетричне ураження **суглобів**. У міру прогресування хвороби з'являються деформації суглобів, обумовлені проліферативними змінами синовіальної оболонки й капсули суглоба, а також деструкцією суглобового хряща і прилеглої кісткової тканини.

У міру прогресування захворювання розвивається атрофія *шкіри*, особливо пальців і гомілок, вона стає блискучою й ніби прозорою. У деяких випадках виникають виразки шкіри гомілок, пов'язані з васкулітом, що обумовлює формування локальних некротів.

Лабораторні показники. Активність *запального процесу* оцінюють за наявністю і ступенем вираженості гострофазових показників:

- збільшення ШОЕ;
- диспротеїнемія в поєднанні з гіпергаммаглобулінемією;
- підвищення рівня фібриногену;
- поява С-реактивного білка;

Діагностика. При розпізнаванні хвороби враховуються наступні критерії:

- уранішня скутість тривалістю не менше 1 години;
- припухлість трьох і більш суглобів;
- припухлість променезап'ясткових, п'ястно-фалангових або проксимальних міжфалангових суглобів; *критерії 1, 2, 3 повинні зберігатися не менше 6 тижнів*;
- симетричність артритів;
- типові зміни на рентгенограмах (наявність остеопорозу тих суглобів, які клінічно уражені);

Лікування. При РА застосовується комплексна терапія, направлена на:

- ліквідацію запального процесу в суглобах;
- корекцію імунних порушень;
- відновлення порушеної функції уражених суглобів.

Проведення *протизапальної і імуносупресивної терапії* з використанням:

• НПЗЗ - лікарських засобів першого ряду: *напроксен, диклофенак-натрій, індометацин, ібупрофен, німесулід, мелоксикам, теноксикам*.

• амінохінолінових похідних: *хінгамін (делагіл), гідроксихлорохін (плаквеніл)*.

• препаратів золота – *кризанол, ауранофін*. Припускають, що препарати гальмують функції макрофагів, тим самим надаючи протизапальну дію. Якщо виявляють непереносимість препаратів золота, то призначають цитостатичні засоби - могутні імуносупресори. Замість препаратів золота рекомендується *D-пеніциламін* (пригнічує ревматоїдний запальний процес за допомогою активного гальмування імунних реакцій);

• цитостатичних препаратів - *азатіопрін, хлорбутин, лейкеран, метотрексат*. Протизапальний ефект їх виявляється дуже швидко, а імуномодуючий - лише через 5 міс і більше, тому перехід на підтримуючі дози повинен бути здійснений саме в ці терміни;

• кортикостероїдні препарати (*преднізолон*) всередину або внутрішньосуглобово при РА призначають виключно рідко: у випадках яскравого запального процесу в суглобах, високої лихоманки, при вісцеральних ураженнях. Кортикостероїдні препарати самотійно не застосовують, а лише в комбінації з препаратами золота, D-пеніциламіном, цитостатиками.

Для видалення з організму імунних комплексів і попередження відкладення їх у судинній стінці використовують гемосорбцію або плазмаферез, лейкоцитоферез.

Відновлення порушеної функції уражених суглобів проводять з використанням фізіотерапевтичних методів: фонофорезу *гідрокортизону*, електрофорезу *гіалуронідази*, теплових процедур, які сприяють зменшенню місцевого запального процесу в суглобах. Позитивний ефект надають також аплікації димексиду в поєднанні з анальгіном або реопірином на найбільш уражені суглоби за наявності болю й ознак запалення, опромінювання уражених суглобів лазерним променем низької потужності (зовнішнє або внутрішньосуглобове) з метою впливу на синовіальну оболонку;

Санаторно-курортне лікування показано за відсутності ознак активності РА і ураження внутрішніх органів (радіоактивні, сульфідні ванни).

СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНІЙ ВОВЧАК (СЧВ)

Системний червоний вовчак (СЧВ) - хронічне полісиндромне захворювання осіб молодого віку (переважно жінок), що розвивається на тлі генетично обумовленої недосконалості імунорегуляторних процесів, що призводить до неконтрольованої продукції антитіл до власних клітин, з розвитком аутоімунного й імунокомплексного хронічного запалення. Суть захворювання полягає в імунно-запальному ураженні сполучної тканини і мікроциркуляторного русла, шкіри, суглобів і внутрішніх органів (вісцеральні ураження є ведучими, визначаючими перебіг і прогноз хвороби).

Етіологія. Конкретний етіологічний фактор при СЧВ до теперішнього часу не встановлено. У виникненні захворювання мають значення:

- віруси, що належать до РНК-групи (так звані повільні, тобто латентні, віруси).
- сімейно-генетична схильність (виявлення сімейних випадків захворювання, часте виявлення в сім'ях інших ревматичних або алергічних захворювань);
- дія неспецифічних чинників (інсоляція, неспецифічна інфекція, введення сироваток, прийом деяких лікарських засобів, стрес, пологи, перенесений аборт).

Патогенез. Внаслідок дії на імунну систему вірусу (а можливо і противірусних антитіл) або провокуючих чинників спадкової схильності в організмі хворих відбувається неконтрольована продукція антитіл до власних тканин, клітин, білка організму (зокрема до клітинних органел). У подальшому утворюються імунні комплекси, які відкладаються в різних органах і тканинах (переважно в мікроциркуляторному руслі). Надалі в процесі елімінації фіксованих імунних комплексів, відбувається вивільнення лізосомних ферментів, пошкодження органів і тканин та розвиток імунного запалення. У процесі запалення і деструкції сполучної тканини вивільняються нові антигени, у відповідь на які формуються аутоантитіла, утворюються нові імунні комплекси, і, таким чином, створюється вадове коло, що забезпечує хронізацію процесу.

Клінічна картина. Найчастіше хвороба починається у вигляді поєднання різних синдромів (моносиндромний початок зустрічається рідко). У ранньому періоді СЧВ найбільш частими є синдроми ураження суглобів, шкіри, серозних оболонок, а також лихоманка (може випереджати інші симптоми на декілька місяців). Найбільш «підозрілими» відносно СЧВ є поєднання:

- 1) лихоманка, поліартрит, трофічні порушення шкіри (зокрема, випадання волосся - алопеція);
- 2) поліартрит, лихоманка, ураження плеври (плеврит);
- 3) лихоманка, трофічні порушення шкіри, ураження плеври.

При гострому перебігу захворювання початок раптовий, хворі можуть вказати день, коли почалася лихоманка, поліартрит, з'явилися зміни на шкірі. У найближчі 3-6 місяців розвиваються полісиндромність ураження. При підгострому перебігу захворювання починається якби поволі, із загальних симптомів, артралгій, рецидивуючих артритів, різноманітних неспецифічних уражень шкіри. Виражена хвилеподібність перебігу. Розгорнена картина хвороби формується через 2-3, рідше - через 3-4 роки. При хронічному перебігу захворювання тривалий час виявляється рецидивами різних синдромів - поліартриту, рідше полісерозиту, синдромом дискоїдного вовчаку, синдромом Рейно.

Ураження **опорно-рухового апарату** виявляється поліартритом, що нагадує ревматоїдний артрит, симетричним ураженням дрібних суглобів кисті (проксимальних міжфалангових, п'ястно-фалангових, променезап'ясткових) і великих суглобів (рідше). При розгорненій клінічній картині хвороби визначається дефігурація суглобів, обумовлена периартикулярним набряком. У подальшому розвиваються деформації дрібних суглобів. Іноді ураження суглобів проявляється лише артралгіями.

Ураження **шкірних покривів** зустрічається так само часто, як і суглобів. Найбільш типові еритематозні висипання на обличчі в ділянці скуластих дуг і спинки носа («метелик»), які спостерігаються в різних варіантах: 1) судинний (васкулітний) «метелик» - нестійке, пульсуюче, розлите почервоніння шкіри з ціанотичним відтінком в середній зоні обличчя, що посилюється при дії зовнішніх факторів (інсоляція, вітер, холод) або хвилюванні; 2) «метелик» типу відцентрової еритеми (зміни шкіри локалізуються тільки в ділянці перенісся). У частини хворих спостерігається неспецифічна ексудативна еритема на шкірі кінцівок, грудної клітки, ознаки фотодерматозу на відкритих частинах тіла.

Лабораторні **показники.** Дослідження *крові* дозволяє виявити запальну активність й імунологічні порушення:

- підвищення ШОЕ;
- поява С-реактивного білка;
- збільшення вмісту фібриногену;
- диспротеїнемія з підвищеним рівнем α - і γ -глобулінів;
- LE-клітини (клітини червоного вовчаку) - зрілі нейтрофіли, ядерні білки інших клітин крові -

фагоцитів, які розпалися під дією антинуклеарного чинника;

Діагностика. При класичному перебігу СЧВ діагноз ґрунтується на виявленні клінічної діагностичної тріади:

- «метелика»;
- рецидивуючого поліартриту;
- полісерозиту.

Лікування. Необхідна комплексна патогенетична терапія, направлена на:

- 1) пригнічення імунного запалення (неконтрольованої імунної відповіді);
- 2) попередження і лікування ускладнень імуносупресивної терапії;
- 4) дія на окремі, різко виражені синдроми (симптоматична терапія);
- 5) видалення з організму циркулюючих імунних комплексів і антитіл.

Для пригнічення імунного запалення використовуються основні імуносупресори:

- Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ);
- Кортикостероїди;
- Цитостатичні препарати;
- Амінохінолінові похідні.

На початкових стадіях хвороби з ознаками мінімальної активності процесу і переважанням у клінічній картині ураження суглобів можна обмежитися призначенням на тривалий час НПЗЗ: *індометацину, натрію диклофенаку, саліцилатів і ін.*

При хронічному перебігу хвороби з переважним ураженням шкіри можна застосовувати амінохінолінові похідні хінгаміну (*делагіл*) або гідроксихлорохіну (*плаквеніл*) протягом багатьох місяців.

При появі ознак генералізації процесу (залучення в патологічний процес внутрішніх органів), а також ознак активності переходять на терапію кортикостероїдами (*преднізолон, дексаметазон, триамцинолон і ін.*).

Для попередження побічних ефектів кортикостероїдів застосовують:

1. препарати калію (*калію оротат, калію хлорид, панангін*);
2. анаболічні препарати (*метандростенолон* по 5-10 мг);
3. сечогінні (салуретики) засоби;
4. гіпотензивні засоби (*клофелін*, периферичні вазодилататори);
5. антацидні препарати.

При виникненні ускладнень кортикостероїдної терапії застосовують:

1. антибіотики (при вторинній інфекції);
2. протитуберкульозні препарати (при розвитку туберкульозу, найчастіше легеневої локалізації);
3. препарати інсуліну, дієту (при розвитку цукрового діабету);
4. протигрибкові засоби (при кандидозі);
5. курс противиразкової терапії (при появі «стероїдної» виразки).

При розвитку резистентності або при необхідності відміни кортикостероїдів (розвиток ускладнень) призначають цитостатики (циклофосфан або азатіоприн, можливо в поєднанні з малими (10-30 мг) дозами преднізолону).

Для видалення з організму циркулюючих імунних комплексів, підвищення чутливості клітинних рецепторів до кортикостероїдів, зменшення інтоксикації застосовують екстракорпоральні методи лікування - плазмаферез, гемосорбцію. Їх застосовують при генералізованому васкуліті, важкому органному ураженні (люпус-нефрит, пневмоніт, цереброваскуліт), а також при виражених імунних порушеннях, що погано піддаються кортикостероїдній терапії.

СИСТЕМНА СКЛЕРОДЕРМІЯ.

Системна склеродермія (ССД, прогресуючий системний склероз) - системне захворювання сполучної тканини і дрібних судин, що характеризується поширеними фіброзно-склеротичними змінами шкіри, строми внутрішніх органів і симптоматикою облітеруючого ендартеріїту, формуванням поширеного синдрому Рейно. Суть ССД полягає у фіброзній «трансформації» сполучної тканини, що є «каркасом» внутрішніх органів, складовим елементом шкіри й кровоносних судин. Нестримний розвиток фіброзу пов'язаний з надмірним колагеноутворенням у зв'язку з порушенням функціонування фібробластів.

Хвороба в 8-10 разів частіше зустрічається у жінок, ніж у чоловіків.

Етіологія. Конкретний етіологічний чинник при ССД до теперішнього часу не встановлений. У виникненні захворювання мають значення:

- віруси - виявлені вірусоподібні включення в уражених тканинах і підвищені титри антивірусних

антитіл;

- сімейно-генетична схильність – сімейні випадки ССД.

До несприятливих чинників, що сприяють прояву хвороби і її загостренню, відносяться охолодження, травми, порушення нейро-ендокринних функцій, вібрація як професійний чинник.

Патогенез. Під впливом вірусу і генетичного чинника (за участю сприяючих факторів) відбувається пошкодження РНК і ДНК у фібробластах, що підвищує синтез колагену з проколагену. Унаслідок розвиваються фіброзно-склеротичні зміни сполучної тканини. Паралельно відбувається дисрегуляція імунної відповіді організму на проникнення вірусу, що виявляється гіперпродукцією антитіл до власних тканин (аутоантитіла) і подальшим формуванням імунних комплексів, які осідають в мікроциркуляторному руслі (з порушенням мікроциркуляції) і внутрішніх органах, що призводить до розвитку імунного запалення й деструкції ендотелію мікросудин з подальшою схильністю до вазоконстрикції.

Клінічна картина. Хвороба характеризується полісиндромністю, відображаючи генералізований характер, поєднання ознак фіброзу і поширеного ендартеріїту.

Хвороба найчастіше починається з ураження шкіри, потім поступово приєднується ураження органів (типова форма); в інших випадках (атипова форма) у клінічній картині із самого початку домінує ураження внутрішніх органів при мінімальних шкірних проявах.

При розгорненій клінічній картині хвороби ураження шкіри спостерігається у переважній більшості хворих і виражається в послідовному розвитку набряку, індурації, а потім атрофії (з переважною локалізацією на обличчі і китицях). Можливі також трофічні зміни шкіри у вигляді депігментації, підкресленого судинного малюнка і телеангіектазій. Хворі скаржаться на сухість слизової оболонки рота, кон'юнктиви («сухий синдром»), неможливість плакати («немає сліз»). Можливо підвищення температури шкіри.

Зміни найчастіше починаються на II-IV пальцях рук. Ущільнення та стовщення шкіри супроводжуються втратою додатків шкіри, набряком та порушенням пігментації (чергуванням ділянок гіперпігментації та депігментації). У разі прогресування процесу відзначається формування «склеродермічної кисті»: пальці стають твердими, стоншеними («пальці мадонни»), розвивається згинальна контрактура (таку кисть порівнюють з пташиною лапою). Шкіра пальців стає стоншеною, часто на ній утворюються виразки, які повільно загоюються з утворенням рубців, розвиваються склеродактилія та акросклероз, деформація нігтів. Можливі гангрена пальців, самоампутація, остеоліз дистальних фаланг (виявляють під час рентгенографії), внаслідок чого відбувається вкорочення пальців. Іноді спостерігається відкладання солей кальцію в м'яких тканинах кисті, періартикулярно (розгинальна поверхня ліктьового суглоба) (кальциноз). Значно змінюються повіки - спочатку розвивається щільний набряк із псевдоптозом, пізніше настають рубцеві зміни, випадають вій.

Шкіра обличчя стає щільною, не береться в складку, обличчя амімічне, маскоподібне. Характерна форма рота: губи тонкі, зібрані в складки, що не розправляються, поступово втрачається здатність широко розкривати рот (симптом «кисета»). Ураження слизових оболонок виражається в підвищеній сухості. Обмежені склеротичні зміни спостерігаються в ділянці слизової оболонки ротової порожнини. Раннім симптомом є вкорочення та стовщення вуздечки язика (що спричиняє порушення мови та ковтання), а пізніше розвиваються атрофія язика, зморщування м'якого піднебіння та язика. Спостерігаються також ураження зубів, сухість, згладженість слизової оболонки ротової порожнини (за типом синдрому Шегрена). Склерозування шкіри грудної клітки може викликати у хворого відчуття панцира.

Вазоспастичні зміни при синдромі Рейно виявляються у вигляді побіління шкіри переважно обличчя, губ, китиць і стоп. Хворі відзначають оніміння губ, якої-небудь частини обличчя, кінчика язика.

Лабораторні показники. У визначенні ступеня активності найбільше значення мають *неспецифічні гострофазові показники, до яких відносяться:*

- диспротеїнемія з підвищенням рівня α_2 - і γ -глобулінів;
- поява С-реактивного білка;
- збільшення вмісту фібриногену;
- підвищення ШОЕ.

Лікування. Терапія при ССД повинна бути комплексною і направлена на:

- пригнічення інтенсивності колагеноутворення;
- поліпшення мікроциркуляції та реологічних властивостей крові;
- зниження активності імунних і аутоімунних реакцій;
- нормалізацію функції найбільш уражених органів і систем (симптоматичне лікування).

Для пригнічення інтенсивності колагеноутворення використовують D-пеніциламін (препарат, що руйнує внутрішні зв'язки в молекулі колагену, а також гальмуючий надмірне колагеноутворення) або колхіцин (впливає на метаболізм колагену). Позитивний ефект при шкірних змінах і суглобовому синдромі надає димексид, який застосовують місцево у вигляді аплікацій (зменшує проліферацію фібробластів, надає протизапальну та знеболюючу дію).

Для поліпшення мікроциркуляції та реологічних властивостей крові застосовують судино-розширювальні і антибрадікінінові препарати (нікотинова кислота, ксантинолу нікотинат), блокатори кальцієвих каналів (верапаміл, ніфедипін), антиагреганти (дипіридабол, пентоксифілін), ангіопротектори (пармідин), антиоксиданти, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (каптоприл, та ін.).

Для зниження активності імунних і аутоімунних реакцій та, відповідно, вісцерального фіброзу, призначають протизапальні й імуносупресивні засоби:

- нестероїдні протизапальні засоби (диклофенак натрію, індометацин, німесулід, мелоксикам);
- кортикостероїди (преднізолон, дексаметазон, триамцінолон і ін.);
- цитостатики (азатиоприн, циклофосфамід, метотерксат);
- амінохінолінові препарати (хігсамін (делагіл), гідроксихлорохіл (плаквеніл)).

Симптоматична терапія проводиться з урахуванням характеру ураження й функціональної недостатності органів. При виражених шкірних змінах рекомендують ерментотерапію (лідазу у вигляді підшкірних ін'єкцій поблизу ураженої шкіри й суглобів або методом електрофорезу, трипсин, хімотрипсин внутрішньом'язово), ретинол, санаторно-курортне лікування.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Методи дослідження хворих із системними захворюваннями сполучної тканини:
 - а) розпит – скарги, дані анамнезу;
 - б) огляд, пальпація, перкусія, аускультация;
 - в) лабораторна діагностика, рентгенологічне дослідження, біопсія.
2. Етіологія, патогенез, клінічні прояви, перебіг і діагностичні критерії ревматизму.
3. Основні напрямки фармакотерапії ревматизму.
4. Етіологія, патогенез, клініка і напрямки фармакотерапії ревматоїдного артрити.
5. Значення протизапальних засобів, препаратів базисної терапії і цитостатичних імунодепресантів у лікуванні ревматоїдного артрити.
6. Причини, механізми розвитку, клінічні прояви і діагностичні критерії системного червоного вовчак. Принципи патогенетичної терапії.
7. Етіологія, патогенез, клінічна картина і напрямки фармакотерапії системної склеродермії.
8. Причини і механізми розвитку, клініка й основні напрямки фармакотерапії вузелкового періартеріїта

Дайте визначення основним системним захворюванням сполучної тканини.

Патологічні стани	Визначення
1. Ревматизм.	
2. Ревматоїдний артрит.	
3. Системний червоний вовчак.	
4. Системна склеродермія.	
5. Вузелковий періартеріїт.	

Заповніть таблицю «Характеристика клінічних ознак системних захворювань сполучної тканини».

Методи дослідження	Ревматизм	Ревматоїдний артрит	Системний червоний вовчак	Системна склеродермія	Вузелковий періартеріїт
Скарги					

Огляд					
Пальпація					
Перкусія					
Аускультация					
Лабораторна діагностика.					
Рентгенологічне дослідження.					

Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакотерапії ревматизму».

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	Препарати.
1. Етіотропна терапія – боротьба зі стрептококовою інфекцією.		
2. Пригнічення активного ревматичного процесу (запалення на імунній основі).		
3. Корекція імунологічних порушень.		
4. Корекція функціональних і органічних змін у міокарді.		

Заповніть таблицю «Напрямки фармакотерапії ревматоїдного артрити».

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	Лікарські засоби.
1. Санація хронічних вогнищ інфекції.		
2. Протизапальна терапія		
3. Базисна терапія (пригнічення імунних, лабораторних, клінічних проявів хвороби, уповільнення темпів суглобної деструкції).		
4. Імунокорегуюча терапія.		
5. Внутрішньосуглобне введення лікарських засобів і локальна терапія.		

Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакотерапії системного червоного вовчака».

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	Препарати
1. Пригнічення запального процесу.		
2. Імунодепресивна терапія		
3. Боротьба з ураженням шкіри і суглобів.		
4. Антикоагулянтна й антиагрегантна терапія		
5. Інтенсивна терапія при швидкопрогресуючій нирковій недостатності, вираженій тромбоцитопенії		
6. Вітамінотерапія.		

Заповніть таблицю «Засоби фармакотерапії системної склеродермії».

Фармакологічні групи.	Препарати.	Шлях введення, дози.
1. Антифіброзні засоби.		
2. Нестероїдні протизапальні засоби.		
3. Імунодепресивні засоби		
4. Антигіпертензивні і поліпшуючі мікроциркуляцію засоби		
5. Симптоматичні засоби.		

Заповніть таблицю «Фармакотерапія вузлових періартеріїта».

Напрямки фармакотерапії	Фармакологічні групи	Препарати
1. Імунодепресивна терапія		
2. Протизапальна терапія		
3. Зменшення агрегації тромбоцитів, мікротромбоутворення і поліпшення мікроциркуляції.		
4. Боротьба з артеріальною гіпертензією, серцевою і коронарною недостатністю.		
5. Поліпшення обмінних процесів.		
6. Нормалізація проникності судин.		

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

Задача № 1. У відділення надійшов хворий 18 років з діагнозом: ревматизм, активна фаза, активність I ступеня, первинний ревмокардит. Занедужав 3 тижня назад після перенесеної важкої ангіни. Визначте напрямки фармакотерапії в цій клінічній ситуації. _____

Задача № 2. Хворий, 20 років, скаржиться на сильний біль в ділянці серця колючого і стискаючого характеру, серцебиття, різкий біль і припухлість у променевоzap'ясткових і гомілковостопних суглобах. За 20 днів до надходження в клініку хворів на ангіну, а через 3-4 тижні з'явилася загальна слабкість, біль в ділянці серця, підвищилася температура тіла. За 2 тижні до надходження в клініку виникли біль і припухлість у суглобах. При огляді обидва променевоzap'ясткові і гомілковостопні суглоби припухлі, різко хворобливі при обмацуванні. У перші 4 дні температура висока (до 39°C), надалі субфебрильна з частими підйомами. В аналізі крові: лейкоцити $12,8 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ 60 мм/год. Яке захворювання можна припустити в даного хворого? Які напрямки фармакотерапії в конкретній клінічній ситуації? _____

Задача № 3. Хвора С., 30 років, пред'являє скарги на біль у міжфалангових, п'ястно-фалангових, променевоzap'ясткових, плечових, колінних і гомілковостопних суглобах, обмеження рухливості в них, ранками відчуття скутості в суглобах. Хворіє 2 місяці. Деформація і різке обмеження активних рухів через біль у проксимальних міжфалангових, колінних і гомілковостопних суглобах. Аналіз крові: ер. - $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв - 96 г/л, цв. показник - 0,84, лейкоцити - $7,7 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ 50 мм/г. Сіалова кислота 2,6 ммоль/л. СРП - +++ . Результати рентгенографії променевоzap'ясткових суглобів: остеопороз в епіфізах, звуження суглобної щілини, поодинокі узури суглобної поверхні. Яке захворювання

можна припустити? Визначте напрямки фармакотерапії і препарати для даної хворої. _____

Задача № 4. Хвора Л., 36 років, занедужала наприкінці літа 4 роки тому, коли почали турбувати болі і припухлість у дрібних суглобах пальців рук і колінних суглобів, підвищення температури тіла до $37,5^{\circ}\text{C}$. У крові були виявлені вовчакові клітини. Лікування преднізолоном поліпшило стан, але через рік, коли преднізолон був відмінений, знову настало загострення. При огляді: стан середньої тяжкості, температура тіла $38,2^{\circ}\text{C}$, колінні суглоби і дрібні суглоби пальців рук набрякли, рухи в них хворобливі. На обличчі яскравий рум'янець. Збільшені підщелепні і шийні лімфовузли. АТ 150/50 мм.рт.ст. Пульс 96 у 1 хв. На ЕКГ порушення внутрішньошлуночкової провідності, дифузійні зміни в міокарді. Виявлені вовчакові клітини, ШОЕ 40 мм/г. Яке захворювання у хворої? Напрямки фармакотерапії? _____

Задача № 5. Хворий 30 років, з ревматоїдним артритом, активним суглобним синдромом, резистентним до нестероїдних протизапальних засобів, призначили: метотрексат по 2,5 мг 3 рази усередину, індометацин 0,025мг по 1т. 3 рази на день, у порожнини колінних суглобів однократно введений гідрокортизон по 125мг у кожний суглоб. Оцініть тактику проведеної фармакотерапії. Вкажіть методи контролю ефективності і безпеки фармакотерапії. _____

Задача № 6. Хворий 32 років, із системною склеродермією, гострим перебігом, III ступеня активності пред'явив провізору рецепт на преднізолон. Провізор, мотивуючи відсутністю необхідного препарату, відпустив диклофенак натрію. На третю добу хворий був госпіталізований у лікарню з явищами надниркової недостатності. Дайте оцінку тактиці провізора. _____

ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАЬ.

1. Основні принципи лікування системних захворювань сполучної тканини.
2. Роль провізора в забезпеченні ефективності і профілактиці ускладнень фармакотерапії системних захворювань сполучної тканини.

Зауваження викладача _____

ГОСТРИ ОТРУЄННЯ

Сучасний стан промислового та сільського господарства в Україні характеризується підвищеним ступенем небезпеки через неадекватний рівень техніки безпеки на підприємствах, що створює ситуацію реальних великомасштабних аварій та катастроф, яка доповнюється ще і побутовими факторами ризику отруєнь (зловживання алкоголем, медикаментами при самолікуванні). Різні чинники отруєнь, як **етіологічні фактори**, відображає класифікація, де вони поділяються на дві групи:

- антропогенні (техногенні) отрути, обумовлені діяльністю людини: сильнодіючі промислові хімічні сполуки, токсичні відходи господарської діяльності, пестициди, мінеральні добрива, отрути військової хімії, засоби побутової хімії, отрути при токсикоманії та наркоманії, лікарські засоби.
- природні отрути геологічного походження (гази), біологічного походження – мікробні токсини, токсини водоростей, мікотоксини (грибкові), зоотоксини (тваринні), токсини рослин.

Отруєння вважають *промисловими*, коли вони виникають при аваріях на виробництві в хімічній промисловості, на газо- та нафтопроводах, резервуарах пального, а також при терористичних актах, кримінальних діях. Біля 60 тисяч токсичних речовин використовують в побуті (хімічні, косметичні, лікарські засоби). Аварія – це руйнівне вивільнення продуктів виробництва і створення загрози для працівників та населення. Аварії можливі в результаті порушень техніки безпеки, неочікуваних ситуацій, тероризму тощо. При промисловій аварії мова йде про розвиток гострого професійного отруєння, яке виникає раптово, після одноразового (не більше як протягом однієї робочої зміни) впливу порівняно високих концентрацій токсичних речовин у повітрі робочої зони;

- *побутовими*, які переважають за частотою, та охоплюють декілька груп чинників. Серед них найчастіше - отруєння алкоголем та його сурогатами, які досягають 60-80% в структурі гострих отруєнь. Особливістю цих отруєнь слід вважати наявність змішаних отрут, найчастіше молодий вік пост-

раждалих (діти, підлітки), груповий прийом, різноманітні варіанти додаткових хімічних речовин або ліків, саморобні токсини та різноманітні шляхи введення;

- *випадковими*, коли отруєння пов'язані з помилковим використанням отрут побутової хімії (розчинники, кислоти, луги, пестициди) або вплив токсичних газів (чадний газ, пари аміаку тощо).

Найтрагічнішою ситуацією стає раптове отруєння дітей із-за безпечності дорослих, коли хімікати зберігаються вдома у посуді з яскравими етикетками, відкритих склянках та коробках. Підтвердження цієї небезпеки підкреслюють статистичні дані в США, де випадкові отруєння у дітей до 5 років досягають 86%, а смертність перевищує таку від усіх дитячих інфекцій, разом узятих.

У дорослих побутові отруєння характеризуються сезонністю (чадний газ, гриби, отрутохімікати), статевими відмінностями (у чоловіків переважають отрути розчинниками – бензин, дихлоретан, етиленгліколь, ацетон тощо);

- *медичні* отруєння базуються на помилках лікаря або фармацевта, можливі при самолікуванні хворих. Серед них переважають отруєння у дітей, досягаючи в різних країнах до 70-95 % серед медичних отруєнь, летальність від них – до 5,7 на 100 000 населення (ВООЗ, 1988). Головний чинник у дітей – неправильне зберігання ліків вдома, в доступних для них місцях (40-60% таких отруєнь).

- *суїцидальні* отруєння мають тенденцію до зростання в останні роки, переважають серед молоді, підлітків (у дівчаток в 3-4 рази частіше), характеризуються неочікуваними засобами введення отрути, найчастіше продуктами побутової хімії (пестициди, оцтова есенція, ліки), але можливі і більш рідкісні використання агресивних факторів, наприклад, ізотопів, ртуті тощо.

- *неочікувані* отруєння охоплюють різноманітні чинники, переважно природного походження (найсильніші в природі отрути - морських риб, медуз), шкідливі гази при їх викидах вулканами, гейзерами (вуглекислий газ, сірководень тощо).

Патогенез отруєнь. При різній структурі етіологічних чинників перебіг отруєння має деякі спільні патогенетичні риси. Розрізняють 2 фази дії отрути:

- токсикологічну, яка виникає безпосередньо від дії отрути і може бути як із специфічними, так і з неспецифічними проявами, триває декілька годин;

- соматогенну, яка настає після видалення отрути, розвивається із-за порушеного гомеостазу в організмі, триває від декількох діб до місяців. Механізм розвитку цієї фази пояснюється тим, що після токсичного метаболічного стресу від отрути настає так званий, „період летального синтезу”, коли утворюються вторинні порушення, накопичуються ендотоксини і з'являються симптоми неспецифічного ураження органів вільними радикалами, простагландинами, цитокінами, біологічно активними речовинами.

Між 1-ою та 2-ою фазами можливий „світлий проміжок”, коли симптоми ніби-то зникають, але необхідно пам'ятати про наступну другу фазу і не припиняти фармакотерапії (це особливо небезпечно при отруєнні грибами, ФОС, розчинниками, метанолом).

Клінічні прояви й діагностика гострих отруєнь.

Визначальні клінічні прояви отруєння залежать від характеру отрути. За переважаючими механізмами токсичної дії отрути розподіляють на наступні групи:

1. нервові отрути – фосфорорганічні пестициди, окис вуглецю, алкоголь та його сурогати, нікотин; серед ліків їх доповнюють снодійні, нейролептики, транквілізатори, стрихнін, клофелін, антидепресанти, аналептики, наркотики, ізоніазид тощо;

2. кардіотоксичні – серцеві глікозиди, трициклічні антидепресанти, солі калію, барію, антиаритмічні препарати, бета-адреноміметики, хінін;

3. гепатотоксичні - хлоровані вуглеводні, гриби, феноли, альдегіди, розчинники, серед ліків – тетрацикліни, сульфаніламід, рифампіцин, парацетамол, фенобарбітал, ПАСК, фуразолідон, цитостатики, солі золота, метилдофа, амфотерицин В;

4. кров'яні отрути – хлорохін, метиленовий синій, резорцин, метгемоглобіноутворювачі - нітрати, анілін, бензол; гемолізуючі засоби - вікасол, свинець, оцет, формалін, миш'як;

5. нефротоксичні – важкі метали, розчинники, серед ліків аміноглікозиди, діуретики, нестероїдні протизапальні засоби;

6. шлунково-кишкові отрути – кислоти, луги, миш'як, важкі метали;

7. пневмотоксичні – пари бензину, хлору, аміаку, оксиди азоту, фосген; токсичний набряк легень викликають опіятні наркотики, транквілізатори.

Для діагностики, перш за все, необхідно встановити причину отруєння - кількість та концентрацію отрути, час та шлях поступлення. Для підтвердження діагнозу рекомендують лікарям швидкої допомоги зберегти та доставити в стаціонар хімічну речовину (транспортувати в закритому вигляді) або її упаковку, блювотні маси.

Для встановлення природи отруєння потрібне в умовах стаціонару поглиблене обстеження постраждалого і спостереження в динаміці.

Ретельно збирається анамнез і аналізуються скарги (додатково від супроводжуючих осіб).

При огляді всіх систем оцінюються неврологічна симптоматика (поведінка, свідомість, гіперкінези, судоми, стан зіниць, рефлексів, лихоманка); стан шкіри та слизових оболонок (колір, вологість, плями, опіки); стан гемодинаміки (ЧСС, АТ) і органів дихання (ЧД, запах з рота, хрипи, бронхорея); стан органів травлення (запах блювотних мас, характер стільця, стан черевної стінки, біль при пальпації) і сечовиділення (колір, кількість сечі, симптом Пастернацького).

Проводиться лабораторне обстеження - загальне клінічне та токсикологічне (за участю лабораторії СЕС), щоденний контроль функцій нирок та печінки, негайне рентген-дослідження легень при отруєнні подразнюючими газами.

Загальні принципи лікування отруєнь.

Допомога при отруєнні полягає у видаленні отрути, яка ще не всмокталася і вже всмокталася; в антидотній терапії, в загальній детоксикації і синдромній терапії – корекції порушень органів та систем.

1. *Принцип видалення отрути* – один з найголовніших, тому що скорочення часу перебування отрути в організмі – вирішальний фактор прогнозу. Всі заходи по наданню невідкладної допомоги необхідно негайно направити на виведення отрути усіма доступними способами. Для цього використовують впливи на шляхи поступлення отрути.

1А. Видалення із ШКТ:

- викликати блювання на місці (в комі не допустимо!!!);
- на догоспітальному етапі беззондове промивання шлунку 1-2 л води;
- в госпітальних умовах промити шлунок через зонд об'ємом води не менше 8-10 л (протипокази - судоми, вагітність, колапс, отруєння корозивними речовинами); повторне промивання через 12 год рекомендується при отрутах грибами, наркотиками, метанолом, ФОС (через 4-6 год);
- адсорбенти додати в кінці промивання в промивні води (активоване вугілля, при отруєнні розчинниками – вазелінову олію 100-200 мл),
- натрію сульфат для послаблення, сольові проносні призначають всім!;
- очисні клізми, сифонні клізми;
- для видалення отрути з органів дихання призначають відхаркуючі засоби.

1.Б. Для видалення отрути, що всмокталася, виконують правило 4 катетерів – для інтенсивної терапії внутрішньовенно, для контролю діурезу - в сечовий міхур, для подання кисню через ніс та для харчування в шлунок (при важкому стані).

Можливі два підходи: а) стимуляція природних шляхів виведення отрути, переважно нирками; б) методи позаниркового очищення. Розшифровка цих методів наступна:

А) принцип форсованого діурезу охоплює -

- значне водне навантаження (до 1,5-2 л рідини на добу);
- інфузійну терапію під контролем АТ, ЦВТ, погодинного діурезу (до 60 мл/хв в нормі), що забезпечується дезинтоксикаційними, протишоковими розчинами;
- швидкодіючі діуретики (осмодіуретики, фуросемід);
- стимулюються і додаткові шляхи природного очищення призначенням жовчогінних, потогінних засобів. З сечею виводяться гідрофільні речовини, їх екскреція залежить від молекулярної маси, зв'язку з білками крові, рН сечі, величини АТ, ОЦК. Іонізовані токсичні речовини більше екскретуються, тому що менше реабсорбуються, неіонізовані довше затримуються. Слабкі кислоти екскретуються краще в підлужненій сечі, а слабкі основи – при кислому рН сечі.

Слабкі кислоти (барбітурати, саліцилати, антидіабетичні сульфаніламід, індометацин, антикоагулянти) в кислому середовищі рН сечі більше затримуються в організмі. Тому для збільшення екскреції в сечу необхідно призначати натрію бікарбонат.

Навпаки, алкалоїди (морфін, хінін), теофілін, кофеїн затримуються в лужній сечі, тому для їх екскреції призначають засоби, що збільшують кислотність сечі – аскорбінову та лимонну кислоти, кальцію хлорид, амонію хлорид. Дуже повільно виводяться ліпофільні леткі речовини (хлороформ, дихлоретан), які депонуються в жирових депо.

Б) методи позаниркового очищення:

- кровопускання, замінне переливання крові /обмінний плазмаферез - особливо показані при отрутах з ураженням крові (гемолітичні, метгемоглобіноутворюючі, але як можна швидше! в перші години отруєння, поки отрута не всмокталася у тканини, сполуки ФОС (на 3-7 добу).

- гемосорбція, ранній гемодіаліз (до розвитку ГНН) показані при отруєннях металами, саліци-

латами, барбітуратами, ртуттю, психотропними засобами, бромідами, дихлоретаном, чотирьохлористим вуглецем (CCl_4), етиленгліколем, етиловим та метиловим спиртами, тіоціанатами, стрептоміцином, бідою поганкою, ФОС, при значній гіперкаліємії – міоглобінурійних ураженнях;

- за показами можна використовувати люмбальну пункцію, дренажування грудного лімфатичного протоку, лімфосорбцію;

- ентеросорбція препаратами вугілля – СКН-3М по 15-20 г 3 рази/добу (протипокази при виразковій хворобі, гастродуоденальній кровотечі, тріщинах заднього проходу, геморої, закрепах);

- катетеризація пупочної вени, підключення штучної печінки. Ці підходи, пов'язані з позапечінковим очищенням, можливі при збереженні діяльності серцево-судинної системи, тобто сталої гемодинаміки.

II. Антидотна терапія. Призначення антидотів є дуже важливим етапом лікування, тому що допомагає зменшити концентрацію токсичних речовин або їх негативні патофізіологічні впливи. Антидоти можуть бути використані в дуже великих дозах, саме це і дозволяє активно зв'язувати високі концентрації отруту. За механізмами дії розрізняють наступні групи антидотів.

1. Хімічні – токсикотропні, які здатні вступати у зв'язки з отрутою фізико-хімічними варіантами взаємодії. Вони можуть бути:

- неспецифічними - це ентеросорбенти (*біла глина, деревне вугілля, крохмаль, тальк, дрібно нагріті сухарі, які можуть бути призначені на догоспітальному етапі + проносні ліки для їх швидкого виведення разом з отрутою*).

- специфічними – *унітіол, ЕДТА, тетацин-кальцію, протаміну сульфат*.

2. Біохімічні – токсикокінетичні, що змінюють метаболізм чи напрямок реакції при дії отрути на більш безпечний шлях: для ФОС – реактиватори холінестерази; для чадного газу – *цитохром С*; для метгемоглобіноутворювачів – *метиленовий синій*; для метилового спирту, етиленгліколю – *етиловий спирт*; для наркотиків, алкоголю – *налоксон*; для дихлоретану, розчинників – *цистеїн, ацетилцистеїн*, антиоксиданти; для ціанідів – *натрію тіосульфат*; для миш'яковистого водню – *антарсин, мекаптід* тощо.

3. Фармакологічні антидоти, що мають протилежні ефекти дії: для атропіну – *ацетилхолін, прозерин*; для інсуліну – *глюкагон*; для прозерину – *пахікарпін*; для серцевих глікозидів – *калію хлорид*, антагоністи кальцію тощо.

4. Імунологічні антидоти, які здатні за рахунок антитіл зв'язувати отрути: для серцевих глікозидів, для отрути змії.

II. Принцип загальної детоксикації необхідний у комплексі лікування, оскільки має за мету усунення не тільки токсичної дії отрути, але й профілактику вторинних порушень, що можуть утворитися від неї, та попередження соматогенної фази. Цей принцип обумовлює виконання наступних заходів:

- продовження інфузійної детоксикаційної терапії ;

- боротьбу з ацидозом – загальний обсяг введеного об'єму 4% розчину *натрію гідрокарбонату* може досягати до 30% всіх розчинів, особливо при отруєннях кислотами, тому що тривалий ацидоз – прогностично несприятлива ознака! Слід пам'ятати, що при отруєнні саліцилатами, реопірином, піпільфеном можливий алкалоз!

- зв'язування ендотоксинів - переливання внутрішньовенно альбуміну;

- покращення детоксикаційної функції печінки – гепатопротектори, антиоксиданти (*есенціале, глутаргін, ліпоєва кислота*);

- корекція порушень водно-електролітного дисбалансу;

- цито-мак (цитохроми).

IV. Синдромна терапія направлена на усунення органних порушень, найчастіше цей принцип реалізується при розвитку ендотоксичного шоку, гострої ниркової недостатності, колапсу.

Лікування ГНН:

- нормалізація гемодинаміки (утримувати АТ не нижче 60 мм рт.ст.) – *дофамін* 1-4 мг/хв.;

- нормалізація лужної рівноваги;

- осмотичні діуретики (*манніт* 0,25-0,5 г/кг) + *еуфілін* довенно;

- обмеження поступлення рідини із урахуванням всіх добових витрат + 800 мл/добу;

- для зменшення розпаду білків – значні кількості вуглеводів – 30-40 мл 40% *глюкози* + *інсулін* (1 ОД/3-4 г), мед, сорбіт;

- *кальцію хлорид* – при гіперкаліємії;

- при гіпертензії *дибазол*, бета-блокатори під контролем АТ;

- корекція гіпопротеїнемії (альбумін, протеїн, *аміносол, моріамін*);

- вітаміни – *аскорбінова кислота, вітамін B₆*;
- при гіперкаліємії вище 6 ммоль/л, сечовини – 24 ммоль/л, креатинину вище 8,0 ммоль/л та гіпергідратації, зростанні ацидозу – показаний гемодіаліз.

ПОБУТОВІ ОТРУЄННЯ.

Отруєння алкоголем та його сурогатами. Останні роки характеризуються зростанням числа людей, що зловживають алкоголем, приймають наркотики й інші токсичні речовини. Варіанти невідкладної допомоги при цих станах охоплюють як безпосередньо інтоксикацію алкоголем, так і можливі комбіновані отруєння (з психотропними препаратами), на тлі абстинентного синдрому (синдром відміни алкоголю), важких психозів або їх поєднання. Тому в лікуванні цих станів поєднуються зусилля реаніматолога, нарколога, терапевта.

Патогенез: токсичний вплив алкоголю охоплює порушення обміну нейромедіаторів та катехоламінів в ЦНС, гіпоксію мозку, водно-електролітний та кислотно-лужний дисбаланс, гіповітамінози, ускладнення з боку серцево-судинної системи; вони можуть проявлятися на тлі алкогольного делірію (маячні). Гостра інтоксикація алкоголем найчастіше призводить до порушень детоксикаційної функції печінки, що вкрай небезпечно та утруднює можливості фармакотерапії й потребує інтенсивної терапії.

Клінічні симптоми залежать від кількості вжитого алкоголю, попереднього характеру хронічного алкоголізму. Спостерігається зміна симптомів – від початкових порушень поведінки (збудження, порушення мови, агресивності) до сонливості на тлі гіперемії обличчя, склер, пітливості, тахікардії, аритмій серця, тахіпное, АТ зростає до 170/110 – 200/120 мм рт.ст., появляється блювання, біль в животі, тремор, ністагм; погіршення стану супроводжується гіповолемією, ціанозом, ацидозом, судомами, сопором та розвитком коми.

Лікування.

1. Видалення отрути – обов'язково промити шлунок на догоспітальному етапі, якщо прийом алкоголю був менше ніж за 3 год до погіршення стану і викликати блювання (з урахуванням швидкого всмоктування), додати 20-30 г *активованого вугілля*, 15-20 г *ентеродезу* (але пам'ятати, що наступна фармакотерапія призначається лише через 2-3 год після них – із-за можливості адсорбції ліків сорбентами).

2. Стимуляція природних шляхів детоксикації:

- досягається інтенсивною терапією 5% розчином *глюкози* та ізотонічного *натрію хлориду* в обсязі 40-50 мл/кг під контролем ЦВТ, до 2-3 л/добу;

- форсований діурез *фуросемідом* 20-40 мг/добу або *манітолом* 10-12 мл 20% розчину;

- корекція електролітних втрат – 1% розчин *хлориду калію* (не більше 2-3 мекв/кг за 24 год); за першу годину можна ввести не більше 20 мекв=150 мл 1% розчину; 20-30 мл 25% розчину *магnezії сульфату* та 10% *кальцію хлориду* (за індивідуальними параметрами);

- високомолекулярні розчини (*реополіглюкін, реомакродекс*) - обмежені при наявності тромбоцитопенії та анурії, серцевої недостатності;

- *вітамінотерапія* B₆ – 5% -3,0 мл, B₁ – 2,5% - 4,0, B₁₂ – 500 мкг, C – 5% - 5-10 мл; *унітіол* 5% до 20 мл/добу;

- для боротьби з гіпоксією мозку вводять *пірацетам* (20% до 20-30 мл), *оксибутират натрію* (20% 10-30 мл);

- нейролептики (*аміназин*) призначають лише при психозах, збудженні, тому що існує загроза медикаментозного колапсу;

- при отруєнні на тлі хронічного алкогольного токсичного гепатиту призначають гепатопротектори (*ліпоєву кислоту, есенціалє, глутаргін, тіотриазолін*).

3. Інтракорпоральна детоксикація – перитонеальний діаліз та ентеросорбція, вони переважно використовуються при змішаних отрутах (з оплатними наркотиками, наркотичними анальгетиками, барбітуратами).

4. При комі від алкогольного отруєння вводять антидот – *налоксон* до 0,4 мг (довенно, дом'язово або підшкірно), при відсутності ефекту через 2-3 хвилини дозу повторюють (бемегрид протипоказаний в комі!!!)

5. Екстракорпоральні методи детоксикації – гемодіаліз, гемосорбція, плазмаферез показані при важкому отруєнні (кома)

Отруєння метиловим спиртом (метанолом) настають в наслідок помилкового вживання замість етанолу, летальна доза становить 10-100 мл. Метанол утворює токсичні метаболіти в організмі (формальдегід, мурашина кислота). Вони викликають ураження ЦНС, порушують мітохондральне дихання сітківки ока аж до розвитку сліпоты.

Клінічні прояви: при прийомі дози 5 мл - головний біль, нудота, болі в шлунку, при збільшенні дози – інтенсивність болю наростає, блювання, далі 6-10 год можливий „світлий проміжок” з наступними порушеннями зору, задишкою, головокружінням, запамороченням; у важких випадках – кома, порушення дихання, гіпотонія, ціаноз, ацидоз, ураження серцево-судинної системи.

Особливості лікування:

- промивання шлунку;
- антидотом є *етиловий спирт* 30% - по 10 мл, далі по 50 мл кожні 2 год, у наступну добу – 100 мл 2-3 рази;
- форсований діурез, ранній гемодіаліз;
- корекція ацидозу, вітамінотерапія;
- для корекції зору *глюкоза* 40% до 200 мл краплинно + *інсулін* до 20 ОД., *преднізолон* до 5 мг ретробульбарно.

Отруєння кислотами характерне токсичними ефектами, пов'язаними з місцевою дією (опіки), та резорбцією отрути і загальною токсичністю. Летальні дози при отруєнні азотною кислотою – 12 мл, сірчаною – 3-5 мл, оцтовою есенцією – 25 мл, хлористоводневою кислотою – 20 мл.

Клінічні симптоми: спостерігаються опіки слизових оболонок від порожнини рота до шлунка, колір шкіри навколо губ від азотної кислоти – жовтий, оцтової – білий, сірчаної та хлористоводневої – темний до чорного. Опіки викликають дуже сильні болі, блювання з кров'ю; найгірший варіант – больовий шок, спазм та набряк голосової щілини, асфіксія. Оцтова кислота викликає гемоліз еритроцитів, сприяє розвитку ГНН, ацидозу, токсичному гепатиту з жовтяницею, шлункові кровотечі, можлива перфорація шлунку.

Особливості лікування:

- промивання шлунку проводять дуже обережно (перфорація!), зонд покривають вазеліном, під прикриттям *промедолу* (20 мг), *димедролу* (10 мг) та 0,5 мг *атропіну сульфату*. Соду внутрішньо НЕ призначають – утворення CO₂ посилює подразнення, кровотечу та викликає розширення шлунку;
- доведено 4% розчин *натрію бікарбонату* вводять обов'язково, до лужної реакції сечі;
- при значному рівні гемолізу заміне переливання крові, для профілактики ГНН – *еуфілін*, *но-шпа*, *глюкоза* доведено;
- *гепарин* для запобігання важкої коагулопатії – від 5000 ОД/добу до 40000 ОД, протягом 4-5 днів, в залежності від важкості стану;
- інфузійна терапія, переливання плазми крові;
- місцеве лікування опіків (анальгетики, антисептики, ГКС до 90-120 мг, спазмолітики, *альмагель*);
- антибіотики місцево (промивання порожнини рота) та всередину;
- при порушеннях ковтання парентеральне або ентеральне харчування, дієта (стіл 1а та 1б за Певзнером);
- при загрозі асфіксії – трахеотомія;
- надалі спостереження в ЛОР-відділеннях для профілактики стенозів та рубців стравоходу.

Отруєння лугами. Опіки при цих отруєннях більш небезпечні, ніж від кислот, тому що луги викликають загибель білків тканин, некрози; кров на поверхні опіку утворює бурі плями (перехід гемоглобіну в гематин). Клінічні прояви подібні до отруєння кислотами.

Особливості лікування:

- див. „отруєння кислотами”, відмінності в можливості промивати поверхню опіків слабкими розчинами кислот, НЕ призначають соду внутрішньо!

МЕДИКАМЕНТОЗНІ ОТРУЄННЯ

Ця група отруєнь виникає частіше у дітей, у дорослих при помилках лікування лікарем або фармацевтом, при спробах самогубства або в кримінальному світі. Серед ліків, як чинників отруєнь, переважають ті, що знаходяться в домашніх аптечках: жарознижуючі, анальгетичні, психотропні, седативні та гіпотензивні засоби.

Отруєння барбітуратами стається найчастіше внаслідок випадкових помилок, рідше – суїцидів. Важкість залежить від тривалості дії препаратів. Барбітурати тривалої дії – до 8-12 год – включають барбітал (веронал), барбітал-натрію (мединал), фенobarбітал 5 (люмінал), барбітурати середньої дії – 6-8 год – барбаміл (амітал-натрію), нембутал 5 – 5 год. Існують комбіновані препарати, що включають барбітурати.

Небезпечні симптоми отруєння пов'язані із високою швидкістю всмоктування (коли способи виведення отрути можуть бути неефективними).

Швидко всмоктуються (за 15-20 хв) барбаміл та амітал-натрію, тому кома може наступати дуже швидко. Менш ліпофільні фенobarбітал, барбітал всмоктуються за 1-1,5 год. Вони проникають через ГЕБ, накопичуються в паренхіматозних органах. У дітей при гіпотонії, за рахунок дефіциту білка крові, переважає вільна фракція препарату, і важкість отруєння збільшується. Препарати тривалої дії екскретуються з сечею за 48 год, але зберігаються їх сліди до 12 днів. Препарати середньої тривалості дії екскретуються до 3-4 днів, хоча і метаболізуються в печінці цитохромом Р₄₅₀. Поступлення барбітуратів з молоком матері може бути причиною отруєння дитини.

Патогенез: барбітурати пригнічують міжнейрональну передачу імпульсів в нервовій системі, переважно в ЦНС. Вищі дози пригнічують й інші структури мозку, в тому числі дихальний центр та судини. У комі пригнічуються рефлекс, тонус м'язів, розвивається колапс та ГНН, гіпотермія або гіпертермія. Летальна доза барбітуратів – 0,1 г/кг.

Клінічні прояви: розрізняють 4 стадії – засинання, поверхневої коми, глибокої коми, посткоматозного періоду. У 1-й стадії на тлі глибокого сну функції дихання та серцево-судинної системи збережені, вона може тривати до доби, відмічаються слабкість, порушення мови, гіперсалівація, звуження зіниць. У 2-й стадії свідомість відсутня, рефлекс знижені, є ригідність м'язів потилиці, брадіпное, тахікардія, бронхорея, тривалість до 2 діб. У глибокій комі арефлексія, ціаноз, патологічне дихання, колапс, гіпотермія, олігурія, тривалість 3-5 днів. У посткоматозній стадії можливі депресії, психози, порушення координації, зору (диплопія). У крові лейкоцитоз з нейтрофіліозом, на ЕКГ ознаки гіпоксії міокарду.

Лікування:

- госпіталізація в реанімаційне відділення;
- якщо після отруєння пройшло більше 6 год – промивання шлунку не проводять, але вміст шлунку видаляють;
- форсований діурез обов'язково, ранній гемодіаліз;
- *натрію гідрокарбонат* доведено;
- при ларингоспазмі - трахеотомія, інтубація, видалення слизу із трахеї;
- якщо кома більше 48 год, показана ШВЛ із-за накопичення СО₂;
- інфузійна терапія, при колапсі – ГКС доведено;
- *бемегрид* 0,5% розчин (дітям 0,15-0,2 мл/кг) кожні 0,5-1 год повільно, доведено, до появи свідомості, до 5-7 разів на добу, при глибокій комі не показано;
- профілактика ускладнень антибіотиками.

Отруєння транквілізаторами та седативними препаратами. Ці препарати знижують активність мозку щодо емоційних реакцій, викликають розслаблення скелетних м'язів, володіють протисудомною, антифобною активністю, тому використовуються при порушеннях сну, неврозах, збудженні, епілепсії, порушеннях психіки. Вони малотоксичні, але достатньо часто використання викликає отруєння дітей та дорослих, летальність залежить від дози.

Патогенез: спостерігається значне зниження тонусу м'язів (порушення координації рухів), судоми, психомоторне збудження, галюцинації). Збільшуються гальмівні процеси в ЦНС (зменшення інтересу, дезорієнтація, зменшення чутливості до болю, стресу). Отруєння викликають токсичні дози, що у 100 разів більше терапевтичних.

Клінічні прояви отруєння еленіумом, сибазоном, нозепамом, феназепамом тощо, схожі з отруєнням барбітуратами. Пригнічення дихання менш типове, ніж барбітуратами. Можливий набряк легень, пневмонія, лейкопенія, анемія.

Лікування: див. Отруєння барбітуратами.

Отруєння антигістамінними препаратами. Широке використання їх при алергічних реакціях або профілактичний прийом на тлі антибіотиків (що протипоказано, за даними доказової медицини) призводить до передозування та отруєння, іноді їх використовують з метою самогубства. Завдяки високій ліпофільності, ці препарати розподіляються в тканини переважно паренхіматозних органів. Після всмоктування (через 3-4 год) високі концентрації їх утримуються в крові протягом 18-24 год. Екскретуються повільно, переважно з жовчю в незміненому вигляді, та як і метаболіти. Їм притаманна вибіркова дія на структури ЦНС та вегетативну нервову систему, центральна та периферична М-холінолітична та гангліоблокуюча дії. Токсична доза димедролу, дипразину для дітей – 100-150 мг, летальна доза у дітей до 2-х років – 2-5 таблеток.

Клінічні прояви: при легкому ступені – сухість у роті, спрага, головокружіння, шум в вухах, збудження, порушення мови, тремор, але можливі ступор, дезорієнтація, судоми, порушення серцево-судинної системи. У важких випадках – кома, колапс, порушення дихання.

Особливості лікування:

- специфічного антидоту немає, виконуються всі принципи лікування отруєнь, можливо в якості фізіологічного антидоту – 0,1% розчин *фізостігміну* підшкірно або довенно по 4 мг кожні 3-4 години (при комі);

- протипоказані аналептичні препарати (коразол, кордіамін, етимізол, бемеGRID, сульфокамфокаїн, не бажано антагоністи – адреналін, атропін);

- гемодіаліз, заміне переливання крові, при показах – ШВЛ;

симптоматична терапія – жарознижувачі, вітаміни, профілактика набряку мозку.

Отруєння наркотичними анальгетиками. Сьогодні наркоманія стає дуже серйозною проблемою, оскільки відсутні ефективні методи боротьби і лікування, а ввезення наркотиків збільшується. Певний контингент наркоманів виникає за рахунок людей, яким наркотик був призначений цілеспрямовано, оскільки навіть однократне введення може привести хворого до фізичної залежності. Основними представниками є морфін (токсична доза - більше 0,1 г, смертельна доза - 0,2г), кодеїн (смертельна доза - 0,8 г), героїн (смертельна доза - 0,06 г).

Клінічна картина отруєння. Гостре отруєння наркотичними анальгетиками може статися унаслідок їх парентерального вживання чи всмоктування із слизових оболонок носа в токсичних дозах. Ознаками отруєння є сонливість, гіперемія шкіри, пітливість, запаморочення, шум у вухах. Симптоми важкого отруєння: втрата свідомості, коматозний стан, міоз, чим відрізняється від отруєнь снодійними засобами, (в стані агонії буває мідріаз), рідке, поверхневе, неправильне дихання, ціаноз, пульс слабкий; інколи можна бачити посіпування м'язів, є спазми в животі, набряк легенів. При отруєнні кодеїном можуть бути розлади дихання, аж до паралічу при збереженій свідомості. Токсичність наркотичних анальгетиків підвищується при поєднанні їх з інгібіторами монооксидази або ЛСД-25.

Лікування. При прийомі отрути всередину необхідно провести промивання шлунка 0,1% розчином *перманганату калію* або 0,2% розчином *таніну* і дати сольове проносне. Промивання шлунка також показане при парентеральному введенні отрути, оскільки наркотичні речовини частково виділяються слизовою оболонкою шлунка. Як антидот застосовують *налорфін*, що є специфічним антагоністом морфіну й інших наркотичних анальгетиків. Налорфін застосовують під шкіру, внутрішньом'язово і внутрішньовенно. Останній спосіб введення найбільш ефективний. Дорослим вводять 1-2 мл 0,5% розчину.

При важкому отруєнні рекомендується форсований діурез і перитонеальний діаліз. Крім того, вводять *атропін* (1мл 0,1% розчину), щоб усунути вагусні ефекти на бронхи (бронхоспазм), і спазмолітики для запобігання розриву сечового міхура. При пригніченні дихання проводять штучне дихання з киснем, застосовують серцево-судинні засоби, аналептики, *глюкозу* внутрішньовенно. Необхідно зігріти хворих, оскільки отруєння наркотичними анальгетиками супроводяться різким пониженням температури. Якщо хворий в свідомості, йому дають міцний чай, каву.

При хронічному отруєнні морфіном провідним моментом є боротьба з синдромом абстиненції. Абстинетний синдром виявляється через декілька годин - спочатку це слюзотеча, потім виявляються болі в епігастральній ділянці, тремор, виникає страх, тривожність, занепокоєння. Відбувається активація адренергічних процесів: підвищення АТ, почастищення дихання, болі в литкових м'язах. Це «катехоламінова буря», тому використовуються для лікування бета-адреноблокатори, нейролептики, центральні М-холінолітики. Застосовують препарати, сприяючі детоксикації організму - рекомендований курс *неогемодезу, натрію сульфату, вітамін С*.

БІОЛОГІЧНІ ОТРУЄННЯ.

Отруєння рослинами.

Апетитні й красиві ягоди і плоди дуже часто стають причиною отруєнь, найчастіше у дітей. Можливі отруєння в результаті самолікування, коли п'ють приготовані настоянки і відвари з трав, придбаних на ринку. Інколи нещастя приносять і неотруйні рослини, якщо вони заражені отруйними грибами. Причиною отруєнь стають зерно або картопля, що перезимували в полі, оскільки унаслідок неправильного зберігання змінюється їх хімічний склад.

Токсичними складовими рослинних отрут є різні складні органічні сполуки: алкалоїди глікозидів, а також деякі ефірні масла й органічні кислоти. На процеси утворення і накопичення в рослинах токсичних з'єднань впливають і місцеві екологічні умови, зокрема клімат, ґрунт. Відомо, що токсичність красавки (беладонни) в гірських районах Криму і Кавказу в кілька разів вища, ніж в Росії. А така рослина, як гірчак, найтоксичніша в середній смузі.

При отруєнні отрутами деяких рослин на перший план виступають ураження нервової системи. Спостерігається рухове збудження, людина надмірно жестикулює, інколи виникають судоми; хворий скаржиться на шкірний свербіж. Зіниці помітно розширені, шкіра суха і гаряча, ковтання порушене, пульс і дихання прискорені. Так буває при отруєнні *красавкою, дурманом, блекотою, по-*

лином, вехом, аконитом.

Якщо ж отруєння викликане *маком, хвощем, омегом плямистим, пикульником*, переважають ознаки пригнічення діяльності центральних відділів нервової системи: сонливість, обмеженість рухів, зниження шкірної чутливості, нерідко втрата свідомості. Пульс і дихання стають рідшими, шкіра - вологою і холодною. При важких отруєннях збудження центральної нервової системи є лише першою стадією дії отрути, за якою слідує, інколи дуже швидко, сильне пригнічення, аж до паралічів. Порушується діяльність внутрішніх органів, в першу чергу серця і легенів, що може привести до загибелі потерпілого.

Багато отруйних рослин впливають на слизову оболонку травного тракту і викликають різкий біль в животі, нудоту, блювання, пронос. Розвиваються слабкість, задишка, пригнічення серцевої діяльності із-за швидкого обезводнення організму. Такі симптоми виникають при отруєнні рослинами, що містять сапоніни: *молочаєм, пророслою картоплею, жостером, пасльоном, а також гірчицею і багатьма іншими*.

Отруйні рослини, що містять глікозиди, пригнічують переважно серце. Це *наперстянка, конвалія, горицвіт*, які століттями служать як ліки. Лікувальні дози настоянок цих трав збуджують серцевий м'яз і регулюють частоту серцевих скорочень. Токсичні дози перезбуджують діяльність серця, виводять його з-під контролю центральної нервової системи. Потерпілий відчуває сильне серцебиття, відчуття «завмирання» серця у зв'язку з порушеннями ритму його роботи; у нього блідне обличчя, інколи буває непритомність. Отруєння *настоянкою чемериці* відрізняється особливим сповільненням серцебиття, інколи до 20—30 ударів в хвилину. Це може мати тяжкі наслідки, аж до загибелі людини із-за зупинки серця.

Ряд отруйних рослин, у тому числі *хрестовник, геліотроп, гірчак рожевий*, впливають головним чином на печінку. Алкалоїди, що містяться в них, обумовлюють втрату апетиту, нудоту, пронос, жовтяничне фарбування білків очей і шкіри, свербіж, біль в правому підребер'ї. Спостерігається також порушення психічної діяльності—мовне збудження, що змінюється сонливістю.

Однією з найбільш небезпечних рослин є *віх отруйний (цикута)*, що на вигляд нагадує петрушку. При отруєнні розвивається біль в шлунку, запаморочення, блювання, затруднене дихання. Смерть може настати в найближчих 1-2 години.

Листя *болиголову* також нагадує листя петрушки. Отруєння супроводиться судомою, паралічем, слабкістю, що швидко розвивається.

Дуже важкі отруєння викликає *чорна блекота*, всі частини якої отруйні. Дітей в рослині цікавлять коробочки з насінням, що нагадують макові зернятка. Через 10-15 хвилин після вживання насіння з'являються характерні симптоми отруєння: зіниці розширюються і не реагують на світло, нарастає збудження, починаються галюцинації. Саме цей стан послужив приводом для того, що існує в побуті фраза "блекоти наївся".

Отруйною вважається *беладонна*, ягоди якої нагадують дрібні вишні, солодкуваті на смак. Симптоми отруєння беладонною є сильне збудження, марення, сплутана свідомість, які з'являються буквально через декілька хвилин після вживання ягід.

Отруєння можуть викликати і оранжево-червоні плоди *конвалії*, ягоди *бузини, жостеру*.

З метою запобігання отруєння отруйними рослинами не можна використовувати в їжу коріння і листя незнайомих рослин. Потрібно учить дітей відрізняти їстівні рослини від отруйних. Слід пам'ятати, що отруєння дикорослими рослинами значно легше попередити, ніж лікувати.

Лікування. При появі ознак отруєння потрібно негайно звернутися до лікаря. Перше, що можна зробити на місці - промити шлунок! Незалежно від вигляду рослинної отрути і часу, що пройшов з моменту, коли людина отруїлася, необхідно відразу ж випити 2—4 склянки води (краще підсоленої—половина чайної ложки на склянку води) і викликати блювання, натискаючи пальцем на корінь язика. Цю процедуру повторюють 5—6 разів, після чого дають потерпілому з'їсти 80—100 г чорних сухарів або прийняти всередину 3—4 таблетки *карболену (активованого вугілля)*. Потім рекомендується послаблююче—*натрію сульфат*: 30—50 г на півсклянки води.

З ураженої шкіри отруту обережно змивають проточною водою і накладають суху стерильну пов'язку.

У всіх випадках слід викликати машину швидкої допомоги, а до її прибуття укласти потерпілого, на голову положити рушник, змочений холодною водою. Якщо людина непритомна, слід покласти його так, щоб голова була нижче за тулуб і ноги; обережно піднести до його носа ватку, змочену *нашатирным спиртом*. При зупинці дихання і серцевої діяльності почати штучне дихання за способом «з рота в рот» або «з рота в ніс» і закритий (непрямий) масаж серця.

Профілактика гострих отруєнь рослинними отрутами полягає в неухильному виконанні

наступного — не збирати і не готувати страви з невідомих рослин; не їсти картоплю, зернові, гречку, горох, якщо вони зимували в полі; не готувати настоянки і відвари з лікарських трав, куплених на ринку; не збільшувати на власний розсуд дози призначених лікарем настоянок і відварів; не довіряти дітям збирати рослини без контролю дорослих.

Отруєння грибами залежить від характеру вегетації грибів, тому має чітко виражений сезонний характер, як правило, з травня по жовтень, інколи, в теплі роки, в листопаді. Важливий чинник, який впливає на частоту випадків отруєнь, — погодні умови в конкретному регіоні, від них залежить кількість виростаючих грибів. Сприятливими для вегетації грибів погодними умовами вважаються дощові дні, які незабаром змінюються на теплі. Такі періоди обумовлюють збільшення збору грибів і їх споживання, природно, зростає і число отруєнь.

Щоб уникнути отруєння грибами, необхідно добре розрізняти їстівні і неїстівні, не збирати ті, які невідомі, а також перезрілі або червиві гриби. Отруйні *бліда поганка, мухомор, строчки, деякі представники підпеньок, шампінйонів, сиріжжок, корбанів*.

Одна *бліда поганка* містить дозу отрути, смертельну для дорослої людини! Вона відноситься до пластинчастих грибів і за зовнішнім виглядом її помилково приймають за шампінйон або сиріжку. Отрута стійка до нагрівання, не руйнується під впливом кисню повітря і під дією травних ферментів. Вона пригнічує в основному клітини печінки. Захворювання починається гостро через 6-48 год після вживання отруйного гриба. Виникають різкий біль в животі, безперервне блювання, сильний пронос. Стілець рідкий, водянистий, до 20—25 раз на добу, інколи нагадує рисовий відвар. З'являються спрага, затримка сечовиділення, сильна слабкість, запаморочення, блідість шкірних покривів, інколи підвищується температура. Хворий стає млявим, сонливим або, навпаки, неспокійним, збудженим. Можуть виникнути м'язові посіпування, судоми. Свідомість, як правило, збережена. В кінці першої доби з'являються біль в правому підбер'ї, жовтяничність слизових і шкіри, розвивається печінкова недостатність, яка може привести до смертельного результату.

Мухомори на вигляд і за яскравим забарвленням різко відрізняються від їстівних грибів. Тому отруєння спостерігаються в основному у маленьких дітей, які з допитливості пробують ці гриби на смак. Отрута мухомора діє на нервову систему. Через 30 хв — 3 год після того, як гриб попав в шлунок, у людини з'являються сильна слинотеча, потовиділення, нудота, блювання, пронос. Зіниці звужуються, спостерігається задишка із-за скупчення слизу в бронхах. Для важких випадків характерні запаморочення, збудження, що нагадує сп'яніння, а також сплутана свідомість, марення, судоми.

Деякі пластинчасті гриби (*підпеньки, окремі види сиріжжок, вовнянки, чорні грузді і ін.*) містять пекучі й гіркі на смак речовини, що мають подразнюючу дію на слизову оболонку органів шлунково-кишкового тракту. Ці гриби відносять до групи умовно їстівних, оскільки відповідна обробка визволяє їх від отруйних речовин. Такі гриби слід кип'ятити не менше 15 хв, відвар зливати. Можна також вимочувати їх в холодній воді протягом доби, змінюючи воду 3—4 рази. При недотриманні вказаних правил незабаром після того, як людина з'їла свіжоприготовані або солоні гриби, з'являються ознаки отруєння: нудота, блювання, пронос, слабкість, загальне нездужання. Захворювання перебігає, як правило, неважко і продовжується 1—2 дні.

Отруїтися можна й їстівними грибами, якщо вони довго зберігалися необробленими. Такі гриби є живильним середовищем для мікробів, у тому числі і хвороботворних.

Якщо з'явилися ознаки отруєння, треба терміново прийняти *невідкладні заходи*. Промити потерпілому шлунок, для чого дати йому випити відразу півлітри водопровідної води кімнатної температури або розчину питної соди (чайна ложка соди на півлітри води), або розчину марганцевокислого калію блідо-рожевого кольору; потім викликати блювання, натиснувши на корінь язика держаком ложки, промивання повторити два-три рази. До води для останнього промивання додати *активоване вугілля*. Кількість активованого вугілля має бути достатньою — не менше 0,5-1 г/кг маси тіла (40-60 г для дорослої людини). Якщо діарея відсутня, до активованого вугілля можна додати послаблюючий засіб (найбільш простий і доступний засіб — *сорбіт* — 1-2 г/кг маси тіла в добу в 2-3 прийоми залежно від ефекту).

Якщо пацієнта турбує багатократне блювання, не слід призначати протиблювотні засоби, оскільки блювання — важливий захисний механізм, який сприяє деконтамінації. З цієї ж причини не рекомендується усувати діарею медикаментозними препаратами.

Якщо після промивання шлунка ознаки отруєння зберігаються, треба звернутися до лікаря. У тих випадках, коли у хворого різка слабкість, безперервне блювання, сплутана свідомість, треба негайно викликати «швидку допомогу». До її приїзду покласти потерпілого на бік, щоб під час блювання шлунковий вміст не затікав в дихальні шляхи. Порожнину рота треба очистити бинтом, намотаним на держак ложки. До приїзду «швидкої допомоги» не залишати хворого самого.

У стаціонарі для полегшення стану хворого призначають спазмолітики (*папаверин, но-шпа, платифілін*), проводять інфузійну терапію, віддаючи перевагу збалансованим сольовим розчинам (*дисоль, трисоль, лактасоль* та інші). Можна застосовувати і звичайний *фізіологічний розчин*. Для нормалізації водно-електролітного балансу призначають перорально препарат *регідрон*.

При підозрінні на отруєння блідою поганкою застосовують антидоти до аманитинів. До засобів антидотної терапії відносяться два препарати – *бензилпеніцилін* і *силібінін*. *Бензилпеніцилін* використовують до трьох діб з моменту споживання грибів в дозі 500 тис. – 1 млн ОД /кг маси тіла в добу в 6 прийомів. Речовина препарату, що зв'язується з аманитинами, утворює стійкі комплекси і тим самим утруднює проникнення токсинів в гепатоцити. *Силібінін* входить до складу багатьох препаратів гепатопротекторного дії і призначається в дозі 30 мг/кг маси тіла в добу протягом 10-12 днів після початку захворювання.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ УКУСАХ ЗМІЙ І КОМАХ.

На території нашої країни зустрічаються десять видів **отруйних змій**. Найнебезпечніші укуси *кобри середньоазійської, гюрзи і ефи*. Інші види змій менш небезпечні, після їх укусів трагічні результати бувають рідше, але часом розвиваються важкі ускладнення. В областях із спекотним кліматом змії ведуть, зазвичай, сутінковий образ життя, а вдень ховаються від прямих променів сонця в ущелинах скель, норах гризунів, покинутих глиняних спорудах. Звичайна гадюка, що перебуває в середній смузі та в північних областях України, активна вдень, особливо в улюблених нею тінистих лісах з високими травами, чагарником. Найчастіше змії кусають під час збирання ягід, грибів, хмизу, косовиці. В південних та південно-східних районах країни змії нерідко представляють небезпеку для туристів. Можливі укуси змій і під час ночівель біля вогнища, куди вони іноді підповзають на світло і тепло.

Біля основи зубів отруйної змії містяться вивідні протоки залоз, що виробляють отруту. На місці укусу виникають різкий пекучий біль, набряк, гематоми. Після попадання отрути до крові людини у потерпілого з'являються слабкість, сонливість, блювання, судоми. Якщо своєчасно не допомогти, може настати смерть від паралічу дихання.

При укусі змії треба негайно видалити отруту з рани. Дуже небезпечно відсмоктувати отруту ротом, оскільки незначні подряпини чи хворі зуби можуть стати входними воротами для отрути. Для видалення отрути з рани застосовують крововідсмоктуючу банку. Після цього рану змазують йодом. Якщо уражена кінцівка, то її іммобілізують, як при переломі. Потерпілого укладають в горизонтальне положення. Термінова госпіталізація до лікувальної установи для введення протизміїної сироватки. Транспортування на носилках в положенні лежачи. Рекомендоване вживання великої кількості рідини з детоксикаційною метою.

У жодному випадку не можна накладати джгут. По-перше, це не перешкоджає проникненню отрути у вищерозміщені тканини. По-друге, джгут, особливо при укусі гюрзи, гадюки, перетискаючи судини, сприяє ще більшому порушенню обміну речовин в тканинах ураженої кінцівки. Посилюється омертвіння і розпад тканин. Це загрожує найтяжчими ускладненнями.

При укусах **отруйних комах** — *скорпіонів, фаланг, тарантулів* — також розвиваються ознаки загального отруєння (біль голови, нудота, блювання). Проте їх укуси менш небезпечні для життя, ніж укуси отруйних змій. Надаючи *першу допомогу* в цьому випадку, потрібно змазати місце укусу *йодом* і накласти примочки з розчину *перманганату калію* чи *10% розчину нашатирного спирту*.

Коли ужалили перетинчастокрилі — *бджола, оса, шершень*, їх отрута викликає в людини виражену місцеву реакцію. Шкіра червоніє, з'являється припухлість, відчуються сильна болючість, печіння, свербіж. Зазвичай, всі ці явища швидко проходять. Коли на людину напали десятки бджіл, виникає загальна токсична реакція, свого роду отруєння організму: з'являються запаморочення, біль голови, нудота, слабкість, можливе блювання, частішає серцебиття, на поверхні шкіри утворюються дрібні пухирі, що супроводжуються сильним свербіжем. В окремих випадках можливі біль в суглобах, виділення з носа, затруднене дихання, можливі напади ядухи, непритомність. Іноді підвищується температура тіла.

Якщо вжалила бджола, оса чи шершень, насамперед слід обережно видалити пінцетом чи голкою (як видаляють занозу) жало комах та на це місце покласти чистий бинт, змочений холодною водою. Примочки потрібно часто міняти.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ.

1. Поняття про гострі отруєння.
2. Загальні принципи надання невідкладної допомоги при гострих отруєннях.
3. Антидотна терапія.

4. Симптоматична терапія при гострих отруєннях.
5. Побутові отруєння: отруєння алкоголем і сурогатами алкоголю, кислотами і лугами. Симптоматика. Невідкладна допомога.
6. Медичні отруєння: медикаментами (барбітуратами, антигістамінними засобами, серцевими глікозидами, бензодіазепінами, наркотичними анальгетиками), випадки самолікування, в результаті помилки медичного персоналу чи фармацевта. Їх профілактика. Невідкладна допомога.

САМОСТІЙНА РОБОТИ

Завдання №1 Які основні симптоми ураження кислотою?

А. Напади кашлю. В. Блювота “кавовою гущею”. С. Ларингоспазм. Д. Кров’яниста сеча. Е. Судоми.

Завдання №2. Які основні симптоми при ураженні лужиною, яку прийнято всередину?

А. Набряк слизової оболонки рота. В. Болі за грудниною. С. Блювота на 3-тю добу. Д. Кров’яниста сеча. Е. Напади кашлю.

Завдання №3. Які основні заходи при ураженні очей лужиною?

А. Промити проточною водою очі. В. Закапати очі розчином тетрацину кальція. С. Негайно звернутися до лікарні. Д. Промити очі слабким розчином оцту. Е. Закапати очі розчином атропіну.

Завдання №4. Які основні заходи при ураженні лужиною, яку прийняли внутрішньо?

А. Дати випити значну кількість води або слабого розчину оцту. В. Негайно стимулювати блювоту. С. У разі некрозу слизової рота – промивання шлунку через зонд. Д. Дати випити розчин прокаїну або новокаїну. Е. Дати випити розведеного лимонного соку.

Завдання №5. Які основні заходи при ураженні кислотою?

А. Дати випити значну кількість води або молока. В. Дати випити воду, яка містить гідрокарбонати. С. Стимулювати блювоту. Д. При значних болях у шлунку дати випити чайну ложку розчину прокаїну. Е. Дати антацидні ЛЗ.

1. Вирішення ситуаційних задач.

Задача №1. Відомо, що хворий тривалий час приймає снодійні ЛЗ. Хворий в глибокому сні. Дихання пригнічене, артеріальний тиск прогресивно знижується (АТ 90/50 мм рт ст), тахікардія, пульс слабого наповнення, температура тіла знижена, ослабленість колінного рефлексу, анурія. Якою групою лікарських речовин найбільш вірогідно відбулося отруєння ?

А. Аналептики. В. Транквілізатори. С. Снодійні (барбітурати). Д. Нейролептики. Е. Наркотичні анальгетики.

Задача №2. Літній хворий тривалий час приймає снодійні ЛЗ. Хворий в глибокому сні. Дихання пригнічене, артеріальний тиск прогресивно знижується (АТ 90/50 мм рт ст), тахікардія, пульс слабого наповнення, температура тіла знижена, ослабленість колінного рефлексу, анурія. Які основні напрямки невідкладної допомоги?

- А. Промивання шлунку, щоб запобігти подальшого всмоктування ЛЗ.
- В. Форсований діурез для швидкого виведення ЛЗ.
- С. Внутрішньовенне введення мезатону, норадреналіну, реополіглюкіну для підтримки артеріального тиску.
- Д. Негайно розпочати дихання киснем для профілактики дихальної недостатності.
- Е. Введення аналептиків для збудження нервової системи.

Задача №3. Відомо, що група підлітків вживала якісь речовини. У одного з них розвинувся коматозний стан. Зіниці звужені, гіперемія шкіри, зниження температури тіла, тонус м’язів підвищений, періодично - судоми, дихання поверхневе, іноді патологічне дихання, брадикардія до 50 уд/хв, АТ 80/50 мм рт ст. Який ЛЗ найбільш імовірно став приводом тяжкого стану?

А. Морфін. В. Промедол. С. Фентаніл. Д. Омнопон. Е. Коразол.

Задача №4. У одного з підлітків, який вживав якісь лікарські засоби розвинувся коматозний стан. Зіниці звужені, гіперемія шкіри, зниження температури тіла, тонус м’язів підвищений, періодично - судоми, дихання поверхневе, іноді патологічне дихання, брадикардія до 50 уд/хв, АТ 80/50 мм рт ст. Які основні напрямки надання невідкладної допомоги?

- А. Промивання шлунку, введення налорфіну.
- В. Промивання шлунку, введення глюкози з аскорбіновою кислотою.
- С. Промивання шлунку, введення гідрокортизону.
- Д. Промивання шлунку, введення гексеналу.
- Е. Промивання шлунку, введення тіопентал-натрія.

Задача №5. У хворого є гіперсаливація, профузний піт, нудота, блювота, болі в животі, пронос. Встановлено спазм акомодатції та міоз. Падіння артеріального тиску аж до колапсу. Утруднення дихання внаслідок спазму бронхів і посилення секреції бронхіальних залоз, ціаноз, судоми. ЛЗ якої гру-

пи найбільш імовірно став причиною отруєння?

А.Гангліоблокатор. В.М-холінолітик. С.Наркотичний анальгетик. D.Нейролептик. Е.Антидепресант.

Задача №6. У хворого є гіперсаливація, профузний піт, нудота, блювота, болі в животі, пронос. Спазм акомодатії, міоз. Падіння артеріального тиску аж до колапсу. Утруднення дихання внаслідок спазму бронхів і посилення секреції бронхіальних залоз, ціаноз, судоми. Яка лікарська допомога потрібна хворому?

- А. Промивання шлунку 1% розчином таніну, введення прозерину.
- В. Промивання шлунку слабкими содовим розчином, введення налорфіну.
- С. Промивання шлунку слабким розчином перманганата калія, введення мезатону.
- D. Промивання шлунку великою кількістю води, введення бензогексонія.
- Е. Промивання шлунку холодною водою, введення гідрокортизона.

Задача №7. У хворій, яка приймала зі слів дочки якісь ліки проти депресії, й могла випити велику кількість ЛЗ, стан тяжкий, хвора збуджена, скаржиться на головний біль, запаморочення, була блювота. АТ 90/70 мм рт.ст.. У хворі поступово пригнічується дихання. Який з засобів найбільш імовірно став причиною отруєння?

А. Аналептик. В.Транквілізатор. С.Психостимулятор. D.Нейролептики. Е. Антидепресант

Задача №8. У хворій, яка приймала антидепресанти, розвинувся тяжкий стан, хвора збуджена, скаржиться на головний біль, запаморочення, була блювота. АТ 90/70 мм рт.ст.. У хворі поступово пригнічується дихання. Які невідкладні дії у даному випадку?

- А. Штучна вентиляція легенів, промивання шлунку, введення реополіглюкіну, селективних бета-адреноблокаторів.
- В. Штучна вентиляція легенів, форсований діурез, введення адреналіну.
- С. Штучна вентиляція легенів, ентеросорбція, введення серцевих глікозидів.
- D. Штучна вентиляція легенів, гемосорбція, введення аналептиків.
- Е. Штучна вентиляція легенів, введення вітамінів групи В.

Задача №9. Хворий з симптомами отруєння: опік слизових оболонок ротової порожнини. Різкі болі в епігастральній ділянці, блювота з кров'ю, іноді понос. Больовий шок. Спазм і набряк гортані. Набряк легень. Явища ацидозу. Гемоліз. Кількість сечі значно зменшено, гематурія. Якою групою хімічних речовин відбулося отруєння?

А.Припекаюча рідина. В.Неорганічна кислота. С.Їдка лужина.

D.Сурогат алкоголю. Е.Окис вуглецю.

Задача №10. У хворого опік слизових оболонок ротової порожнини. Різкі болі в епігастральній ділянці, блювота з кров'ю, іноді понос. Больовий шок. Спазм і набряк гортані. Набряк легень. Явища ацидозу. Гемоліз. Кількість сечі значно зменшено, гематурія.

Який напрямок невідкладної терапії?

- А. Виведення отруйної рідини з шлунку та боротьба з ацидозом.
- В. Виведення отруйної рідини з шлунку та захист печінки.
- С. Виведення отруйної речовини з шлунку та протишокова терапія.
- D. Виведення отруйної речовини з шлунку та знеболююча терапія.
- Е. Виведення отруйної речовини з шлунку та гемостатична терапія.

ПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАЬ

1. Види отруєнь
2. Загальні принципи невідкладної терапії при гострих отруєннях
3. Роль провізора в профілактиці медичних отруєнь.

Зауваження викладача _____

КЛІНІЧНА ФАРМАЦІЯ. ФАРМАЦЕВТИЧНА ОПІКА.

Фармацевтична опіка — це комплексна програма взаємодії провізора й пацієнта, провізора й лікаря протягом усього періоду лікарської терапії, починаючи від моменту відпустки ліки до повного закінчення його дії. Вона повинна проводитися провізором у тісному співробітництві з іншими професіоналами охорони здоров'я (лікарями, медичними сестрами) і хворими.

Фармацевтична опіка має на увазі прийняття провізором відповідальності перед конкретним пацієнтом за результат лікування лікарськими препаратами.

У світлі вимог Належної аптечної практики (НАП) термін фармацевтична опіка ствердився як назва ідеології практики, що визначає хворого й суспільство як первинних користувачів діяльності фармацевта. Правомірно сказати, що належна аптечна практика є одним з найбільш ефективних шляхів здійснення фармацевтичної опіки.

Фармацевтична опіка має на увазі залучення провізора (фармацевта) разом з лікарем в активну діяльність по забезпеченню здоров'я й запобігання захворюваності населення. На провізора покладає обов'язок забезпечити хворого не тільки якісними ліками й виробами медичного призначення, але й сприяти їхньому раціональному використанню.

Основою для належної фармацевтичної опіки є професійні знання й досвід провізора, норми професійної фармацевтичної етики, відношення провізора до хворого, своїм обов'язків.

Для здійснення фармацевтичної опіки при відпуску безрецептурних препаратів в аптеці провізор повинен виконати ряд обов'язкових дій, передбачених вимогами GPP.

1. Правильно оцінити проблему пацієнта.

Коли пацієнт звертається за рекомендацією або просить відпустити йому не прописаний препарат, провізор повинен одержати інформацію, що дозволяє належним чином оцінити конкретну проблему зі здоров'ям у даного пацієнта. Для цього необхідно обов'язково з'ясувати, у кого виникла проблема (щоб мати можливість оцінити приналежність пацієнта до групи ризику й використовувати ці відомості при подальшому консультуванні), які симптоми, як давно триває нездужання, чи ухвалювалися які-небудь заходи, інші лікарські препарати.

Провізорві необхідно розв'язати, не чи зв'язані симптоми із серйозним розладом здоров'я; у такому випадку хворого слід направити до лікаря, щоб він негайно одержав його рекомендації.

При менш серйозній проблемі зі здоров'ям слід дати пораду, при цьому рекомендувати використання лікарських засобів необхідно тільки у випадку реальної потреби.

2. Забезпечити пацієнта безрецептурним лікарським засобом (засобами).

Провізор повинен максимально використовувати свої професійні знання й досвід при виборі безрецептурних лікарських засобів, враховуючи їх ефективність, безпека, якість і економічну доцільність.

При відпуску безрецептурного препарату забезпечити повну інформацію про дію препарату, способі його застосування (як, коли, у яких дозах), тривалості лікування, можливих побічних ефектах, сполучуваності з іншими ліками і їжею.

3. Забезпечити пацієнтові подальше спостереження. Провізорві слід оцінити ефективність препарату за допомогою пацієнта.

Провізорві слід рекомендувати пацієнтові порадитися з лікарем, якщо симптоми не зникають через певний період.

Алгоритм дій провізора при здійсненні фармацевтичної опіки під час відпустки безрецептурних лікарських препаратів для симптоматичного лікування незначних порушень здоров'я

Відповідно до правил і рекомендаціями GPP для кожного симптому або нездужання, яке можна лікувати самостійно, існує окремо розроблений алгоритм, з яким в обов'язковому порядку повинен бути знаком провізор, що працює в аптеці. У цілому, дії провізора при здійсненні фармацевтичної опіки пацієнтів під час відпустки безрецептурних лікарських препаратів можуть бути представлені у вигляді наступних алгоритмів.

Встановити, для лікування якого саме симптому здобувається лікарський препарат

Визначити на підставі опитування пацієнта, не чи є даний симптом проявом захворювання, що вимагає обов'язкового втручання лікаря

Визначити фармакологічну (фармакотерапевтичну) групу препаратів для лікування даного симптому

Вибрати серед лікарських препаратів певної групи оптимальний препарат для даного хворого

Надати хворому належну інформацію про обраний препарат

Практичні функції провізора, які необхідні для здійснення опіки (методика збору лікарського анамнезу, розробка плану моніторингу побічної дії ЛП, профілактичні заходи щодо можли-

вого прояву побічної дії та інше). Немаловажне значення при виборі препарату для конкретного пацієнта має лікарський анамнез — збір відомостей про попередню медикаментозну терапію. Збір лікарського анамнезу необхідний, тому що в ряді випадків лікарські препарати можуть бути причиною хвороби або викликати симптоми, що симулюють захворювання.

Алгоритм надання провізором належної інформації про лікарський препарат при здійсненні фармацевтичної опіки пацієнтів

Відміна лікарських препаратів може приводити до загострення захворювання. Дані про попереднє приймання ліків можуть допомогти при наступному їхньому виборі для попередження небажаної побічної дії й найбільш ефективного лікування.

Після вибору безрецептурного препарату фармацевтична опіка включає наступні рекомендації й консультації для пацієнта:

- вибір оптимальної лікарської форми й шляхи введення;
- правила використання різноманітних лікарських форм;
- особливості індивідуального дозування;
- особливості взаємодії даного лікарського препарату з іншими лікарськими засобами;
- особливості взаємодії даного лікарського препарату з їжею, алкоголем і нікотинном;
- час доби, оптимальне для приймання даного ліків;
- можливий несприятливий вплив ліків на функції органів і систем людини;
- умови зберігання конкретних ліків.

Для виконання вищевказаного алгоритму здійснення фармацевтичної опіки провізор повинен уміти:

- ініціювати діалог з пацієнтом для одержання достатніх даних про його захворювання;
- ставити ключові запитання для з'ясування стану пацієнта;
- бути підготовленим до розпізнавання специфічних станів, симптомів розповсюджених захворювань;
- протягом короткого часу, задавши 3-4 ключових питання, ухвалити рішення щодо можливості самолікування;
- переконати хворого в необхідності обмеженого строку лікування й консультації лікаря при триваючих несприятливих симптомах;
- переконати хворого при виявленні «загрозливих» симптомів у необхідності відвідування лікаря;
- забезпечувати конфіденційність відомостей про стан пацієнта;
- добре орієнтуватися в номенклатурі ОТС-Препаратів;
- добре знати хімічні, фармацевтичні й фармакологічні властивості ОТС-Препаратів;
- надавати об'єктивну інформацію про ліки й передавати її в доступній для пацієнта формі;
- використовувати додаткові джерела інформації про ліки для задоволення насущних потреб пацієнта;
- допомагати пацієнтам здійснювати відповідальне й адекватне самолікування;
- надавати консультації споживачам для здійснення ними усвідомленої турботи про своє здоров'я.

Для якісної фармацевтичної опіки необхідними є також наступні умови:

- Провізори повинні мати достатню інформацію про схеми лікування й основних препаратів, використовуваних для лікування найпоширеніших захворювань.
- Провізори повинні володіти знаннями по основах внутрішніх хвороб.
- Провізори повинні володіти основами раціонального застосування ліків.
- Провізори повинні володіти правилами проведення консультацій хворим.
- Також необхідний контроль інформації, що надходить до провізора від виробника ліків через їхніх представників і через рекламу.

Практичні функції провізора, які необхідні для здійснення опіки (методика збору лікарського анамнезу, розробка плану моніторингу побічної дії ЛП, профілактичні заходи щодо можливого прояву побічної дії та інше)

При розвитку концепції самолікування й розширенні показань до застосування безрецептурних лікарських препаратів роль провізора в наданні первинної медичної допомоги суттєво зростає. Володіючи належними знаннями в області клінічної фармації, провізор, виходячи з наявності відповідних симптомів, може давати споживачеві правильні ради по застосуванню лікарських препаратів. Він може пояснити, при яких симптомах можна ухвалювати ліки, призначені для самостійного засто-

сування, а при яких симптомах необхідно обов'язково звернутися до лікаря. При легких формах захворювання провізор може дати настільки ж кваліфікована рада, як і лікар.

Оскільки пацієнт приходить в аптеку без діагнозу лікаря, при самолікуванні вихідним моментом є самодіагноз пацієнта. Звідси випливає, що провізор — грамотний консультант пацієнта, що наміряється приступитися до самолікування. Опираючись на свій утвір, досвід і спеціальні знання, з метою захисту пацієнта, він принципово та професійно зобов'язаний перевіряти доцільність дій пацієнта.

Контрольна функція провізора знаходить своє вираження в спілкуванні, коли через консультаційну бесіду він одержує від самого пацієнта надійну інформацію, необхідну для початку самолікування. При цьому провізор ні в якій мірі не є конкурентом лікаря, а навпаки, диференційовано відбирає контингент пацієнтів, що бідують саме в лікарській допомозі.

Крім цього контрольна функція провізора поширюється на:

- профілактику застосування не відповідних до показань ліків;
- вказівки на умови раціонального застосування;
- роз'яснення ризику виникнення небажаних побічних ефектів лікарських засобів;
- обмеження застосування окремих категорій ліків.

Препарати безрецептурного відпуску (ОТС-препарати)

Препарати безрецептурного відпуску (ОТС-препарати — від англ. over the counter) — велика група ліків, які пацієнт може купити для самолікування безпосередньо в аптеці (а деякі ліки й не тільки в аптеці) без рецепта лікаря.

Безрецептурні препарати є невід'ємною складовою частиною й одночасно необхідною умовою успішного розвитку концепції відповідального самолікування.

ОТС-Препарати представлені різними фармакологічними групами: анальгетики, антипіретики, антациди, антигістамінні, противокашльові та ін. Серед ОТС-Препаратів існує достатня кількість ліків, здатних виявити виражену побічну дію, особливо при нераціональному застосуванні.

Перелік препаратів, дозволених для самолікування, може суттєво відрізнятися в різних країнах залежно від існуючих систем охорони здоров'я та соціально-економічних умов. Однак критерії відбору таких препаратів повинні бути загальними й ґрунтуватися на достовірних даних, великій терапевтичній широті й вартості.

Відповідно до положень Директиви Європейського парламенту й Ради ЄС всі препарати доступні для відпуску без рецепта, крім випадків, якщо вони:

- можуть представляти пряму або непряму небезпеку, навіть при правильному застосуванні, але без спостереження лікаря;
- звичайно виписуються лікарем для парентерального застосування;
- застосовуються часто й у більшості випадків неправильно, у зв'язку із чим можуть становити небезпеку для здоров'я людини;
- містять субстанції або інгредієнти, активність або побічні ефекти яких потребують подальшого вивчення.

Остаточне рішення про прирахування лікарського препарату до рецептурного або безрецептурного розряду ухвалюється компетентними органами кожної держави.

Відповідно до наказу охорони здоров'я України лікарські засоби розділені на дві категорії:

- 1) лікарські засоби, що підлягають відпуску по рецепту;
- 2) лікарські засоби, що підлягають відпуску без рецепта.

Критерії, на підставі яких лікарські препарати відносять до категорії рецептурних або безрецептурних

1. Критерій перший. Відпуску по рецепту підлягають лікарські препарати, які можуть представляти пряму або непряму погрозу для здоров'я споживача у випадку їх використання без лікарського контролю навіть при їх правильному застосуванні.

Перш ніж ухвалити рішення, чи застосуємо даний критерій до лікарського препарату, слід урахувати наступні фактори.

1.1. Співвідношення «пряма загроза здоров'ю/безпека»:

а) пряма загроза здоров'ю навіть при правильному застосуванні лікарського препарату (відповідно до інструкції із застосування, призначеної для пацієнтів) може бути пов'язана з його токсичністю, взаємодією з іншими речовинами та побічними реакціями. Безрецептурний лікарський препарат повинен мати наступні властивості:

➤ низкою загальною токсичністю, не виявляти впливу на репродуктивну функцію, не виявляти генотоксичної або канцерогенної дії;

➤ низьким ступенем ризику виникнення виражених побічних реакцій типу А* у загальній популяції;

➤ дуже низьким ступенем ризику виникнення виражених побічних реакцій типу В**;

➤ відсутністю взаємодії із широко застосовуваними лікарськими препаратами, які можуть привести до виникнення виражених побічних реакцій;

б) оцінюючи можливу загрозу здоров'ю пацієнта, яку може представляти даний препарат, слід урахувувати можливість її запобігання. Наприклад, наявність виражених побічних реакцій типу А припустимо для безрецептурного препарату, якщо відповідну групу ризику можна легко визначити й виключити, навіть не прибігаючи до медичного контролю; в) безпека застосування даного лікарського препарату обов'язково слід порівнювати з таким альтернативних лікарських засобів.

1.2. Співвідношення «непряма загроза здоров'ю/безпека»:

а) прикладом непрямої загрози здоров'ю, навіть при правильному застосуванні лікарського препарату (при застосуванні згідно з інструкцією), може служити ситуація, коли зменшення виразності симптомів може маскувати саме захворювання, у зв'язку з яким пацієнтові необхідні лікарська допомога й спостереження; застосування лікарського препарату може привести до більш пізньої постановки діагнозу, призначенню відповідної терапії, у результаті чого може бути втрачена можливість для більш успішного лікування; попередження по застосуванню лікарського препарату, зазначені в анотації-вкладиші і/або на етикетці, можуть бути необхідними для того, щоб запобігти «маскуванню» симптомів розвитку серйозного захворювання; у подібних попередженнях повинен бути зазначений максимальний строк, після закінчення якого необхідно звернутися до лікаря, якщо симптоми хвороби як і раніше проявляються; уповноваженим органом застосування безрецептурних лікарських препаратів спочатку слід дозволяти тільки для короткочасного лікування, наприклад, у тих випадках, коли існує ймовірність «маскування» симптомів більш серйозного захворювання;

б) непряма загроза існує також у випадку, якщо часте застосування лікарського препарату підвищує ризик розвитку медикаментозної резистентності, особливо серед широких верств населення, настільки, що користь від застосування цього лікарського препарату може бути сумнівна, або ж у випадку, якщо симптоми, для зменшення виразності яких застосовується лікарський препарат, звичайно є проявом ряду захворювань, які пацієнт не може діагностувати самостійно.

1.3. Можливість самостійної оцінки:

а) дуже важливо, щоб пацієнт міг об'єктивно оцінити свій стан або симптоми, при яких показаний безрецептурний лікарський препарат для того, щоб застосовувати його без медичного контролю. Це означає, що споживач повинен уміти виключити стани, для лікування яких безрецептурний лікарський препарат не є підходящим, але подібні з тими, при яких застосування даного препарату показане; слід урахувувати наявність відповідних джерел інформації, за допомогою яких споживач зможе розрізнити подібні стани (таких, як друкована продукція, можливість скористатися порадою фармацевта або інших медичних працівників);

б) необхідно, щоб пацієнт міг самостійно правильно оцінити перебіг хвороби, свій стан, тривалість симптомів, їх поновлення й пов'язані із цим наслідки;

в) протипоказання, взаємодія з іншими речовинами, попередження й застереження щодо застосування лікарського препарату повинні бути викладені в доступній для споживача формі.

1.4. Ризик і наслідку неправильного застосування лікарського препарату:

а) велика кількість протипоказань, застережень і попереджень або висока частота застосування населенням лікарських препаратів, взаємодіючих з розглянутим лікарським препаратом, підвищують ризик неправильного застосування даного препарату;

б) дуже важливо, щоб ризик для здоров'я споживачів був незначним, навіть якщо споживач застосовує лікарський препарат не за показниками, використовує його протягом більш тривалого періоду в порівнянні з рекомендованим, перевищує рекомендовану дозу або не враховує застереження й протипоказання. Аналіз наслідків неправильного застосування лікарського препарату є важливою складовою при загальній оцінці безпеки лікарського препарату, що повинне бути відбите в інформації, що втримується на впакуванні й/або в анотації-вкладиші.

1.5. Інструкція для пацієнта:

а) спосіб застосування безрецептурного й аналогічного рецептурного лікарських препаратів відрізняється, навіть якщо показання до їхнього застосування однакові або якщо вони застосовуються в одній і тій же терапевтичній області. Слід ухвалювати в увагу небезпека того, що споживач може

вважати, що безрецептурний лікарський препарат менш небезпечний у порівнянні з аналогічним рецептурним;

б) інформація, що втримується в анотації-вкладиші й на впакуванні, повинна сприяти безпечному й ефективному застосуванню лікарського препарату; в інструкції слід пояснити, як правильно застосовувати лікарський препарат; відомості, що втримуються в інструкції, повинні бути викладені в доступній формі, щоб пацієнти могли правильно оцінити можливість застосування даного лікарського препарату; обсяг інформації повинен бути достатнім, щоб лікарський препарат можна було застосовувати без контролю з боку лікаря;

в) в інформаційних матеріалах, що супроводжують лікарський препарат, на додаток до контролю з боку фармацевта (якщо це необхідно), повинні втримуватися відомості, що дозволяють запобігти ризику застосування лікарського препарату у випадку, якщо він протипоказаний або небезпечний; протипоказання, взаємодії з іншими речовинами, попередження й застереження слід викладати в доступній для споживача формі й у такому виді, щоб привернути увагу споживача;

г) щоб звести до мінімуму ризик і максимально побільшати користь від застосування лікарського препарату в прикладеній анотації-вкладиші й на впакуванні необхідно вказати, коли не можна застосовувати лікарський препарат, причому ці відомості повинні бути не менш докладними, чому показання до застосування (див. п. 1.4), і привертати увагу пацієнта; інформація повинна відповідати затвердженій короткій характеристиці лікарського препарату.

Споживачеві необхідно знати, як зробити у випадку, якщо лікарський препарат не виявляє бажаного ефекту або викликає побічну реакцію. Тому в анотації-вкладиші й на впакуванні повинні втримуватися рекомендації про те, які дії слід почати, наприклад, проконсультуватися з лікарем або фармацевтом протягом часу, зазначеного в анотації-вкладиші або на впакуванні лікарського препарату.

2. Критерій другий. Відпуску по рецепту лікаря підлягають лікарські препарати, якщо багато споживачів часто використовують їх неправильно, у результаті чого лікарські препарати можуть представляти пряму або непряму загрозу здоров'ю людини.

При розгляді питання, чи застосуємо даний критерій до препарату, слід урахувувати наступні фактори.

2.1. Є дані про неправильне застосування лікарського препарату.

Наявність даних про неправильне застосування безрецептурного лікарського препарату (наприклад, використання для посилення дії алкоголю) є підставою для обмеження застосування даного лікарського препарату або зміни категорії його відпуску на рецептурну. У цьому випадку лікарський препарат не може бути класифікований як безрецептурний.

3. Критерій третій. Відпуску по рецепту лікаря підлягають лікарські препарати, якщо до їхнього складу входять субстанції, дія й/або побічні ефекти яких вимагають подальшого вивчення.

При розгляді питання, чи застосуємо даний критерій до препарату, слід урахувувати наступні фактори.

3.1. Торговельна ліцензія на лікарський препарат видана нещодавно /досвід застосування лікарського препарату невеликий:

а) подальше вивчення властивостей лікарського препарату може знадобитися в тих випадках, коли торговельна ліцензія на нього видана нещодавно або досвід застосування невеликий, наприклад, у зв'язку з невеликим обсягом реалізації; слід урахувувати й досвід використання лікарського препарату в інших державах ЄС і інших країнах, де зібрана достатня кількість даних про його постліцензійному (постреєстраційному) застосуванні";

б) незважаючи на наявні й обнадійливі результати клінічних досліджень, дуже важливий досвід широкого застосування лікарського препарату після видачі торговельної ліцензії, що дозволяє одержати докази його безпечного застосування в тих групах хворих, які звичайно не беруть участь у клінічних випробуваннях.

3.2. Інша сила дії лікарського засобу, доза, шлях введення, показання, вікові групи, інша комбінація субстанцій:

а) проведення додаткових досліджень необхідно, якщо подана заявка на відпустку без рецепта лікарського препарату з іншою силою дії, з іншим шляхом введення, застосовуваного в іншій дозі, в іншій віковій групі або по новому показанню, особливо по показанню, раніше не затверджене для безрецептурного лікарського препарату; при використанні лікарського препарату в більш низькій дозі або з меншою силою дії не завжди необхідне проведення досліджень, однак слід підтвердити, що зниження дози не впливає на ефективність цього препарату;

б) незважаючи на те, що характеристики безпеки лікарського препарату, що відпускається по рецепту, мають велике значення, необхідна повторна оцінка співвідношення ризик/користь, однак проведення такої оцінки може бути утруднене у зв'язку з відсутністю досвіду широкого застосування лікарського препарату в новій дозі й за новими показаннями, проте, можна екстраполювати дані по безпеці вже існуючого рецептурного лікарського препарату; метод доцільно використовувати у випадку, якщо зареєстрована незначна кількість побічних реакцій і/або якщо пропонувані дози для безрецептурного лікарського препарату нижче, чим його рецептурного аналога, категорія пацієнтів, які будуть використовувати цей безрецептурний препарат, є підгрупою в групі осіб, що застосовують аналогічний рецептурний лікарський препарат;

в) лікарський препарат, що містить комбінацію двох активних речовин, кожне з яких входить до складу безрецептурних лікарських препаратів, не можна автоматично відносити до категорії препаратів, що відпускаються без рецепта; оцінка комбінованого препарату проводиться відповідно до «Посібника з лікарських препаратів з фіксованою комбінацією активних речовин».

4. Критерій четвертий. Відпуску по рецепту підлягають лікарські препарати, які лікар звичайно призначає для парентерального застосування (наприклад, внутрішньовенно).

При розгляді питання, чи застосуємо даний критерій до препарату, слід ураховувати наступний фактор:

лікарські препарати, призначені для парентерального застосування, звичайно відносять до категорії, що відпускаються по рецепту, оскільки існують додатковий ризик і складність, пов'язані зі шляхом введення лікарського препарату.

5. Інші критерії. Лікарський препарат, що відповідає критеріям, на підставі яких його слід віднести до рецептурних, може бути класифікований як безрецептурний, якщо максимальна разова доза, максимальна добова доза, сила дії, лікарська форма, певні види пакування та інші умови застосування лікарського препарату дозволяють віднести його до категорії лікарських препаратів, що відпускаються без рецепта.

5.1. Розмір і форма пакування лікарського препарату:

а) розмір упакування лікарського препарату повинен відповідати передбачуваній тривалості лікування; обмеження відпустки лікарського препарату за рахунок невеликого розміру упакування може перешкодити неправильному використанню лікарського препарату, особливо його передозуванню, і сприяти своєчасному обігу пацієнта до лікаря;

б) конструкція упакування (контейнера) безрецептурних лікарських препаратів повинна виключати ймовірність доступу до них дітей.

5.2. Максимальна разова доза, максимальна добова доза.

Максимальна разова доза або максимальна добова доза обмежено з метою захистити здоров'я споживача незалежно від того, правильно або неправильно він ухвалює лікарський препарат. Однак необхідно обґрунтувати, що зниження дози лікарського препарату не впливає на його ефективність.

Однак поки ще врегульовані далеко не всі питання 1, про єдині критерії для включення препаратів у категорію ОТС і механізми такого включення, не здійснюються на практиці чіткі правила продажу рецептурних препаратів (за винятком сильнодіючих і наркотичних препаратів).

Зараз в Україні препарати, дозволені до відпуску без рецепта, становлять від 20% до 30% усіх зареєстрованих ліків.

У деяких випадках окремі інгредієнти можуть бути ліцензовані і як рецептурні, і як безрецептурні. У цьому випадку головним є саме захворювання й дія препарату на пацієнта. Наприклад, у Великобританії ібупрофен для лікування ревматоїдного артриту ліцензується як рецептурний препарат, а в складі комплексних препаратів для лікування м'язового болю може ліцензуватися як безрецептурний.

ОТС-препарати є засобами симптоматичного лікування, оскільки не впливають на причину й механізм розвитку хвороби. Усі вони розраховані на прийом до короткого проміжку часу й не призначені для тривалого лікування. Безрецептурні препарати використовуються, для лікування неважких станів, що легко піддаються медикаментозній корекції, та не вимагають втручання лікаря. Основна мета їх застосування:

➤ швидко й ефективно полегшувати симптоми захворювань, які не вимагають медичної консультації;

➤ в умовах фінансових і кадрових труднощів у державному секторі охорони здоров'я дати можливість пацієнтові самостійно полегшувати незначні симптоми при поганому самопочутті, що приведе до зменшення навантаження на медичні служби;

➤ підвищувати доступність лікувальної допомоги населенню, яке проживає у віддалених регіонах, де одержання кваліфікованих медичних консультацій утруднене.

Аналіз досліджень, присвячених самолікуванню, дозволяє виділити більш 10 розповсюджених станів, які лікуються за допомогою безрецептурних препаратів. Це головний біль, застуда (кашель, риніт, болі в горлі, лихоманка), розладу з боку шлунково-кишкового тракту (печія, запори або діарея), розладу з боку центральної нервової системи (підвищена тривожність, емоційна лабільність, безсоння, підвищене стомлюваність), вугровий висип, м'язові й суглобні болі, порізи та садни.

Брендові та генеричні препарати.

Поняття про генеричну і терапевтичну заміну. Компетентність провізора при виборі безрецептурного ЛП для відповідального самолікування та при здійсненні заміни безрецептурних ЛП.

У щоденній практиці при виборі оптимального лікарського препарату для хворого провізор повинен урахувати не тільки фармакологічні властивості ліків, але і його вартість. Для розв'язку цього питання провізор повинен мати чітку уяву про характерні риси оригінальних (брендових) та генеричних препаратів.

Оригінальний (інноваційний) лікарський препарат (лат. *originalis* — первинний, початковий, тобто, справжній, автентичний) — уперше введений на фармацевтичний ринок лікарський препарат, що містить новий синтезований або отриманий іншим способом активний інгредієнт, що пройшов повний цикл доклінічних та клінічних досліджень, дозволений до медичного використання й захищений патентом на певний строк.

До закінчення терміну дії патенту ніяка інша фармацевтична компанія не має права синтезувати та використовувати цю активну речовину в комерційних і некомерційних цілях. Дуже часто поняття «оригінальний лікарський препарат» ототожнюють із поняттям «лікарський препарат - бренд».

З поняттям «оригінальний лікарський препарат» не слід плутати поняття «оригінальне (торговельне) назва лікарського препарату», яке являє собою патентована назва, зареєстроване з метою захисту права його виняткового використання тільки компанією, що володіє торговельною маркою або патентом на цю назву (а не на активну речовину). За назвою можна ідентифікувати певний лікарський препарат або лікарську форму, яку реалізує його виробник.

На відміну від патенту на активну речовину, власність на який обмежена часом, власність на оригінальне (торговельне) назва зберігається й після закінчення терміну дії патенту на активну речовину. Відповідно до законодавчих положень багатьох країн, виробникам дозволяється зберігати торговельну марку при заміні допоміжних речовин в однокомпонентних лікарських препаратах і навіть активних речовин у комбінованих лікарських препаратах.

Бренд — специфічне ім'я, символ, дизайн або комбінація з певних складових, які використовуються для виділення конкретного продукту продавця. Бренд є відбиттям індивідуальності. Лікарський препарат (як оригінальний, так і по суті аналогічний) можна вважати брендом, якщо він має візуальний знак або брендову марку, і була проведена робота зі зміцнення довіри до нього, надійності або його ексклюзивності, доповнення кошовних властивостей препарату (зручність приймання, дозування, різноманітність лікарських форм, швидкість настання ефекту, тривалість дії, можливість приймання різними групами хворих — дітьми, людьми похилого віку й ін.).

Брендові препарати — це найбільш вивчені лікарські засоби, тому що фірма — творець бренда повинна провести цілий ряд досліджень при створенні нового препарату, а надалі зацікавлена в зборі як можна більш повної інформації про його застосування в різних категоріях пацієнтів для вдосконалювання свого «дітища». Нові оригінальні лікарські засоби, як правило, є брендами. Вартість цих препаратів висока.

Генеричний лікарський препарат, або препарат - генерик — це лікарський препарат, термін дії патентного захисту на активну речовину якого закінчився, і він (вірніше активна речовина), таким чином, не є виключною власністю фармацевтичної компанії, яка його розробила або володіла першою ліцензією на його реалізацію. Генеричний лікарський препарат може бути під оригінальною (брендовою) або під загальноприйнятою назвою. Загальноприйнята, або міжнародна непатентована назва, на відміну від оригінального (торговельного) назви, може використовувати будь-який виробник після витікання терміну дії патенту на активну речовину. В США загальноприйняті назви втримуються в «Переліку прийнятих назв лікарських препаратів у США» (USAN). Однак слід звернути увагу на те, що перелік генеричних назв може відрізнятися від переліку міжнародних непатентованих назв лікарських препаратів.

В останні роки генеричним препаратам приділяється все більша увага з боку як провізорів, так і лікарів. Інтерес у першу чергу викликаний прагненням урядів усіх промислово розвинених країн знижувати швидко зростаючі витрати на охорону здоров'я, зберігаючи при цьому високий рівень якості лікування.

Однією з переваг широкого використання генеричних препаратів, що дозволяє одержувати негайну економічну вигоду, — можливість забезпечення широких верств населення ліками, рівноцінними по ефективності лікування оригінальним, але із суттєво більш низькою вартістю. Застосування генериків дозволяє також направити зекономлені засоби на фінансування інших насущних потреб охорони здоров'я. Крім того, наявність на ринку конкурентоспроможних генеричних препаратів спонукає фармацевтичні компанії підвищувати якість своїх лікарських препаратів, стимулює пошук нових, більш ефективних лікарських засобів.

Препарат-генерик містить активну лікарську речовину, ідентичну відповідному до активної речовини оригінального препарату, але допоміжні речовини (барвники, смакові добавки й ін.), форма таблеток, технологія виробництва препаратів-генериків можуть відрізнятися від оригінальних.

Генеричний лікарський препарат повинен відповідати наступним вимогам:

- містити та ж активна речовина в тій же дозі й лікарській формі, що й оригінальний лікарський препарат;
- бути ідентичним оригінальному лікарському препарату по силі дії;
- мати ті ж показання до застосування, що оригінальний лікарський препарат;
- бути біоеквівалентним оригінальному препарату.

Якщо препарати нееквівалентні в біологічному змісті через різну технологію виготовлення й/або наявності неоднакових допоміжних інгредієнтів і наповнювачів, то можлива відмінність (нееквівалентність) їх лікувального ефекту. Тому при порівнянні препаратів різних фірм основними у фармакологічній характеристиці є поняття біоеквівалентності, фармацевтичної еквівалентності та альтернативності, терапевтичної еквівалентності.

Фармацевтично еквівалентні лікарські препарати — препарати в однаковій лікарській формі, які містять ті самі активні субстанції в однаковій кількості, що відповідають вимогам тих самих або подібних стандартів.

У США фармацевтично еквівалентними вважаються лікарські препарати, які містять однакові активні інгредієнти в однаковій лікарській формі, призначені для одного способу введення і є ідентичними по силі дії або концентрації активних речовин.

Фармацевтично альтернативні лікарські препарати — препарати, які містять однакову лікарську речовину, але відрізняються за хімічною формою цієї речовини (є різними солями, ефірами або комплексами цих речовин), лікарською формою або силою дії.

Два лікарські препарати вважаються біоеквівалентними, якщо вони фармацевтично еквівалентні містять ту ж кількість діючої речовини (діючих речовин), у тих же лікарських формах, що відповідають вимогам тих же або порівнянних стандартів, або фармацевтично альтернативними (містять той же активний компонент, але відрізняються хімічною формою цього компонента (сіль, ефір і т.д.) або лікарською формою, або силою дії) і якщо їх біодоступності після введення в одній і тій же молярній дозі порівнянні настільки, що ефекти цих препаратів по ефективності й безпеки будуть по суті однаковими.

Біоеквівалентність означає, що біоеквівалентними оригіналу препарати-генерики забезпечують однаковий фармакодинамічний ефект, однакову ефективність та безпеку фармакотерапії.

Дослідження біоеквівалентності необхідно для підтвердження якості препаратів-генериків і їх відповідності оригінальному препарату.

Терапевтично еквівалентні лікарські препарати — препарати, які містять однакову активну субстанцію або лікарську речовину й, за результатами клінічних досліджень, мають однакову ефективність і безпеку.

При визначенні терапевтичної еквівалентності досліджуваний препарат рівняється із препаратом, чия ефективність і безпека вже встановлені й загально визнані.

Терапевтично еквівалентними лікарські препарати можуть уважатися тільки в тому випадку, якщо вони фармацевтично еквівалентні. У такому випадку можна чекати, що вони будуть мати однаковий клінічний ефект і однакову безпеку при їхнім призначенні пацієнтам.

З поняттям біоеквівалентності тісно зв'язане поняття біодоступності.

Біодоступність - частина препарату, що попадає в системний кровоток при позасудиному шляху введення.

При внутрішньосудинному введенні лікарська речовина повністю попадає в кровоносне русло і його біодоступність дорівнює 100%. При інших шляхах введення (навіть при внутрішньом'язовому та підшкірному) біодоступність майже ніколи не досягає 100%, тому що ліки повинні пройти через ряд біологічних мембран кліток (слизової оболонки шлунка, печінки, м'язів і т.д.), і тільки частина його попадає в системний кровоток. Дія препарату багато в чому залежить від того, наскільки велика ця частина.

Фактори, що впливають на біодоступність:

- шлях введення препарату;
- індивідуальні особливості організму хворого;
- стан шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи, печінки, нирок;
- біофармацевтичні фактори (лікарська форма, склад допоміжних речовин, особливості технології виробництва препарату).

Препарати, що містять ті самі лікарські речовини, але, що випускаються різними фармацевтичними фірмами, можуть суттєво різнитися по біодоступності. Відмінності в біодоступності приводять до відмінностей у терапевтичній ефективності й різній частоті й виразності побічних ефектів.

Оскільки відповідальність за постановку діагнозу й лікування пацієнта, включаючи призначення відповідних ліків, несуть лікарі, вибір препарату, що ставиться до категорії рецептурних, — прерогатива тільки лікаря. Національні медичні асоціації більшості країн проводять активну роботу, спрямовану на строге дотримання правил заміни лікарських препаратів.

Генерична заміна — відпустка ліки, комерційна назва якого відрізняється від виписаного лікарем, а хімічний склад і дозування діючої речовини ідентичні.

Існують три основні системи проведення генеричної заміни.

Система тотальної генеричної заміни — по кожному рецепту, виписаному на оригінальний лікарський препарат (який може бути замінений генериком), відпускають генеричний лікарський препарат. При використанні тотальної генеричної заміни може виникнути ряд проблем, сутність яких зводиться до проблеми відповідальності при виникненні побічних ефектів, пов'язаних із заміною оригінального препарату генериком. Особливо часто небажані ефекти, загострення захворювання можуть виникнути при заміні оригінального препарату генериком з таких клініко-фармакологічних груп, як протиепілептичні засоби, β -адреноблокатори, протисудомні препарати, антагоністи кальцію. Повна обов'язкова генерична заміна може викликати безліч проблем у відносинах усіх зацікавлених осіб, у тому числі завдати істотної шкоди системі охорони здоров'я. Тому повна обов'язкова генерична заміна не одержала широкого поширення.

Система заборонних позначок у рецепті — лікар повинен зробити позначку в рецепті, якщо він заперечує проти заміни будь-якого зазначеного їм у рецепті лікарського препарату. У цьому випадку замінити препарат можна при відсутності позначки, але лікареві надається можливість перешкодити заміні.

Система розв'язних позначок у рецепті — лікар повинен зробити спеціальну позначку, якщо він не заперечує проти заміни зазначеного в рецепті лікарського препарату. У цьому випадку заміна іншим препаратом не обов'язкова, а лікареві надається можливість вирішувати, чи припустима така заміна.

Терапевтична заміна — заміна ліків, виписаного лікарем, на інше, відмінне по хімічному складу. При цьому замінені ліки хоч і належить до того ж фармакологічному й/або фармакотерапевтичного класу, однак по хімічному складу відрізняється від прописаного, а тому може викликати в пацієнта інший ефект. Прикладом терапевтичної заміни може служити заміна антагоніста H₂-рецепторів антацидним препаратом при лікуванні хворих з виразкою шлунка. Однак терапевтична заміна розглядається як порушення взаємин лікаря й хворого. Тому повна терапевтична заміна заборонена у всіх країнах.

Відношення до генеричної заміни неоднаково в різних країнах, що пов'язане з відмінностями в організації систем охорони здоров'я й відмінностями в традиціях надання медичної допомоги. У США й Канаді фармацевтові дозволено проводити генеричну заміну, якщо лікар її не заборонив, що повинне бути зазначено в рецептурному бланку. У Великобританії проведення генеричної заміни фармацевтом заборонене. Генерична заміна дозволена тільки в госпіталях. У Німеччині лікареві необхідно відзначити в рецепті, що він згодний на заміну препарату або ж відразу виписувати рецепт із вказівкою генеричної назви. У Франції лікарям загрожують штрафні санкції, якщо вони перевищують припустимий рівень витрат на, що виписуються пацієнтам реце-

пти, а величину надбавки до гонорару розраховують на підставі економії витрат при виписуванні рецептів. Незважаючи на це, ринок генериків у Франції ще недостатньо розвинений.

Перед призначенням препарату лікар зобов'язано здійснити вибір ліків, враховуючи індивідуальні особливості пацієнта, а, також беручи до уваги ціни подібних препаратів, щоб найкращим способом задовольнити потреби конкретного пацієнта. Вибір оптимального препарату значно полегшує при консультативній допомозі фахівця-провізора. Після вибору препарату здійснити генеричну заміну не можна без дозволу пацієнта і його лікаря. Здійснювати терапевтичну заміну можна, тільки погодивши її з лікарем. Санкціонуючи таку заміну, лікар повинен мати чітку виразу про особливості фармакодинаміки й фармакокінетики препаратів-аналогів, особливостях лікарської форми, режимах дозування.

При відпуску безрецептурних препаратів у рамках самолікування вибір ліки здійснюється хворим за допомогою провізора, і провізор сам може ухвалювати розв'язок про генеричної заміні того або іншого безрецептурного препарату.

Таким чином, розвиток концепції відповідального самолікування, постійне розширення номенклатури безрецептурних препаратів створюють умови, коли все більше число пацієнтів звертається в аптеку, минаючи лікаря. Провізор стає кваліфікованим співрозмовником споживача-пацієнта.

У цій ситуації перед провізором коштує завдання забезпечення належної якості фармацевтичної опіки кожного хворого.

Фармацевтична опіка як відповідальність провізора за ефективність терапії ЛП перед конкретним відвідувачем аптеки/пацієнтом.

Фармацевтична опіка — відповідальне надання медикаментозної терапії з метою досягнення певного результату, який поліпшить якість життя пацієнта. Таким результатом може бути:

- лікування захворювання;
- усунення або зменшення проявів симптомів;
- зупинка або гальмування процесу захворювання;
- профілактика захворювання або симптомів.

Фармацевтична опіка включає процес взаємодії провізора з пацієнтом і фахівцями системи охорони здоров'я в плануванні, здійсненні й моніторингу терапевтичного плану, який повинен забезпечити певний терапевтичний результат для пацієнта. Цей процес має 3 основні функції:

- 1) визначення потенційних і актуальних проблем, пов'язаних із застосуванням ліків;
- 2) вирішення актуальних проблем, пов'язаних із застосуванням ліків;
- 3) запобігання потенційних проблем, пов'язаних із застосуванням ліків.

Фармацевтична опіка є необхідним елементом охорони здоров'я й повинна бути інтегрована з іншими елементами. Фармацевтична опіка проводиться, проте, з метою прямої вигоди для пацієнта й провізор несе пряму відповідальність перед пацієнтом за якість її надання. Основною взаємодією у фармацевтичній опіці є взаємовигідний обмін, у процесі якого пацієнт передає повноваження, а провізор ухвалює відповідальність від пацієнта. Ці основні цілі, процеси й взаємини фармацевтичної опіки існують незалежно від існуючих умов фармацевтичної практики й професійних передумов.

З метою поширення зазначеної концепції фармацевтичної опіки й оцінки якості її надання в країнах Європи Комітетом експертів по стандартах якості й безпеки фармацевтичної практики й фармацевтичної опіки (CDP-PH/PC), під координацією Європейського Директорату по якості ліків і охорони здоров'я (EDQM) (Рада Європи) в 2009 році розроблена робоча програма по оцінці якості фармацевтичної опіки й використанню ліків у Європі і їх впливу на якість життя пацієнтів. Ціль розробленої програми — підтримка законодавчої системи охорони здоров'я й поліпшення професійних стандартів для провізорів і фармацевтів, залучених у надання фармацевтичної допомоги. Беручи до уваги різний ступінь поширеності концепції фармацевтичної опіки в країнах колишнього Радянського блоку, а так само їхні геополітичні й соціальні відмінності із країнами ЄС, в 2009 році в рамках проекту була створена окрема робоча група «Специфічні регіони Європи», у яку ввійшли експерти з України, Молдови, Грузії, Албанії, Латвії.

Бачення Радою Європи концепції фармацевтичної опіки знайшло своє відбиття в ряді нормативних документів і має на увазі безперервне вдосконалення чисте технічних фармацевтичних послуг (таких, як відпустка рецептурних і ОТС-Препаратів, діагностичні послуги — вимір артеріального тиску, рівня глюкози в крові в аптеці і т.д.). Удосконалення включає консультування пацієнтів, навчання пацієнтів, документування взаємодії (наприклад, розв'язків, пов'язаних із застосуванням ліків), відстеження розв'язків, пов'язаних із застосуванням ліків (припинення, про-

довження або модифікація приймання препарату), міжпрофесійне співробітництво, залучення пацієнтів у процес лікування з урахуванням бажаного якості життя, потреб і очікувань пацієнта. Ця концепція спрощує процес розуміння й впровадження філософії фармацевтичної опіки на практиці.

Щоб впоратися з поставленими завданнями по якісному забезпеченню фармацевтичної опіки фармацевтові необхідно поєднувати у своїй професійній діяльності цілий ряд функцій. Концепція «фармацевт семи зірок» (seven-star pharmacist), запропонована ВООЗ і схвалена МФФ в 2000 р. у рамках її програмного документа по Належній практиці фармацевтичного утвору (Good Pharmacy Education Practice), виділяє 7 основних функціональних обов'язків фармацевта:

- надає допомогу (caregiver) — послуги фармацевтів полягають у наданні допомоги найвищої якості;
- ухвалює рішення (decision-maker) — проводить оцінку й синтез даних і інформації з метою прийняття розв'язків по найбільш прийнятному способу дій;
- контактна особи, комунікатор (communicator) — є сполучною ланкою між пацієнтом і лікарем, а також джерелом інформації для суспільства з питань здоров'я й лікам;
- керуючий (manager) — ефективно розпоряджається ресурсами (людськими, матеріальними або фінансовими), відповідає за поширення інформації про ліки й інших продуктах для медичного застосування, а також за забезпечення їх якості;
- вчитель, наставник (teacher) — зобов'язано допомагати в навчанні й підготовці майбутніх поколінь своїх колег;
- вічний учень (life-long-learner) — безупинно навчається, починаючи з етапу базового утвору й продовжуючи протягом усієї професійної кар'єри;
- лідер (leader) — у рамках міждисциплінарного (або командного) надання медичної допомоги, або у випадках нестачі й відсутності фахівців інших медичних напрямків зобов'язано перекласти на себе лідерську місію по забезпеченню благополуччя пацієнта й суспільства. Лідерство припускає також співчуття й доброзичливість, а також здатність до прийняття розв'язків, спілкуванню й ефективному управлінню;

додаткова функція дослідник (researcher) — повинен уміти ефективно користуватися доказовою базою й може зробити власний внесок у доказову базу з метою поліпшення лікування пацієнтів і одержуваних терапевтичних результатів. Як дослідник може поліпшувати забезпечення достовірною інформацією про ліки як суспільство в цілому, так і інших медичних працівників, зокрема.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА

Дайте визначення поняттям:

“хімічна назва”, _____

“міжнародна непатентована назва” _____

“фірмове (торговельне) назва” _____

Приведіть конкретні приклади назв лікарських препаратів (не менш 6-8) різних фармакологічних груп у вигляді таблиці:

Фармакологічна група	Хімічна назва	Міжнародна непатентована назва	Фірмові (торговельні) назви
Приклад: бета-адреноблокатори	ізопропіламіно-3-(нафтоксі)- 2-пропанола гідрохлорид	Пропранолол	Анаприлин, Обзидан Індерал

3. Дайте визначення біофармації, а також характеристику факторам Дайте визначення поняттю «лікарський моніторинг»: _____

.У яких випадках необхідне проведення лікарського моніторингу? _____

_____ Чому проведення лікарського моніторингу є обов'язковою умовою раціональної лікарської терапії нижчеподаними лі-

ками?

Препарат	Причина проведення лікарського моніторингу
1. Теофілін	
2. Дігітоксин	
3. Аміноглікозиди (при застосуванні у дітей)	
4. Пропранолол (у хворих інфарктом міокардау)	

Завдання №9. Поняття «фармацевтичної опіки» включає:

1. Відповідальність конкретного фармацевта перед пацієнтом за результат лікування лікарськими препаратами.
 2. Залучення фармацевта сумісне з лікарем в активну діяльність по забезпеченню здоров'я і запобіганню захворюваності населення.
 3. Забезпечення хворого на якісні ліки і вироби медичного призначення.
 4. Сприяння раціональному використуванню лікарських препаратів хворими.
 5. Надання консультативної допомоги пацієнтам при продажу ОТС-препаратів.
- Для кожного з вказаних вище пунктів приведіть конкретні приклади.

Завдання №10.

Позитивне відношення (прихильність, комплаєнтність) хворого до лікування має на увазі точне виконання хворим розпоряджень лікаря. Які з нижчеперелічених чинників можуть вплинути на прихильність хворого до лікування? На які з чинників може зробити істотний вплив провізор? Як можна підвищити прихильність хворого до лікування?

1. Лікарська форма препарату.
2. Вартість лікування.
3. Ціна препарату.
4. Рівень утворення хворого.
5. Вік хворого.
6. Складність інструкції по застосуванню препарату.
7. Одночасне призначення великого числа препаратів.
8. Взаємовідношення хворого і лікаря.
9. Взаємовідношення хворого і фармацевта.
10. Відсутність інформації про препарат в аптеці.
11. Психічний стан хворого.
12. Швидкість початку ефекту при прийомі препарату.
13. Обмеження при прийомі препарату (наприклад, неможливість управляти автомобілем, вживати певну їжу і ін.).

Завдання № 11. Розв'язати ситуаційне завдання. Хворий Т., 42 років зробив у клініку зі скаргами на болі ниючого характеру у верхній частині живота, що виникають через 1-1,5 години після приймання їжі, "голодні" болі, періодично нудоту, печію. Хворіє протягом 1 року, періодично виникають перераховані вище скарги. Не обстежився, за медичною допомогою не звертався. Нинішній стан зв'язує з погрішностями в дієті. Об'єктивно: астеничної статури, шкірні покриви звичайного фарбування; над легеньми перкуторно легеневиий звук, аускультативно - подих везикулярний; перкуторно границі серця не розширені, аускультативно – тони звучні, ритм збережений, пульс 64 в 1 хв, АТ 130/70 мм рт.ст. Язик обкладений білим нальотом. Живіт м'який, при пальпації хворобливий у пілородуоденальній області. Загальний аналіз крові й сечі без особливостей. Ваш попередній діагноз?

_____Які ще додаткові методи дослідження необхідно рекомендувати в даній ситуації?_____

_____Ваші рекомендації щодо тактики лікування: _____

Зауваження викладача

КЛІНІЧНА ФАРМАЦІЯ В ЕНДОКРИНОЛОГІЇ.

Цукровий діабет (ЦД) - це група метаболічних захворювань, що розвиваються внаслідок абсолютної або відносної дефіциту інсуліну. Він проявляється глюкозурією, поліурією, полідипсією, порушеннями ліпідного, білкового та мінерального обмінів. Хронічна гіперглікемія при діабеті поєднується з пошкодженням, дисфункцією і розвитком недостатності різних органів, зокрема очей, нирок, нервів, серця і кровоносних судин.

Етіологія та патогенез. Недостатність секреції інсуліну є одним з факторів, необхідних для розвитку діабету. Однак механізм інсулінової недостатності при ЦД 1 і ЦД 2 різний. При ЦД 1 маса і розміри підшлункової залози менше, ніж в осіб, не хворих на діабет або страждають на ЦД 2. Кількість і обсяг острівців у хворих на діабет I типу, а також кількість інсуліну, екстрагується з підшлункової залози, у цих хворих знижена в порівнянні з нормою, крім того в них кількість β -клітин різко зменшено. Патогенез ЦД 1 можна розділити на 6 стадій, повільно прогресуючих які переходять одна в іншу: 1) генетична схильність (обумовлена наявністю певних гаплотипів генів HLA-системи I, II і III класу), 2) трігерування або ініціація імунних процесів, 3) стадія активних імунологічних процесів; 4) прогресивне зниження першої фази секреції інсуліну, стимульованої внутрішньовенним введенням глюкози, 5) клінічно значущий або маніфестний діабет; 6) повна деструкція β -клітин. Справжня причина цукрового діабету 1 типу до цих пір не встановлена. Більшість випадків цього захворювання виявляються аутоімунними. Ідіопатичний діабет по своїй клінічній картині не відрізняється від аутоімунного. Його особливість полягає в тому, що при обстеженні таких пацієнтів не вдається знайти яких-небудь маркерів аутоімунної агресії і ознак запалення в острівцях Лангерганса підшлункової залози. При ЦД 2 підшлункова залоза та її острівковий апарат практично не відрізняються від таких у осіб відповідного віку без порушення вуглеводного обміну. Острівці менш компактні, виявляється лобулярність залози внаслідок розвитку фіброзної тканини, може бути незначне зниження кількості β -клітин, однак співвідношення клітин в підшлунковій залозі не змінено. Причини інсулінорезистентності при ЦД 2 різні, проте чітко простежується два компоненти: генетичний і набутий. При ЦД 2 також має місце зменшення кількості рецепторів до інсуліну, зниження їх чутливості.

Класифікація цукрового діабету (модифіковано за ВООЗ, 1999) за етіопатогенезом (модифіковано за ВООЗ, 1999):

- 1) цукровий діабет типу 1 (деструкція β -клітин, що зазвичай призводить до абсолютної інсулінової недостатності):
 - а) аутоімунний (встановлено причину);
 - б) ідіопатичний (причину не встановлено);
- 2) цукровий діабет типу 2 (з переважною резистентністю до інсуліну, секреторним дефектом – відносною інсуліновою недостатністю);
- 3) гестаційний цукровий діабет;
- 4) інші специфічні типи діабету:
 - а) при генетичних дефектах ендокринного апарату підшлункової залози, дії інсуліну;
 - б) при хворобах екзокринної частини підшлункової залози;
 - в) при ендокринопатіях;
 - г) при вживанні деяких ліків та контакті з певними речовинами;
 - д) при деяких хромосомних та генетичних аномаліях.

Клінічна картина. Скарги: полідипсія, спрага, сухість у роті; сухість шкіри та слизових оболонок; поліурія, часте сечовиділення, що спричинює зневоднення; м'язова слабкість, підвищена втомлюваність; втрата апетиту (на початку можлива поліфагія); свербіж (місцевий – промежина, волосиста частина голови або генералізований); хронічне гноячкове або грибокве ураження шкіри. Для ЦД1 характерний стрімкий розвиток хвороби. В дебюті захворювання хворі скаржаться на симптоми вираженої втрати рідини (дегідратації), прогресивне зниження маси тіла, яке супроводжується наростаючою фізичною слабкістю. Існує схильність до розвитку метаболічного ацидозу. До 20% хворих ЦД1 типу на початку захворювання мають кетоацидоз. Окрім того, слід пам'ятати, що ЦД1 здебільшого виникає в дитячому та молодому віці до 30 років.

ЦД2 типу переважно є безсимптомним станом і у більшості випадків діагностується випадково, при виявленні цукру в сечі або підвищеного рівня глюкози в крові, під час проведення рутинних обстежень. Групу ризику складають хворі, в котрих спостерігаються вище зазначені симптоми або особи, родичі котрих хворіють на ЦД2, або особи з ожирінням віком від 40 років. Також сюди належить віднести жінок, які народили дитину вагою понад 4,5 кг, при чому ризик розвитку ЦД2 зростає як для матері, так і для дитини. До скарг, пов'язаних із повільним прогресуванням ЦД2, окрім спільних, згаданих вище, належать: збільшення маси тіла; болі у ногах, парестезії, втрата чутливості; порушення зору, порушення статевої функції; повільне заживання ран; сонливість; роздратування. У цієї категорії хворих відсутня схильність до кетоацидозу. Часто захворювання поєднане із ожирінням або артеріальною гіпертензією.

Діагностика цукрового діабету. У відповідності до рекомендацій ВООЗ діагностичне значення мають наступні рівні глюкози в плазмі натще:

Нормальний вміст глюкози в плазмі крові натщесерце – до 5,5 ммоль/л;

Вміст глюкози в плазмі крові натще від $\geq 6,1$ ммоль/л, $< 7,8$ ммоль/л визначається, як порушення глікемії натще;

Вміст глюкози в плазмі крові натще $\geq 7,8$ ммоль/л оцінюється, як попередній діагноз – підозра на ЦД, який повинен бути підтверджений повторним визначенням вмісту глюкози в крові в інші дні.

З віком нормальний вміст глюкози в сироватці крові збільшується, тому після 60 років необхідно проводити корекцію, яка становить 0,056 ммоль / л на кожний наступний рік. У практично здорових осіб похилого віку глікемія натще може становити 4,4 - 8,0 ммоль/л.

Таким чином, діагноз ЦД може бути поставлений при підвищенні концентрації глюкози в крові натще більше 7,8 ммоль / л або через 2 години після навантаження 75 г глюкози рівень глюкози більше 11,1 ммоль / л.

А також за визначення рівня глікованого гемоглобіну (HbA1c).

Дифузний токсичний зоб - захворювання, обумовлене надлишковою секрецією тироїдних гормонів дифузно збільшеною щитовидною залозою, частіше зустрічається у жінок.

Етіологія та патогенез. Дифузний токсичний зоб - аутоімунне захворювання і розвивається в осіб зі спадковою схильністю з полігенним типом успадкування. Проте слід враховувати, що залишається актуальними в розвитку захворювання роль психічної травми, емоційного стресу. Не можна також виключити роль різних вірусів.

Класифікація: 0 - зоб не видно та не пальпується. I ступінь - на шії пальпується утворення, що відповідає збільшеній щитовидній залозі, що зміщується при ковтанні, але не видиме при нормальному положенні ший. II ступінь - щитовидна залоза пальпується і чітко видна при нормальному положенні голови.

Клінічна картина. Хворі з дифузним токсичним зобом пред'являють скарги на загальну слабкість, підвищену дратівливість, нервозність і легку збудливість, порушення сну, іноді безсоння, пітливість, погане сприйняття підвищеної температури навколишнього середовища, серцебиття, іноді болі в області серця колючого або стискаючого характеру, підвищений апетит і, незважаючи на це, схуднення, діарею. Розвиток клінічних ознак дифузного токсичного зобу пов'язане з надлишковою секрецією тироїдних гормонів і їх впливом на різні органи і тканини, зокрема, з підвищенням утворення тепла, збільшенням споживання кисню. Більшість ефектів надлишку тироїдних гормонів опосередковується через симпатичну нервову систему: тахікардія, тремор пальців рук, мови, всього тулуба, пітливість, дратівливість, відчуття неспокою і страху, характерний зовнішній вигляд таких хворих. Порушення серцево-судинної діяльності проявляються у вигляді тахікардії навіть в пасивний період пульс більше 80 на хвилину, підвищення артеріального тиску нападів фібриляції передсердь, появи її постійної форми з розвитком серцевої недостатності. На ЕКГ, крім синусової тахікардії, може виявлятися синусова аритмія, високий вольтаж зубців, прискорення або уповільнення передсердно-шлуночкової провідності, негативний або двофазний зубець Т, фібриляція передсердь. З боку шлунково-кишкового тракту - підвищений апетит, хоча в осіб похилого віку апетит може бути знижений, спрага, діарея, помірне збільшення печінки, незначно виражена жовтяниця. Хворі худнуть. У

важких випадках зникає підшкірний жировий шар, зменшується об'єм м'язів. Глибокі сухожильні рефлекси підвищені, виявляються тремор витягнутих пальців рук, гіперкінезія, у дітей - хореоподібні посмикування. Іноді тремор рук настільки виражений, що хворим ледве вдається застебнути гудзики, змінюється почерк. Під впливом тироїдних гормонів спостерігаються зміни в кістковій системі, розвивається остеопороз. У дітей відбувається прискорення зростання. Порушення функції ЦНС проявляються дратівливістю, занепокоєнням, підвищеною збудливістю, лабільністю настрою, втратою здатності концентрувати увагу, розладами сну, іноді депресією і навіть психічними реакціями. При дифузному токсичному зобі в більшості випадків є характерні зміни з боку очей. Очні щілини розширені, що створює враження гнівного, здивованого або переляканого погляду. Широко розширені очні щілини часто створюють враження наявності екзофтальму.

Діагноз дифузного токсичного зобу ґрунтується на результатах клінічного обстеження і підтверджується лабораторними даними. Велике діагностичне значення має дослідження вмісту гормонів щитовидної залози в крові (загальний і вільний Т3, Т4, тироксинзв'язуючі білки). У хворих з дифузним токсичним зобом рівень Т4 і Т3 в сироватці крові підвищений. Також для діагностики використовуються радіонуклідні методи дослідження. Поряд з визначенням поглинання радіоактивного йоду проводиться сканування щитовидної залози, яке можна поєднувати з пробою з трийодтироном. Зараз широко застосовується проба з тироліберіном, яку можна проводити вагітним.

Гіпотиреоз - синдром, обумовлений гіпофункцією щитовидної залози і характеризується зниженням вмістом тироїдних гормонів в сироватці крові.

За виникненням і розвитку гіпотиреози класифікуються:

1. первинні гіпотиреози (вроджені та набуті), розвиваються при захворюваннях самої щитовидної залози.
2. вторинні гіпотиреози, виникають при недостатності продукції тиротропіну гіпофізом в головному мозку.
3. третинні гіпотиреози розвиваються при недостатності продукції тироліберіна гіпоталамусом головного мозку.
4. периферичні гіпотиреози, при цій патології відбувається зниження чутливості рецепторів клітин і тканин організму до дії на них тироксину і трийодтироїну.

Природжений гіпотиреоз виникає при відсутності чи недорозвиненості щитовидної залози, зустрічається спадковий дефект ферментів, які беруть участь у синтезі гормонів щитовидної залози, при цьому порушується засвоєння йоду щитовидною залозою, процес перетворення прогормона в гормон або існує дефект білкової частини гормону - тиреоглобуліну. Набутий первинний гіпотиреоз виникає після операції з видалення щитовидної залози, радіаційному ураженні або при променевому опроміненні органів ший, лікуванні препаратами радіоактивного йоду, після запальних захворювань щитовидної залози, під впливом деяких лікарських препаратів (препарати літію, гормони кори надниркових залоз, йодиди, β -адреноблокатори, передозування вітаміну А, при виникненні пухлинних захворювань щитовидної залози. Сюди ж відносяться ендемічні форми зоба, що супроводжуються зниженням функції щитовидної залози. Вторинні тироїдіти викликані зниженням синтезу гіпофізом гормону тиреотропіну. При недоліку тиротропіна функція залози знижується і виникає гіпотиреоз. Причиною такого гіпотиреозу може бути крововилив у гіпофіз, запальні і пухлинні процеси, кисневе голодування клітин гіпофіза внаслідок великої крововтрати або порушень мозкового кровообігу. Лікарські препарати для лікування хвороби Паркінсона, апоморфін, резерпін можуть пригнічувати освіта тиреотропіну в гіпофізі. Третинні тироїдити виникають при недостатній продукції гіпоталамусом тироліберіну, що в свою чергу призводить до зниження вироблення тиротропіну. В окрему групу слід виділити синдром резистентності до тироїдних гормонів, яка поділяється на генералізовану і гіпофізарну резистентність до тироїдних гормонів.

Клінічна картина. В основі розвитку гіпотиреозу лежить тривалий і виражений дефіцит специфічної дії тироїдних гормонів в організмі із зниженням окислювальних процесів і термогенезу, накопиченням продуктів обміну, що веде до тяжких функціональних порушень ЦНС, ендокринної, серцево-судинної, травної та інших систем, а також до дистрофії і своєрідного слизового набряку

різних тканин і органів. Хворі мають характерний вигляд і пред'являють скарги на слабкість, стомлюваність, зниження пам'яті, сонливість, болі в м'язах, мерзлякуватість, закрепи, кровоточивість ясен, зниження апетиту і руйнування зубів. Зовні це повільні, загальмовані, сонливі і апатичні люди з низьким хрипким голосом, надмірною масою тіла, одутлим обличчям і набряклыми "подушечками" навколо очей, припухлими століттями, великими губами і мовою, набряклыми кінцівками, сухий, потовщеною, жовтого кольору шкірою з гіперкератозом в області ліктьових і колінних суглобів. Волосся тьмяне, ламке, випадають на голові, бровах, кінцівках, повільно ростуть. Нігті тонкі, з поздовжньою або поперечною смугастістю. М'язи збільшені в об'ємі. Сухожилльні рефлексі знижені. Кисті і стопи холодні. З боку серцево-судинної системи - спостерігається брадикардія, збільшення розмірів серця і глухість його тонів, зниження артеріального тиску, ослаблення скоротливої здатності міокарда; швидкості кровотоку і зменшення об'єму циркулюючої крові. На ЕКГ, крім брадикардії, відзначається низька амплітуда зубців R, P і всього комплексу QRS. Іноді виявляються порушення хвилі T і порушення провідності. З боку сечовидільної системи - порушується функція нирок, зменшується швидкість ниркового кровотоку; знижується також швидкість клубочкової фільтрації. У сечі з'являється помірна протеїнурія. З боку шлунково-кишкового тракту розвивається атрофія слизової оболонки шлунка і кишечника. Для гіпотиреозу характерні сонливість, слабкість, втрата інтересу до навколишнього, зниження пам'яті. Часто спостерігаються парестезії, рідше - атаксія, ністагм і полінейропатія. Іноді зустрічаються депресивні стани, галюцинації, параноїдні явища. При дослідженні крові може виявлятися анемія, відносний лімфоцитоз, еозинofilія, зрідка моноцитоз, підвищення ШОЕ. Майже постійною ознакою є гіперхолестеринемія, іноді до 20,7-26 ммоль / л. Основний обмін знижений і складає 25-35%. Незначно знижена температура тіла.

Ожиріння - надмірне накопичення жиру в організмі (надлишок маси тіла перевищує 20% від норми, $IMT > 30$). Кількість і розподіл жирової тканини залежить від віку, статі, рівня фізичної активності і прийому лікарських препаратів. У більшості випадків етіологія ожиріння залишається невідомою. В основі процесу - порушення енергетичного балансу, коли надходження енергії перевищує її витрату, що супроводжується збільшенням маси тіла. У доповненні до позитивного жировому і енергетичного балансу в розвитку ожиріння певну роль відіграють генетичні (25 -30%) і патогенетичні фактори.

Патогенетичні фактори, які відіграють роль у виникненні ожиріння, різноманітні. До них відносять чинники, що формують харчову поведінку, активність адипоцитів, швидкість окислення харчових субстратів, інсулінорезистентність та деякі інші фактори.

Класифікація ожиріння. За етіологією виділяють конституціональне і придбане ожиріння.

Конституційне ожиріння зумовлене спадкоємною порушенням обміну речовин (25-30% всіх випадків ожиріння) і характеризується рівномірним відкладенням жиру по всьому тілу. Практично завжди поєднується з інсулінорезистентністю. Придбане ожиріння не завжди асоційоване з інсулінорезистентністю.

Розрізняють **4 види** придбаного ожиріння:

1. аліментарне обумовлено надмірним прийомом їжі в порівнянні з рівнем енерговитрат;
2. дієцефальне (гіпоталамічне, церебральне) обумовлено порушеннями регуляції енергетичного обміну при ураженні ядра гіпоталамуса; характеризується відносно рівномірним відкладенням жиру по всьому тілу;
3. ендокринне - симптом первинної патології ендокринних залоз (наприклад, внаслідок гіперкортицизму, гіпотиреозу, гіпогонадізму або гіперінсулінемії).
4. ожиріння, обумовлене прийомом ЛЗ.

За типом ожиріння, виділяють чоловічий і жіночий типи ожиріння. Оцінку типу розподілу жиру проводять шляхом вимірювання об'єму талії та стегон і підрахунку відносини талії до стегон (ВТС). Чоловічий тип (андроїдне або абдомінальне), з переважним відкладенням жиру у верхній частині тіла. $ВТС > 0,85$ для жінок, $> 0,95$ для чоловіків. Чоловічий тип ожиріння частіше поєднується з інсулінорезистентністю, ніж жіночий. Жіночий тип (гінеоїдне або сідничне), з переважним відкладенням жиру в нижній частині тіла. $ВТС < 0,85$ для жінок, $< 0,95$ для чоловіків. Жіночий тип ожиріння

краще піддається лікуванню дієтою, ніж чоловічий. Змішаний тип; характерно рівномірний розподіл жирової клітковини. Виділяють **4 ступені** ожиріння.

I ступінь - перевищення ідеальної маси тіла <30%.

II ступінь - перевищення ідеальної маси тіла складає 30-50%.

III ступінь - перевищення ідеальної маси тіла складає 50-100%.

IV ступінь - перевищення ідеальної маси тіла > 100%

За типом росту маси жирової тканини виділяють гіпертрофічне, гіперпластичне та змішане ожиріння. Гіпертрофічне проявляється збільшенням розмірів жирових клітин. Гіперпластичне проявляється збільшенням кількості жирових клітин. Змішане - збільшуються як розміри жирових клітин, так і їх кількість.

Клінічна картина. Основні ознаки ожиріння - збільшення маси тіла і відкладення жирової тканини. Часто відзначають задишку навіть при мінімальному фізичному навантаженні внаслідок зменшення ємності легень. У дуже повних людей такий стан прогресує в Піквікський синдром, що характеризується загальною дебільністю, сонливістю і ознаками гіпоксії в результаті гіповентиляції і затримки вуглекислого газу. Ожиріння супроводжується ураженням основних систем і органів: з боку ендокринної системи: інсулінорезистентність і гіперінсулінемія. У чоловіків знижена концентрація загального тестостерону та ФСГ, що проявляється зниженням потенції, у дівчат швидше настає менархе, у жінок частіше відзначають порушення менструального циклу і настання менопаузи. Підвищений рівень андрогенів у жінок може призводити до гірсутизму, ановуляторним менструальним циклом і маткових кровотеч. З боку шкіри: акантоз шкіри, проявляється потемнінням шкірних складок на шиї, ліктях і тильних поверхнях пальців. При ожирінні підвищені тургор і рихлість шкіри, що підвищує ризик грибкових інфекцій на шкірних складках. З боку органів дихальної системи - помірне ожиріння без супутнього захворювання легень не порушує функцій легенів. При значному ожирінні може виникати так зване обструктивне нічне апное, внаслідок відкладення жирової тканини в області трахеї і глотки. Хропіння під час сну - перша ознака захворювання. Хворі відзначають повторні пробудження від нестачі повітря або від незрозумілої причини, сонливість вдень, головні болі вранці, порушення концентрації уваги, пам'яті, дратівливості, зниження лібідо та депресію. Часто напади провокуються прийомом транквілізаторів, снодійних або антигістамінних засобів, а також алкогольних напоїв. З боку кістково-суглобової системи підвищена частота остеоартриту внаслідок більш важкого травмування суглобів на тлі надлишкової маси тіла. Ожиріння є провідним фактором як фактор ризику розвитку захворювань серцево-судинної системи, цукрового діабету (ІНЦД), обструктивного нічного апное, захворювань жовчного міхура, кістково-суглобової системи.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ.

Вибір тактики лікування залежить від типу діабету, клінічного перебігу, стадії розвитку хвороби, ускладнень та ін. Терапія цукрового діабету комплексна і включає в себе: 1) дієту, 2) фармакотерапію 3) дозоване фізичне навантаження, 4) навчання хворого, 5) профілактику і лікування пізніх ускладнень цукрового діабету. Завданням лікування цукрового діабету є досягнення компенсації цукрового діабету.

Фармакотерапія ЦД. В основі фармакотерапії ЦД типу 1 лежить довічна замісна інсулінотерапія, оскільки підшлункова залоза не здатна продукувати ендогенний інсулін. Показання до призначення інсуліну: 1) кетоацидоз, 2) діабетична кома; 3) значне схуднення; 4) виникнення інтеркурентних захворювань; 5) оперативне втручання; 6) вагітність і лактація; 7) відсутність ефекту від застосування інших методів лікування. Розрахунок разових та добової доз інсуліну виробляють з урахуванням рівня глікемії і глюкозурії. Чутливість хворих до екзогенного інсуліну різна. Так, 1 ОД підшкірно введеного інсуліну сприяє засвоєнню від 2 до 5 г глюкози. Початкові дози інсуліну можна орієнтовно визначити за рівнем глюкози в крові: при глікемії понад 8,33 ммоль / л на кожні наступні 0,22 ммоль / л вводити 1 ОД простого інсуліну кожні 6-8 ч. Хворим з вперше виявленим ІЗЦД призначають інсулін в дозі 0,5 ОД на 1 кг маси тіла на добу; в період ремісії - 0,4 ОД / кг, а хворим з незадовільною компенсацією діабету - до 0,7-0,8 ОД / кг на добу. Як правило, добова доза більше 1 ОД / кг на добу свідчить про передозування інсуліну, за винятком III триместру вагітності та підліткового періоду,

коли для підтримання вуглеводного обміну потрібна підвищена кількість інсуліну. Численні препарати інсуліну, що застосовуються в даний час, відрізняються один від одного тривалістю дії, ступенем очищення, а також видовою приналежністю. До препаратів інсуліну над короткої дії (початок дії 10-15 хвилин, тривалість дії -4 години) інсулін ліспро (хумалог), інсулін аспарт (новомікс пенфіл, новорапід флекспен), інсуліни короткої дії - початок дії через 30 хвилин після введення; максимум між 2-3 год. після введення і тривалість - 6-8 год., відносяться: інсулін людський (хумулін-регуляр, актрапід НМ, фармасулін Н). До препаратів середньої тривалості дії - початок дії препаратів через 2 години після введення; максимум через 8-10 год. і тривалість 14-18 год., відносяться: інсулін людський (хумулін-Л, монотард НМ, протазан НМ, фармасулін HNP); До препаратів тривалої дії - початок дії препарату через 4-5 години після введення, максимум через 8-14 год і тривалість 24-36 г., відносяться: інсулін гларгін (лантус), інсулін детемір (левемір пенфіл, левемір флекспен). Крім того є комбіновані препарати, які містять інсулін короткої дії та інсулін середньої тривалості дії (мікстард 30 НМ, фармасулін Н 30/70).

Серед різних груп препаратів, що впливають на нормалізацію вуглеводного обміну при цукровому діабеті, слід виділити: препарати, що безпосередньо стимулюють утворення інсуліну або посилюють його секрецію і препарати, дія яких спрямована на зниження всмоктування глюкози в кишечнику. Застосовувані в даний час цукрознижувальні препарати діляться на дві основні групи: похідні сульфонілсечовини та бігуаніди. Препарати сульфонілсечовини, які залежно від фармакодинамічної активності умовно поділяють на препарати першого покоління (толбутамід, карбутамід, цікламід, хлорпропамід), другого покоління (глібенкламід, гліпізид, гліклазид, гліквідон), проявляють свій гіпоглікемічний ефект у добовій дозі в 50-100 разів менше в порівнянні з препаратами першої генерації. Найбільш ефективним препаратом сульфонілсечовини є глібенкламід. Біологічний період напіврозпаду становить 5 год., тривалість гіпоглікемічної дії - до 24 ч. Добова доза становить 1,25-20 мг, яку призначають в два, рідше в три прийоми за 30-60 хв. до їди. Гліпізид по силі гіпоглікемічної дії відповідає глібенкламиду, швидко і повністю абсорбується з шлунково-кишкового тракту, гіпоглікемічну дію триває 6-12 год. Гліклазид (діабетон, діамікрон, предіан) є також препаратом другого покоління, терапевтична доза гліклазиду становить 80-320 мг / сут. Глімепірид (Амарія) є препаратом III генерації. Період напіврозпаду глімепіриду більш тривалий, ніж у інших препаратів цієї групи, що й забезпечує його терапевтичну ефективність протягом доби. Препарат призначають один раз в день в дозі 1-2 мг. Максимально рекомендована доза - 4-8 мг. Показанням для застосування цукрознижувальних препаратів головним чином є ІНЗЦД, тому застосування препаратів сульфонілсечовини показано у хворих цією формою діабету з нормальною або надлишковою масою тіла, а також у хворих з нормальною або надлишковою масою тіла, у яких компенсація вуглеводного обміну була досягнута дозою інсуліну не більше 20 -30 ОД в день. Другу групу пероральних цукрознижувальних препаратів становлять бігуаніди фенетілбігуанід (фенформін), N, N-диметилбігуанід (метформін) і L-бутілбігуанід (буформін, глібутід, адебіт, сілубін). Ці препарати не змінюють секрецію інсуліну і не дають ефекту за його відсутності. Бігуаніди збільшують у присутності інсуліну периферичну утилізацію глюкози, зменшують глюконеогенез, всмоктування глюкози в шлунково-кишковому тракті, а також знижують підвищений вміст інсуліну в сироватці крові хворих, що страждають ожирінням і ІНЗЦД. Бігуаніди мають деякий аноректичний ефект. Тривале їх застосування позитивно впливає на ліпідний обмін. В Україні з групи бігуанідів застосовується тільки метформін (сіофор, гліформін, глюкофаж). Період напіврозпаду метформіну становить 1,5-3 г. Препарат випускається в таблетках по 0,5 і 0,85 г (500 і 850 мг). Терапевтичні дози 1-2 г на добу (максимум до 2,55 г на день). Інгібітори α -глюкозидази - це третя група пероральних цукрознижуючих препаратів, які широко застосовуються для лікування діабету з метою зниження всмоктування з кишечника вуглеводів. Глюкобай знижує абсорбцію більшості вуглеводів, таких, як крохмаль, декстрини, мальтоза і сахароза, звичайні дози глюкобай становлять від 50 мг на день при поступовому збільшенні дози до 50 мг 3 рази на день, а потім до 100 мг 3 рази на день. Потенціатори дії інсуліну підвищують чутливість периферичних тканин до інсуліну. До препаратів цієї групи відносяться глітазони або тіазолідин-Діон (ціглітазон, дарглітазон, троглітазон, піоглітазон, енглітазон).

Сучасний алгоритм лікування ЦД II типу включає: дієтотерапію, модифікацію способу життя (регулярне фізичне навантаження, відмова від куріння, навчання хворого), а при відсутності ефекту додаткове застосування глюकोбаю. При ожирінні можуть бути рекомендовані аноректики. У разі недостатнього ефекту від прийому глюкобаю при надлишковій масі тіла проводять комбіноване лікування з метформіном або з препаратами сульфонілсечовини. Можлива комбінація метформіну з сульфомочевінними препаратами. При незадовільному ефекті від проведеного лікування в подальшому показана інсулінотерапія. Критеріями для призначення інсулінотерапії при цукровому діабеті II типу є: відсутність компенсації цукрового діабету при використанні дієтотерапії у поєднанні з інгібіторами глюкозидази, бігуанідів або препаратами сульфонілсечовини і так звана вторинна інсулінрезистентність до пероральних препаратів.

ДИFUЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

Терапія дифузного токсичного зобу комплексна. Хворий повинен отримувати повноцінне харчування з достатньою кількістю вітамінів і мікроелементів. Необхідно відновити нормальний сон і з цією метою доцільно використовувати різні седативні препарати.

Фармакотерапія Для лікування дифузного токсичного зобу застосовуються тиростатичні препарати, препарати йоду, комбінації седативних препаратів і бета-блокаторів, радіоактивний йод, хірургічне втручання. При тиротоксикозі легкого ступеня проводять лікування йодом в поєднанні з бета-блокаторами та седативними препаратами. Слід мати на увазі, що тривале використання препаратів йоду може вести до посилення тиротоксикоза. У таких випадках доцільніше застосовувати різні бета-блокатори. Фармакодинамічний ефект бета-блокаторів при тиротоксикозі виражений більше, ніж можна було б очікувати, встановлено, що вже через 1 год. після їх введення знижується концентрація Т3 в крові. Але слід мати на увазі, що бета-блокатори та інші симпатолітики не є засобом етіотропного лікування і повинні використовуватися тільки як додаткова патогенетична терапія. В останні роки значного поширення набуло застосування йодидів у вигляді іодату натрію (ораграфін або телепак), який, крім прямого інгібуючого впливу на функцію щитовидної залози, знижує швидкість утворення Т3 з Т4. Препарат призначають в дозі 1 г на день і вже через 10-14 днів може спостерігатися відновлення еутироїдного стану. З методів консервативної терапії широко застосовується лікування тиростатичними препаратами, серед яких найбільш поширені похідні імідазолу - мерказоліл, карбімазол, метимазол і тіоураціл - пропілтіоураціл. Мерказоліл і пропілтіоураціл інгібують створення тироїдних гормонів. Лікування пропілтіоурацилом починають з добової дози 300-600 мг (по 100-150 мг кожні 6 год) і по досягненні еутироїдного стану (зазвичай через 2-3 тижні) доза препарату знижується до 200-400 мг (звичайно на 1/3 від вихідної) з поступовим її зменшенням кожні 2-2,5 тижні до підтримуючих доз - 50-100 мг на добу. Мерказоліл призначають в дозі 40-60 мг. Зазначена добова доза повинна бути розділена на 4 прийоми. Зазвичай така доза 2-3,5 тижні. призводить до зменшення симптомів тиротоксикозу, маса тіла хворих збільшується. З моменту настання еутироїдного стану доза поступово знижується до 5-10 мг на день. Прийом підтримуючих доз антитироїдних препаратів триває до 1-1,5 років. Передчасна відміна препарату призводить до рецидиву тиротоксикозу і необхідності призначати знову високі дози антитироїдних препаратів. У комплексній терапії дифузного токсичного зобу показано застосування імуномодуляторів (декарис, Т-активін). Хірургічне лікування показано при тиротоксикозі важкого ступеня, великому збільшенні щитовидної залози, при наявності алергічних та інших реакцій до антитироїдних препаратів, відсутності ефекту від консервативної терапії. Лікування радіоактивним йодом показано при відсутності ефекту від консервативної терапії, що проводиться протягом тривалого часу, у хворих старше 40 років, рецидиві дифузного токсичного зобу після хірургічного втручання, а також захворювання, що протікає з вираженою серцево-судинною патологією, яка не дозволяє проводити тривалий курс антитироїдної терапії або здійснити хірургічне лікування. Прогноз. При дифузному токсичному зобі сприятливий. Більш ніж у 60-70% хворих ремісія настає під впливом тиростатичної терапії, прийому препаратів йоду.

ГІПОТИРЕОЗ

Основна мета лікування гіпотиреозу - досягнення еутироїдного стану і його підтримку адекватної терапією, яка не повинна перериватися, проведення замісної терапії швидко ліквідує симптоми

і обмінні порушення гіпотиреозу. Застосовуються препарати тироїдних гормонів: тиреоїдин, трийодтиронін, тироксин, та ін. Початкові дози тироїдних гормонів призначають залежно від ступеня тяжкості тироїдної недостатності, віку хворого, наявності супутніх захворювань. У дорослих лікування зазвичай починають із малих доз, поступово їх підвищуючи до досягнення еутироїдного стану, так як швидке підвищення обмінних процесів може привести до появи стенокардії, аритмії, серцевої недостатності. Підвищувати дозу тироїдних гормонів слід з обережністю, особливо в осіб похилого віку. Прояв повної дії Т3 зазвичай відбувається через 2-2,5 тижні, Т4 - 4-6 тиж. В осіб молодого і середнього віку лікування тироїдними гормонами можна проводити більш енергійно. Препаратом вибору для лікування гіпотиреозу є L-тироксин. Добова доза для дорослих становить 1,7 мкг / кг, а для дітей - до 4 мкг / кг.

ОЖИРІННЯ

Основною метою лікування ожиріння є зменшення маси тіла. Зниження маси тіла призводить до зменшення артеріальної гіпертензії, інсулінорезистентності, покращує ліпідний профіль і знижує навантаження на суглоби, проте слід враховувати, що завзяте прагнення знизити масу тіла при частій безуспішності даного заходу зазвичай супроводжується повторним більш значним її збільшенням. Немедикаментозні заходи полягають у проведенні дієтотерапії та фізичних вправ. Дієтотерапія доповнюється методом регулювання харчової поведінки, тобто ретельного аналізу і зміни способу життя (зміна режиму прийому їжі, звичок, пов'язаних з їжею), спрямованих на формування харчової поведінки. Слід враховувати можливі ускладнення дієтотерапії - дегідратацію і ортостатичну гіпотензію. Фізичні вправи без дотримання дієти малоефективні.

Фармакотерапія. Її застосовують рідко внаслідок частого зловживання їжею і відновлення початкової маси тіла після закінчення прийому препаратів. З метою придушення апетиту зазвичай призначають лікарські препарати, що підсилюють викид норадреналіну з нейрональних мінапсів (фендіметразін, фентермін, мазіндол і дієтлпропіон), що блокують нейрональний захоплення норадреналіну (фенілпропаноламін) або сприяють вивільненню серотоніну і блокують його зворотне захоплення (фенфлюрамин). При обструктивному нічному апное призначають стимулятори дихання: протріптелін по 10-30 мг / добу або флуоксетин по 20-60 мг. Хірургічне лікування показано при важкому ожирінні (IV ступеня), коли консервативна терапія неефективна; проводять радикальне зменшення об'єму шлунку

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ

1. Симптоми та синдроми при основних захворюваннях ендокринної системи: полідипсія, поліфагія, поліурія, екзофтальм, зоб; синдром гіперглікемії, синдром гіпоглікемії, синдром гіпертиреозу, синдром гіпотиреозу, синдром йододефіциту.
2. Методи обстеження хворих в ендокринології (опитування, фізичні та інструментальні методи дослідження).
3. Епідеміологія, етіологія, патогенез і клінічна картина цукрового діабету.
4. Поняття про гіпо- та гіперглікемічну кому: причини, клінічна картина,
5. Причини, механізми розвитку, діагностичні критерії дифузного токсичного зоба
6. Етіологія, патогенез, клінічні прояви гіпотиреозу.
7. Причини виникнення, механізми розвитку, клініка патологічного ожиріння.

Оберіть фактори патогенезу цукрового діабету I та II типів +/-:

Фактори патогенезу	Цукровий діабет I типу	Цукровий діабет II типу
Зловживання вуглеводною їжею		
Зменшення маси підшлункової залози		
Зменшення кількості рецепторів до інсуліну		
Зменшення кількості остр. Лангерганса		

Порушення вивільнення інсуліну бета-клітинами		
Генетична схильність		
Збільшення секреції інсуліну у відповідь на дію гормонів ШКТ		
Вироблення антитіл до клітин остр. Лангерганса		
Вірусна інфекція		
Деструкція бета-клітин		
Недостатня утилізація глюкози тканинами		
Порушення обміну глюкози усереднені клітин		

1.2. Диференційна діагностика гіпо- та гіперглікемічного стану:

Ознака	Гіперглікемія	Гіпоглікемія
1. Причина розвитку		
2. Тонус м'язів		
3. Апетит		
4. Шкіра		
5. Запах ацетону з рота		

2. Вирішіть завдання.

Завдання №1. Які основні симптоми при діабетичній комі?

- A. Запах ацетону з рота.
- B. Підвищений тонус м'язів.
- C. Шумне дихання.
- D. Шкіра волога.
- E. Пульс повільний.

Завдання №2. Які основні симптоми гіпоглікемічної коми?

- A. До розвитку коми – почуття голоду.
- B. Дихання шумне.
- C. Тонус м'язів знижений.
- D. Шкіра суха, гаряча.
- E. Пульс слабого наповнення.

Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакотерапії цукрового діабету».

Патологічні стани	Фармакотерапевтична група	ЛЗ
1. Цукровий діабет I типу		
2. Цукровий діабет II типу		

Заповніть таблицю «Напрямки фармакоterapiї тиреотоксикозу».

Напрямки фармакоterapiї	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ
Пригнічення функції щитовидної залози.		
Усунення нервово-вегетативних розладів.		
Зниження надходження в кров тиреоїдних гормонів.		
Усунення підвищеної дратівливості.		

Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакоterapiї гіпотиреозу».

Напрямки фармакоterapiї	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ
1. Постійна замісна терапія.		
2. Вітамінотерапія		

Заповніть таблицю «Основні напрямки фармакотерапії гіпо- та гіперглікемічної коми».		
Напрямки фармакотерапії	Фармакотерапевтичні групи	ЛЗ
1. Гіпоглікемічна кома.		
2. Гіперглікемічна кома		

Вирішити ситуаційні задачі:

Задача № 1. Хворий з підвищеною вагою тіла звернувся до аптеки зі скаргами на біль у суглобі великого пальця правої стопи, який з'явився вночі, суглоб набряк та почервонів. Який попередній діагноз найбільш імовірний?

- A. Подагра.
- B. Остеоартрит.
- C. Ревматоїдний артрит.
- D. Гострий тромбофлебіт.
- E. Ревматичний артрит.

Задача № 2. Хвора, 30 років, скаржиться на серцебиття, задишку, біль в ділянці серця, поганий сон, підвищену дратівливість, зниження працездатності, похудіння, субфебрилітет. При огляді: хвора зниженого харчування, шкіра волога. Дрібний тремор пальців рук. Щитовидна залоза м'яка, збільшена, особливо права частка. Пульс 120 у 1 хв., ритм правильний. АТ 170/70 мм рт.ст. Яке можливе захворювання?

- A. Тіреотоксикоз.
- B. Гіпотіреоз.
- C. Адисонова хвороба.
- D. Цукровий діабет.
- E. Гіперпаратіреоз.

Задача № 3. Хворий Н., 48 років, звернувся зі скаргами на спрагу, часте сечовипускання, слабкість, шкірну сверблячку. При огляді: хворий підвищеного харчування, останній аналіз крові на цукор -8,2 ммоль/л. Яка тактика найбільш доцільна?

- A. Призначення антибіотиків.
- B. Призначення антигістамінних.
- C. Дієтотерапія.
- D. Призначення засобів сульфонілсечовини.
- E. Призначення бігуанідів.

Задача № 4. Хвора, 52 років, пред'являє скарги на загальну слабкість, сонливість, зниження працездатності, закріпи. При огляді: обличчя округле, жовтувато-бліде, амімічне. Відзначається набряклість на тильній поверхні кистей і стіп, при натисненні ямка не утворюється. Шкіра холодна на дотик, суха, нігті ламкі. Пульс 60 у 1 хвилину. АТ 100/80 мм. рт.ст. На ЕКГ: синусова брадикардія. Яке захворювання найбільш імовірне у хворої?

- A. Цукровий діабет, декомпенсація.
- B. Тіреотоксикоз.
- C. Гіпотіреоз.
- D. Адисонова хвороба.
- E. Гіпопаратіреоз.

Задача № 5. У хворого 43 років, що працює вантажником на заводі, уперше при обстеженні в поліклініці виявлений цукровий діабет II типу. Яка тактика лікування в даному випадку?

- A. негайне призначення інсулінів короткої дії.
- B. негайне призначення інсулінів продовженої дії.
- C. Призначення похідних сульфанілсечовини.
- D. Призначення дієти.
- E. Призначення бігуанідів.

Задача № 6. Хвора, 45 років, скаржиться на серцебиття, задишку, біль в ділянці серця, поганий сон, підвищену дратівливість, зниження працездатності, схуднення, субфебрилітет. При огляді: хвора зниженого харчування, шкіра волога. Дрібний тремор пальців рук. Щитовидна залоза м'яка, збільшена (видно на око), особливо права частка. Пульс 120 у 1 хв., ритм правильний. АТ 170/70 мм рт.ст. Який основний напрямок фармакотерапії в даному випадку?

- A. Усунення вегетативних реакцій.
- B. Пригнічення функції щитовидної залози.
- C. Усунення дратівливості.
- D. Постійна замісна терапія.
- E. Протизапальна терапія.

Задача № 7. Хворий пред'явив рецепт на інсулін. Провізор відпустив необхідний ЛЗ. Хворий, мотивуючи тим, що він уже добу не вводив інсулін і погано себе почуває, зробив ін'єкцію за допомогою провізора в аптеці. Через якийсь час хворий сплотив, на обличчі виступив піт, він поскаржився на різкий головний біль. Яка тактика провізора?

- A. Негайне дати глюкозу, виклик бригади швидкої допомоги.
- B. Негайне введення простого інсуліну, виклик бригади швидкої допомоги.
- C. Негайне введення знеболюючих засобів, виклик бригади швидкої допомоги.
- D. Негайне введення серцевих глікозидів, виклик бригади швидкої допомоги.
- E. Негайне введення вазопресорів, виклик бригади швидкої допомоги.

Задача № 8. У хворого цукровим діабетом (II типу) після прийому алкоголю з'явилися запаморочення, головний біль, різка слабкість, нудота, парестезії, страх, сплутана свідомість, холодний піт, артеріальна гіпотонія. Яка причина цього стану?

- A. Розвиток гіперглікемічної коми.
- B. Розвиток гіпоглікемічної коми.
- C. Розвиток лактацидемічної коми.
- D. Розвиток кетоацетотичної коми.
- E. Розвиток алкогольної коми.

Задача № 9. У хворого цукровим діабетом (II типу) після прийому алкоголю з'явилися запаморочення, головний біль, різка слабкість, нудота, парестезії, страх, сплутана свідомість, холодний піт, артеріальна гіпотонія. Ваша тактика?

- A. Негайне введення глюкозо-інсулінової суміші.
- B. Негайне введення 5% глюкози.
- C. Негайне введення 20% глюкози
- D. Негайне промивання шлунку.
- E. Негайний виклик бригади швидкої допомоги.

Задача № 10. Хворий Н., 48 років, звернувся зі скаргами на спрагу, часте сечовипускання, слабкість, шкірну сверблячку. При огляді: хворий підвищеного харчування, останній аналіз крові на цукор -8,2 ммоль/л. Яка тактика найбільш доцільна?

- F. Призначення антибіотиків.
- G. Призначення антигістамінних.
- H. Дієтотерапія.
- I. Призначення засобів сульфонілсечовини.
- J. Призначення бігуанідів.

КЛІНІЧНА ФАРМАЦІЯ В ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

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

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

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

Стравохід являє собою трубку завдовжки 22-27 см, яка складається із зовнішньої сполучно-тканинної оболонки, м'язового та підслизового шарів і слизової оболонки. Він починається на рівні перснестравохідного сухожилка і закінчується вхідним отвором шлунка. Стравохід має 3 фізіологічні

звуження: у початковій частині, на рівні біфуркації трахеї і в місці сполучення зі шлунком. Стравохід доторкається до аорти, великих бронхів, грудної протоки, бронхіальних залоз, стовбура блукаючого нерва та інших органів середостіння. Стравохід іннервується симпатичними і парасимпатичними нервами. Ковтання їжі здійснюється за допомогою скорочення м'язів стравоходу.

Шлунок розташований у верхній частині черевної порожнини. Він складається з кардіального відділу (кардія), дна, тіла (середня частина органа), пілоричного відділу (вихідна частина шлунку) і закінчується воратарем. Розрізняють малу кривизну шлунка, звернену до печінки, й велику — звернену до селезінки.

Стінка шлунка складається з 4 шарів — зовнішнього (серозної оболонки), м'язового, підслизового і внутрішнього (слизової оболонки). Залози слизової оболонки шлунка виділяють пепсин, соляну кислоту і слиз.

Функції шлунка — секреторна і скоротлива (основні), всмоктувальна і видільна.

Секреторна функція шлунка полягає у виділенні шлункового соку. За добу залози шлунка виділяють 1,5—2 л шлункового соку.

Механізм дії як скоротливої, так і секреторної функції шлунка тісно пов'язаний з іннервацією, яка здійснюється гілками блукаючого і симпатичного нервів. У процесі шлункової секреції виділяють такі фази нервової регуляції: умовно-рефлекторну, нейрогуморальну і кишкову. У першій фазі виділення шлункового соку відбувається внаслідок відповідних імпульсів, які йдуть від органів відчуття до кори головного мозку. У другій фазі шлунковий сік виділяється після потрапляння їжі у шлунок, всмоктування її складових частин.

Кишечник, що починається від воратаря і закінчується заднім проходом, поділяється на 3 відділи: дванадцятипалу, тонку і товсту кишки. У дванадцятипалій кишці, що розташована у вигляді підкови, змішуються жовч, яка надходить з печінки, і сік підшлункової залози. В останньому міститься трипсин, що розщеплює білки й ліпазу. Та у свою чергу впливає на жири й амілазу, яка розщеплює вуглеводи.

Стінка тонкої кишки складається з 4 шарів: серозної оболонки, м'язового шару, підслизової і слизової оболонок. У слизовій оболонці багато ворсинок, за допомогою яких всмоктуються складові частини їжі — білки, жири, вуглеводи, вода, солі, вітаміни. Амінокислоти безпосередньо всмоктуються в кров із тонкої кишки, жирні кислоти через ворітну вену потрапляють у печінку, а нейтрально жири — в лімфатичну систему.

Товста кишка починається у правій здухвинній ділянці сліпою кишкою, яка переходить у висхідну частину ободової кишки, далі в поперечну та низхідну частину. Потім розташовується сигмоподібна кишка, яка з'єднується з прямою кишкою і закінчується задньопротидним отвором.

Кишки іннервуються гілками блукаючого і симпатичного нервів.

Перетравлення і всмоктування їжі відбувається головним чином у тонкій кишці. У товстій кишці під впливом бактеріальної мікрофлори додатково перетравлюється рослинна клітковина і сполучна тканина. У товстій кишці головним чином всмоктується вода, що зумовлює утворення більш щільних калових мас.

Печінка розташована в правому і частково в лівому підребер'ї. Верхня випукла поверхня контактує з діафрагмою і з передньою черевною стінкою. Задня і нижня увігнуті частини прилягають до правої нирки, надниркової залози та кишечнику. Будучи еластичною, печінка разом з діафрагмою піднімається і опускається відповідно до вдиху й видиху. Нижній край проходить під дугою правого підребер'я. Під очеревиною печінка покрита додатковою фіброзною оболонкою — гліссоною капсулою.

Тканина печінки складається з печінкових клітин, які сполучаються між собою у печінкові балки. Останні, сполучаючись, утворюють печінкові часточки, що розділені між собою сполучнотканинними перегородками. Між печінковими клітинами проходять жовчні капіляри, які зливаються й утворюють міжчасточкові жовчні шляхи. Жовчні шляхи утворюють печінкову протоку (ductus hepaticus). Внаслідок злиття печінкової протоки і вивідної протоки жовчного міхура (ductus cysticus) утворюється загальна жовчна протока (ductus choledochus), яка впадає у дванадцятипалу кишку біля протоки підшлункової залози. У цій ділянці розташований фатерів сосок.

Кровообіг у печінці відрізняється від такого в інших органах тим, що кров до неї надходить не тільки з печінкової артерії, але й з ворітної вени. Через ворітну вену в печінку надходить венозна кров шлунка, кишечнику, підшлункової залози, очеревини. В середині печінки ворітна вена розділяється на міжчасточкові вени, які у свою чергу розгалужуються на капіляри. Капіляри ворітної вени і печінкової артерії утворюють капілярну сітку, з якої кров надходить у центральні вени, які сполучаються і утворюють печінкові вени, що впадають у нижню порожнисту вену.

Отже, печінка розташована на шляху руху крові із травного каналу до серця. Поживні речовини, що всмоктуються у травному каналі, надходять спочатку в печінку, підлягають у ній складним біохімічним змінам і лише після цього потрапляють у загальний кровообіг.

Жовчний міхур являє собою орган, де згущується і зберігається жовч. Його місткість становить 60—70 мл. Стінка жовчного міхура утворена гладкими м'язовими волокнами, які під впливом імпульсів із блукаючого нерва скорочуються і викидають жовч у дванадцятипалу кишку. Імпульси виникають під час потрапляння їжі у шлунок і дванадцятипалу кишку. Симпатичний нерв, навпаки, послаблює стінку жовчного міхура. Жовчний міхур має здатність всмоктувати з жовчі воду, завдяки чому вона концентрується і стає темною и густою. У жовчі містяться жовчні пігменти, головним чином білірубін, жовчні кислоти і холестерин. За 1 добу в кишечник виділяється близько 1 л жовчі.

Печінка виконує секреторну, обмінну й антитоксичну функції.

Печінка виробляє жовч (секреторна функція), яка частково потрапляє у дванадцятипалу кишку, а частково — у жовчний міхур. Жовч відіграє важливу роль у процесах травлення і всмоктування жирів із кишечника.

Обмінна функція печінки досить багатогранна. Продукти травлення вуглеводів, білків і жирів, які потрапляють із травного каналу в печінку, підлягають складній біохімічній переробці. У печінці з простих вуглеводів (глюкоза, фруктоза) утворюється глікоген, який у міру того як це стає необхідним, наприклад під час фізичного навантаження, знову перетворюється у глюкозу.

Із амінокислот, які надійшли у печінку із травного каналу, утворюються білки і сечовина. Частина амінокислот перетворюється у глюкозу. В печінці також утворюються альбуміни, фібриноген, протромбін. У разі порушення утворення альбуміну виникають набряки, а протромбіну і фібриногену — кровотечі.

За участю жовчних кислот жири перетравлюються і всмоктуються у кишечнику. За наявності печінкової недостатності розщеплення жирних кислот не доходить до кінцевої стадії, а затримується на стадії кетонових тіл (ацетону, ацетооцтової та В-оксиолійної кислот). У печінці утворюється холестерин; у разі печінкової недостатності кількість холестерину в крові значно знижується.

Печінка служить депо вітамінів А, С, D, Е, групи В. У ній утворюється вітамін К, який відіграє значну роль у процесі зсідання крові.

Антитоксична функція печінки полягає в тому, що в ній затримуються мікроби, а також токсичні речовини. У печінці знешкоджуються також токсичні речовини, введені ззовні, а також лікарські препарати. Токсичний аміак у печінці перетворюється у сечовину.

Основними проявами захворювань травного каналу є біль у животі, диспепсичні розлади, шлунково-кишкові кровотечі.

Печія - відчуття печіння (що виникає поблизу мечоподібного відростка та поширюється вверх), виникає внаслідок подразнюючої дії рефлюкату на слизову оболонку стравоходу. Іноді печія сприймається як загродинний біль або напад стенокардії. Внаслідок порушення скоротливої функції стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки, закидання шлункового вмісту в стравохід може виникати печія. Найчастіше печія відзначається у хворих з підвищеною кислотністю шлункового соку. У здорових осіб печія виникає як наслідок підвищеної чутливості організму до певних харчових продуктів.

Біль у животі. Причини та характер болю в животі можуть бути різними. Біль у епігастральній ділянці є однією з ознак захворювань шлунка. Для захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки (виразкова хвороба, гастрит) характерні біль, що пов'язаний із прийомом їжі, нічний біль. Біль, що є наслідком захворювання кишківнику, не пов'язаний із прийомом їжі. Біль у животі може також виникнути внаслідок захворювань печінки, підшлункової залози.

Відзначаються диспепсичні розлади, що характеризуються втратою апетиту, відрижкою, відчуттям печії, нудоти, іноді блюванням.

Відрижка — раптове мимовільне виділення зі шлунку в порожнину рота газів або невеликої кількості шлункового вмісту. Вона може бути наслідком заковтування певної кількості повітря (аерофагія) під час швидкого вживання їжі, а також бури наслідком неврозу. Часто у разі опущення шлунка, слабкості його рухової функції, а також стенозу воротаря на тлі виразкової хвороби виникає неприємна відрижка, що має запах тухлих яєць. Наявність відрижки свідчить про застій і гниття білкової частини їжі. Відрижка може бути кислою (у разі підвищеної секреції шлункового соку) та гіркою (у разі потрапляння жовчі в шлунок із дванадцятипалої кишки).

Нудота є рефлекторним актом і виникає внаслідок подразнення блукаючого нерва. Під час нудоти хворі відчують тяжкість в епігастральній ділянці. У них спостерігаються запаморочення, слиновиділення, блідість шкірних покривів. Часто нудота передує блюванню. У виникненні нудоти провідну роль відіграють нервова система, а також патологія з боку шлунка та кишківника. У разі захворювань органів травлення нудота виникає після прийому їжі, особливо жирної.

Блювання — складний рефлекторний акт, обумовлений збудженням блювотного центру, під час якого відбувається мимовільне викидання шлункового вмісту. Блювання може мати нервово походження або виникати у разі захворювань внутрішніх органів та інтоксикацій. Важливе діагностичне значення має наявність у блювотних масах крові, слизу, жовчі, калових мас.

Пронос виникає у разі кишкових інфекцій, отруєнь, ендогенних інтоксикацій (діабет, уремія), харчових алергій. До виникнення проносу призводять посилені перистальтика кишок, порушення всмоктування їжі в ньому, виділення великої кількості секрету, який подразнює рецептори кишок.

Запори — тривала (понад 2 доби) затримка калу в кишківнику. Запори поділяються на органічні та функціональні. Органічні виникають на тлі механічної перешкоди (пухлина, рубці, спайковий процес). Функціональні — розвиваються внаслідок неврогенних розладів (гіпотиреоз, цукровий та нецукровий діабет, феохромоцитома), інтоксикацій, нерационального харчування тощо.

Кровотечі можуть бути шлункові та кишкові. *Шлункова кровотеча* характеризується виникненням кривавої блювоти або дьогтеподібних випорожнень. *Кишкові кровотечі* виникають за наявності виразкових уражень кишкової стінки, але можуть спостерігатися й у разі тромбозу брижових судин, пухлин, гельмінтозів тощо. За наявності тріщин заднього проходу і пухлин може відзначатись виділення крові із прямої кишки.

КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ШКТ

Захворювання стравоходу:

- гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба;

Захворювання шлунку:

- функціональна невиразкова диспепсія;
- гострий гастрит;
- хронічний гастрит;
- виразкова хвороба.

Захворювання кишківнику:

- виразкова хвороба дванадцятипалої кишки;
- хронічний ентерит;
- хронічний коліт.

В даний час прийнятий термін «*функціональна диспепсія*» - комплекс функціональних розладів, який є в наявності у хворого протягом трьох місяців та більше, а в процесі обстеження не вдається виявити органічних причин. Цей комплекс включає:

- болі або дискомфорт в епігастрію;
- відчуття переповнювання в епігастрію після їжі;
- раннє насичення;
- нудоту.

Органічні диспепсії спостерігаються при:

- пептичних виразках;
- пухлинах шлунку;
- рефлюкс-езофагіті;
- панкреатиті;
- діафрагмальній грижі;
- патології жовчовивідних шляхів;
- при прийомі ліків.

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) – хронічне захворювання, в основі якого лежить порушення моторної функції верхніх відділів дигестивного тракту у вигляді ретроградного поступлення шлункового вмісту до стравоходу, з наступним пошкодженням його слизової. Найбільш поширеною клінічною ознакою рефлюкс-езофагіту є печія, ендоскопічною – запалення або звиразкування слизової стравоходу.

Характерні клінічні симптоми захворювання виявляються у 20-40% дорослих (у 50-70% вагітних та пацієнтів з ожирінням), в основному, в репродуктивному віці, тоді як ендоскопічні ознаки – лише у кожного десятого.

Пептична виразка шлунку і дванадцятипалої кишки - є одним з найбільш поширених захворювань, яким страждають 5-10% дорослого населення. Хворіють переважно чоловіки у віці до 50 років

Етіологія: основну роль в розвитку виразки грає *H. pylori* (до 95%). Серед інших причин відзначають: медикаменти (зокрема, нестероїдні та стероїдні протизапальні лікарські засоби), тривале вживання грубої їжі, їжа всухом'ятку, тривалі перерви між їдою, стресовий фактор, шкідливі звички, спадковість і ін.

Патогенез: порушення динамічної рівноваги між чинниками агресії і захисту слизової оболонки.

Основні напрями фармакотерапії виразкової хвороби шлунку і дванадцятипалої кишки:

- Ерадикація *H. Pylori*;
- Усунення больового синдрому;
- Усунення диспепсичного синдрому (печія, відрижка кислим, нудота, блювота);
- Рубцювання виразкового дефекту слизової оболонки шлунку і дванадцятипалої кишки.

Хронічний ентерит – захворювання, яке характеризується порушенням кишкового травлення і всмоктування та обумовлене запальними та дистрофічними змінами слизової оболонки тонкої кишки.

Етіологія: інфекції (дизентерія, сальмонельоз, вірусні інфекції і ін.), глистові інвазії, лямбліоз, аліментарні фактори (незбалансоване живлення), фізичні і хімічні пошкодження (антибіотики і ін. ЛЗ, алкоголь), хвороби шлунку, печінки, жовчовивідних шляхів і підшлункової залози.

Патогенез пов'язаний з порушенням функції стінки кишки, що призводить до зниження активності ферментів клітинних мембран, порушення функції транспортних каналів, через які всмоктуються продукти гідролізу, іони та вода.

Вказані зміни визначають клінічну картину – синдром порушеного всмоктування і рецидивуюча діарея.

Хронічний коліт – захворювання, яке характеризується запально-дистрофічними змінами слизової оболонки товстої кишки та порушенням її функцій.

Етіологія: найчастіше хронічний коліт розвивається після перенесених гострих кишкових інфекцій (дизентерія, сальмонельоз і ін.), а також паразитарної і глистової інвазій. Причиною також можуть бути порушення харчування (великий вміст білків і вуглеводів), зловживання алкоголем. Можуть мати місце вроджена недостатність ферментів, дисбактеріоз, екзо- і ендогенні інтоксикації, радіація та ін.

Патогенез: тривала дія етіологічних факторів ушкоджує слизову оболонку товстої кишки, що призводить до порушення її секреторної і всмоктувальної функцій. Одночасна поразка нервового апарату кишківнику призводить до порушення моторики товстої кишки і посилює трофічні розлади в кишкової стінці.

Хронічний панкреатит – прогресуюче запально-склеротичне захворювання підшлункової залози, яке характеризується поступовим заміщенням паренхіми органу сполучною тканиною та розвитком недостатності екзокринної і ендокринної функцій залози.

Частота хронічного панкреатиту коливається від 0,2 до 0,6% в популяції. На 100 тисяч населення за рік реєструється 7-10 нових випадків захворювання. Захворюваність хронічним панкреатитом продовжує збільшуватися, що пов'язують із зростанням алкоголізму та захворювань ШКТ.

Етіологія: алкоголь є основним етіологічним чинником, особливо у чоловіків. Алкогольний панкреатит діагностують у 25-50% всіх хворих. Доведено, що добове вживання алкоголю в дозі 80-120 мл чистого етанолу впродовж 3-10 років призводить до розвитку хронічного панкреатиту. Також велике значення мають, недоїдання, захворювання жовчовивідної системи, токсична дія (в т.ч. ЛЗ),

травма залози.

Патогенез: основним патогенетичним механізмом розвитку хронічного панкреатиту вважають активацію власних ферментів (трипсиногену, хімотрипсину і ін.) з подальшим ураженням тканини залози. Це викликає розвиток набряку, некрозу й у результаті – фіброз тканини підшлункової залози.

Одним з провідних механізмів стимуляції панкреатичної секреції є підвищене виділення соляної кислоти. В зв'язку з цим використовують засоби, що знижують шлункову секрецію: селективні М-холіноблокатори (пірензепін); блокатори H₂-рецепторів гістаміну (ранітидин, фамотидин і ін.); антациди (кальцію і магнію карбонат, гідроокис алюмінію і ін.)

Больовий синдром є одним з ведучих при загостренні хронічного панкреатиту. Якщо він пов'язаний з ураженням паренхіми та капсули без залучення головного протоку, то зменшення болю наголошується вже при проведенні заходів, направлених на зменшення секреції (антациди і ін.). Больовий синдром зменшують і ферментні ЛЗ.

Якщо больовий синдром зберігається, призначають ненаркотичні анальгетики (анальгін, баралгін).

При наполегливому і вираженому больовому синдромі можна призначити наркотичні анальгетики (промедол). Морфін протипоказаний, так як може викликати спазм сфінктера Одді.

Основні напрями фармакотерапії ГЕРХ:

- зменшення кількості рефлюксату та його агресивності (кислотності),
- скорочення кислотної експозиції,
- збільшення тону нижнестравохідного сфінктера.

Використовуються як нейтралізатори кислоти (антациди), так і супресори кислототворення (блокатори H₂-гістамінорецепторів, блокатори протонної помпи). Допускається призначення антацидів та блокаторів H₂-гістамінорецепторів прогената (на вимогу), перед відходом до сну, в проміжках між прийомами супресорів кислототворення. Використовують антациди, що не всмоктуються, I (фосфалюгель), II (маалокс, мегалак) та III (гавіскон, топаал) поколінь. Перевага надається антацидам III покоління (алюмінієво-магнієві з алгіновою кислотою). За рахунок піноутворення збільшується часова експозиція препарату та забезпечується флотація антациду над шлунковим вмістом. Під час рефлюксу легка фаза препарату, потрапляючи першою в стравохід, створює потрібне рН. Застосовують антациди по прийому їжі та “на вимогу”.

Використання супресорів кислототворення є виправданим у випадках гіперацидності шлункового вмісту. Застосовують традиційні дози H₂-блокаторів рецепторів гістаміну II або III покоління (ранітидин 150 мг або фамотидин 20 мг, 40 мг) двічі на добу або подвійну дозу на ніч.

Доцільне призначення блокаторів протонної помпи (омепразол в добовій дозі 20-40 мг за один або два прийоми), як правило, в комбінації з гелевими антацидами. Препаратами вибору для корекції гастро-езофагеального рефлюксу є так звані «справжні» прокінетики, що не тільки стимулюють, а і координують моторику дигестивного тракту. Селективний блокатор рецепторів допаміну домперідон (мотиліум) не впливає на секрецію соляної кислоти, показники рН шлункового вмісту. Мотиліум (домперідон) призначають в дозі 10-30 мг 4 рази на добу за 15-30 хв. до їжі та на ніч. Протягом 30 хв. після прийому мотиліуму не бажано застосовувати препарати антацидної дії.

Напрямки у лікуванні ГЕРХ

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Зменшення дії пошкоджуючого фактора на слизову оболонку стравоходу	Антациди	Маалокс, фосфалюгель, гавіскон
Зниження кислотоутворюючої функції шлунка	H ₂ -блокатори гістамінових рецепторів	Фамотидин, ранітидин
	Інгібітори протонної помпи	Омепразол, лансо-разол, пантопразол, рабепразол
Збільшення тону нижнестравохідного сфінктера	Прокінетики	Домперідон

Основні напрями фармакотерапії виразкової хвороби:

Ерадикація *H. pylori*:

- інгібітори Н⁺,К⁺-АТФази (Омепразол або Нексіум, або Контролок, або Ланзап) в стандартній дозі 2 рази на добу + Кларитроміцин - по 500 мг 2 рази на добу + Амоксицилін по 1000 мг 2 рази на добу або метронідазол по 500 мг 2 рази на добу - 7 діб.

Чотирьохкомпонентна схема:

- інгібітори Н⁺,К⁺-АТФази (Омепразол або Нексіум, або Контролок, або Ланзап) в стандартній дозі 2 рази на добу + Тетрациклін 500 мг 4 рази на добу + Колоїдний субцитрат вісмуту (Де-нол) 120 мг 4 рази на добу + Метронідазол 500 мг 3 рази на добу (все на протязі 7-10 діб).

Антисекреторна терапія:

- неселективні М-холіноблокатори (атропін, платифілін, метацін);
- селективні М-холіноблокатори (пірензепін);
- блокатори Н₂-рецепторів гістаміну (ранітидин, фамотидин і ін.);
- інгібітори Н⁺,К⁺-АТФази (омепразол);
- антациди (кальцію і магнію карбонат, гідроокис алюмінію і ін.)

ЛЗ, що захищають («обволікають») слизисту оболонку: сукральфат зв'язує ізолецитін, пепсин і жовчні кислоти, підвищує вміст ПГ в стінці шлунку і збільшує вироблення слизу (цитопротективну дію).

Хронічний ентерит. Лікування передбачає корекцію білкового, жирового, електролітного й інших видів обміну:

- при вираженій втраті маси тіла вводять білкові ЛЗ: плазму (100-200 мл 1-2 рази на тиждень); суміш амінокислот (200-250 мл щодня протягом 10-15 днів);
- порушення водно-електролітного обміну усувають внутрішньовенним введенням 20-30 мл панангіну і 10-20 мл 10% р-ну кальцію глюконату в 250 мл 5% глюкози щодня протягом 3-4 тижнів;
- при появі метаболічного ацидозу додатково вводять 200 мл 4% р-ну натрію бікарбонату, а при метаболічному алкалозі – калію хлорид (2,0-4,0), кальцію хлорид (3,0) і магнію сульфат (1,0-2,0) в 500 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду. Одночасно призначають комплекс вітамінів групи В, вітаміни А, D, Е, К, С
- однією з причин загострення або прогресування захворювання можуть бути кишкові інфекції, паразитарна або глистова інвазії, тому антибактеріальна терапія – обов'язковий компонент комплексного лікування
- протидіарейні ЛЗ призначають аж до нормалізації стільця

НАПРЯМКИ У ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ЕНТЕРИТУ

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Антибактеріальна терапія	Фторовані хінолони	Ципрофлоксацин, Норфлоксацин
	Пеніциліни	Амоксицилін
	Сульфаніламід	Фталазол
Нормалізація кишкової мікрофлори	Еубіотики	Ентерол, біфідум-бактерин, біфіформ, лінекс, симбітер
Зниження перистальтики кишківнику	В'язучі	Де-нол, бісмофальк
При недостатності всмоктування в кишківнику	Ферменти	Мезим, панзинорм, фестал
Стимуляція метаболічних процесів	Анаболічні стероїди	Ретаболіл

Хронічний коліт.

Протизапальна терапія: похідні 5-аміносаліцилової кислоти.

Вибір антибактеріального ЛЗ залежить від бактеріологічного дослідження калу, яке дозволяє виявити різні види дисбактеріозу

- антидіарейні ЛЗ (лоперамід) призначають при хронічному коліті з переважанням проносів;

- прокінетики (метоклопрамід) призначають при гіпо- і атонічному варіантах порушення моторної функції кишечника

НАПРЯМКИ У ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО КОЛІТУ

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Антибактеріальна терапія	Левоміцетини	Левоміцетин
	Сульфаніламід	Фталазол
Нормалізація кишкової мікрофлори	Еубіотики	Ентерол, біфідум-бактерин, біфіформ, лінекс
Захист слизової оболонки товстої кишки	В'язучі	Танальбін
При спастичних колітах	М-ХБ	Спазмолітин, спазмобрю
Покращання репаративних процесів	Біостимулятори	Екстракт алое

НАПРЯМКИ У ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Напрями фармакотерапії	Фармакологічні групи	ЛЗ
Промивання шлунка	Антиацидотичні	Натрію гідрокарбонат
Купірування болю	ННА	Анальгін, трамадол
Евакуація ферментів	Спазмолітики	Но-шпа
	М-ХБ	Спазмобрю, атропіну сульфат
Купірування блювоти	Протиблювотні	Метоклопрамід, новобан, зофран
Форсований діурез	Плазмозамінники й дезінтоксикаційні розчини	Реополіглюкін, неогемодез, розчин глюкози
	Петльові діуретики	Фуросемід
Інактивація ферментів	Інгібітори протеолізу	Контрикал, гордокс
Вплив на запальний процес	Глюкокортикоїди	Преднізолон
Пригнічення аутоімунних процесів	Цитостатики	Циклофосфан
Вплив на процеси гемокоагуляції	Антикоагулянти	Гепарин
	Антиагреганти	Курантил, пентоксифілін
Нормалізація функції цитомембран	Антиоксиданти	Токоферолу ацетат

Основні клінічні симптоми і синдроми захворювання печінки і жовчних шляхів.

Під час захворювання печінки і жовчних шляхів відзначаються біль у животі, диспепсичні розлади, свербіння шкіри, жовтяниця, збільшення розмірів, живота, гарячка.

Біль локалізується у ділянці правого підребер'я, іноді в епігастральній ділянці. В одних випадках це довготривалий тупий біль, в інших — дуже сильний приступоподібний. Він може іррадіювати у праве плече, лопатку, міжлопатковий простір (у разі хронічного холециститу, перигепатиту, тобто у разі поширення запального процесу на очеревину, а також швидкого і значного збільшення печінки, яке призводить до розтягнення гліссонової капсули). Приступоподібний біль (жовчна або печінкова колька) виникає раптово і стає різким, нестерпним. Спочатку він обмежений ділянкою правого підребер'я, але поступово поширюється по всьому животу, іррадіюючи догори, вправо і позаду. Приступ триває від декількох годин до декількох днів, протягом яких біль то вщухає, то посилюється. Найчастіше приступоподібний біль спостерігається у хворих на жовчнокам'яну хворобу, а також під час гіпермоторної дискінезії жовчного міхура і жовчних шляхів.

Спостерігаються диспепсичні явища: зниження апетиту, поганий, часто гіркий присмак у роті, відрижка, нудота, блювання, здуття і бурчання у животі, запори і проноси. Виникнення цих явищ зумовлене розладами секреції жовчі й порушенням анти-токсичної функції печінки.

Жовтяниця (icterus) — жовтяничне забарвлення шкіри та слизових оболонок, зумовлене підвищенням вмісту у тканинах і крові білірубіну. Шкіра під час жовтяниці може набувати всіх відтін-

ків жовтого кольору — від лимонного до зелено-жовтого. У разі легкої форми жовтяниці жовтіють тільки склери (субіктеричність). Розрізняють 3 типи жовтяниці: підпечінкову (механічну); печінкову (паренхіматозну); надпечінкову (гемолітичну).

Підпечінкова (механічна) жовтяниця виникає внаслідок стискання загальної жовчної протоки пухлиною, перекриття її каменем або збільшеними лімфатичними вузлами тощо. Жовч продовжує вироблятися, але не може нормально виділятися у дванадцятипалу кишку. Вона накопичується у печінкових протоках. У цьому разі порушується цілість жовчних капілярів, що призводить до її потрапляння у кров і лімфу. Вміст білірубіну в крові швидко підвищується, з'являється жовтяничність склер, м'якого піднебіння і шкіри. Сеча набуває кольору темного пива. Оскільки жовч не надходить у кишківник, кал набуває кольору глини. Хворого турбує свербіння шкіри. У разі надлишкового накопичення в крові жовчних кислот спостерігають сповільнення пульсу, зниження АТ, екстрасистолію. За наявності довготривалої холемії хворі втрачають масу тіла, що зумовлено припиненням надходження жовчі в кишківник. Це призводить до порушення ферментативної діяльності кишківнику, підшлункової залози і всмоктування їжі. У разі довготривалої механічної жовтяниці розвивається органічне ураження печінки (біліарний цироз).

Печінкова (паренхіматозна) жовтяниця виникає внаслідок того, що пошкоджені печінкові клітини, а разом з ними й жовчні капіляри виділяють білірубін не в жовчні шляхи, а безпосередньо у кров. Ця патологія спостерігається за наявності інфекційного та хронічного активного гепатиту і цирозу печінки. Кількість вільного білірубіну в крові підвищується. Кал втрачає колір тільки в розпалі захворювання. Після того як відновлюється функція печінки, жовч починає надходити в дванадцятипалу кишку і кал забарвлюється. Печінкова жовтяниця супроводиться порушенням обмінних функцій печінки (вуглеводної, жирової, білкової), а також антитоксичної.

Надпечінкова (гемолітична) жовтяниця виникає внаслідок розпаду еритроцитів і утворення великої кількості вільного білірубіну. Незважаючи на значне утворення білірубіну, його кількість у крові не така вже й велика. Це відбувається тому, що практично весь білірубін надходить у кишківник (печінка та жовчні шляхи не ушкоджені). Міхурова жовч має чорний колір, кал — темний, у сечі білірубіну немає. Отже, у разі гемолітичної жовтяниці не відзначається затримка жовчних кислот, свербіння шкіри і брадикардії, у сечі не збільшується вміст білірубіну, дуоденальний вміст і кал не втрачають кольору, а пожовтіння, шкіри не виражене.

Портальна гіпертонія характеризується стійким підвищенням кров'яного тиску у ворітній вені. Портальна гіпертонія виникає у разі порушення відтоку крові з ворітної вени, до чого призводять її стискання ззовні (пухлиною, збільшеними лімфатичними вузлами печінки тощо), або облітерація частини її внутрішньопечінкових розгалужень (хронічне ушкодження паренхіми печінки), або тромбозу. Тиск крові у ворітній вені підвищується настільки, що це призводить до розвитку венозних колатералей і асцити. Колатералі виникають між системою ворітної вени і гілками верхньої або нижньої порожнистої вени. Портальна гіпертонія призводить до застою крові в органах черевної порожнини, внаслідок чого збільшується селезінка. Застій крові в шлунку та кишківнику спричинює порушення секреторної і всмоктувальної функцій цих органів.

Гепатолієнальний (печінково-селезінковий) синдром характеризується збільшенням печінки та селезінки, яке у хворих на рак і цироз печінки може досягти значних розмірів (гепатомегалія).

Синдром печінкової недостатності характеризується змінами з боку ЦНС (безсоння, мінливість настрою, порушення деяких функцій), а також розвитком геморагічного діатезу.

Хронічний безкам'яний холецистит — запальне захворювання стінки жовчного міхура, яке поєднується з моторно-тонічними порушеннями жовчовивідної системи

Етіологія: хронічний холецистит звичайно обумовлений мікрофлорою (ешеріхії, стрептостафілокок і ін.). Мікроби проникають в жовчний міхур гемато-, лімфогенним або контактним (з кишківнику) шляхом. Сприяючим чинником вважають порушення відтоку жовч і її застій. Велике значення має аліментарний фактор (нерегулярне харчування з великими інтервалами між їдою, рясна їжа на ніч)

Патогенез: захворювання розвивається поступово. Функціональне порушення нервово-

м'язового апарату призводить до його гіпо- і атоній. Впровадження мікробної флори сприяє розвитку і прогресуванню запалення слизистої оболонки жовчного міхура з подальшим розповсюдженням на підслизовий і м'язовий шари.

Крім катарального запалення може виникнути флегмонозний або гангренозний процес.

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) - рецидивуюче захворювання жовчного міхура, в основі якого лежать порушення метаболізму жовчних кислот, що супроводжуються утворенням в ньому каміння. Захворювання може протікати із загостреннями або в латентній формі, коли каміння не викликає запальних реакцій і порушень циркуляції жовчі. Жовчнокам'яною хворобою страждають до 10% населення розвинених країн.

Жовчнокам'яна хвороба є поліетіологічним захворюванням. Її розвитку сприяють:

- порушення ліпідного обміну (частіше виникають при надмірному споживанні їжі, ожирінні, гіподинамії, надмірному споживанні м'яса та тваринних жирів);
- застій жовчі, зміни її складу, підвищення літогенності;
- інфекційний процес в жовчному міхурі та протоках (нерідко спочатку виникає хронічний холецистит). Мікробний чинник запалення при ЖКХ аналогічний етіологічним чинникам інфекційного запалення при безкам'яному холециститі.

Клініка. Найхарактернішим клінічним проявом захворювання є напад печінкової коліки, коли без яких-небудь попередніх симптомів виникає напад дуже різкого болю в правому підребер'ї та епігастральній області колючого або ріжучого характеру. При цьому хворі не можуть знайти положення, що полегшує стан; відзначається іррадіація болю в плече або область шиї, рідше - в область серця. Виникненню нападу може передувати прийом жирної або смаженої їжі, фізична напруга, негативні емоції, у жінок - менструація або вагітність. Виникнення болю обумовлено спазмом мускулатури міхура, підвищенням тиску в жовчних протоках при знаходженні каменя в області Фатерова соска. Одночасно спостерігається нудота і блювота, що не приносить полегшення. Жовтушність шкіри та склер (ознака механічної жовтяниці) спостерігається у 1/3 хворих.

Гепатити.

Гострий вірусний гепатит – гостре запальне захворювання печінки з поразкою печінкової дольки та портальних трактів. У більшості випадків процес закінчується сприятливо, але можливий розвиток хронічного гепатиту, цирозу печінки або гепатоцелюлярної карциноми.

Хронічний гепатит - дифузне запально-дистрофічне хронічне ураження печінки різної етіології, що характеризується (морфологічно) дистрофією печінкових клітин, гістіо-лімфо-плазмодитарною інфільтрацією та помірним фіброзом портальних трактів, гіперплазією купферовських клітин при збереженні долькової структури печінки.

Хронічний гепатит може бути самостійним захворюванням, а також бути частиною якого-небудь іншого захворювання, наприклад системного червоного вовчаку (в цьому випадку його розглядають як синдром). Хронічний гепатит є поширеним захворюванням, на яке страждають люди обох статей та різного віку, проте відзначають велику його частоту у осіб літнього і старечого віку (це пов'язують з віковим ослабленням імунних реакцій, що має відношення до механізмів розвитку патологічного процесу в печінці).

Етіологія гепатиту. Існує надзвичайна різноманітність етіологічних чинників, що приводять до розвитку гепатиту. Основними етіологічними чинниками гострого гепатиту є віруси (A, B, C, D, E, G, TT); виділяють також гепатити токсичний, токсико-алергічний, алкогольний.

Найголовнішою причиною хронічного гепатиту (у 60 - 85% випадків) є гострий вірусний гепатит (ВГ). Після перенесеного вірусного гепатиту А і Е хронічний гепатит практично не формується. Існують дані, що вірусний гепатит С (ВГС) протікає хронічно значно частіше, ніж гепатит, викликаний іншими вірусами: на хронічний ВГС доводиться близько 70-80% всіх хронічних ВГ.

Серед інших причин хронічного гепатиту виділяють:

1. Хронічні виробничі інтоксикації (хлорованими вуглеводнями, бензолом, металами і металоїдами (свинець, ртуть, та ін.).
2. Лікарські ураження печінки: (антибіотики, антиметаболіти, фторотан, психотропні засоби,

протитуберкульозні препарати, протизапальні засоби, гормональні препарати та ін.).

Найчастіше хронічний гепатит розвивається після лікування декількома препаратами або при повторному курсі та не завжди залежить від тривалості прийому лікарських засобів.

3. Алкоголь (крім жирової дистрофії печінки, викликає алкогольний гепатит - гострий і хронічний).

4. Наркотики

5. Спадкові захворювання (хвороба Вільсона-Коновалова, дефіцит альфа-1-трипсина)

Клініка гепатиту. При тривалості гепатиту до 3-х місяців говорять про гостру течію, від 3-х до 6-ти місяців - про затяжну течію і понад 6-ти місяців - про хронічний процес.

Вірусний гепатит А (ВГА, HAV) має грипоподібний початок, супроводжується підвищенням температури, нудотою, іноді блювотою протягом 5-7 днів, потім з'являється жовтяниця: склери і шкіра жовтіють, іноді темніє сеча (як пиво) та збільшується печінка. Досить часто, особливо у дітей, бувають безсимптомні та безжелтушні форми. Захворювання протікає частіше доброякісно, хронічні форми відсутні, фульмінантний (блискавичний) перебіг ВГА спостерігається у край рідко (менше 1%).

В організм вірус потрапляє з водою або з інфікованою вірусом їжею.

Вірусний гепатит В (ВГВ, HBV) - одна з найбільш важливих медико-соціальних проблем. По даним ВОЗ, більше 1/3 населення планети було інфіковано вірусом гепатиту В. 5% з них, 350 млн. чоловік, є хронічними носіями цієї інфекції. Вірусний гепатит В, на відміну від гепатиту А, починається поступово. З'являються артралгії, диспепсичні прояви (зникає апетит, з'являються нудота, блювота), потім через 1-2-3 тижні поступово наростає жовтяниця, інтоксикація, збільшується печінка, частіше, ніж при ВГА, пальпується селезінка. Жовтяничний період триваліший. У 10-15% хворих формується хронічний гепатит з подальшим формуванням цирозу. Хронічна форма характеризується полісистемністю: уражаються суглоби, нирки, серце, легені, шкіра, судини та інші органи. Може бути вірусоносійство.

Для гепатиту В характерний переважно парентеральний шлях зараження, але може бути і контактний (включаючи статевий), вертикальний (мати – плід).

Вірусний гепатит С (ВГС, HCV). Згідно з розрахунковими даними, в світі інфіковано HCV 800млн. людей, що складає 10% всієї популяції. Припускають, що в недалекому майбутньому розповсюдження ВГС виросте в десятки разів, а мільйони носіїв HCV в найближчі 20 - 30 років стануть важкими хворими, що приведе до різкого збільшення смертності від ВГС, цирозу печінки, гепатоцелюлярної карциноми в 3-4 рази.

Гостра форма, як правило, протікає безсимптомно, прогредієнтна течія формує у 75-85% хронічний гепатит. Клінічні ознаки хронічного гепатиту — зниження маси тіла, лихоманка, жовтяниця, геморагічний діатез, печінковий запах, позапечінкові знаки («печінкова» мова, «печінкові долоні», або пальмарна еритема, судинні зірочки, зміна нігтів, оволосіння, гінекомастія та ін.). Через 15-20 років у цих хворих формується цироз (від 2,4 до 24%, а за даними деяких авторів до 60%); через 20-30 років у 5% хворих виявляється первинний рак печінки - гепатоцелюлярна карцинома (ГКЦ). Гепатит С може протікати у вигляді вірусоносійства.

Основний шлях зараження - парентеральний: 30-40% припадає на введення наркотиків у підлітків. Крім того, татування, пірсинг, манікюр також є шляхами передачі вірусу. Групою ризику є реципієнти крові та її продуктів, а також медичні працівники, що мають прямий контакт з кров'ю пацієнтів (стоматологи, хірурги всіх спеціальностей, акушери-гінекологи, лабораторні співробітники, патологоанатоми). Статевим шляхом заражаються частіше за все особи, ведучі безладне статеве життя (повії, гомосексуалісти), частота зараження у даної групи складає 0,8-22%. Перинатальні зараження складають 5-7%. У 40-50% хворих причину зараження встановити не вдається.

Методи обстеження при гепатиті. До методів специфічної діагностики гепатиту А відносять виявлення антитіл до вірусу гепатиту А (анти-HAV-IgM).

Вірусоімуннологічні ознаки гепатиту В - виявлення в сироватці крові антигенів HBsAg (включаючи HBsAg IGM), HBeAg і антитіл до HBeAg (HbeAb). Інформативним є дослідження ПЛР (полі-

меразної ланцюгової реакції) на ДНК вірусу в крові. Для визначення вірусного гепатиту С (ВГС) інформативними є визначення антитіл до ВГС (методами ІФА), РНК вірусу (методом ПЛР), генотипування РНК вірусу (методом ПЛР). Для визначення вірусного гепатиту D (ВГD) інформативними є визначення антитіл до ВГС (методами ІФА), генотипування РНК вірусу (методом ПЛР).

Генотипування вірусу важливе в оцінці прогнозу терапії (вибір препарату, тривалість лікування, дозування).

У біохімічному аналізі крові характерною ознакою є гіперферментемія (підвищення активності АСТ і АЛТ), підвищення білірубину і його фракцій; вивчаються протромбіновий час, фібриноген, протеїнограма, зміни стану імунного статусу (рівня Т- і В-лімфоцитів, NK-клітин, Т-лімфоцитів та ін.). При хронічному гепатиті можливі багаторічні періоди клініко-біохімічної ремісії, що чергуються з ферментативними ознаками загострення, яке не супроводжується погіршенням самопочуття.

У загальному аналізі крові може реєструватися тромбоцитопенія без лейкопенії та змін формули крові. Тромбоцитопенія спостерігається у відсутності цирозу печінки і не є проявом гіперспленізму, механізм її розвитку носить аутоімунний характер.

Цироз печінки.Цироз печінки - хронічне прогресуюче захворювання, що характеризується значним зменшенням маси функціонуючих гепатоцитів, формуванням вузлів регенерації паренхіми, різко вираженою фібротичною реакцією, перебудовою структури паренхіми печінки та її судинної системи.

Цироз є поліетіологічним захворюванням, до основних причин якого відносяться:

- вірусний або аутоімунний гепатит – запальний процес в печінці різного походження;
- довгострокове зловживання алкоголем - цироз печінки розвивається в 7 разів частіше у людей, що зловживають алкоголем;
- застійні явища в печінці при хронічній серцевій недостатності;
- вплив гепатотоксичних хімічних речовин та лікарських препаратів;
- генетично обумовлені порушення обміну речовин;
- захворювання, що супроводжуються порушеннями прохідності внутрішньо- та позапечінкових шляхів (розвивається вторинний біліарний цироз печінки);
- неповноцінне живлення із білковою недостатністю.

Формування цирозу відбувається протягом багатьох місяців або років. Під впливом несприятливих чинників спостерігається некроз гепатоцитів, розвивається персистуюче запалення. Змінюючись, гепатоцити отримують антигенні властивості, що підтримує аутозапальну реакцію. Тривало існуюче запалення супроводжується розростанням сполучної тканини печінки, порушенням структури органу та його функції. При цьому спостерігаються порушення синтезу білків, здатності крові згущуватися, дезінтоксикаційної функції печінки, порушується відтік жовчі, що може супроводжуватися підвищенням білірубину сироватки.

Клінічна картина визначається ступенем вираженості порушень печінки. Основні синдроми при цирозі:

- холестатичний - на початку захворювання симптоматика пов'язана із підвищенням рівня білірубину в сироватці: з'являється шкірне свербіння, може бути жовтяниця різного ступеня вираженості;
- астено-невротичний – підвищена збудливість, дратівливість, емоціональна лабільність внаслідок інтоксикації;
- синдром портальної гіпертензії – збільшення розмірів печінки і селезінки, розширення вен черевної стінки («голова медузи»), накопичення рідини в черевній порожнині;
- анемічний синдром - в результаті шлунково-кишкових кровотеч, кровотеч із вен стравоходу, порушення обміну вітамінів В12 та фолієвої кислоти, порушення синтезу білку; може бути гемолітична анемія;
- гепатопанкреатичний синдром – цироз нерідко супроводжує хронічний панкреатит;
- синдром метаболічних порушень – сухість шкіри, порушення кальцієвого обміну, що приводить до остеопорозу і компресійних переломів.

Методи обстеження при цирозі печінки

1. Об'єктивні симптоми. У хворих є шкірні знаки (телеангіоектазії - розширення судин обличчя, плечового пояса), почервоніння долонь, підвищена кровоточивість ясен; хворих турбує шкірне свербіння, іноді дуже виражене, печінка звичайно збільшена, але в останніх стадіях може бути зменшена. Ці знаки – телеангіоектазії, виразне ущільнення та фестончатість краю печінки, збільшення селезінки є дуже характерними для цирозу печінки.

2. Лабораторні дослідження. Основні дослідження - загальний аналіз крові, активність трансаміназ сироватки, рівень білірубіну сироватки крові, протромбіновий індекс, білкові фракції, тімоллова проба, маркери гепатиту тощо

3. Інструментальні дослідження. УЗІ печінки, ангіографічне дослідження, пункційна біопсія.

Хронічний безкам'яний холецистит. Антибактеріальна терапія: вибір антибіотика залежить від збудника, його чутливості до ЛЗ, а також від здатності Л проникати в жовч і накопичуватися в ній.

Тривалість антибактеріальної терапії 7-10 днів. Прийом антибіотиків бажано поєднувати з призначенням жовчогінним засобів.

По ступеню проникнення в жовч антибіотики можна розділити на три групи:

- проникаючі в дуже високих концентраціях (еритроміцин по 0,25 чотири рази на добу; рифампіцин по 0,15 три рази на добу; ампіцилін по 0,5 чотири-шість раз на добу);
- проникаючі в достатньо високих концентраціях (бензилЗеніцилін по 500000 ОД внутрішньом'язовий шість разів на добу; тетрациклін по 0,25 чотири рази на добу);
- слабо проникаючі в жовч (стрептоміцин, рістоміцин, левоміцетин).

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ). Лікування. Радикальним методом лікування ЖКХ є хірургічний. При неускладненій ЖКХ або за наявності протипоказань до хірургічного лікування використовують консервативне лікування.

Лікування при ЖКХ проводиться по 2 напрямам:

1. Усунення печінкової коліки.
2. Медикаментозна терапія у період між нападами.

Для зняття нападів печінкової коліки застосовують спазмолітики, анальгетики, після нападу хворого потрібно госпіталізувати в хірургічний стаціонар. Якщо коліка супроводжується підвищенням температури, призначаються антибактеріальні препарати.

Лікування вірусних гепатитів. Лікування гострого гепатиту проводиться в умовах стаціонару, хронічних вірусних гепатитів в більшості випадків проводиться амбулаторно, хворі можуть бути госпіталізовані у випадках загострення ХВГ або при необхідності поглибленого обстеження при підозрі на наявність ускладнень захворювання (системні прояви, гепатоцелюлярна карцинома і т.д.).

Неодмінною умовою успіху лікування є повна відмова пацієнта від вживання алкоголю, наркотиків, виключення контакту з іншими гепатотропними отрутами, зокрема розумне обмеження вживання інших лікарських препаратів. Застосування кортикостероїдів при хронічних вірусних гепатитах (ХВГ) не показане за винятком випадків ХВГ з аутоімунними порушеннями, підтвердженими лабораторно.

Виділяють 3 основних напрями терапії гепатитів:

1. Етіотропна терапія
2. Патогенетична (базисна) терапія.
3. Симптоматична терапія

При терапії гострих гепатитів етіотропне лікування, як правило, не застосовується, при хронічних вірусних гепатитах застосовуються противірусні засоби різних груп: власне противірусні засоби (що безпосередньо впливають на процеси обміну вірусу), препарати інтерферонів і індуктори інтерферону. При призначенні цих препаратів, окрім показань до цього виду терапії, дуже важливо враховувати і чинники, здатні допомогти передбачити відповідь на терапію: це стадія фіброзу печінки,

наявність гістологічних ознак аутоімунного ураження печінки, ступінь жирової дистрофії печінки.

Як засоби базисної терапії, застосовують гепатопротектори, вітаміни, засоби, що нормалізують діяльність шлунково-кишкового тракту (панкреатичні ферментні препарати, еубіотики, адсорбенти) та деякі інші групи препаратів.

Лікування вірусного гепатиту А. Клініко-епідемічні особливості вірусного гепатиту А (ВГА) визначають характер лікувальних методів. При легких формах медикаментозне лікування повинне бути мінімальним: при легкому перебігу гепатиту А противірусні препарати не застосовуються, в гострому періоді достатньо базисної терапії, яка включає аскорбінову кислоту або аскорутин. Призначається повноцінна калорійна дієта, збагачена вітамінами.

При зтяжних або важких формах гепатиту як противірусний засіб може бути застосований індуктор інтерферону циклоферон. Під його дією швидше настає клінічне поліпшення, нормалізується пігментний обмін, активність АЛТ, швидше настає зменшення розмірів печінки.

При інтоксикації рекомендується парентеральне застосування дезінтоксикаційних засобів, які забезпечують виведення метаболитів із крові, корекцію водно-електролітного та кислотно-лужного балансу. Внутрішньовенно повільно вводять 5% розчин глюкози, розчин Рінгера з аскорбіновою кислотою. Розчин глюкози рекомендується комбінувати з препаратами калія та інсуліну (поляризуюча суміш: 3,7г калія хлориду та 12 ОД інсуліну на 1л 5% розчину глюкози).

Терапія гострих форм вірусних гепатитів різної етіології в основному відповідає терапії ВГА.

Лікування хронічного гепатиту В. Лікувальні заходи включають противірусну і базисну терапію. При лікуванні у фазі інтеграції призначається тільки базисна терапія, у фазі реплікації призначається противірусне лікування.

Мета противірусної терапії гепатиту В – ерадикація вірусу і запобігання прогресуванню захворювання до цирозу печінки, печінкової недостатності та гепатоцелюлярної карциноми. Лікуванню підлягають ті хворі, у яких визначаються підвищені рівні АЛТ, ДНК ВГВ і некрозо-запальні зміни при гістологічному дослідженні печінки. Застосовуються наступні противірусні засоби:

1. Синтетичні нуклеозіди (інгібітори зворотної транскриптази): ламівудин (зеффікс).
2. Інтерферони: рекомбінантні альфа-2-інтерферони (лаферон, інтрон А, реаферон), пегінтерферон альфа-2а (пегасис), пегінтерферон альфа-2b (пегінтрон)

Пегінтерферон альфа-2а (пегасис), пегінтерферон альфа-2b (пегінтрон) або ламівудин (зеффікс) рекомендовані як препарати вибору в лікуванні гепатиту В у режимі монотерапії або в поєднанні препаратів. Курс інтерферонотерапії, його корекція та моніторинг ефективності необхідно здійснювати під контролем фахівців (лікарів-інфекціоністів).

3. Індуктори інтерферону: циклоферон. Відповідно з даними клінічних досліджень, проведених в Росії та Україні, препарат доцільно застосовувати при схильності гепатиту В до зтяжної течії, що приводить до скорочення періоду зворотного розвитку цитолітичного, холестатичного і мезенхімально-запального синдромів, зменшенню відсотка хворих, у яких спостерігалася персистенція вірусу після лікування.

Базисна терапія гепатиту В включає дієту, засоби, що нормалізують діяльність шлунково-кишкового тракту (панкреатичні ферментні препарати, лактулоза і пробіотики, адсорбенти), препарати, що впливають на функціональну активність гепатоцитів (полівітаміни, антиоксиданти та інші гепатопротектори), лікування супутніх соматичних захворювань, симптоматичні засоби.

Лікування гепатиту С. Основними напрямками терапії є етіотропне (ІФН-терапія) і базисне лікування.

Фаза реплікації служить показанням для ІФН-терапії (на фоні базисної терапії). В даний час міжнародним стандартом лікування вірусного гепатиту С є тільки комбінована терапія: застосування пегінтерферона альфа-2а (пегасис) або пегінтерферона альфа-2b (пегінтрон) у поєднанні з рибавирином. Розроблені дозування і схеми лікування, ефективність яких підтверджена в багатоцентрових дослідженнях. Пацієнтам з вірусним гепатитом С може бути рекомендований також 10-20 - денний

курс циклоферона.

За відсутності фази реплікації призначається тільки базисна терапія. Провідною групою при її проведенні є гепатопротектори (не тільки при гепатиті С, але й при вірусних гепатитах іншої етіології і різного ступеню важкості).

Хворим із гострим гепатитом вірусного походження на початку захворювання не показано застосування більшості гепатотропних препаратів - метіоніну, препаратів розторопші, амінокислот, есенціальних фосфоліпідів і ін. за виключенням глутаргіну. На відміну від інших гепатопротекторів, глутаргін має дезінтоксикаційні властивості, що дозволяє застосовувати його як в гострому періоді гепатиту (як детоксикант і донатор оксиду азоту), так і в період реконвалесценції (як гепатопротектор). При вірусному гепатиті А в період спалаху захворюваності застосування глутаргіну сприяло зменшенню середньої тривалості жовтяничного періоду, швидшій нормалізації проб, що характеризують функціональний стан печінки (АСТ, АЛТ, тимолова проба). Завдяки застосуванню глутаргіну скорочувалася тривалість періоду інфекційного токсикозу (на 5-6 днів), тривалість гепатомегалії (на 6 днів), істотно ослаблялися прояви астеновегетативного синдрому.

Одним із препаратів, що має антиоксидантну, мембраностабілізуючу та протизапальну активність, є тіотриазолін. На фоні застосування препарату у хворих з гепатитами різної етіології відзначали зменшення болю та важкості в правому підребер'ї, гіркоти, свербіння. Зменшувалася активність цитолітичного синдрому (зниження рівня АсАТ і АлАТ), інтенсивність процесів перекисного окислення ліпідів.

Основні напрямки в лікуванні цирозу печінки:

1. Етіо-патогенетичне лікування:

- лікування вірусного гепатиту при цирозі вірусної етіології (ефективність помірна);
- лікування серцевої недостатності при застійному цирозі;
- усунення токсичної дії на печінку (алкоголь, лікарські засоби)
- корекція обмінних порушень печінкових кліток та нормалізація їх функції.
- нормалізація імунних реакцій;

2. Симптоматичне лікування проявів і ускладнень цирозу печінки:

- зменшення холестазу та шкірного свербіння;
- зменшення затримки рідини, лікування асцити;
- зменшення симптомів енцефалопатії;
- замісна терапія при панкреатичній недостатності.

Лікування вірусного гепатиту як причини цирозу печінки проводиться по загальноприйнятих методиках. З урахуванням високої вартості препаратів, що рекомендуються, воно не набуло бажаного поширення.

Лікування застійної серцевої недостатності проводиться по загальноприйнятих методиках. При виборі препаратів враховуються особливості метаболізму та виведення серцево-судинних препаратів для профілактики можливої їх кумуляції.

Для корекції обмінних порушень в гепатоцитах і нормалізації їх функції застосовуються гепатопротектори (див. Фармакотерапія вірусного гепатиту).

Для нормалізації імунних реакцій із урахуванням активності процесу з обережністю (у зв'язку з посиленням ризику остеопорозу та іншими побічними ефектами) застосовують глюкокортикостероїди (ГКС) та стероїдні імунодепресанти (делагіл, азатіоприн).

Для зменшення холестазу застосовуються препарати, що зменшують всмоктування, синтез та посилюють кон'югацію білірубіну.

Провідним препаратом для лікування холестазу є урсодезоксіхалева кислота (УДКХ, або урсофальк, урсосан, урсохол). Зменшуючи всмоктування жовчних кислот, препарат зменшує утворення білірубіну, знижує його концентрацію в сироватці крові. Одночасно з цим УДКХ має гепатопротекторну дію. Антихолестатичний ефект має адеметіонин (гептрал): нормалізуючи стан мембран гепато-

цитів, він покращує вихід білірубину в жовчні протоки, зменшуючи тим самим внутрішньопечінковий холестаз.

Для зменшення всмоктування жовчних кислот із кишківнику застосовуються сорбенти (холестирамін, активоване вугілля).

Для симптоматичного зменшення шкірного свербіння застосовують антигістамінні препарати, ГКС (з обережністю).

Для усунення асцити застосовують діуретики – антагоністи альдостерону (спіронолактон, або верошпірон) в достатньо великих дозах. Це обумовлено вторинним альдостеронізмом, виникаючим при цирозі печінки. За відсутності ефекту від терапії антагоністами альдостерону додають петлеві і тіазидові діуретики (фуросемід, гіпотіазид), комбінують діуретики різних груп. Потрібно відзначити, що дуже активна діуретична терапія (додаткова втрата більше ніж 600 мл рідини на добу) може супроводжуватися посиленням явищ енцефалопатії.

Усунення симптомів енцефалопатії можна досягти, застосовуючи лактулозу (дуфалак, норма-зе, лактувіт та ін.), яка зменшує всмоктування аміаку в кишківнику, гепатопротектори – похідні амінокислот (адеметіонін, або гептрал, комплексний препарат гепасол А), прискорюючи метаболізм сечовини. Доцільна корекція мікрофлори кишківнику, при необхідності застосування антибактеріальних препаратів, оскільки при дисбактеріозі інтоксикація посилюється.

Замісна терапія при панкреатичній недостатності проводиться препаратами панкреатину (мезим форте, креон, креазим, пангрол). При використанні ферментів із жовчю (фестал та його аналоги) не слід забувати їхньої виснажуючої дії на гепатоцити, тому при вираженому цирозі їх застосовувати небажано.

ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА

1. Заповнити таблицю «Клінічні ознаки гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби та синдрому функціональної (невиразкової) диспепсії» + / -:

Симптоми	Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба	Синдром функціональної диспепсії
нудота		
печія		
відрижка		
тяжкість в епігастрії після їжі		
голодні болі		
дисфагія		
Хворобливість за грудиною при ковтанні		
Регургітація		

2. Заповнити таблицю «Основні методи дослідження печінки, жовчовивідних шляхів, підшлункової залози»:

Метод дослідження	Характеристика методу	Клінічне значення
«Печінкові» проби		
копрограма		
Дуоденальне зондування		
холецистографія		
лапароскопія		
Пункційна біопсія		
УЗД		

3. Заповніть таблицю «Основні клінічні синдроми, характерні для патології гепато-біліарної системи»:

Синдром	Характеристика	Клінічне значення
Жовтяниця		
Портальна гіпертензія		
Гепатолієнальний синдром		
Печінкоклітинна недостатність		

4. Напрямки фармакотерапії ГЕРХ:

Напрямки фармакотерапії	Групи лікарських засобів
Вплив на слизову оболонку стравоходу:	
Корекція порушень шлункової секреції.	
Корекція порушень моторної функції шлунку.	

5. «Фармакотерапія виразкової хвороби шлунка і 12 -палої кишки»:

Групи лікарських засобів	ЛЗ
А. БАЗОВІ ЛЗ	
<i>I. Антисекреторні засоби:</i>	
Антихолінергічні засоби	
Блокатори H ₂ -гістамінових рецепторів	
Блокатори протонного “наосу”	
Антациди	
<i>II. Гастроцитопротектори:</i>	
Стимулятори слизоутворення	
Утворюючі захисну плівку	
Обволікаючі і в'язкі засоби	

Групи лікарських засобів	ЛЗ
<i>III. Антихелікобактерні засоби:</i>	
Антибіотики	
Антипротозойні засоби	
Б. ДОПОМІЖНІ ЗАСОБИ	
<i>IV. Засоби, що стимулюють репаративні процеси – репаранти</i>	
<i>V. Засоби, які впливають на моторну функцію шлунка і 12-палої кишки:</i>	
Гастрокінетики	
Спазмолітики	

6. «Напрямки фармакотерапії хронічного панкреатиту»:

Напрямки фармакотерапії	Групи лікарських засобів
Корекція екзокринної недостатності	
Корекція ендокринної недостатності	
Купірування болю	
Зниження секреторної функції	

7. Виберіть лікарські препарати для знищення (ерадикації) *Helicobacter pylori*. Відповіді представити у вигляді таблиці + / -:

Лікарські препарати	Ерадикація Нр	Лікарські препарати	Ерадикація Нр
ранітидин		Гастростат	
фамотидин		Хелікоцін	
циметидин		платифілін	
Гастроцепін		Но-шпа	
омепразол		Церукал	
альмагель		Пеніцилін	
фосфалюгель		Тетрациклін	

8. «Основні методи дослідження печінки, жовчовивідних шляхів, підшлункової залози»:

Метод дослідження	Характеристика методу	Клінічне значення
1. «Печінкові» проби		
2. Кoproграмма		

3. Дуоденальне зондування		
4. Холецистографія		
5. Лапароскопія		
6. Біопсія пункції		
7. УЗД		
8. Комп'ютерна томографія		

9. Заповніть таблицю «Основні клінічні синдроми, характерні для патології гепато-біліарної системи»:

Синдром	Характеристика	Клінічне значення
1. Жовтяниця		
2. Портальна гіпертензія		
3. Гепатолієнальний синдром		
4. Печінковокліточна недостатність		

10. Заповнити таблицю «Групи лікарських засобів для лікування хронічного холециститу»:

Фармакологічні групи	ЛЗ
1. Антибіотики	
2. Жовчогінні ЛЗ:	
1) Холеретики: ЛЗ, що містять жовчні кислоти	
- рослинного походження	
- синтетичні	
- гідрохолеретики	
2) Холекінетики	
3. Спазмолітики	

11. Виберіть із нижчеприведених препаратів гепатопротектори (1), жовчогінні (2) і ферментні (3) лікарські засоби.

Препарат	1	2	3	Препарат	1	2	3
Сульфат магнію Холосас				Сорбіт Фламін			

Сирепар				Ліобіл			
Фестал				Ксиліт			
Алохол				Креон			
Вітогепат				Мезим-форте			
Карсил				Дигестал			
Панзінорм				Оксафенамід			
Холензим				Дехолін			
Нікодин				Оразу			
Вітогепат				Солізім			
Гептрал				Циквалон			
Панцитрат				Глутамінова к-та			
Лів-52				Трифермент			
Ліпостабіл				Панкурмен			

Примітка: відповіді представити у вигляді знаків «+» або «-»

13. Вибрати з нижчеприведених груп лікарських препаратів засоби, які застосовуються при хронічному гепатиті, цирозі печінки, хронічному холециститі, хронічному панкреатиті. Відповідь представити у вигляді таблиці:

Групи лікарських засобів	Хронічний гепатит	Цироз печінки	Хронічний холецистит	Хронічний панкреатит
1. Антибактеріальні				
2. Стероїдні гормони анаболізму				
3. Дезінтоксикаційні засоби				
4. Вітаміни				
5. Глюкокортикоїди				
6. Гепатопротектори				
7. Жовчогінні препарати				
8. Ферментні препарати				
9. Діуретики				

Примітка: відповіді представити у вигляді знаків «+» або «-»

14. Заповнити таблицю «Критерії ефективності терапії хронічного гепатиту, жовчнокам'яної хвороби, хронічного панкреатиту»:

Методи дослідження	Критерії ефективності		
	Хронічний гепатит	Хронічний холецистит	Хронічний панкреатит
Скарги			
Фізичні методи дослідження:			
огляд			
пальпація			
перкусія			
Лабораторні:			
дослідження сечі			
дослідження крові:			
загальний аналіз крові			
«печінкові» проби			
амілаза			
копрограма			

Інструментальні: Рентгенологічні			
УЗД			

Вирішіть завдання:

Завдання №1. У хворого після їжі та паління виникає печія, болі у верхній частині живота (“під ложечкою”), печія, біль та печія зменшується після прийняття соди. Який імовірний діагноз у цього хворого?

А. ГЕРХ. В. Панкреатит. С. Гепатит. D. Жовчнокам’яна хвороба. Е. Холецистит.

Завдання №2. У чоловіка 32 років, який нерегулярно приймає їжу внаслідок характеру праці з’явилися болі в верхній ділянці живота, які з’являються натщесерце, вночі, турбує нудота, біль минає після прийому їжі. Яка найбільш імовірна причини виникнення скарг у хворого?

А. Виразкова хвороба 12-палої кишки. В. Гострий холецистит. С. Гострий панкреатит. D. Хронічний гепатит. Е. Жовчнокам’яна хвороба.

Завдання №3. Хвора 34 років скаржиться на тягучі, нудні болі в правому підребер’ї, тяжкість у правому боці після жирних страв, турбують закріпи. Яке найбільш імовірне захворювання у хворої?

А. Гастрит.
В. Виразкова хвороба шлунку.
С. Виразкова хвороба 12-палої кишки.
D. Панкреатит.
Е. Холецистит.

Завдання №4. Хвора скаржиться на біль у правому підребер’ї інтенсивного характеру, нудоту, підвищення температури тіла до 37,6 С, жовтяницю, світлий кал та темну сечу, заболіла гостро. З її слів також захворіли її подруги з якими вона разом відпочивала три тижні тому. Який найбільш імовірне захворювання у хворої?

А. Гострий панкреатит.
В. Гострий холецистит.
С. Гострий гепатит.
D. Виразкова хвороба 12-палої кишки.
Е. Виразкова хвороба шлунку.

Завдання №5. У хворого, який тривалий час хворіє на хронічний гепатит, з’явилися жовтяниче докрашування склер та слизових, маленькі “зірочки” на шкірі, асцит, набряки гомілок і стоп, нудота, блювота. Що стало причиною виникнення цього стану?

А. Загострення гепатиту.
В. Розвинення серцевої недостатності.
С. Формування цирозу печінки.
D. Гострий панкреатит.

Розвинення виразкової хвороби шлунку.

1. Вирішити ситуаційні задачі:

Задача №1. Хворий А., 34 роки, надійшов у клініку із скаргами на напади болю в лівому підребер’ї, які з’являються після порушень дієти. Біль зменшується після застосування холоду на ділянку підшлункової залози, супроводжується нудотою, блювотою, проноси змінюються запорами, спостерігається загальна слабкість. При пальпації визначається болісність у лівому підребер’ї. Напади супроводжуються підвищенням амілази сечі, лейкоцитозом і збільшенням ШОЕ. Якому захворюванню найбільш відповідає клінічна картина?

А. Загостренню сечокам’яної хвороби.
В. Загостренню жовчнокам’яної хвороби.
С. Загостренню хронічного панкреатиту.
D. Загостренню хронічного холециститу.
Е. Загостренню хронічного гепатиту.

Задача №2. Хворий Д., 56 років, відзначає біль в правому підребер’ї, тупі, ниючі болі по всьому животу, що підсилюються особливо після жирної їжі, фізичної роботи. Апетит знижений, відзначається нудота, іноді блювота, метеоризм. Працездатність знижена. Турбує слабкість, швидка стомлюваність, безсоння. Об’єктивно: субіктеричність шкіри і слизових, живіт збільшений у розмірах, з розширеними венами на передній черевній стінці. На шкірі передньої грудної стінки і на спині судинні «зірочки», еритема долонь. Набряки гомілок, асцит. Для якого захворювання характерні скарги й об’єктивні дані?

- A. Хронічний холецистит.
- B. Хронічний панкреатит.
- C. Хронічний гепатит.
- D. Хронічний гастроентероколіт.
- E. Хронічний лейкоз.

Завдання № 3. До Вас в аптеку звернувся хворий 30 років з печією, яка турбує його близько 1 місяця. Ваші рекомендації щодо діагностики і терапії в даному випадку?_____

Завдання № 4 . З трьох нижченаведених схем лікування виберіть найбільш прийнятну для проведення ерадикаційної терапії інфекції *Helicobacter pylori* (правильну відповідь підкресліть) ?

- Омепразол по 20 мг 2 рази на день , метронідазол по 125 мг 4 рази на день , кларитроміцин по 1000 мг 2 рази на день.

- Омепразол по 20 мг 2 рази на день , метронідазол по 500 мг 2 рази на день , кларитроміцин по 500 мг 2 рази на день.

- Омепразол по 20 мг 2 рази на день , метронідазол по 500 мг 2 рази на день , амоксицилін 1000 мг 2 рази на день.

Відповідь обґрунтуйте_____

Завдання № 5. У аптеку звернувся хворий із загостренням виразкової хвороби 12- палої кишки («голодні » і нічні болі , печія) . З анамнезу Ви встановили , що він приймає індометацин з приводу захворювань суглобів. Ваші рекомендації щодо тактики терапії?_____

Завдання № 6. До провізора звернулася годувати мати з проханням відпустити їй омепразол і метронідазол для комплексного лікування загострення виразкової хвороби 12- палої кишки. Яка тактика провізора ? Ваші рекомендації?_____

Завдання № 7 . Провізор від хворого отримав рецепти на тетрацикліну гідрохлорид та альмагель А. Ваші рекомендації щодо сумісного застосування даних лікарських препаратів ?_____

Завдання № 8 . До провізора звернулася вагітна жінка з проханням відпустити де- нол і тетрациклін для лікування виразкового гастриту , асоційованого з інфекцією *Helicobacter pylori* .. Тактика провізора ?_____

Задача №9. До Вас в аптеку звернувся хворий із приводу появи перших ознак загострення виразкової хвороби 12-палої кишки (“голодні” болі в епігастрії, печія). Ваші рекомендації в даному випадку?

- A. Розпочати прийом H2-блокаторів.
- B. Розпочати прийом блокаторів протонного “насосу”.
- C. Розпочати прийом засобів вісмуту.
- D. Розпочати прийом антибіотиків або антипротозойних засобів.
- E. Розпочати прийом спазмолітиків та гастрокінетиків.

Задача №10. До Вас в аптеку звернувся хворий на виразкову хворобу 12-палої кишки з рецептами на фамотидин і альмагель. З анамнезу Ви з'ясували, що в нього при фіброгастроскопії виявлений *Helicobacter pylori*. Ваша думка щодо тактики терапії?

- A. Не повна терапія, треба додати блокатори протонного “насосу”.
- B. Не повна терапія, треба додати ЛЗ вісмуту.

- C. Не повна терапія, треба додати спазмолітики.
- D. Не повна, треба додати антибіотики або антипротозойні ЛЗ.
- E. Терапія повна, треба повторити аналіз на *H. pylori* після 2 тижнів лікування.

Задача №11. До аптеки звернувся хворий, який раніше страждав на виразкову хворобу 12-палої кишки, хронічний холецисто-панкреатит. Протягом дня після вживання жирних та жарених страв відчув нудоту, тяжкість в правому боці, сухість в роті, гіркий смак у роті, підвищення температури тіла до 37,3 С. Всі, хто їв ці страви разом з хворим здорові. Які рекомендації слід дати хворому?

- A. Дієта, спазмолітики.
- B. Негайно звернутися до хірургічного відділення.
- C. Негайно звернутися до інфекційного відділення.
- D. Негайно звернутися до гастроентерологічного відділення.
- E. Прийом жовчогінних та гастропротекторів.

Завдання № 12 . Хворий з маніакально- депресивним психозом отримує у складі комплексної тера -ПІІ галоперидол (0,0015 x 2 рази на день) , аміназин (0,025 x 3 рази на день) , азафен (0,025 1 раз на день). Через 2 тижні від початку лікування у нього з'явилися болі в животі , температура 370С , жел - Тушнов забарвлення шкіри . Ваша думка щодо даного стану ? Ваші рекомендації? _____

Завдання № 13 . Виберіть оптимальний антибактеріальний препарат для лікування інфекції желчеви - водящих (наводяться антибіотики , до яких чутливий збудник) . Відповідь обґрунтуйте. Цефазолін, кефзол, ампіцилін, гентаміцин, тетрациклін, канаміцин, цефотаксим. _____

Завдання № 14. Виберіть оптимальний антибактеріальний препарат для лікування пневмонії у біль -ного цирозом печінки (наводяться антибіотики , до яких чутливий збудник пневмонії). 1.Гентаміцин . 2.Тобраміцин . 3.Цефалорідін . 4.Ампіцилін . 5.Канаміцин . 6.Ріфампіцин . 7.Оксацілін . 8.Тетрациклін. Свій вибір обґрунтуйте. _____

Завдання № 15 . В аптеку звернулася жінка з проханням порекомендувати жовчогінний лікарський засіб для «сліпого» зондування . Ваш вибір? Як проводиться процедура «сліпого» зондування? Які показання та протипоказання? _____

Задача №16. Хворий Д., 56 років, відзначає біль в правому підребер'ї, тупі, ниючі болі по всьому животу, що підсилюються особливо після жирної їжі, фізичної роботи. Апетит знижений, відзначається нудота, іноді блювота, метеоризм. Працездатність знижена. Турбує слабкість, швидка стомлюваність, безсоння. Об'єктивно: субіктеричність шкіри і слизових, живіт збільшений у розмірах, з розширеними венами на передній черевній стінці. На шкірі передньої грудної стінки і на спині судинні «зірочки», еритема долонь. Набряки гомілок, асцит. Для якого захворювання характерні скарги й об'єктивні дані?

- A. Хронічний холецистит.
- B. Хронічний панкреатит.
- C. Хронічний гепатит.
- D. Хронічний гастроентероколіт.
- E. Хронічний лейкоз.

Зауваження викладача _____

Тестові завдання для підсумкового модульного контролю

№	Приклад завдання	Обґрунтування відповіді
1.	Мікроорганізм <i>Helicobacter Pylori</i> є головним етіологічним чинником: Хронічного гастриту типу А Неспецифічного виразкового коліту ♦Хронічного гастриту типу В Хронічного пієлонефриту Бронхіальної астми	
2.	Анафілактичний шок може розвинутися у попередньо сенситизованих осіб при: ♦Повторному введенні лікарського засобу будь-яким шляхом і в будь-якій дозі Повторному введенні малої дози лікарського засобу перорально Повторному введенні великої дози лікарського засобу перорально Повторному введенні малої дози лікарського засобу парентерально Повторному введенні великої дози лікарського засобу парентерально	
3.	Набряк Квінке може загрожувати життю через: ♦Набряк гортані Набряк серцевого м'яза Ниркову недостатність Печінкову недостатність Бронхоспазм	
4.	Хворого протягом тривалого часу турбують болі в епігастральній ділянці, які виникають через 1,5-2 год. після їжі, а нерідко – й уночі; стан погіршується навесні та восени. Така клінічна картина характерна для: ♦Виразкової хвороби дванадцятипалої кишки Виразкової хвороби шлунку Хронічного гастриту Хронічного холециститу Хронічного панкреатиту	
5.	Оптимальна тактика попередження пошкоджуючого впливу нестероїдних протизапальних засобів на слизову ШКТ при тривалому застосуванні полягає в: ♦Одночасному застосуванні мізопростолу Їх комбінації з антацидами Їх комбінації з антисекреторними ЛЗ Застосуванні переривчастих курсів лікування Періодичній зміні препаратів	
6.	Хворому 30 років у районній поліклініці з приводу виразкової хвороби був призначений циметидин по 0,2 x 4 р/д. Через місяць звернувся зі скаргами на ниючі болі та припухлості в ділянках грудних залоз. Що Ви запропонуєте? ♦Відмінити циметидин і, при потребі, призначити інший ЛЗ Додати препарат із групи НПЗЗ Додати препарат із групи глюкокортикоїдів Провести роз'яснювальну бесіду Не потрібно жодної корекції схеми лікування	
7.	З метою попередження розвитку кишкового дисбактеріозу внаслідок антибіотикотерапії доцільно призначити: ♦Протигрибкові препарати одночасно з антибіотиком, опісля – живі культури "корисних" бактерій Протигрибкові препарати одночасно з антибіотиком Живі культури "корисних" бактерій одночасно з антибіотиком Живі культури "корисних" бактерій після антибіотикотерапії Відповідну дієту	
8.	Невідкладна терапія анафілактичного шоку передбачає застосування таких груп ЛЗ: ♦Антигістамінні, глюкокортикоїди, адреналін Антигістамінні, аденоблокатори	

	Антигістамінні, негормональні імунодепресанти Стабілізатори мембран тучних клітин, глюкокортикоїди Гангліоблокатори, антигістамінні	
9.	Пеніциліноутворюючі стафілококи не пригнічують антибактеріальну активність перелічених антибіотиків, крім: ♦Амоксициліну Гентаміцину Лінкоміцину Ріфампіцину Рокситроміцину	
10.	Антибіотикотерапія не показана при таких вірусних інфекціях, крім: ♦Орнітозу Цитомегаловірусної інфекції Герпесу I типу Вірусного гепатиту Інфекційного мононуклеозу	
11.	Необхідність застосування комбінованої антибактеріальної терапії виникає в усіх випадках, крім: ♦Гострої стрептококової інфекції Рецидивуючого тяжкого перебігу інфекційного захворювання Наявності поєднаної патологічної мікрофлори Відсутності позитивного лікувального ефекту від адекватної монотерапії Наявності декількох запальних процесів із різною локалізацією	
12.	Хвора 62 років, страждає на гіпертонічну хворобу II ст. (нефротичну форму), хронічний бронхіт та виразкову хворобу 12-палої кишки. Об'єктивно: тони серця ритмічні, над аортою акцент II тону, пульс 102 уд/хв, АТ 190/110 мм рт.ст. В легенях вислуховуються сухі хрипи, язик сухий, обкладений білим налетом. Живіт м'який, болючий в епігастральній ділянці. Які гіпотонічні препарати слід призначити в даному випадку? ♦Блокатори кальцієвих каналів Бета-адреноблокатори Альфа-адреноблокатори Центральні симпатолітики Інгібітори АПФ	
13.	У хворого 32 років діагностовано двобічну інтерстиціальну пневмонію, яка викликана легеневою мікоплазмою. Які антибактеріальні засоби слід включити у схему лікування? ♦Тетрацикліни Пеніциліни Цефалоспорини Аміноглікозиди Сульфаніламід	
14.	Хвора 52 років, страждає на ІХС, стабільну стенокардію, що розвинулася на фоні цукрового діабету II типу середньої важкості. Що рекомендовано призначити з метою переривання приступів стенокардії, якщо від нітрогліцерину виникає нестерпний біль голови ♦Корватон (молсидомін) Ізосорбід 5-мононітрат Анаприлін Апресин	
15.	У хворі 57 років, що хворіє на гіпертонічну хворобу II ст, діагностовано ІХС, стабільну стенокардію спокою. Які гіпотензивні засоби не бажано призначати в цьому випадку ♦Резерпін Ізосорбиду динітрат Верапамілу гідрохлорид Верошпірон Атенолол	
16.	Які Ви знаєте основні фармакологічні ефекти серцевих глікозидів? ♦Все перелічене	

	Позитивна інотропна дія Від'ємна дромотропна дія Від'ємна хронотропна дія Позитивна батмотропна дія	
17.	У чому полягає механізм дії серцевих глікозидів? ♦Пригнічують натрієво-калієву помпу міокардіоцитів, що призводить до пригнічення виведення іонів кальцію, збільшення якого активує актин-тропонін-тропоміозиновий комплекс, і як наслідок стимулює взаємодію ниток актину і міозину Активація гуанілатциклази Стабілізація мембранного потенціалу Підвищення тону артерійол Стимуляція альфа-адренорецепторів	
18.	Які з наведених засобів можуть ослаблювати терапевтичну дію препаратів заліза? ♦Левоміцетин Алкоголь Аскорбінова кислота Глюкоза Метіонін	
19.	Які з наведених анемії викликані зниженою продукцією еритроцитів? ♦Залізодефіцитна анемія Постгеморагічна анемія Спадкові гемолітичні анемії Набуті гемолітичні анемії Мікроангіопатична гемолітична анемія	
20.	Якими чинниками зумовлені мегалобластні анемії? ♦Недостатністю фолієвої кислоти і вітаміну B12 Інфільтрацією кісткового мозку (мієлофітозом) Хронічною нирковою недостатністю Алкоголізмом Гіпотиреозом	
21.	При яких захворюваннях протипоказані блокатори гістамінових H1- рецепторів із холінолітичним ефектом? ♦Аденомі передміхурової залози, глаукомі Муковісцидозі Пієлонефриті Пневмонії Цукровому діабеті	
22.	Які препарати слід застосовувати для попередження рідких приступів бронхоспазму будь-якого генезу: ♦Інгаляції бета-адреностимуляторів короткої дії Антигістамінні препарати Глюкокортикоїди Стабілізатори мембран тучних клітин Гангліоблокатори	
23.	У хворої Д., 24 роки на фоні ангіни розвинувся гострий отит. Який з наведених препаратів протипоказаний? ♦Гентаміцин Еритроміцин Ампіцилін Цефалексин Левоміцетин	
24.	У хворого Н., 52 роки, розвинувся набряковий синдром на фоні гострої ниркової недостатності. Який з наведених діуретиків слід застосовувати в даному випадку? ♦Фуросемід Гіпотіазид Новурит Трімтерен	

	Спіронолактон	
25.	Хвора Н., 18 років, хворіє на цукровий діабет протягом 7 років. Яка цукрознижувальна терапія показана цій хворій? ♦Інсулінотерапія Манініл (глібенкламід) Сіофор (метформін) Глюренорм (гліквідон) Діабетон (гліклазид)	
26.	Хвора К., 17 років, хворіє на ендемічний зоб, функція щитовидної залози не порушена. Яка терапія показана в даному випадку? ♦Антиструмін Тиреоїдин L-тироксин Тиреокомб Мерказоліл	
27.	У хворої Г., 54 років на фоні ревматоїдного артрити розвинулась виразка 12-палої кишки. Який нестероїдний протизапальний препарат рекомендовано призначити для лікування основного захворювання? ♦Німесулід Диклофенак натрію Аспірин Сургам Індометацин	
28.	Хворий Р., 65 років, хворіє на інсулінонезалежний цукровий діабет, звернувся з приводу подагри. Який з наведених препаратів протипоказаний даному хворому? ♦Полькортолон Аспірин Напроксен Ібупрофен Бутадіон	
29.	Назвіть основну причину розвитку ендемічного зоба? ♦Йодна недостатність Інфекція Радіаційне опромінення Стресовий фактор Спадковість	
30.	Яке з перерахованих захворювань не відноситься до колагенозів? ♦Бронхіальна астма Ревматоїдний поліартрит Системний червоний вовчак Системна склеродермія Дерматоміозит	
31.	При приеме отхаркивающих препаратов следует рекомендовать больному ♦увеличить потребление жидкости увеличить потребление поваренной соли увеличить потребление растительной пищи увеличить потребление белковой пищи увеличить потребление витаминов	
32.	После применения ингаляционных глюкокортикоидов рекомендуется тщательное полоскание горла с целью профилактики ♦кандидоза ротовой полости обострения гастрита рефлекторного бронхоспазма повышения АД аллергической реакции	
33.	Среди препаратов из группы стабилизаторов клеточных мембран способностью блокировать H-1 гистаминорецепторы обладает ♦кетотифен натрия кромогликат	

	интал тайлед недокромил натрия	
34.	При передозировке отхаркивающих препаратов рефлекторного действия возможно возникновение у больного ♦рвоты диареи насморка кожной сыпи осиплости голоса	
35.	Во время приема аминогликозидов и в течение 2 недель после их последнего введения нельзя назначать ♦индометацин парацетамол нитроглицерин папаверин препараты железа	
36.	Назовите препарат выбора для лечения атипичной пневмонии ♦ровамицин ампициллин цефоперазон гентамицин оксациллин	
37.	При низкой биодоступности препарата предпочтителен путь введения ♦инъекционный пероральный ингаляционный ректальный трансдермальный	
38.	Биотрансформация большинства лекарственных препаратов происходит в ♦печени почках стенке кишечника легких стенке желудка	
39.	Самым частым осложнением при приеме нестероидных противовоспалительных средств является ♦повреждение слизистой ЖКТ повреждение печени нарушение кроветворения повышение АД угнетение ЦНС	
40.	Ингаляционные препараты глюкокортикоидов для лечения бронхиальной астмы должны ♦минимально всасываться в системный кровоток хорошо всасываться в системный кровоток всасываться в системный кровоток через 1 час всасываться в системный кровоток через 10 мин всасываться в системный кровоток в любом количестве	
41.	Ринит у маленьких детей, сопровождающийся односторонними слизистогнойными выделениями из носа, позволяет заподозрить ♦инородное тело в носовом ходе вирусный ринит аллергический ринит синусит (воспаление придаточных пазух носа) аденоиды (разрастание носоглоточной миндалины)	
42.	При повышении температуры у ребенка 2-х лет препаратом выбора является ♦"Панадол" (парацетамол) Новандол"(аспирин) "Метиндол" (индометацин)	

	"Анальгин" (метамизол) "Солпафлекс" (ибупрофен)	
43.	Диуретический эффект "петлевых" диуретиков снижается при их совместном назначении с ♦нестероидными противовоспалительными средствами нитратами миотропными спазмолитиками ингибиторами АПФ сердечными гликозидами	
44.	У больного язвенной болезнью после месяца комплексного медикаментозного лечения развились признаки гинекомастии. Данное явление может быть вызвано приемом ♦циметидина маалокса омепразола де-нола гастроцепина	
45.	Из группы нестероидных препаратов противовоспалительного действия при беременности разрешено применение ♦парацетамола аспирина индометацина анальгина ибупрофена	
46.	Признаки гипофосфатемии (слабость, недомогание, нарушение мышления, снижение аппетита) могут вызывать антацидные препараты, содержащие ♦алюминия гидроокись магния окись натрия гидрокарбонат кальция карбонат висмута нитрат основной	
47.	Для симптоматического лечения запоров у беременных противопоказаны ♦растительные слабительные, содержащие антрагликозиды (сеннаде, глассена) ферментные препараты препараты, содержащие лактулозу (дуфулак) препараты, содержащие натрия пикосульфат (гутталакс) препараты, содержащие семя подорожника (мукофальк)	
48.	При совместном применении нестероидных противовоспалительных средств и алкоголя возрастает риск и степень выраженности ♦ульцерогенного действия нефротоксического действия бронхоспазма аллергической реакции гипогликемии	
49.	Синдром бронхоспазма чаще всего встречается: ♦при бронхиальной астме при пневмонии при остром бронхите при сухом плеврите при бронхоэктатической болезни	
50.	Циркуляторно-гипоксический синдром встречается ♦при всех видах анемии при железодефицитной анемии при мегалобластной анемии при гемолитической анемии при гипопластической анемии	
51.	Глоссит, атрофический гастрит, извращение вкуса, ломкость волос и ногтей характерны для: ♦железодефицитной анемии	

	мегалобластной анемии гемолитической анемии гипопластической анемии всех видов анемии	
52.	Тошнота, рвота, горечь во рту, нарушение аппетита характерные признаки синдрома: ♦диспепсии холестаза портальной гипертензии нарушения внешней секреции поджелудочной железы цитолиза	
53.	Характерным признаком нефротического синдрома при заболеваниях пвля- етс Характерным признаком нефротического синдрома при заболеваниях почек является ♦развитие отеков повышение АД гипохромная анемия дизурия (нарушение мочеотделения) выраженные боли в пояснице	
54.	Головная боль в затылочной области, сопровождающаяся головокружением, мельканием "мушек" перед глазами позволяет заподозрить, что причина боли ♦повышение АД вирусная инфекция воспалительный процесс головного мозга мигрень опухоль мозга	
55.	Больного, страдающего в течение 20 лет гипертонической болезнью при клиническом обследовании выявлены одышка, сердцебиения, цианоз, хрипы в легких. Эти симптомы свидетельствуют ♦о развитии сердечной недостаточности о развитии гипертонического криза о развитии инфаркта миокарда о развитии сопутствующей пневмонии о развитии нарушений ритма сердца	
56.	Какое лекарственное средство с нитратоподобным эффектом необходимо рекомендовать больному ИБС при развитии толерантности к пролонгиро- ванным нитратам? ♦Сиднофарм Нифедипин Верапамил Метапролол Празозин	
57.	Больной страдает ИБС и артериальной гипертензией. Какая из нижеприве- денных групп лекарств является наиболее оптимальной в данной ситуации? ♦Бета-адреноблокаторы Альфа-адреноблокаторы Нитраты Диуретики Миотропные спазмолитики	
58.	Согласно данным хронофармакологии можно достичь повышения гипохоле- стеринемического эффекта статинов назначением их в следующее время суток: ♦Вечер Рассвет Утро Обед Ночь	
59.	Какие из нижеприведенных групп лекарственных средств вызывают «син-	

	дром обкрадывания»: ♦Миотропные спазмолитики Нитраты Антикоагулянты Бета-адреноблокаторы Диуретики	
60.	При каких состояниях противопоказаны дигидропиридиновые антагонисты кальция? ♦Тахикардия Артериальная гипертензия Брадикардия Бронхоспазм Гипергликемия	
61.	Какой из перечисленных антигипертензивных препаратов не следует рекомендовать для лечения больного артериальной гипертензией, страдающего подагрическим артритом. ♦Дихлотиазид Пропранолол Триампур Верапамил Амлодипин	
62.	При лечении эналаприлом возможны следующие побочные эффекты: ♦Кашель Слюнотечение Гипокалиемия Запоры Отеки голеней	
63.	Учитывая ведущую роль в патогенезе эссенциальной гипертензии повышение активности системы ренин-ангиотензин, наиболее адекватным комбинированным препаратом является: ♦Ко-ренитек Адельфан Адельфан-эзидрекс Кристепин Трирезид К	
64.	При артериальной гипертензии прием лозартана противопоказан при следующих состояниях: ♦Беременность Гипергликемия Мочекислый диатез Гиперлипидемия Гипокалиемия	
65.	Из нижеприведенных выберите препарат, обладающий наиболее выраженным антисекреторным эффектом: ♦Омепразол Гастроцепин Маалокс Сукральфат Фамотидин	
66.	При лечении язвенной болезни препараты, снижающие кислотность желудочного сока, целесообразно назначать: ♦За 15-30 минут до еды Во время еды Сразу после еды Через 1 час после еды Независимо от приема пищи каждые три часа	
67.	При длительном применении не развивается привыкание к следующим слабительным: ♦Гутталакс Лактулоза	

	Фенолфталеин Сенаде Крушина	
68.	Какие из указанных групп антибиотиков являются гепатотоксичными: ♦Тетрациклины Пенициллины Цефалоспорины Хинолоны Макролиды	
69.	При лечении ревматизма у беременных препаратом выбора является: ♦Ибупрофен Индометацин Аспирин Вольтарен Напроксен	
70.	Критериями эффективности медикаментозного лечения диффузного токсического зоба являются все, кроме: ♦Уменьшение брадикардии Уменьшение тремора рук Уменьшение потливости Улучшение самочувствия больного Снижение содержания Т-3 и Т-4	
71.	Какой из антибактериальных препаратов может вызвать гемолитическую анемию: ♦Налидиксовая кислота (невиграмон) Норфлоксацин Азитромицин Бисептол Канамицин 2	
72.	Какой из перечисленных препаратов способен вызвать апластическую анемию: ♦Левомецитин Раствор хлорида кальция Физиологический раствор Гипертонический раствор глюкозы Преднизолон	
73.	Какие препараты можете рекомендовать для лечения гиперхромных анемий: ♦Цианокобаламин Пиридоксина гидрохлорид Метилурацил Аскорбиновую кислоту Тиамин бромид	
74.	Наиболее частым осложнением при внутримышечном применении препаратов железа является: ♦Инфильтраты Гипергликемия Тахикардия Брадикардия Аллергические реакции	
75.	Какие из нижеперечисленных групп препаратов могут вызывать гиперфункцию щитовидной железы: ♦Отхаркивающие препараты, содержащие йодиды Седативные препараты, содержащие бромиды Тиазидные диуретики Антацидные препараты, содержащие алюминий Антиагреганты	
76.	Какое утверждение относительно применения ингаляционных глюкокортикоидов (бекломет) у больных бронхиальной астмы неверно? ♦Могут быть использованы для купирования приступа удушья Оказывает незначительный системный эффект	

	Увеличение суточной дозы до 1500-2000 мкг повышает эффективность лечения. Перед применением целесообразна ингаляция симпатомиметиков На фоне лечения возможно развитие кандидоза ротоглотки	
77.	Какой из признаков диабетического кетоацидоза указан ошибочно? ♦Олигурия Большое шумное дыхание Артериальная гипотония Сухость кожи Тошнота, рвота	
78.	72-летнему больному ИБС, распространенным атеросклерозом, стенокардией, гипертонической болезнью 2 стадии назначили амбулаторное лечение. В целом состояние больного улучшилось, но появились боли в икроножных мышцах при ходьбе. Какое лекарство могло способствовать этому? ♦Пропранолол Нитроглицерин сублингвально Каптоприл Тазепам Нитромазь	
79.	Какой из перечисленных признаков не относится к ревматоидному полиартриту? ♦Поражение крестцово-подвздошного сочленения Наличие симметричного артрита Утренняя скованность (не менее 1 часа) Наличие подкожных узелков Околосуставной остеопороз	
80.	Какое из суждений, характеризующих облитерирующий тромбангиит, неверно? ♦Поражаются, главным образом, артерии крупного калибра Заболеванию способствует длительное и интенсивное курение При ангиографии – поражение симметричное, сегментарное Поражаются преимущественно мужчины моложе 45 лет Характерно поражение вен	
81.	Какова наиболее рациональная схема приема альмагеля при обострении язвенной болезни 12-перстной кишки? Препарат следует принимать: ♦Через 1 и 3 часа после каждого приема пищи и перед сном Непосредственно перед каждым приемом пищи и перед сном Непосредственно после каждого приема пищи и перед сном Во время приема пищи и перед сном В течение дня при болях и перед сном	
82.	Какое из суждений относительно лечения острого инфаркта миокарда неверно? ♦При развитии левожелудочковой недостаточности показано введение сердечных гликозидов Назначение бета-адреноблокатора улучшает прогноз Профилактическое назначение антиагрегантов уменьшает риск тромбоэмболических осложнений У таких больных показан тромболитис Введение лидокаина при желудочковых экстрасистолах уменьшает риск мерцания желудочков	
83.	Какое суждение неверно? Что не следует учитывать при лечении больных бронхиальной астмой эуфиллином? ♦Может вызвать внутрисердечную блокаду Может вызвать синусовую тахикардию Может вызвать тошноту, рвоту Может провоцировать стенокардию Может участить стенокардию	
84.	Больная аутоиммунным гепатитом, СОЭ 60 мм/ч. Какое из имеющихся ЛС подходит ♦Преднизолон	

	Гептрал Альфа-интерферон Урсодезоксихолевая кислота Ничего из перечисленного	
85.	Больной вирусным гепатитом, в крови HbsAg (Поверхностный антиген вируса гепатита В). Какое из имеющихся ЛС подходит для лечения в данной ситуации? ♦Альфа-интерферон Гептрал Преднизолон Урсодезоксихолевая кислота Ничего из перечисленного	
86.	У 25-летней женщины: лихорадка, артралгии, шум трения перикарда, протеинурия; СОЭ 55 мм/ч. Какой предположительный диагноз обоснован приводимыми данными? ♦Системная красная волчанка Ревматоидный артрит Системная склеродермия Дерматомиозит Хронический активный гепатит	
87.	У 50-летней женщины: боли в суставах кистей рук, значительная скованность по утрам; СОЭ 24 мм/ч. Какой предположительный диагноз обоснован приводимыми данными? ♦Ревматоидный артрит Системная красная волчанка Системная склеродермия Дерматомиозит Хронический активный гепатит	
88.	У 30-летней женщины: симметричный полиартрит, синдром Рейно, затруднения при глотании твердой пищи; СОЭ 15 мм/ч. Какой предположительный диагноз обоснован приводимыми данными? ♦Системная склеродермия Системная красная волчанка Ревматоидный артрит Дерматомиозит Хронический активный гепатит	
89.	Назначение какого препарата нежелательно ввиду возможности прогрессирования эмфиземы и дыхательной недостаточности у больного с обострением ХОБ, эмфиземой легких, дыхательной недостаточностью? ♦Ингаляции трипсина Антибиотики цефалоспоринового ряда Ацетилцистеин внутрь Бромгексин Ингаляции атровента	
90.	Какое лекарственное средство не обладает ulcerогенным действием? ♦Пропранолол Индометацин Резерпин Преднизолон Ацетилсалициловая кислота	
91.	У больного ИБС через 6 месяцев лечения развилась толерантность к нитратам пролонгированного действия. Какое ЛС с нитратоподобным эффектом необходимо рекомендовать в этом случае? ♦Сиднофарм Нифедипин Празозин Верапамил Метопролол	
92.	Больной страдает ИБС и артериальной гипертензией. Какая из нижеприведенных групп ЛС является наиболее оптимальной в данной ситуации?	

	♦Бета-адреноблокаторы Альфа-адреноблокаторы Нитраты Диуретики Миотропные спазмолитики	
93.	Больному во время приступа стенокардии, который не купировался сублингвальным приемом нитроглицерина, сделали внутривенную инъекцию препарата, после чего у пациента развилась артериальная гипотензия и брадикардия. Какое из перечисленных средств может вызвать указанные нежелательные эффекты? ♦Верапамил Дроперидол с фентанилом Промедол Анальгин с димедролом Нитроглицерин	
94.	При артериальной гипертензии прием ирбесартана противопоказан при следующих состояниях: ♦Беременность Гипергликемия Мочекислый диатез Гиперлипидемия Гипокалиемия	
95.	Согласно данным хронофармакологии можно достичь повышения гиполипидемического эффекта статинов назначением их в следующее время суток: ♦Вечер Рассвет Утро Обед Ночь	
96.	Больному поставлен предварительный диагноз: инфаркт миокарда. Характерным признаком данного заболевания является повышение в крови активности: ♦Креатинфосфокиназы Альфа-амилазы Аргиназы Каталазы Глюкозы	
97.	Мужчина 60 лет страдает атеросклерозом сосудов. Какое из приведенных ниже соединений играет ведущую роль в патогенезе данного заболевания? ♦ЛПНП Хиломикроны Тканевой фермент липопротеинкиназа ЛПВП Комплекс жирных кислот с альбуминами	
98.	Женщина 48 лет поступила в кардиологическое отделение с диагнозом ИБС: стенокардия. Приступы возникают 1-2 раза в день. Какой препарат наиболее целесообразно рекомендовать для лечения? ♦Кардикет Эуфиллин Но-шпа Папаверин Дипиридамол	
99.	Какие из нижеприведенных групп ЛС вызывают “синдром обкрадывания”: ♦Миотропные спазмолитики Нитраты Антикоагулянты бета-адреноблокаторы Диуретики	
100.	При каких состояниях противопоказан нифедипин?	

	♦Тахикардия - Артериальная гипертензия - Брадикардия - Бронхиальная астма - Гипергликемия	
101.	Больному ИБС, хроническим обструктивным бронхитом и сахарным диабетом показаны следующие ЛС, кроме: ♦Окспренолол - Нитросорбид - Бромгексин - Коринфар - Тиклид	
102.	Наиболее эффективно снижают уровень триглицеридов в плазме крови следующие ЛС: ♦Фенофибрат - Пробукол - Липостабил - Эндурацин - Гуарем	
103.	Какие из нижеприведенных ЛС применяются при инфаркте миокарда для проведения тромболитической терапии: ♦Урокиназа - Гепарин - Фенилин - Тиклид	
104.	Атерогенными свойствами обладают следующие вещества, кроме: ♦ЛПВП - ЛПОНП - ЛПНП - Триглицериды - Хиломикроны	
105.	У 50-летнего больного, страдающего избыточным весом, ночью возникла резкая боль и припухлость 1 плюснефалангового сустава, повысилась температура (накануне был на банкете). Для уточнения диагноза врач назначил ряд исследований. Наиболее вероятно, что у больного будет выявлено: ♦Повышение содержания мочевой кислоты - Гемолитическая анемия - Повышение щелочной фосфатазы - Наличие ревматоидного фактора - Повышение уровня калия	
106.	Назначение пропранолола больному с нестабильной стенокардией противопоказано, если у него имеется: ♦Все вышеперечисленное - Выраженная сердечная недостаточность - Сахарный диабет - Хронический обструктивный бронхит - Перебегающая хромота	
107.	При отсутствии в аптеке фепранона можно рекомендовать: ♦Дезопимон - Букарбан - Мерказолил - Унитиол - Бутамид	
108.	Какой из имеющихся антигипертензивных препаратов не следует рекомендовать для начального лечения больного артериальной гипертензией, страдающего подагрическим артритом. ♦Дихлотиазид - Пропранолол - Триампур - Верапамил	

	Амлодипин	
109.	При лечении эналаприлом возможны следующие побочные эффекты: ♦Кашель Слюнотечение Гипокалиемия Запоры Отеки голеней	
110.	Учитывая ведущую роль в патогенезе эссенциальной гипертензии повышение активности системы ренин-ангиотензин, наиболее адекватным комбинированным препаратом является: ♦Ко-ренитек Адельфан Адельфан-эзидрекс Кристепин Трирезид К	
111.	У больного К. 50 лет при приеме препарата финоптин в таблетках в дозе 80 мг 4 раза в день появляется чувство жара; покраснение лица, беспокойство. Как следует оценивать эти явления? ♦Как побочное действие препарата, связанное с его фармакодинамикой и не требующее коррекции Как признаки передозировки препарата и уменьшить дозу Как проявление лекарственной аллергии или индивидуальной непереносимости и назначить антигистаминный препарат Как нежелательное побочное действие, характерное для данного препарата, и немедленно его отменить Как психологическую реакцию больного на прием препарата и провести с больным соответствующую беседу	
112.	Какой из представленных антигипертензивных препаратов при длительном применении может вызвать явления гипокалиемии? ♦Урегит Празозин Триамтерен Метопролол Каптоприл	
113.	При лечении гипертонической болезни медикаментозную терапию при стабилизации АД можно: ♦Продолжать постоянно Отменить через 1 неделю Отменить через 1 месяц Отменить через 6 месяцев Отменить через 1 год	
114.	Під час епідемії грипу з метою профілактики захворювання практично здоровій людині доцільно рекомендувати для застосування: ♦Інтерферон лейкоцитарний людський сухий Метилурацил Тималін Левамізол Гістаглобулін сухий	
115.	Хворий 34 років отримує еуфілін внутрішньовенно у зв'язку з нападом бронхіальної астми. На тлі нападу розвинулась гостра серцева недостатність. Який з нижченазваних препаратів потенційно небезпечний для застосування: ♦Строфантин Преднізолон Фуросемід Сульфокамфокаїн Допамін	
116.	Комбіноване застосування β-2-агоністів (фенотерол) та холінолітиків (іпратропій бромід) у хворих на бронхіальну астму доцільно: ♦Для посилення бронхолітичного ефекту та подовження його Для профілактики тахіфілаксії	

	Для зниження кардіотоксичності β_2 -агоністів Для зменшення біодоступності холінолітиків Для підсилення протиалергічної дії	
117.	Пацієнт віком 40 років хворіє на бронхіт, гострий перебіг, середнього ступеня тяжкості. Які з нижченазваних препаратів недоцільно застосовувати в лікуванні: ♦Сульгін Офлоксацин Гентаміцину сульфат Цефотаксим Еритроміцин	
118.	Вагітна жінка захворіла на пневмонію тяжкого перебігу. Який з нижченазваних антибактеріальних препаратів доцільно їй призначити: ♦Цефотаксим Тетрацикліну гідрохлорид Офлоксацин Бісептол Гентаміцину сульфат	
119.	Хворому з нефротичним синдромом, внаслідок перенесеного гломерулонефриту призначено діазепам в звичайній терапевтичній дозі. Чим можна пояснити симптоми передозування діазепамом, що виникли? ♦Низьким вмістом білків у плазмі крові Підвищеною чутливістю тканин ЦНС до діазепаму Зменшенням інтенсивності метаболізму у печінці Дисбактеріозом, внаслідок лікування антибіотиками Підвищеною проникненістю гемато-енцефалічного бар'єру.	
120.	Хворий, що страждає на гіперацидний гастрит і для профілактики загострення приймає H_2 – гістаміноблокатор ранітидин захворів на гостру пневмонію. З метою лікування пневмонії був призначений ампіцилін у звичайній терапевтичній дозі, усередину. Ефективність антибіотикотерапії у перші дні лікування була низькою. Лише на 2-й день після відміни ранітидину основні симптоми пневмонії почали зникати. Яка причина позитивних змін в лікуванні? ♦Зниження рН шлункового соку і підсилення всмоктування ампіциліну Підвищення рН шлункового соку і підсилене всмоктування ампіциліну. Зменшення руйнування ампіциліну у печінці. Зменшення виведення ампіциліну нирками. Зменшення надходження ампіциліну до легенів.	
121.	Хворому з тромбозом глибоких вен гомілки, який отримує непрямі антикоагулянти призначили фенobarбітал. Через тиждень від початку прийому фенobarбіталу основні прояви тромбозу з'явилися знову. У чому причина неефективності лікування непрямыми антикоагулянтами на фоні фенobarбіталу? ♦Підсилене руйнування непрямих антикоагулянтів у печінці внаслідок індукції ферментів. Антагонізм з чинниками антизгортаючої систем крові Синергізм з чинниками згортаної системи крові. Підсилене вивільнення іонів кальцію з тканин і надходження у кров. Активация синтезу протромбіну у печінці.	
122.	Хворий з хронічним бронхітом самолікуючись протягом 2 тижнів приймав бісептол у дозі більшій ніж звичайна терапевтична. Звернувся до лікаря з проявами гіповітамінозу А. Чим можна пояснити симптоми А –вітамінної недостатності? ♦Одним з проявів дисбактеріозу Антагонізмом бісептолу з вітаміном А. Токсичною дією бісептолу. Одним з проявів алергічної реакції на бісептол. Прискороною елімінацією вітаміну А.	
123.	Рішення про доцільність клінічних випробовувань нових ліків виноситься на підставі: ♦Ретельного аналізу доклінічних даних	

	Заяви авторів лікарського засобу Даних про токсичність лікарського засобу Визначення параметрів фармакокінетики Наказу міністра охорони здоров'я України	
124.	Глоссит, атрофический гастрит, извращение вкуса, ломкость волос и ногтей характерны для ♦мегалобластной анемии гемолитической анемии железодефицитной анемии гипопластической анемии всех видов анемии	
125.	Які антигіпертензивні лікарські засоби мають протипокази до призначення: порушення атріовентрикулярної провідності, синусова брадикардія, виразкова хвороба шлунку, бронхоспазм? ♦Блокатори адренергічних бета-рецепторів Антагоністи кальцію Інгібітори ангіотензин – перетворюючого ферменту (АПФ) Діуретичні Блокатори альфа-рецепторів	
126.	Який з вказаних нижче лікарських засобів доцільно застосовувати хворим при колапсі і шоку з метою підвищення артеріального тиску? ♦Мезатон Коргліконт Пропранолол Добутамін Еуфілін	
127.	Які з вказаних нижче антигіпертензивних препаратів мають калійзберігаючу дію? ♦Триамтерен Фуросемід Празозин Резерпін Клофелін	
128.	При інформуванні лікарів про наявність в аптеці жовчогінних засобів, відмітьте, якому з препаратів властива холекінетична дія? ♦Магнію сульфат Дехолін Нікодин Натрію саліцилат Холагол	
129.	При інформуванні хворого про наявність в аптеці жовчогінних засобів, відмітьте, якому з препаратів властива холеретична дія? ♦Холензим Сорбін Магнію сульфат Холестистокінін Еуфілін	
130.	Хвора 60 років звернулася зі скаргами на загальну слабкість, спрагу, часте сечовиділення, свербіння шкіри. Виявлено ожиріння, вміст глюкози у крові 10 ммоль/л, у сечі 10%, реакція на ацетон негативна. Які гіпоглікемічні препарати оптимальні у даному випадку? ♦Бігуаніди Інсулін короткої дії Інсуліни пролонгованої дії Похідні сульфанілсечовини	
131.	Який препарат, що являється гормоном гіпофізу, вводять з метою профілактики та лікування маткових гіпотонічних кровотеч ? ♦Окситоцин Динопрост Туринал	

	Естрон	
132.	Антикоагулянтна дія гепарину припиняється за допомогою: ♦Протаміна сульфату Феніліну Вікасолу Пентоксифіліну	
133.	Хворий з діагнозом “гострий панкреатит” госпіталізований у стаціонар. Вибір якого препарату є патогенетично обґрунтованим ? Кислота амінокапронова Актелізе Трентал ♦Контрикал	
134.	Яка побічна дія найбільш характерна для етацизину? ♦AV-блокада Гіпоглікемія Бронхоспазм Гостра затримка сечі	
135.	Хвора 62 років із зниженою екскреторною функцією підшлункової залози тривалий час приймає панкреатин. В зв’язку з відсутністю препарату в аптеці вона звернулася до провізора з проханням порекомендувати лікарський засіб з подібними властивостями. Яку заміну можна запропонувати хворій? ♦Креон Карсил Контрикал Холосас Ацидин-пепсин	
136.	До лікаря звернулася вагітна (термін 10 тижнів) із гіпертонічною хворобою. Який засіб найбільш безпечний в даній ситуації? ♦Метил допа Пропранолол Каптоприл Лозартан Гідралазин	
137.	Характер ціанозу у хворих з серцево-судинною недостатністю: ♦Акроціаноз На обличчі Дифузний На нижніх кінцівках На окремих частинах тіла	
138.	Виберіть не характерний симптом для гіпертензивного кризу. ♦Болюче сечовиділення Нудота Блювання Миготіння мушок перед очима Біль голови	
139.	В аптеку з метою придбання жарознижувального засобу звернулася молода жінка. Провізор побачив на обличчі почервоніння у вигляді метелика. Про яке захворювання можна думати? ♦Системний червоний вовчак Ревматизм Подагру Ревматоїдний артрит Остеопороз	
140.	Про яке захворювання можна думати, якщо у хворого сеча нагадує колір “м’ясних” помийв? ♦Гострий гломерулонефрит Гострий пієлонефрит Уретрит Гепатит Цистит	

141.	Про яке захворювання можна думати, якщо хворий скаржиться на спрагу та поліурію? ◆Цукровий діабет Тиреотоксикоз Мікседему Виразкову хворобу Панкреатит	
142.	В аптеку звернулася вагітна жінка з лихоманкою. Порекомендуйте найбільш безпечний препарат. ◆Парацетамол Диклофенак Ацетилсаліцилова кислота Ібупрофен Індометацин	
143.	В аптеку звернулася молода жінка з приводу мігрені. Який препарат Ви порекомендуєте для переривання приступу? ◆Суматриптан Пірацетам Амітриптілін Фуросемід Феназепам	
144.	У хворого В., 52 років, який хворіє протягом 10 років atopічною бронхіальною астмою розвинувся напад ядухи. З яким переважним ефектом повинні бути призначені хворому препарати? ◆Бронходилатуючим Метаболічним Судинорозширюючим Бронхоспастичним Седативним	
145.	За призначення чергового лікаря хворому 25 років з метою купування нападу стенокардії був введений внутрішньом'язово розчин 50% анальгіну 2 мл, після чого у хворого розвинувся анафілактичний шок, в результаті чого хворий помер. Що повинен був зробити лікар для профілактики побічної дії препарату? ◆Зібрати лікарський (алергологічний) анамнез Провести огляд хворого Розпитати про супутні захворювання Конкретизувати скарги хворого Виміряти артеріальний тиск	
146.	Вагітна жінка (III триместр), яка захворіла грипом протягом 3 діб з метою зменшення температури приймала ацетилсаліцилову кислоту по 0,5 двічі на день. Яку побічну дію може спричинити ацетилсаліцилова кислота на плід? ◆Тератогенну Порушення білкового обміну Ембріотоксичну Порушення вуглеводного обміну Порушення жирового обміну	
147.	У хворого з серцевою недостатністю після тривалого прийому дигоксину виникло порушення серцевого ритму. Який препарат доцільно призначити як антидот? ◆Унітіол Анаприлін Гідрокарбонат натрію Активоване вугілля Преднізолон	
148.	Хворому С., з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки для ерадикації хелікобактерної інфекції була призначена комбінована терапія (омепразол, кларитроміцин, метронідазол). Яка побічна дія може виникнути у хворого? ◆Дисбактеріоз Кишкова кровотеча	

	Зниження артеріального тиску Бронхоспазм Підвищення секреції соляної кислоти	
149.	Для лікування артеріальної гіпертензії лікар вважає необхідним призначити хворому препарат з групи блокаторів кальцієвих каналів похідне дигідропіридину II покоління. З нижченаведених лікарських засобів оберіть такий препарат. ♦Амлодипін Верапаміл Кордарон Ділтiazем Ніфедипін	
150.	Хворому, 43 років, в гострій фазі інфаркту міокарда було призначено в комплексній терапії гепарин внутрішньовенно по 10000 ОД кожні 4 години. Оберіть серед нижченаведених критеріїв безпеки його застосування ♦Відсутність гематурії Зменшення артеріального тиску Зменшення болю Пригнічення свідомості Зникнення блювоти	
151.	Хворому П., 34 років для лікування загострення виразкової хвороби шлунку лікар вважає необхідним до складу основної фармакотерапії додати препарат з гастроцитопротекторними властивостями. Який з нижченаведених лікарських засобів не належить до цього переліку? ♦Пірензепін Сукральфат Сайтотек Де-нол Вісмута нітрат основний	
152.	Хворий Л., 56 років, ВІЛ-інфікований був госпіталізований з приводу генералізованого кандидомікозу. Проконсультуйте лікаря, який з нижченаведених протигрибкових препаратів застосовується для лікування системних мікозів? ♦Амфотерицин В Ністатин Леворин Ундецилова кислота Кетоконазол	
153.	Хворий Р., 35 років, на виразкову хворобу шлунку в період загострення, приймав альмагель, де-нол та фамотидин. Останнім часом з'явилося безсоння, для лікування якого лікар призначив феноборбітал в дозі 0,05 г/добу, але снодійного його ефекту не спостерігалось. Чим можна пояснити цю обставину? ♦Фармакокінетична взаємодія альмагелю та фенобарбіталу на етапі всмоктування Фармакодинамічна взаємодія Фармацевтична взаємодія Фармакокінетична взаємодія альмагелю та фенобарбіталу на етапі виведення Фармакокінетична взаємодія альмагелю та фенобарбіталу на етапі біотрансформації	
154.	Пацієнту з захворюванням шлунково-кишкового тракту лікар прописав жовчогінні препарати та панкреатин – фермент підшлункової залози. Для підвищення ефективності дії лікарських препаратів їх слід приймати: ♦Перед прийомом їжі За годину до прийому їжі Під час прийому їжі Після прийому їжі Запиваючи водою	
155.	Хворий з хронічними гастроентероколітом та гепатохолециститом звернувся до провізора з проханням порекомендувати йому препарат для покращання	

	процесів травлення. Який з названих засобів найбільш ефективний? ♦Фестал Пепсин Панкреатин Сік шлунковий натуральний Кислота хлористоводнева	
156.	Хворому з ознаками атеросклерозу судин було призначено один з гіполіпідемічних засобів, який знижує синтез холестерину за рахунок блокування ферменту 3-гідрокси-3-метилглутарил-КоА редуктази. Вкажіть цей засіб. ♦Холестирамін Нікотинова кислота Ловастатин Клофібрат Пробукол	
157.	Хворому на шизофренію було призначено аміназин. Який з перерахованих фармакодинамічних ефектів є підставою для його призначення даному хворому? ♦Антипсихотичний Протиблювотний Гіпотермічний Міорелаксуючий Гіпотензивний	
158.	Хворий, що лікувався з приводу неврозу сибазоном, звернувся в аптеку з приводу зубного болю. Провізор порекомендував йому знеболювальний засіб сказавши при цьому, що його необхідно вживати у дозі, меншій від звичайної. Яке явище взяв до уваги провізор в даному випадку? ♦Потенціювання Сумація Кумуляція Лікарська залежність Толерантність	
159.	В аптеку звернувся хворий, якому з приводу виразкової хвороби лікар призначив омепразол. Який механізм лежить в основі дії даного препарату? ♦Пригнічення активності H⁺,K⁺-АТФ-ази Блокада H₂-гістамінових рецепторів Блокада M₁-холінорецепторів Блокада H₁-гістамінових рецепторів Блокада H-холінорецепторів симпатичних гангліїв	
160.	В аптеку звернувся хворий, якому дерматолог з приводу трихофітії волосистої частини голови призначив протигрибковий антибіотик, який має здатність накопичуватися в клітинах з високим вмістом кератину (шкіра, нігті, волосся). Невдовзі хворий почав скаржитись на головний біль, дезорієнтацію, кропивницю. Який препарат був призначений хворому? ♦Гризеофульвін Леворин Амфотерицин В Міконазол Ністатин	
161.	У хворої з артеріальною гіпертензією розвинувся приступ бронхіальної астми. Не порадившись з лікарем він використав бронхолітичний засіб, введення якого спровокувало гіпертензивну кризу. Який з перерахованих бронхолітичних засобів може спровокувати гіпертензивну кризу? ♦Ефедрину гідрохлорид Сальбутамол Еуфілін Беротек Ізадрин	
162.	Відомо, що в осіб з генетично обумовленою недостатністю глюкозо-6-фосфатдегідрогенази еритроцитів у відповідь на призначення деяких проти-	

	малярійних препаратів може розвиватися гемоліз еритроцитів. Як називається цей прояв атипових реакцій на лікарські засоби? ♦Ідіосинкразія Алергія Сенсибілізація Тахіфілаксія Толерантність	
163.	Больному, страдающему атеросклерозом сосудов головного мозга, был назначен препарат, относящийся к группе блокаторов кальциевых каналов. Назовите этот препарат. ♦Циннаризин Кавинтон Пентоксифиллин Пирацетам Ксантинола никотинат	
164.	Больному, страдающему язвенной болезнью желудка, был назначен противоязвенный препарат, обладающий способностью одновременно понижать секрецию соляной кислоты и угнетать микроорганизм хеликобактер пилори. Назовите этот препарат. ♦Омепразол Гастроцепин Маалокс Фамотидин Альмагель	
165.	Ответьте на вопрос провизора-интерна: какой слабительный препарат повышает тонус матки. ♦Касторовое масло Вазелиновое масло Оливковое масло Глицерин Подсолнечное масло	
166.	Ответьте на вопрос врача-интерна: широта терапевтического действия – это диапазон доз: ♦От минимальной терапевтической до минимальной токсической От средней терапевтической до минимальной токсической От разовой до курсовой От минимальной терапевтической до максимальной токсической От разовой до суточной	
167.	При проведении информации среди врачей Вам необходимо подчеркнуть, какие побочные эффекты могут развиваться при применении ганглиоблокаторов: ♦Ортостатический коллапс Лекарственная зависимость Кумуляция Судороги Бронхоспазм	
168.	Для гастрита типа В характерно все, кроме: ♦понижения секреторной функции желудка инфицирования <i>Helicobacter pylori</i> повышения секреторной функции желудка голодных болей в эпигастрии повышенной раздражительности, утомляемости	
169.	Для эрадикации <i>Helicobacter pylori</i> в комбинированную терапию хронического гастрита целесообразно включить: ♦кларитромицин гастроцепин альмагель цефтриаксон фуросемид	
170.	Самым достоверным признаком хронической почечной недостаточности	

	являється: ♦повышение уровня креатинина в крови повышение уровня калия в крови повышение артериального давления повышение содержания белка в моче (протеинурия) повышение суточного диуреза выше 3 л	
171.	К клиническим проявлениям сахарного диабета не относится: ♦снижение объема выделяемой мочи (олигурии) повышение объема выделяемой мочи (полиурии) зуд кожи повышение аппетита фурункулез	
172.	К клиническим проявлениям тиреотоксикоза не относится: ♦увеличение массы тела снижение массы тела повышенная раздражительность экзофтальм (пучеглазие) тахикардия	
173.	Для ангионевротического отека Квинке не характерен следующий симптом: ♦полиурия отек губ отек гортани кожный зуд эозинофилия	
174.	Проконсультируйте врача-терапевта, какой механизм бронхолитического действия характерен для сальбутамола? ♦Возбуждение β_2 -адренорецепторов Угнетение липоксигеназы Блокада лейкотриеновых рецепторов Угнетение фосфодиэстеразы Блокада М-холинорецепторов	
175.	Дайте коллеге совет по выбору рациональной комбинации лекарственных препаратов при артериальной гипертензии: ♦Дихлотиазид + калия хлорид Фуросемид + калия оротат Дигоксин + кальция хлорид Верошпирон + аспаркам Панангин + калия хлорид	
176.	Який із наведених препаратів повинен входити в якості антидоту до аптечки невідкладної допомоги на підприємствах, де можливі гострі отруєння сполуками миш'яку, ртуті, хрому, вісмуту? ♦Унітіол Адреналін Атропін Морфін Дроперидол	
177.	До Вас в аптеку звернулася жінка з дитиною 3 років, яка випила 6 таблеток димедролу. Через 30 хв. після цього у неї виникли задишка, утруднене ковтання, хрипота, розширення зіниць, гіпертермія. Який із препаратів слід застосувати з метою невідкладної допомоги? ♦Прозерин Адреналін Атропін Морфін Дроперидол	
178.	До Вас до аптеки звернувся хворий з приводу того, що після роботи на складі хімічних речовин із хлорофосом, з'явилися утруднене дихання, стискання в грудях, блювота, болі в животі, часте сечовипускання. Який препарат невідкладної допомоги слід застосувати? ♦Адреналін	

	Атропін Димедрол Унітіол Дротаверин	
179.	У хворої після прийому 6 таблеток фенобарбіталу з'явилася виражена сонливість, знижений м'язовий тонус, гіперсалівація, гіпотензія та гіпотермія, зіниці помірно звужені. Який препарат слід застосувати в рамках невідкладної допомоги? ♦Бемегрид Тіамін Адреналін Кальцію хлорид Еуфілін	
180.	У хворого хронічний гастрит типу А зі зниженою секреторною функцією, перніціозна анемія. Який з препаратів показаний хворому? ♦Ціанокобаламін Адреналін Дифенгідрамін (димедрол) Вікалін Дротаверин (но-шпа)	
181.	Хвору 53 років після фізичного навантаження почав турбувати біль за грудиною з іррадіацією в ліву руку. Який препарат слід призначити для переривання больового приступу? ♦Нітрогліцерин Ізосорбиду 5-мононітрат Ніфедипін Метопролол Дилтіазем	
182.	У хворого С., 64 років, який страждає на ІХС, атеросклеротичний кардіосклероз, гіпертонічну хворобу II ст, розвинувся астено-депресивний синдром. Який із призначених йому антигіпертензивних засобів міг цьому сприяти? ♦Клонідин Фуросемід Спіронолактон Окспренолол Усі вказані засоби	
183.	У хворої Т. 42 років після гіпертонічного кризу розвинулася лівошлуночкова недостатність у вигляді набряку легень. Який препарат і яким чином слід призначити негайно? ♦Фуросемід внутрішньовенно Пропранолол внутрішньовенно Фуросемід внутрішньом'язово Верапаміл внутрішньовенно Манітол внутрішньовенно	
184.	У хворої з гіпертонічною хворобою II ст. після тривалого приймання пропранололу, ніфедипіну та дихлотіазиду з'явилися судом в м'язах нижніх кінцівок, порушення серцевого ритму. Яким препаратом міг бути спричинений цей стан? ♦Дихлотіазидом Пропранололом Дихлотіазидом і пропранололом Пропранололом і ніфедипіном Не пов'язаний з прийманням цих ліків	
185.	До Вас в аптеку звернувся хворий на виразкову хворобу шлунку з помірними клінічними проявами. З анамнезу відомо, що в нього виявлено <i>Helicobacter pylori</i> . Яка група ЛЗ має бути основою лікування? ♦Антимікробні ЛЗ	

	Антациди Антисекреторні ЛЗ Коректори моторної функції Седативні ЛЗ	
186.	Пацієнт скаржиться на помірні болі в животі, які виникли раптово після фізичного навантаження, нудоту, блювоту “кавовою гущею”, запаморочення, різку слабкість. Не обстежувався, не лікувався. Хворий блідий, покритий холодним липким потом. Що могло стати причиною описаного стану ? ♦Шлунково-кишкова кровотеча Гострий інфаркт міокарда Гострий пієлонефрит Гострий холецистит Пневмонія	
187.	В аптеку звернувся хворий з рецептами на омепразол 20 мг х 1 раз/д, кларитроміцин 0,5 х 2 рази/д. Така схема терапії, найімовірніше, була призначена з приводу: ♦Хронічного гепатиту Хронічного гастриту типу А Хронічного гастриту типу В Хронічного панкреатиту Хронічного холециститу	
188.	До Вас звернулася хвора на хронічний панкреатит з вираженими проявами недостатності зовнішньо-секреторної функції підшлункової залози. Який з наведених ЛЗ найдоцільніше призначати в даному випадку? ♦Панкреатин Дротаверин (но-шпа) Де-нол Омепразол Ацидин-пепсин	
189.	Хворий на бронхіальну астму під час приступу ядухи застосовує рекомендований провізором препарат “Беротек”. Після десятої інгаляції протягом першої доби виникли тахікардія і болі в ділянці серця з іррадіацією в ліву лопатку. З чим можуть бути пов’язані зазначені явища? ♦Недостатньою селективністю препарату на фоні передозування Недостатньою селективністю ЛЗ Передозуванням Психогенними чинниками Бронхоспазмом	
190.	Хворому в ділянці хірургічного розтину тканин ввели 0,25% розчин новокаїну. Зненацька пацієнт покритися червоними плямами, виникли інтенсивне потовиділення, тахікардія, набряк слизової носа, бронхоспазм. Яка причина цього ускладнення? ♦Алергічна реакція негайного типу Алергічна реакція сповільненого типу Місцевоподразнююча дія Тахіфілаксія Синдром відміни	
191.	В результаті необережного поводження біля пасіки дитину вжалило декілька бджіл у різні ділянки тіла та обличчя. Який із препаратів має бути застосований на етапі першої допомоги ? ♦Кларисин Атропін Парацетамол Амоксицилін Фуросемід	
192.	Хвора, яка отримує поліхіміотерапію в рамках комбінованого лікування раку грудної залози, скаржиться на нудоту та блювоту. Водночас є всі підстави для продовження протипухлинного лікування. Запропонуйте оптимальний шлях корекції даного ускладнення.	

	♦Алергічна реакція негайного типу Знизити дози хіміопрепаратів Відмінити один із хіміопрепаратів Додати ефективний протиблювотний засіб Тимчасово припинити хіміотерапію Обмежитись роз'ясненням	
193.	У хворого 52 років внаслідок загострення хронічного гломерулонефриту розвинулась гостра ниркова недостатність. Якому з наведених діуретиків треба віддати перевагу: ♦Фуросемід Тріамтерен Дихлотиазид Спіронолактон Амілорид	
194.	Хворий Г., 24 років, страждає на цукровий діабет 1 типу протягом 8 років. На ґрунті діабетичної нефропатії розвинулась симптоматична артеріальна гіпертензія. Який з наведених препаратів показаний для тривалої терапії: ♦Еналаприл Пропранолол Клофелін Дібазол Дихлотиазид	
195.	Хвора М., 33 роки, хворіє на ревматоїдний поліартрит, в анамнезі виразкова хвороба 12-палої кишки. Який нестероїдний протизапальний препарат можна порекомендувати хворій ? ♦Німесулід Диклофенак натрію Піроксикам Напроксен Індометацин	
196.	У хворої О., 43 років, на 6-й день після початку лікування диклофенаком-натрію (100 мг/д) виникли свербіж та пухирчаті висипання на шкірі тулуба та верхніх кінцівок. Запропонуйте раціональну фармакотерапевтичну корекцію. ♦Відмінити диклофенак натрію та призначити антигістамінні засоби Підвищити дозу диклофенаку натрію Відмінити диклофенак натрію та застосувати місцевоанестезуючі засоби Знизити дозу диклофенаку натрію Призначити глюкокортикоїди	
197.	Хворому з інфекційно-алергічною формою бронхіальної астми з частими і вираженими приступами бронхоспазму було призначено комплексне лікування. Який з наведених ЛЗ протипоказаний в даному випадку? ♦Ацетилсаліцилова кислота Флунісолід Амброксол Кетотифен Теофілін	
198.	Хворий скаржиться на продуктивний кашель упродовж багатьох років, задишку при фізичному навантаженні. Спостерігається тахіпное, при перкусії коробковий звук, аускультативно – ослаблене дихання, рентгенологічно – “легеневе серце”. Якому препарату слід надати перевагу для лікування хронічного обструктивного захворювання легень поза загостреннями? ♦Іпратропіум бромід (атровент) Дротаверин (но-шпа) Амоксицилін Лоратадин Сульфадиметоксин	
199.	Хворому з гастритом в анамнезі при ревматоїдному артриті був призначений препарат із групи селективних інгібіторів циклооксигенази-2. Вкажіть препарат:	

	♦Німесулід Індометацин Диклофенак-натрій Напроксен Ібупрофен	
200.	У больных с гипертензией и сахарным диабетом I типа препаратом выбора являются представители: ♦Ингибиторов АПФ Тиазидных диуретиков Бета-адреноблокаторов Петлевых диуретиков Альфа-адреноблокаторов	
201.	Какой препарат может быть использован с целью купирования гипертензивного криза, осложненного приступом стенокардии ♦Нифедипин Каптоприл Дибазол Ирбесартан Празозин	
202.	Укажите наиболее рациональную комбинацию антигипертензивных препаратов у больных с артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью ♦Эналаприл + фуросемид Гипотиазид + верошпирон Пропранолол + этакриновая кислота Пропранолол + верапамил Доксазозин + амилорид	
203.	Через несколько месяцев после начала терапии у больного вновь участились приступы стенокардии. Какие возможные причины ухудшения состояния. ♦Развитие толерантности к нитратам Естественное течение заболевания Синдром „обкрадывания” Возникновение синдрома „рикошета” Тахифилаксия	
204.	Пациент К., страдающий язвенной болезнью 12-перстной кишки, обратился к провизору с вопросом о наиболее оптимальном времени приема маалокса. ♦В межпищеварительный период Перед едой Во время еды После еды Вне зависимости от приема пищи	
205.	Наиболее эффективным препаратом в профилактике эрозивного гастродуоденита, провоцируемого НПВС, является ♦Мизопростол Коллоидный субцитрат висмута Фосфалюгель Метронидазол Ранитидин	
206.	При длительном приеме антацидов, содержащих алюминий, отмечается: Снижение слуха Полиурия ♦Слюнотечение Гиперхолестеринемия Поражение костной ткани	
207.	У беременной М., 23 лет с артериальной гипертензией для комбинированной терапии назначение допегита целесообразно сочетать с: ♦Коринфаром Пропранололом Гипотиазидом	

	Эналаприлом Празозином	
208.	У больного Р., принимающего дигоксин в суточной дозе 0,25 мг, развилась экстрасистолия. Что необходимо предпринять? ♦Прекратить прием дигоксина Увеличить дозу дигоксина Уменьшить дозу дигоксина Не отменять дигоксин, назначить новокаиномид Не отменять дигоксин, назначить лидокаин	
209.	Какие антигипертензивные средства противопоказаны больному при сопутствующем сахарном диабете с периодами гипогликемии? ♦Пропранолол Гипотиазид Коринфар Каптоприл Дилтиазем	
210.	При приступе стенокардии боли наиболее часто локализуются: ♦За грудиной В левой подмышечной области Межлопаточная область Правая половина грудной клетки Эпигастральная область	
211.	Больному С., с диагнозом семейная гиперхолестеринемия, назначен препарат, ингибирующий фермент 3-гидрокси СоА-редуктазу. Отметьте это препарат. ♦Ловастатин Пробукол Холестирамин Фенофибрат Никотиновая кислота	
212.	Больному со значительно повышенным уровнем триглицеридов необходимо провести гиполипидемическую терапию. Какой из перечисленных препаратов вызывает снижение концентрации в плазме уровня триглицеридов, увеличивая активность липопротеинлипазы? ♦Ципрофибрат Никотиновая кислота Симвастатин Ловастатин Пробукол	
213.	Больная 62 лет, страдает феохромоцитомой. Какой антигипертензивный препарат целесообразно назначить? ♦Фентоламин Пропранолол Талинолол Фуросемид Дихлотиазид	
214.	В аптеку звернувся хворий 28 років, який страждає на виразкову хворобу 12-палої кишки; секреторна функція шлунку різко підвищена. Який з наведених препаратів бажано призначати в даному випадку? ♦Омепразол Атропіна сульфат Смекта Метоклопрамід Маалокс	
215.	Хвору, яка отримує поліхіміотерапію з приводу гострого лейкозу, турбують анорексія, нудота та блювота. Водночас є всі підстави для продовження цитостатичного лікування. Запропонуйте оптимальний шлях корекції даного ускладнення. ♦Додати протиблювотний засіб Знизити дози хіміопрепаратів	

	Відмінити один із хіміопрепаратів Тимчасово припинити хіміотерапію Підвищити дози хіміопрепаратів	
216.	У хворого, який тривалий час лікується з приводу ревматоїдного артриту, виявлено гіперглікемію. Котрий із препаратів міг її спричинити? ♦Дексаметазон Диклофенак натрію Ібупрофен Делагіл Левамизол	
217.	Проконсультуйте молодого колегу: якому із перелічених антибактеріальних засобів властива гематотоксичність? ♦Левоміцетин Цефтріаксон Імпінем Амоксицилін Кларитроміцин	
218.	Хвора із сезонним вазомоторним ринітом, яка працює диспетчером на залізниці, звернулася в аптеку за порадою: котрий із антигістамінних лікарських засобів не має пригнічувальної дії на ЦНС? ♦Лоратадин Клемастин Дипразин Дифенгідрамін Піпольфен	
219.	У хворого на шизофренію розвинулись стійкі галюцинації. Порадьте лікарю-інтерну, препарат з якої групи доцільно призначити пацієнту? ♦Нейролептики Транквілізатори Антидепресанти Психостимулятори Наркотичні анальгетики	
220.	Хворий звернувся з проханням відпустити йому безрецептурний препарат з метою полегшення болю в горлі. В анамнезі – алергія на місцеві анестетики. Котрий з наведених лікарських засобів йому протипоказаний? ♦Колдрекс Ларі Плюс Стрепсилс Фарингосепт Нео-ангін Септефрил	
221.	Проконсультуйте молодого колегу: який лікарських засобів застосовують при гострому інфаркті міокарда з метою тромболітичної терапії? ♦Альтеплаза Ацетилсаліцилова кислота Гепарин Пентоксифілін Фраксипарин	
222.	Хворий Б., 28 років на бронхіальну астму поступив до терапевтичного відділення з тяжким нападом ядухи. З якого препарату слід почати лікування? ♦Преднізолон Окситропія бромід Еуфілін Сальбутамол Іпратропія бромід	
223.	У хворого К., 53 років бронхіальна астма та стенокардія напруги III ф.к. Який препарат із перелічених нижче протипоказаний в даному випадку? ♦Орципреналин Преднізолон Сальбутамол	

	Беклометазон Амлодипін	
224.	Хворому К, 34 років з метою профілактики нападів бронхіальної астми лікар вважає доречним призначення інгаляційного глюкокортикоїдного препарату. Який з нижченаведених не належить до цієї групи? ♦Сальметерол Флунісолід Флутіказон Будесонід Беклометазон	
225.	Хворий В., потрапив у кардіологічне відділення з приступом надшлуночкової паросизмальної тахікардії. Який препарат з нижче перелічених є препаратом вибору у цьому випадку? ♦Верапаміл Лідокаїн налапріл Ніфедипін Лізиноприл	
226.	Хворий К., страждає на ішемічну хворобу серця з серцевою недостатністю другої стадії. З якої комбінації препаратів слід починати лікування цього хворого? ♦Інгібітори АПФ + діуретики Інгібітори АПФ + блокатори кальцієвих каналів Інгібітори АПФ + нітрати Нітрати + діуретики Альфа-адреноблокатори + діуретики	
227.	Після тижневої фармакотерапії артеріальної гіпертензії лізиноприлом в дозі 10 мг 2 раз на добу у хворого з'явилися періодично виникаючі напади сухого кашлю. Чим це може бути зумовлене? ♦Накопиченням в крові залишку брадикініну Підвищенням тону кашльового центру Загостренням супутньої патології Пригніченням синтезу альдостерону Зменшення вмісту в крові адреналіну	
228.	Хворому К, 54 років, який кілька років страждає хронічним гіперацидним гастритом, призначений альмагель. Які ускладнення фармакотерапії з боку органів травлення можуть виникнути перш за все? ♦Закреп Нудота Анорексія Блювота Діарея	
229.	Хворий К 35 років., лікується у кардіологічному відділенні з діагнозом стабільна стенокардія напруги. Стан хворого стабільний, АТ 130/80 мм рт. ст. Який препарат доцільно використовувати для попередження гіперліпідемії? ♦Ловастатин Гепарин Аспірин Атенолол Лізиноприл	
230.	При отпуске безрецептурного препарата для симптоматического лечения боли в горле в лекарственной форме аэрозоля, провизор обязан обратить внимание пациента, что данный препарат: ♦следует распылять в полости рта синхронно с глубоким вдохом следует распылять в полости рта при задержке дыхания следует распылять в полости рта синхронно с глубоким выдохом следует распылять на расстоянии 10-15 см от полости рта следует распылять в полости рта непосредственно перед едой и/или питьем	
231.	При отпуске безрецептурного препарата для симптоматического лечения	

	ринита больному с артериальной гипертензией для максимального снижения вероятности развития нежелательного системного сосудосуживающего действия следует рекомендовать лекарственную форму: ♦мазь капли аэрозоль таблетки гель	
232.	При выделениях из одной половинки носа у ребенка дошкольного возраста следует рекомендовать обратиться к врачу, так как данный симптом является “угрожающим” и требует исключить: ♦инородное тело в носовом ходу острый аллергический ринит острое респираторное заболевание синусит аденоиды	
233.	У больного с повышенной бронхиальной секрецией и обильным отделением мокроты противокашлевые препараты: ♦не назначаются являются обязательным компонентом лечения назначаются только на ночь не назначаются лицам с сопутствующей патологией печени не назначаются детям до 3 лет	
234.	При назначении антигистаминного препарата дипразина с целью симптоматического лечения аллергии провизор должен предупредить пациента, что данный препарат нельзя сочетать с алкоголем, так как: ♦возможно резкое повышение АД потенцируется угнетающее действие на ЦНС потенцируется раздражающее действие препарата на слизистую желудка возможно развитие гепатотоксического эффекта возможно усиление симптомов аллергии	
235.	При назначении препарата “Антимигрен” (суматриптан) для лечения мигренозного приступа провизор должен предупредить пациента, что в случае отсутствия должного эффекта повторный прием препарата возможен: ♦не ранее, чем через 30 мин не ранее, чем через 3 часа не ранее, чем через 12 часов не ранее, чем через 24 часа не ранее, чем через 48 часов	
236.	Нежелательная реакция, которая обусловлена фармакологическими свойствами лекарственного средства и наблюдается исключительно при применении в дозах, рекомендованных для медицинского применения лекарственного средства, называется: ♦побочное действие токсическое действие аллергическая реакция идиосинкразия синдром отмены	
237.	Запоры - побочное действие, развитие которого нередко наблюдается при курсовом лечении антигипертензивными препаратами из группы: ♦блокаторов кальциевых каналов диуретиков ингибиторов АПФ альфа-адреноблокаторов блокаторов ангиотензиновых рецепторов	
238.	Больному И., 56 лет для лечения гипертонической болезни назначены ингибитор АПФ и калийсберегающий диуретик. Такая комбинация: ♦нерациональна, так как увеличивается риск развития гиперкалиемии	

	раціональна, так як зменшується ризик розвитку гіпокаліємії раціональна, так як потенціюється гіпотензивне діяння ІАПФ нерациональна, так як зменшується гіпотензивне діяння ІАПФ нерациональна, так як збільшується ризик розвитку ортостатического колапсу	
239.	“Серий синдром” новонароджених (падіння температури нижче норми, ацидоз, дихальні розлади, сіра окраска шкіри, колапс) розвивається при застосуванні: ♦левоміцетин тетрациклін гентаміцин ципрофлоксацин еритроміцин	
240.	Для профілактики остеопорозу жінкам в віці після 40 років слід рекомендувати полівітамінні препарати з підвищеним вмістом: калію заліза магнію ♦кальцію цинку	
241.	При лікуванні гіпертонічної хвороби діуретиками препарати калію не призначають в поєднанні з: ♦тріамтереном клопамідом дихлотіазидом фуросемідом етакринової кислотою	
242.	У хворого 49 років – загострення виразкової хвороби 12-палої кишки з супутнім антральним гастритом. Доведено наявність хелікобактерної інфекції. Під час комплексної фармакотерапії хворий поскаржився на появу калу чорного кольору. Який із призначених препаратів змінив колір калових мас? ♦Де-нол Метронідазол Амоксицилін Тетрациклін Фуразолідон	
243.	Хворому 65 років з гострим інфарктом міокарду призначено в комплексній фармакотерапії гепарин по 5000 ОД кожні 4 години внутрішньовенно. Вкажіть критерій безпеки його застосування: ♦Відсутність гематурії Зменшення артеріального тиску Пригнічення свідомості Зменшення болю Зникнення блювання	
244.	У хворій 26 років діагностовано позагоспітальна пневмонія, спричинена мікоплазмою. Виберіть необхідний протимікробний лікарський засіб: ♦Роваміцин Амоксицилін Гентаміцин Бензілпеніцилін Амоксиклав	
245.	Хвора 60 років страждає гіпертонічною хворобою II стадії, ішемічною хворобою серця, бронхіальною астмою. Після корекції фармакотерапії стався напад бронхоспазму, зросла задишка. Який лікарський засіб спричинив ускладнення? ♦Пропранолол Ніфедипін Еуфілін Мукалтин	

	Сальбутамол	
246.	До провізора в аптеці звернулась жінка з проханням відпустити жарознижуючий засіб для дитини 8 місяців. Який препарат Ви порадите? ♦Парацетамол Ацетилсаліцилова кислота Індометацин Діклофенак натрію Піроксикам	
247.	Хвора 56 років із хронічним панкреатитом та зниженою секреторною функцією підшлункової залози тривалий час приймає мезим. Яку заміну можливо запропонувати хворій в аптеці при відсутності препарату? ♦Панцитрат Контрикал Холосас Карсил Ацидин-пепсин	
248.	Хворий 65 років з хронічною серцевою недостатністю регулярно приймає фуросемід по 40 мг натщесерце 3 рази на тиждень. У нього виникла позашпитальна пневмонія, у зв'язку з чим лікар призначив комбіновану фармакотерапію. Через 3 доби хворий почав втрачати слух. Назвіть лікарський засіб, який при взаємодії з фуросемідом викликав глухоту: ♦Амікацин Лінекс Тавегіл Ністатин Розчин йодистого калію	
249.	У хворого 60 років з ішемічною хворобою серця, хронічною серцевою недостатністю, тахісistolічною формою фібриляції передсердь стався напад серцевої астми. Вкажіть серцевий глікозид з швидкою дією, низькою кумулятивною здатністю, який ефективно підвищує силу серцевих скорочень та необхідний хворому: ♦Строфантин Дігосин Дігітоксин Целанід Адонізид	
250.	Для покращення відходження мокроти, дренажної функції бронхів, хворій 52 років з бронхіальною астмою призначено лікарський засіб. Через деякий час у хворої з'явилися сльозотеча, рінорея, лоскіт в горлі. Який засіб отримувала хвора? ♦Йодид калію Мукалтин Бронхолітин Амброксол Бромгексін	
251.	До лікаря звернувся хворий 70 років з приводу підвищеного артеріального тиску. З анамнезу відомо про наявність доброякісної гіперплазії передміхурової залози. Який лікарський засіб бажано призначити даному хворому? ♦Доксазозин Еналаприл Пропранолол Дилтіазем Лозартан	
252.	Дитину 6 років вжалило декілька бджіл у різні ділянки тіла. Який з нижченаведених засобів має бути застосовано на етапі першої допомоги? ♦Тавегіл Ацетилсаліцилова кислота Бензилпеніцилін Кетотифен Папаверін	

253.	Хворого турбують періодичні напади болю за грудиною, з приводу чого він звернувся в аптеку з проханням порекомендувати йому лікарський засіб. Після бесіди з хворим провізор зробив висновок, що у нього стенокардія. Яка тривалість больового синдрому при стенокардії? ♦ Від кількох секунд до 20-30 хвилин 1 година 2-4 години 6 годин 10 годин	
254.	При огляді хворого виявлено збільшений живіт, випинання пупка, наявність на шкірі живота судинних зірочок та розширення судин у вигляді „голови медузи”. Для якого захворювання характерні такі симптоми? ♦ Цироз печінки Ожиріння Вірусний гепатит Хронічний панкреатит Хронічний холецистит	
255.	У жінки, яка тривалий час лікується з приводу інфільтративно-вогнищового туберкульозу, різко знизився слух. Який з перерахованих препаратів міг викликати таку побічну дію? ♦ Стрептоміцин Ізоніазид Етамбутол Рифампіцин Етіонамід	
256.	В аптеку звернувся хворий, якому з приводу захворювання на виразкову хворобу 12-палої кишки призначено де-нол, з проханням розказати, як правильно вживати препарат? ♦ За 30 хвилин до прийому їжі та перед сном Безпосередньо перед кожним прийомом їжі Безпосередньо після кожного прийому їжі Під час прийому їжі На протязі дня при болі в шлунку та перед сном	
257.	В аптеку звернувся хворий, якому дерматолог з приводу мікроспорії призначив протигрибковий антибіотик, який має здатність накопичуватися в клітинах з високим вмістом кератину (шкіра, нігті, волосся). Невдовзі хворий почав скаржитись на головний біль, дезорієнтацію, кропивницю. Який препарат був призначений хворому? ♦ Гризеофульвін Леворин Амфотерицин В Міконазол Ністатин	
258.	Хворий К 35 років., лікується у кардіологічному відділенні з діагнозом стабільна стенокардія напруги. Стан хворого стабільний, АТ 130/80 мм рт. ст. Який препарат доцільно використовувати для попередження гіперліпідемії? ♦ Ловастатин Гепарин Аспірин Атенолол Лізіноприл	
259.	Хворий Л., 70 років, поступив в кардіологічне відділення з нападом стенокардії, де йому було призначене лікування. Після прийому ліків хворий відмітив сильний головний біль та нудоту. Для якого антиангінального засобу характерний такий побічний ефект? ♦ Нітросорбід Метопролол Амлодипін Ніфедипін	

	Атемолол	
260.	Хворий Г., 65 років, страждає гіпертонічною хворобою з брадикардією. Який з лікарських засобів йому доцільно призначити? ♦Ніфедипін Еналаприл Доксазозин Атенолол Метилдофа	
261.	Хвора Д., 25 років скаржиться на підвищену збудливість, плаксивість, яка раптово переходить у стан радості, нервовість, серцебиття, зниження маси тіла за умов збереження апетиту, загальну слабкість, підвищену пітливість та порушення сну. Про яке захворювання можна думати? ♦Гіпертиреоз Гіпофізарний нанізм Мікседему Акромегалію Гіпопаратиреоз	
262.	В аптеку звернулася молода жінка з приводу різкого болю в правій скроневій ділянці, нудоти, світлобоязні. Приступ почався раптово. Який безрецептурний препарат Ви порекомендуєте? ♦Суматриптан Пірацетам Вінпоцетін Аскорбінова кислота Спіронолактон	
263.	В аптеку звернулася мама 4-х місячної дитини з проханням видати жарознижувальний препарат. Який препарат Ви порекомендуєте для дитини? ♦Панадол Колдрекс Солпадеїн Німесулід Діклофенак натрію	
264.	Отпуская из аптеки препарат железа для приёма внутрь – ферроплекс, следует предупредить больного, что этот препарат нельзя запивать молоком и употреблять вместе с ним молочные продукты, потому что при этом: ♦Образуются плохо растворимые хелатные комплексы Пролонгируется действие препаратов железа Усиливается активность препарата Быстро всасывается препарат Ускоряется выведение препарата	
265.	В аптеку обратился больной с сильным сухим кашлем. Какое лекарственное средство Вы порекомендуете принять больному с целью угнетения непродуктивного кашлевого рефлекса: ♦Либексин Калия йодид Трипсин Ацетилцистеин Натрия гидрокарбонат	
266.	Больному бронхиальной астмой врач назначил приём бета-адреностимуляторов. Какое из приведенных средств Вы порекомендовали бы приобрести исходя из его влияния на частоту сердечных сокращений? ♦Сальбутамол Эфедрин Изадрин Алупент Адреналин	
267.	К провизору обратился пациент, которому рекомендовали приём ацетилсалициловой кислоты в качестве антиагреганта. Какую суточную дозу следует рекомендовать для постоянного приёма? ♦0,1 – 0,3	

	0,5 – 1,0 1,0 – 2,0 2,0 – 3,0 Больше 4,	
268.	У больной 36 лет выявлена атипичная внегоспитальная пневмония, которая вызвана хламидийной инфекцией. Какой антибактериальный препарат целесообразно рекомендовать в этом случае? ♦Рокситромицин Ванкомицин Ампициллин Пенициллин Цефуроксим	
269.	У больного пожилого возраста диагностирована госпитальная пневмония. Лечится гентамицином. Какое побочное действие наиболее часто встречается при использовании антибиотиков этой группы? ♦Ототоксическое действие Псевдомембранозный колит Гематотоксическое Поражение печени Тромбофлебит	
270.	Выберите из перечисленных заболеваний те, которые могут лечиться при помощи ОТС-препаратов при консультативной помощи провизора. ♦ОРЗ Рак лёгких Экссудативный плеврит Бронхиальная астма Острая пневмония	
271.	Понятие «комплаенс» означает: ♦Готовность пациента выполнять все рекомендации врача, фармацевта, провизора Самолечение Заниматься самопрофилактикой Самопомощь Все ответы правильные	
272.	В аптеку обратилась беременная женщина с лихорадкой. Посоветуйте наиболее безопасный препарат. ♦Парацетамол Ибупрофен Диклофенак Ацетилсалициловая кислота Индометацин	
273.	Симпатомиметики для лечения ринита назначают с осторожностью при: ♦Артериальной гипертензии Микседеме Поносе Гастрите Гипотонии	
274.	В 6-летнем возрасте ребёнок заболел пневмонией, по поводу которой назначен антибиотик. После лечения ребёнок потерял слух. Какая группа антибиотиков могла вызвать это осложнение? ♦Аминогликозиды Пенициллины природные Цефалоспорины Макролиды Пенициллины полусинтетические	
275.	Больному С. с язвенной болезнью 12-перстной кишки для эрадикации хеликобактерной инфекции была назначена комбинированная терапия (омепразол, кларитромицин, метронидазол). Какое побочное действие может возникнуть у больного? ♦Дисбактериоз	

	Повышение секреции соляной кислоты Кишечное кровотечение Снижение артериального давления Бронхоспазм	
276.	Новорождённому Д. с целью фармакотерапии токсикоинфекции системы пищеварения назначен левомицетин. Какие эффекты могут быть вызваны его назначением? ♦Циркуляторный коллапс или «серый синдром» Нарушение развития зубов и костной ткани Угнетение дыхания, сонливость Нарушение реологических свойств крови, гипогликемия с судорогами Повышение артериального давления крови	
277.	Больной 32 года поступил на лечение с диагнозом язвенная болезнь 12-перстной кишки. Врач назначил в комплексной терапии омепразол. Каким лекарственным средством можно заменить этот препарат? ♦Лансопразол Атропина сульфат Метронидазол Тетрациклин Де-нол	
278.	Для лечения артериальной гипертензии врач считает необходимым назначить больному препарат из группы блокаторов кальциевых каналов - производное дигидропиридина II поколения. Из нижеприведенных лекарственных средств выберите такой препарат. ♦Амлодипин Кордарон Верапамил Дилтиазем Нифедипин	
279.	Больная П., 38 лет, ревматоидным полиартритом в комплексной терапии принимала диклофенак натрия по 0,1 г в сутки. Оценка эффективности использования нестероидных противовоспалительных средств происходит по всем нижеприведенным критериям, кроме: ♦Возникновение агранулоцитоза Лабораторные тесты Индекс отёчности участка сустава Сила сжатия ладони Функциональные тесты, которые оценивают объём движений в суставе	
280.	Больному, 43 года, в острой фазе инфаркта миокарда было назначено в комплексной терапии гепарин внутривенно по 10000 ЕД каждые 4 часа. Выберите среди ниже перечисленных критериев безопасности его использования. ♦Отсутствие гематурии Уменьшение артериального давления Уменьшение боли Угнетение сознания Возникновение рвоты	
281.	В аптеку обратился больной с гипертонической болезнью, которому врач назначил каптоприл. Какой механизм действия данного препарата? ♦Угнетение активности ангиотензинпревращающего фермента Блокада рецепторов ангиотензина II Блокада бета-адренорецепторов Блокада альфа-адренорецепторов Диуретическое действие	
282.	Больная ревматоидным полиартритом по назначению врача принимала нестероидный противовоспалительный препарат индометацин. Через некоторое время его применения у больной возникло обострение сопутствующего заболевания, что вынудило отменить препарат. Какое сопутствующее заболевание могло привести к отмене препарата? ♦Язвенная болезнь Сахарный диабет	

	Ишемическая болезнь сердца Гипертоническая болезнь Бронхиальная астма	
283.	Больному шизофренией был назначен аминазин. Какой из перечисленных фармакодинамических эффектов явился основанием для его назначения данному больному? ♦Антипсихотический Гипотензивный Противорвотный Гипотермический Миорелаксирующий	
284.	У больной гипертонической болезнью II ст. после длительного применения пропранолола, нифедипина и дихлотиазиды появились судороги в мышцах нижних конечностей, нарушения сердечного ритма. Каким препаратом могло быть причинено это состояние? ♦Дихлотиазидом Пропранололом Дихлотиазидом и пропранололом Пропранололом и нифедипином Не связано с приёмом этих препаратов	
285.	Больной гипертонической болезнью длительное время принимал антигипертензивный препарат, который внезапно прекратил применять. После этого состояние больного ухудшилось, развился гипертензивный криз. К какой категории относится это побочное действие? ♦Синдром отмены Зависимость Кумуляция Толерантность Сенсибилизация	
286.	У больного после купирования приступа бронхиальной астмы изадрином развилась тахикардия, аритмия. Проконсультируйте врача-интерна какой механизм лежит в основе развития данного побочного эффекта? ♦Стимуляция бета-1-адренорецепторов Стимуляция бета-2-адренорецепторов Блокада М-холинорецепторов Стимуляция альфа-1-адренорецепторов Блокада Н-холинорецепторов	
287.	Больному, страдающему атеросклерозом сосудов головного мозга, был назначен препарат, относящийся к группе блокаторов кальциевых каналов. Назовите этот препарат. ♦Циннаризин Пирацетам Кавинтон Пентоксифиллин Ксантинола никотинат	
288.	Беременной женщине с железодефицитной анемией следует рекомендовать: ♦Принимать пероральные препараты железа до родов и весь период кормления грудью Принимать пероральные препараты железа в течение 1-2 недель до родов Перелить перед родами эритроцитарную массу Сделать 5 внутривенных инъекций препаратов железа Ограничиться включением в диету продуктов, содержащих железо	
289.	Всасываемость лекарственных веществ при нанесении на кожные покровы у ребёнка первого года жизни: ♦Выше, чем у взрослого Ниже, чем у взрослого Не отличается от подростков до 17 лет Не отличается от взрослого Не имеет отличий от детей первых 10 лет жизни	
290.	Больной с обострением хронического бронхита принимает лазолван (ам-	

	броксола гидрохлорид), калия йодид, аскорутин, теofilлин, бисептол. Через 8 дней у него появилась угреподобная кожная сыпь, острый ринит и болезненное опухание слюнных желез. Проконсультируйте врача, какой из препаратов мог вызвать указанные явления: ♦Калия йодид Теofilлин Амброксола гидрохлорид Бисептол Аскорутин	
291.	Вы – провизор аптеки, расположенной в женской консультации. Дайте ответ на вопрос врача-интерна, какой из имеющихся препаратов антимикробного действия можно назначать беременной? ♦Ампициллин Окситетрациклин Ко-тримоксазол Доксициклин Гентамицин	
292.	У больного Н., 30 лет, развился острый пиелонефрит. Какой из приведенных препаратов имеет нефротоксическое действие? ♦Гентамицин Ровамицин Эритромицин Ампициллин Пенициллин	
293.	Больная М., 33 года, страдает ревматоидным полиартритом, в анамнезе язвенная болезнь 12-перстной кишки. Какой нестероидный противовоспалительный препарат можно порекомендовать больной? ♦Нимесулид Индометацин Диклофенак натрия Пироксикам Напроксен	
294.	В результате неосторожного поведения около пасеки ребёнка ужалило несколько пчёл в разные участки тела и лица. Какой из препаратов должен быть применён на этапе первой помощи? ♦Адреналин Эритромицин Метамизол (анальгин) Дифенгидрамин (димедрол) Фуросемид	
295.	У больных с гипертензией и сахарным диабетом I типа препаратом выбора являются представители: ♦Ингибиторов АПФ Тиазидных диуретиков Бета-адреноблокаторов Петлевых диуретиков Альфа-адреноблокаторов	
296.	Какой препарат может быть использован с целью купирования гипертензивного криза, осложнённого приступом стенокардии? ♦Нифедипин Дибазол Каптоприл Ирбесартан Празозин	
297.	Укажите наиболее рациональную комбинацию антигипертензивных препаратов у больных с артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью: ♦Эналаприл + фуросемид Гипотиазид + верошпирон Пропранолол + этакриновая кислота	

	Пропранолол + верапамил Доксазозин + амлорид	
298.	Через несколько месяцев после начала терапии нитратами у больного вновь участились приступы стенокардии. Какие возможные причины ухудшения состояния? ♦ Развитие толерантности к нитратам Возникновение синдрома «рикошета» Естественное течение заболевания Синдром «обкрадывания» Тахифилаксия	
299.	Наиболее эффективным препаратом в профилактике эрозивного гастродуоденита, провоцируемого НПВС, является: ♦ Мизопростол Коллоидный субцитрат висмута Фосфалюгель Метронидазол Ранитидин	
300.	При длительном приёме антацидов, содержащих алюминий, отмечается: ♦ Поражение костной ткани Полиурия Снижение слуха Слюнотечение Гиперхолестеринемия	
301.	У больного Р., принимающего дигоксин в суточной дозе 0,25 мг, развилась экстрасистолия. Что необходимо предпринять? ♦ Прекратить приём дигоксина Уменьшить дозу дигоксина Увеличить дозу дигоксина Не отменять дигоксин, назначить новокаинамид Не отменять дигоксин, назначить лидокаин	
302.	Провизор при отпуске больному нитроглицерина предупредил о наиболее часто встречающемся побочном эффекте данного препарата: ♦ Головная боль Сухость во рту Гипертензия Дизурия Гипергликемия	
303.	При отпуске безрецептурного препарата для симптоматического лечения боли в горле в лекарственной форме аэрозоля, провизор обязан обратить внимание пациента, что данный препарат: ♦ Следует распылять в полости рта синхронно с глубоким вдохом Следует распылять на расстоянии 10-15 см от полости рта Следует распылять в полости рта синхронно с глубоким выдохом Следует распылять в полости рта при задержке дыхания Следует распылять в полости рта непосредственно перед едой или питьём	
304.	При выделениях из одной половинки носа у ребёнка дошкольного возраста следует рекомендовать обратиться к врачу, так как данный симптом является «угрожающим» и требует исключить: ♦ Инородное тело в носовом ходу Синусит Острый аллергический ринит Острое респираторное заболевание Аденоиды	
305.	У больного с повышенной бронхиальной секрецией и обильным отделением мокроты противокашлевые препараты: ♦ Не назначаются Являются обязательным компонентом лечения Назначаются только на ночь Не назначаются лицам с сопутствующей патологией печени Не назначаются детям до 3 лет	

306.	При назначении антигистаминного препарата дипразина с целью симптоматического лечения аллергии провизор должен предупредить пациента, что данный препарат нельзя сочетать с алкоголем, так как: ♦Потенцируется угнетающее действие на ЦНС Потенцируется раздражающее действие препарата на слизистую желудка Возможно резкое повышение АД Возможно развитие гепатотоксического эффекта Возможно усиление симптомов аллергии	
307.	При назначении препарата «Антимигрен» (суматриптан) для лечения мигренозного приступа провизор должен предупредить пациента, что в случае отсутствия должного эффекта повторный приём препарата возможен: Не ранее, чем через 12 часов Не ранее, чем через 3 часа Не ранее, чем через 24 часа ♦Не ранее, чем через 30 мин. Не ранее, чем через 48 часов	
308.	Нежелательная реакция, которая обусловлена фармакологическими свойствами лекарственного средства и наблюдается исключительно при применении в дозах, рекомендованных для медицинского применения лекарственного средства, называется: ♦Побочное действие Идиосинкразия Токсическое действие Аллергическая реакция Синдром отмены	
309.	Запоры – побочное действие, развитие которого нередко наблюдается при курсовом лечении антигипертензивными препаратами из группы: ♦Блокаторов кальциевых каналов Блокаторов ангиотензивных рецепторов Диуретиков Ингибиторов АПФ Альфа-адреноблокаторов	
310.	Больному И., 56 лет, для лечения гипертонической болезни назначены ингибитор АПФ и калийсберегающий диуретик. Такая комбинация: ♦Нерациональна, так как увеличивается риск развития гиперкалиемии Рациональна, так как усиливается гипотензивное действие ИАПФ Рациональна, так как уменьшается риск развития гипокалиемии Нерациональна, так как снижается гипотензивное действие ИАПФ Нерациональна, так как увеличивается риск развития ортостатического коллапса	
311.	«Серый синдром» новорожденных (падение температуры ниже нормы, ацидоз, дыхательные расстройства, серая окраска кожи, коллапс) развивается при применении: ♦Левомецитина Тетрациклина Гентамицина Ципрофлоксацина Эритромицина	
312.	Для профилактики остеопороза женщинам в возрасте после 40 лет следует рекомендовать поливитаминные препараты с повышенным содержанием: ♦Кальция Железа Калия Магния Цинка	
313.	При лечении гипертонической болезни диуретиками препараты калия не назначают в сочетании с: ♦Триамтереном Этакриновой кислотой Клопамидом	

	Дихлотиазидом Фуросемидом	
314.	Назовите коллеге-провизору препарат, относящийся к группе низкомолекулярных гепаринов: ♦Фраксипарин Синкумар Фенилин Гепарин Аминокапроновая кислота	
315.	Каким ингаляционным препаратом из группы бета2-адреномиметиков можно заменить отсутствующий в аптеке Фенотерол (беротек) в ингаляциях? ♦Сальбутамолом Эфедрином Изадрином Эуфиллином Метацином	
316.	Какой из названных антибиотиков чаще всего вызывает поражение печени? ♦Тетрациклин Ровамицин Цефазолин Эритромицин Феноксиметилпенициллин	
317.	Больному, который страдает хронической постгеморрагической анемией вследствие обострения язвенной болезни, назначено комплексное лечение: реланиум, но-шпа, гастропепин, тардиферон. Через несколько дней появились определенные жалобы. Какая из них могла быть связана с тардифероном? ♦Темный кал Сухость ротовой полости Нарушения аккомодации Мышечная слабость	
318.	Проконсультируйте врача-психиатра, какой побочный эффект не характерен для аминазина? ♦Повышение АД Экстрапирамидные расстройства Понижение АД Контактный дерматит Нарушение функции печени, холестаза	
319.	Больному был поставлен диагноз туберкулез. Какой препарат является эффективным средством для лечения этого заболевания? ♦Рифампицин Ампициллин Тетрациклин Гентамицин Левомецетин	
320.	Больному, страдающему гиперацидным гастритом, терапевт назначил препарат висмута. Назовите препарат. ♦Де-нол Цианокобаламин Альмагель Апоморфина гидрохлорид Дихлотиазид	
321.	Больная, страдающая гипертонической болезнью, обратилась к врачу с жалобой на сухой кашель, появившийся на фоне лечения гипотензивным средством. Какой гипотензивный препарат она принимала? ♦Эналаприл Дихлотиазид Атенолол Фуросемид Нифедипин	

322.	Для эрадикации <i>Helicobacter pylori</i> в комбинированную терапию хронического гастрита целесообразно включить: ♦Кларитромицин - Альмагель - Фуросемид - Цефтриаксон - Гастроцепин	
323.	Какой из противогрибковых антибиотиков является эффективным при лечении генерализованных микозов? ♦Амфотерицин В - Леворин - Нистатин - Гризеофуль-вин - Пимафуцин	
324.	Больному, страдающему язвенной болезнью желудка, был назначен противоязвенный препарат, обладающий способностью одновременно понижать секрецию соляной кислоты и угнетать микроорганизм <i>Helicobacter pylori</i>. Назовите этот препарат: ♦Омепразол - Фамотидин - Гастроцепин - Маалокс - Альмагель	
325.	Больному, страдающему заболеванием кроветворной системы, назначен препарат, содержащий железо (ферроплекс). Назовите показание к применению этого лекарственного средства. ♦Гипохромная анемия - Гранулоцитоз - Гиперхромная анемия - Лейкоз - Лейкопения	
326.	Ответьте на вопрос провизора-интерна: какой слабительный препарат повышает тонус матки? ♦Касторовое масло - Глицерин - Подсолнечное масло - Оливковое масло - Вазелиновое масло	
327.	В аптеку обратился больной с язвенной болезнью желудка, которому врач назначил ранитидин. Укажите механизм действия данного препарата? ♦Блокада H₂-гистаминовых рецепторов - Блокада М-холинорецепторов - Угнетение активности Н⁺К⁺АТФ-азы - Блокада H₁-гистаминовых рецепторов - Блокада Н-холинорецепторов симпатических ганглиев	
328.	Какой из приведенных антисептиков необходимо выдать из аптеки медицинской сестре, работающей в акушерском отделении, для профилактики бленнореи новорожденных? ♦Серебра нитрат - Перекись водорода - Хлорамин Б - Фурацилин - Калия перманганат	
329.	У больного после операции возникла атония кишечника. Проконсультируйте врача, какой препарат необходимо назначить. ♦Прозерин - Лобелии - Атропин - Армин - Платифиллин	

330.	Больному, страдающему депрессией, врач назначил препарат из группы трициклических антидепрессантов. Назовите препарат. ♦Аминалон Дроперидол Феназепам Кофеин	
331.	Вы провизор-информатор. Из препаратов, которые получила центральная районная аптека, выберите противовирусное средство для профилактики и лечения гриппа. ♦Ремантадин Ацикловир Идоксуридин Азидотимедин Сульфален	
332.	Больному, 43 года, в острой фазе инфаркта миокарда было назначено в комплексной терапии гепарин внутривенно по 10000ЕД каждые 4 часа. Выберите среди нижеперечисленных критериев безопасности его использования. ♦Отсутствие гематурии Уменьшение артериального давления Возникновение рвоты Угнетение сознания Уменьшение боли	
333.	Подготовьте аптечку противоядий для приемного отделения больницы. Какое средство необходимо включить для повышения артериального давления? ♦Мезатон Нашатырный спирт Активированный уголь Унитиол Фуросемид	
334.	После длительного приема дигитоксина у больного развилась аритмия, появились расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта и нервно-психические нарушения. Что явилось причиной ухудшения состояния больного? ♦Кумуляция Идиосинкразия Привыкание Тахифилаксия Сенсибилизация	
335.	У больного, 30 лет, развился острый пиелонефрит. Какой из приведенных препаратов имеет нефротоксическое действие? ♦Гентамицин Пенициллин Ровамицин Ампициллин Эритромицин	
336.	Больному, страдающему язвенной болезнью желудка, назначили омепразол. Какой механизм действия этого препарата? ♦Угнетение H ⁺ K ⁺ -АТФ-азы Блокада гистаминовых H ₂ -рецепторов Стимуляция образования слизи Нейтрализация HCl Блокада M-холинорецепторов	
337.	Больному, страдающему атеросклерозом сосудов головного мозга, был назначен препарат, относящийся к группе блокаторов кальциевых каналов. Назовите этот препарат. ♦Циннаризин Кавинтон Пирацетам Пентоксифиллин Ксантинола никотинат	

338.	К Вам, провизору больничной аптеки, обратился врач с просьбой порекомендовать местный анестетик для проведения инфильтрационной анестезии пациенту с нарушением сердечного ритма. Какой препарат Вы выберете? ♦Лидокаин Ультракаин Новокаин Анестезин Кокаин	
339.	При проведении комплексного лечения гипертонической болезни используют мочегонные средства. Посоветуйте врачу-интерну какой из нижеприведенных препаратов не вызывает гипокалиемию? ♦Спиронолактон Кислота этакриновая Маннитол Фуросемид Дихлотиазид	
340.	Объясните больному, в чем состоит опасность применения при повышенной кислотности желудочного сока такого антацидного средства как натрия гидрокарбонат. ♦Вызывает повторное повышение кислотности Проявляет значительный латентный период Возникает толерантность Проявляет низкую активность Проявляет тенденцию к накоплению	
341.	У больного с сердечной недостаточностью после длительного приема дигоксина возникло нарушение сердечного ритма. Какой препарат целесообразно назначить как антидот? ♦Унитиол Гидрокарбонат натрия Активированный уголь Преднизолон Анаприлин	
342.	Хвора 62 років із зниженою екскреторною функцією підшлункової залози тривалий час приймає панкреатин. В зв'язку з відсутністю препарату в аптеці вона звернулася до провізора з проханням порекомендувати лікарський засіб з подібними властивостями. Яку заміну можна запропонувати хворій? ♦Креон Карсил Контрикал Холосас Ацидин-пепсин	
343.	У пацієнта 46 років із загостренням ревматоїдного артриту, який лікувався нестероїдним протизапальним засобом, виявлено лейкопенію. Який лікарський засіб міг викликати даний ефект із найбільшою вірогідністю? ♦Бутадіон ибупрофен Мелоксикам Целекоксиб Диклофенак натрію	
344.	До лікаря звернулася вагітна (термін 10 тижнів) із гіпертонічною хворобою. Який засіб найбільш безпечний в даній ситуації? ♦Метилдопа Пропранолол Каптоприл Лозартан Гідралазин	
345.	У хворого з артеріальною гіпертензією та хронічним бронхітом раптово виник сухий кашель, задишка, температура тіла не змінилась. Відомо, що хворий приймає каптоприл. Поясніть цей феномен при прийомі препарату: ♦Збільшене утворення брадикініну	

	Збільшене утворення ангіотензину I Збільшене утворення реніну Зменшене утворення альдостерону Збільшення утворення На-уретичного пептиду	
346.	При приступі бронхіальної астми можуть бути ефективними всі препарати, за винятком: ♦Кетотіфену Адреналіну гідрохлориду Ізадрину Беротеку Еуфілліну	
347.	Виберіть не характерний симптом для гіпертензивного кризу. ♦Болюче сечовиділення Нудота Блювання Миготіння мушок перед очима Біль голови	
348.	В аптеку з метою придбання жарознижувального засобу звернулася молода жінка. Провізор побачив на обличчі почервоніння у вигляді метелика. Про яке захворювання можна думати? ♦Системний червоний вовчак Ревматизм Подагру Ревматоїдний артрит Остеопороз	
349.	Про яке захворювання можна думати, якщо у хворого сеча нагадує колір “м’ясних” помийв? ♦Гострий гломерулонефрит Гострий пієлонефрит Уретрит Гепатит Цистит	
350.	В аптеку звернулася молода жінка з приводу мігрені. Який препарат Ви порекомендуєте для переривання приступу? ♦Суматриптан Пірацетам Амітриптилін Фуросемід Феназепам	
351.	Хворий В., страждає ішемічною хворобою серця, хронічною серцевою недостатністю, періодично отримує сечогінні засоби та серцеві глікозиди. При черговому зверненні до лікаря скаржитися на м’язеву слабкість, сонливість, на ЕКГ – високі рівностегневі зубці Т. Яка побічна дія могла викликати така комбінація препаратів? ♦Гіпокаліємія Гіперкаліємія Гіпонатріємія Гіпернатріємія Гіпокальціємія	
352.	Вагітна жінка (III триместр), яка захворіла грипом протягом 3 діб з метою зменшення температури приймала ацетилсаліцилову кислоту по 0,5 двічі на день. Яку побічну дію може спричинити ацетилсаліцилова кислота на плід? ♦Тератогенну Порушення білкового обміну Ембріотоксичну Порушення вуглеводного обміну Порушення жирового обміну	
353.	Об’ясните врачу скорой помощи почему снижается антикоагулянтный эффект синкумара при одновременном его применении с фенobarбиталом? ♦Фенобарбитал активирует микросомальные ферменты печени	

	Фенобарбитал ингибирует микросомальные ферменты печени Развивается аллергия к синкумару Проявляется антагонизм этих препаратов Происходит взаимная инактивация	
354.	До Вас в аптеку звернулася жінка з дитиною 5 років, яка випила флакон очних капель. Через 30 хв. після цього у неї виникли задишка, утруднене ковтання, хрипота, розширення зіниць, гіпертермія. Який із препаратів міг спричинити описані прояви? ♦Атропін Адреналін Мезатон Пілокарпін Новокаїн	
355.	У хворого С., 64 років, який страждає на ІХС, атеросклеротичний кардіосклероз, гіпертонічну хворобу II ст, розвинувся астено-депресивний синдром. Який із призначених йому антигіпертензивних засобів міг цьому сприяти? ♦Клонідин Фуросемід Спіронолактон Окспренолол Усі вказані засоби	
356.	Больному В., 65 лет с признаками передозировки сердечными гликозидами показаны все перечисленные мероприятия, кроме: ♦введение препаратов кальция введение препаратов калия отмена сердечных гликозидов введение унитиола назначение антиаритмических препаратов	
357.	До Вас в аптеку звернувся хворий на виразкову хворобу шлунку з помірними клінічними проявами. З анамнезу відомо, що в нього виявлено <i>Helicobacter pylori</i>. Яка група ЛЗ має бути основою лікування? ♦Антимікробні ЛЗ Антациди Антисекреторні ЛЗ Коректори моторної функції Седативні ЛЗ	
358.	Хворому в ділянці хірургічного розтину тканин ввели 0,25% розчин новокаїну. Зненацька пацієнт покритися червоними плямами, виникли інтенсивне потовиділення, тахікардія, набряк слизової носа, бронхоспазм. Яка причина цього ускладнення? ♦Алергічна реакція негайного типу Алергічна реакція сповільненого типу Місцевоподразнююча дія Тахіфілаксія Синдром відміни	
359.	У хворого Н., 15 років, вперше виявлено цукровий діабет I типу. Який цукрознижуючий засіб необхідно призначити: ♦Інсулін Метформін Діабетон Глюренорм Глібенкламід	
360.	Препаратом вибора для терапії гострого пієлонефриту у вагітній жінки в I триместрі є: ♦амоксцилін норфлоксацин бісептол гентамицин хлорамфеникол	

361.	У больного В. после антибиотикотерапии появились признаки дискомфорта со стороны ЖКТ (вздутие живота, послабление стула, урчание, болезненность при пальпации живота). Какой наиболее рациональный препарат необходимо рекомендовать данному больному? ♦Линекс активированный уголь эспумизан мезим дротаверина гидрохлорид	
362.	У беременной женщины Р., 38 лет с сахарным диабетом II типа (инсулинне-зависимым) препаратом выбора является: ♦инсулин глибенкламид метформин толбутамид буформин	
363.	Какой слабительный препарат из перечисленных противопоказан больному со спастическими запорами? ♦сенаде гутталакс лактолоза форлакс касторовое масло	
364.	К направлениям симптоматического лечения больных с жалобами на боль в горле являются все перечисленные, кроме: ♦системное применение антибиотиков полоскание горла вяжущими средствами полоскание горла антисептическими средствами применение антисептических пастилок, леденцов применение аэрозолей с антисептиками, эфирными маслами	
365.	Какой наиболее рациональный препарат можно порекомендовать для лечения ринита при ОРВИ для ребенка в возрасте 7 месяцев? ♦0,9 % раствор поваренной соли в теплой воде нафтизин галазолин пиносол Мазь "Бороментол"	
366.	Какой из указанных антибактериальных препаратов нерационально назначить больному К., 56 лет с сахарным диабетом II типа, получающим глибенкламид? ♦бисептол мидекамицин гентамицин бензилпенициллин доксициклин	
367.	Для лечения внебольничной пневмонии больному К., 59 лет с хроническим гепатитом противопоказаны все препараты, кроме: ♦амоксциллин доксициклин линкомицин левомицетин тетрациклин	
368.	Какая из указанных фармакологических групп препаратов антигипертензивного действия противопоказана для больных с бронхиальной астмой? ♦бета-адреноблокаторы ингибиторы АПФ антагонисты кальция блокаторы ангиотензиновых рецепторов диуретики	
369.	Прием какого препарата может вызвать развитие запора у больного С., полу-	

	чающего комбинированную терапию артериальной гипертензии: ♦верапамил фуросемид триметазидин панангин ацетилсалициловая кислота в малых дозах	
370.	Какой препарат можно порекомендовать для симптоматического лечения мышечной боли у ребенка 5 лет? ♦парацетамол ацетилсалициловая кислота диклофенак натрия индометацин целекоксиб	
371.	До аптеки звернулась хвора жінка 50 років, у якій після прийому верапамілу в дозі 80 мг 4 рази на день з'являється почуття жару, почервоніння обличчя, занепокоєння. Як Ви розціните ці явища? ♦Побічна дія препарату, яка не потребує корекції Передозування препарату Прояв лікарської алергії Побічна дія препарату, потребуюча негайної відміни Психологічна реакція хворого на прийом препарату	
372.	Хворому К., 45 років, з діагнозом ревматоїдний артрит та пептична виразка шлунка, необхідно призначити НПЗЗ. Який препарат є найбільш доцільним? ♦Целескоксиб Діклофенак натрію Ацетилсалицилова кислота Індометацин Піроксикам	
373.	Проконсультуйте лікаря-інтерна, які антигіпертензивні препарати слід з обережністю застосовувати при поєднанні бронхіальної астми і артеріальної гіпертензії? ♦Пропранолол Каптоприл Амлодипин Фуросемид Лозартан	
374.	Хворому К., 45 років, встановлено діагноз гіпертонічна хвороба II стадії, АТ 165/95, пульс 52 удари в хвилину. Який з наявних препаратів не доцільно призначати для зниження АТ даному хворому? ♦Метопролол Еналаприл Лозартан Ніфедипин Фуросемід	
375.	Хвора С., 36 років, з діагнозом хламідійний вагініт в комплексній терапії було призначено антибактеріальний препарат. Який з наявних є найбільш доцільний? ♦Азітроміцин Ампіцилін Цефуоксим Амоксицилін Гентаміцин	
376.	У хворого на артеріальну гіпертензію при обстеженні виявлено ІХС, стенокардію напруги II ФК, надшлуночкова екстрасистолія. Виберіть найбільш оптимальний засіб для лікування: ♦Метопролол Ніфедипін Нітросорбід Еналаприл Фуросемід	

377.	Хворий, 56 років з артеріальною гіпертензією та подагрою. Яких груп лікарських засобів слід уникати при проведенні корекції артеріальної гіпертензії? ♦Тіазидних діуретиків Блокаторів кальцієвих каналів Інгібіторів АПФ Блокаторів ангіотензинових рецепторів Бета-адреноблокаторів	
378.	Жінка 50 років, із симптоматичною гіпертензією та супутнім хронічним обструктивним захворюванням легенів. Приймання якої групи лікарських засобів у хворої буде обмежено? ♦Бета-адреноблокаторів Блокаторів кальцієвих каналів Інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту Блокаторів ангіотензинових рецепторів Діуретиків	
379.	У пацієнтки 40 років, яка з приводу позашпитальної пневмонії приймала ампіцилін протягом 10 днів, виникли загальна слабкість, здуття живота, періодичні проноси, які змінюються закрепками. Який з наведених засобів слід рекомендувати для нормалізації даного стану? ♦Лінекс Церукал Лоперамід Гуталакс Де-нол	
380.	Больному К., с диагнозом: желчекаменная болезнь, для растворения холестериновых желчных камней показано применение препарата: ♦ацетисалициловая кислота гамма-аминомасляная кислота лимонная кислота урсодезоксихолиевая кислота мефенамовая кислота	
381.	При фармакотерапии аллергических заболеваний не применяется следующая группа лекарственных препаратов: ♦Бета-адреноблокаторы Антигистаминные препараты Стабилизаторы мембран тучных клеток Глюкокортикостероиды Адреномиметики	
382.	Какой средний срок проведения эрадикационной терапии инфекции Helicobacter pylori при пептической язве желудка и двенадцатиперстной кишки? ♦7-10 дней 1-2 дня 3-5 дней 11- 14 дней 15-20 дней	
383.	С чего наиболее целесообразно начинать лечение больного, у которого впервые развился приступ бронхиальной астмы? ♦Ингаляции бета2-адреномиметика Ингаляции глюкокортикостероида Адреномиметики парентерально М-холинолитики H2-гистаминоблокаторы	
384.	С какой целью больному, страдающему бронхиальной астмой, назначается интал (кромолин-натрий): ♦Для предупреждения развития приступа бронхиальной астмы Для купирования астматического статуса Для купирования приступа бронхиальной астмы Для улучшения отхождения мокроты	

	Для подавления кашля	
385.	Какой сустав наиболее часто поражается при подагре? ♦Первый плюснефаланговый сустав Плечевой сустав Локтевой сустав Дистальные межфаланговые суставы Тазобедренный и коленный	
386.	Косвенным признаком аллергического характера заболевания является следующий показатель общего анализа крови: ♦Эозинофилия Лейкоцитоз Анемия Тромбоцитопения Моноцитоз	
387.	Из нижеприведенных противоязвенных средств выберите препараты, которые входят в схемы эрадикации <i>Helicobacter pylori</i> : ♦Кларитромицин Сукральфат Мизопростол Гастроцепин Альмагель	
388.	Для лечения пациента с пептической язвой желудка показано применение препарата с гастроцитопротекторной активностью. Выберите этот препарат: ♦Сукральфат Альмагель Ранитидин Метоклопрамид Дротаверина гидрохлорид	
389.	Больному с гипертоническим кризом был введен ганглиоблокатор - бензогексоний. Проявления какого побочного эффекта следует опасаться после введения препарата? ♦Ортостатической гипотензии Синдрома отмены Угнетающего действия на центральную нервную систему Нарушения вкусовых ощущений Диареи	
390.	Больному П., 56 лет с диагнозом хронический гастрит типа А показана патогенетическая терапия: ♦Полная заместительная терапия (витамины, соляная кислота, ферменты) Антибактериальная терапия, направленная против хеликобактер пилори и купирование воспаления Применение средств, снижающих кислотность, ингибиторов ферментов Антиоксидантная терапия Противовоспалительная терапия	
391.	Укажите болевой синдром, наиболее характерный для пептической язвы 12-перстной кишки: ♦Боли в левом подреберье Ранние” боли в эпигастрии Опоясывающие” боли Боли в правом подреберье Голодные” боли в эпигастрии	
392.	Каков препарат выбора при лечении больных с артериальной гипертензией и аденомой предстательной железы? ♦Доксазозин Эналаприл Каптоприл Верошпирон Верапамил	
393.	Хворому 62 років здійснюється фармакотерапія ІХС, стенокардія напруги ІІІ ф. кл.: бісопролол, нітросорбід, аспекард, тіотріазолін, АТФ-лонг. Під час	

	лікування хворий поскаржився на нестерпний біль голови. Назвіть лікарський засіб, який наймовірніше спричинив ускладнення. ♦Нітросорбід Бісопролол Аспекард Тіотріазолін АТФ-лонг	
394.	Хвора Н., 68 років, тривалий час застосовує фуросемід для лікування серцевої недостатності. Зазначте лікарський засіб для профілактики гіпокаліємії при прийомі фуросемида: ♦Панангін Оротат калію Мілдронат Триметазидин Сустанг-форте	
395.	Під час відпуску в аптеці антибактеріальних препаратів для лікування позагоспітальної пневмонії, дайте додаткові рекомендації хворому з приводу профілактики у нього можливого кишкового дисбактеріозу. ♦Лінекс Тавегіл Амброксол Карсил Ко-тримоксазол	
396.	Хвора 52 років страждає підвищенням артеріального тиску протягом місяця. З анамнезу відомо, що останні 5 років хворіє бронхіальною астмою. Яка група гіпотензивних препаратів небажана для хворої? ♦Блокатори бета-адренорецепторів Антагоністи іонів кальцію Транквілізатори Антагоністи ангіотензинових рецепторів Діуретики	
397.	Відповідаючи на запитання лікаря-хірурга про можливість тривалого консервативного лікування та розсмоктування холестеринових каменів в жовчному міхурі, зазначте рекомендований лікарський засіб: ♦Урсодеоксихолієва кислота Хофітол Алохол Ліобіл Легалон	
398.	Хворий Ш., 74 років, тривалий час застосовує для лікування серцевої недостатності дігосин. З'явилися скарги на нудоту, блювоту, пронос, погіршення зору. Лікар подумав про можливу інтоксикацію препаратом. Який антидот Ви порекомендуєте для призначення? ♦Унітіол Кальція хлорид Протаміну сульфат Прозерін Атропіна сульфат	
399.	Хворому З., 46 років, з підвищеним рівнем холестерину, тригліцеридів, бета-ліпопротеїдів призначено аторвастатин по 10 мг на добу. Хворий звернувся до провізора з проханням дати пояснення про час прийому препарату. Ваші рекомендації: ♦На ніч Вранці натщесерце Вранці після сніданку Під час обіду Під час вечері	
400.	При здійсненні фармацевтичної опіки хворих кардіологічного стаціонару	

	зазначте, які антиангінальні лікарські засоби протипоказані при наявності ішемічної хвороби серця і глаукоми? ♦Нітрати Антагоністи іонів кальцію Бета-адреноблокатори Антиагреганти Антикоагулянти	
401.	При наданні допомоги хворій К., 49 років, з гострим калькульозним холециститом, зазначте холекінетик протипоказаний при даному стані: ♦Сорбїт Алохол Холензим Легалон Хофітол	
402.	Хворий поступив у приймальне відділення в коматозному стані. Рівень цукру в крові 25 ммоль/л. Який лікарський засіб є препаратом вибору при наданні невідкладної допомоги? ♦Інсулін Хумулін ультраленте 40 % розчин глюкози Розчин Рінгера 10 % розчин глюкози	
403.	У хворого 18 років діагностовано: дисемінований туберкульоз легень. Який лікарський засіб необхідний для етіотропної фармакотерапії? ♦Ізоніазид Бензилпеніциліну натрієва сіль Триметоприм Лінкоміцин Метронідазол	
404.	У хворого з дисемінованою формою туберкульозу легень, який три дні приймає рифампіцин по 0,15 г 3 рази на добу та ізоніазид по 0,2 г 2 рази на добу, з'явилась червона сеча. З чим пов'язано виникнення такого явища? ♦Наслідок прийому рифампіцина Наслідок прийому ізоніазида Ускладнення туберкульозу Передозування ізоніазида Передозування рифампіцина	
405.	Хворому з гострою кишковою непрохідністю перед оперативним втручанням необхідно очистити кишківник. З цією метою призначено: ♦Форлакс Бісакодил Касторове масло Гуталакс Регулакс	
406.	У хворій П., 67 р., яка лікується з приводу бронхіальної астми, виникли тремор кінцівок, біль голови, безсоння, екстрасистолія. Що могло стати причиною виникнення таких симптомів? ♦Теофілін Преднізолон Тавегіл Інтал Ацетилцистеїн	
407.	Вагітна жінка (III триместр) захворіла ГРВЗ з підвищенням температури тіла до 39 С. Який ЛЗ Ви зможете їй запропонувати? ♦Парацетамол Целекоксиб Індометацин Ацетилсаліцилова кислота Диклофенак	
408.	Хворий з гострим пієлонефритом скаржиться на інтенсивний біль в попере-	

	ку; температура тіла 39 С, біль при сечовиділенні. Який ЛЗ необхідно призначити з метою етіотропного лікування? ◆Цефалексин Диклофенак Фуросемід Реополіглюкін Парацетамол	
409.	Хвора М., 40 р. хворіє бронхіальною астмою 2 роки. Напади ядухи виникають 2-3 рази на місяць, переважно в нічний час, а також на фоні респіраторних інфекцій, після фізичних навантажень. Виберіть ЛЗ для базисної терапії. ◆Флутиказон Еуфілін Оксацилін Іпратропію бромід Бромгексин	
410.	В аптеку звернулась жінка похилого віку з проханням відпустити їй лікарський засіб для зняття болю в суглобах, в анамнезі - пептична виразка шлунка. Який з наведених ЛЗ найбільш безпечний в даному випадку? ◆Целекоксиб Ацетилсаліцилова кислота Індометацин Диклофенак натрію Піроксикам	
411.	Хворому з хронічною серцевою недостатністю та хронічною нирковою недостатністю призначено дигоксин. Через тиждень виникла брадикардія, екстрасистолія, погіршення гостроти зору, порушення колірного сприймання. Як Ви трактуватимете зміни в клінічній картині? ◆Дигіталісна інтоксикація Ускладнення ХСН Ускладнення ХНН Артеріальна гіпотензія Іпохондричний синдром	
412.	У хворого з ревматизмом, комбінованою мітральною вадою серця, який вживав диклофенак, дигоксин і фуросемід, розвинулись явища дигіталісної інтоксикації. В чому полягає невідкладна допомога? ◆Унітіол + препарати калію Преднізолон + гіпотіазид Строфантин + інгібітори АПФ Гангліоблокатори + препарати кальцію Відміна дигоксину + атенолол	
413.	Больным хроническим гломерулонефритом не показаны следующие лекарственные средства: ◆Пенициллин Курантил Преднизолон Гепарин Фуросемид	
414.	Какую группу лекарственных средств следует использовать для лечения больных хроническим гломерулонефритом с высокой активностью процесса и резистентностью к глюкокортикоидам? ◆Иммунодепрессанты Нестероидные противовоспалительные средства Бета-адреноблокаторы Антибиотики Антиагреганты	
415.	Что не изучает фармакокинетика? ◆Связь лекарств с рецептором Выведение лекарств Всасывание лекарств Связь лекарств с белком	

	Распределение лекарств в организме	
416.	Бета-адреноблокаторы не показаны при: ♦Гипотиреозе - Артериальной гипертензии - Стенокардии напряжения - Стенокардии покоя - Нарушении сердечного ритма	
417.	Справедливы следующие утверждения о лечении артериальной гипертензии: ♦Целью лечения является стабилизация АД на уровне 160/95 мм рт ст. - Целью лечения является стабилизация АД ниже 140/90 мм рт ст. - Особенно срочно надо снижать АД людям пожилого возраста - Лечение не проводят при бессимптомном течении - Проводят курсами, отменяя препарат при снижении АД	
418.	Какие инструментальные методы могут использоваться при оценке эффективности нитратов у больных со стенокардией? ♦Велоэргометрия - Рентгенография сердца - Эхокардиография - Электрокардиография в покое - Измерение АД	
419.	Для патогенетической терапии хронического гломерулонефрита используются все средства, кроме: ♦Антимикробных - Гипотензивных - Глюкокортикоидов - Нестероидных противовоспалительных средств - Цитостатиков	
420.	Максимальный клинический эффект от назначения ингаляционных глюкокортикоидов больным с бронхиальной астмой обычно отмечается через: ♦3-4 недели 1-2 часа 1-2 дня 4-6 месяцев 12 месяцев	
421.	Какой препарат показан для лечения астматического статуса? ♦Преднизолон - Атропин - Сальбутамол - Интал - Фенотерол	
422.	Хворий К., 50 років, скаржитися на біль, припухлість та обмеження рухів в суглобах пальців рук, ніг і колін, ранкову скутість до 12 год., підвищення температури тіла до 38 ° С, загальне нездужання. Хворіє біля 5 років. При обстеженні відмічається деформація китиць рук („ласти моржа”) та колін. Визначте попередній діагноз. ♦Ревматоїдний артрит - Ревматизм - Системна склеродермія - Системний червоний вовчак - Вузликовий периартеріїт	
423.	Хворий Д., 35 років, 2 тижні після перенесеної ангіни відмітив колючий біль в серці, серцебиття, задишку, припухлість і біль колінних та ліктьових суглобів, підвищення температури тіла до 37,5 ° С. При обстеженні у пацієнта виявлено ваду мітрального клапана, припухлість та обмеження рухів колінних і ліктьових суглобів. Визначте попередній діагноз. ♦Ревматизм - Системна склеродермія - Системний червоний вовчак - Ревматоїдний артрит - Вузликовий периартеріїт	

424.	Хвора С., 40 років, скаржиться на дратівливість, приступи серцебиття, перебоїв в роботі серця, пітливість, втрату маси тіла, безсоння, тремор рук, вип'ячування очей, відчуття жару. При обстеженні шкіра волога, еластична, гіперемована. Дифузне збільшення щитовидної залози; тахікардія, аритмія, екзофтальм. Визначте попередній діагноз. ♦Тиреотоксикоз (гіпертиреоз) Ревматизм Гіпотиреоз Кардіоневроз Вузликовий періартеріт	
425.	Хвора Н., 26 років, скаржиться на постійну спрагу, сухість в роті, частий сечопуск, свербіння, підвищення апетиту, слабкість, головний біль, втрату маси тіла, часте утворення фурункулів. Визначте попередній діагноз. ♦Цукровий діабет I типу Тиреотоксикоз (гіпертиреоз) Гіпотиреоз Кардіоневроз Цукровий діабет II типу	
426.	Хвора Н., 50 років, скаржиться на біль голови, головокружіння, чорні “мушки” перед очима, нудоту. Шкіра обличчя гіперемована. При обстеженні: частота серцевих скорочень 85 уд/хв., АТ 210/120 мм рт. ст. Вкажіть попередній діагноз хворої. ♦Гіпертонічний криз Менінгококова інфекція Напад стенокардії Геморагічний інсульт Інфаркт міокарда	
427.	Хвора К., 70 років, поступила в клініку зі скаргами на серцебиття відчуття перебоїв в роботі серця, задишку при незначному фізичному навантаженні, набряки на нижніх кінцівках. При обстеженні: ціаноз слизових, в легенях з обидвох сторін вислуховуються вологі хрипи, робота серця неритмічна. ЧСС 85 уд/хв., АТ 140/90 мм рт.ст. Печінка виступає на 4 см з-під краю реберної дуги, гомілки набряклі. Вкажіть попередній діагноз. ♦Серцева недостатність Гіпотиреоз Міокардит Пневмонія Ревматизм	
428.	У Хворої Н., 73 років, на фоні успішного лікування серцевої недостатності з'явилася нудота, біль в животі, жовті кола перед очима, перебоїв в роботі серця. На ЕКГ: ритм синусовий, неправильний, шлуночкова екстрасистолія, коритоподібна депресія ST. Яка група препаратів могла зумовити дані клінічні симптоми? ♦Серцеві глікозиди Антагоністи кальцієвих каналів Діуретики Бетаадреноблокатори Нітрати	
429.	Хворий, 52 роки, скаржиться на підвищення АТ, задишку, наявність набряків на нижніх кінцівках. Об-но: ЧД-24, ЧСС-80/хв, АТ-160/105 мм рт.ст., ознаки застійної серцевої недостатності - серце збільшене у розмірах, тони серця приглушені, печінка +2 см, виражені набряки нижніх кінцівок. Яка комбінація гіпотензивних засобів є найбільш оптимальною для даного пацієнта? ♦Еналаприл+фуросемід Ніфедипін+фуросемід Дибазол+фуросемід Пропранолол+фуросемід Метилдопа+фуросемід	
430.	Чоловік 54 років, хворіє на ревматичну хворобу серця із застійною серцевою	

	недостатністю. До схеми лікування пацієнта увійшли дигоксин, еналаприл, гіпотіазид, фуросемід, аспірин, триметазидин, панангін, молсидомін. Проте достатнього діуретичного ефекту лікарем не було зафіксовано. Який із призначених препаратів зменшив ефективність дії діуретиків? ♦Аспірин Дигоксин Триметазидин Нітросорбід Панангін	
431.	Хворий, 45 років, 3 міс тому переніс великовогнищевий інфаркт міокарда. Скарги відсутні. Об'єктивно: АТ – 150/90 мм рт.ст. ЧСС – 92 за 1 хв. Тони серця приглушені. ЕКГ: рубцеві зміни в ділянці задньої стінки лівого шлуночка. Яку комбінацію ліків можна призначити для найбільш ефективної профілактики повторного ІМ? ♦Аспірин+пропранолол Курантил+ніфедипін Пентоксифілін+нітросорбід Аспірин+нітрогліцерин Тиклід+молсидомін	
432.	Хворий на ревматизм 48 р. тривало лікувався з приводу серцевої недостатності, через 14 діб з'явився сухий кашель. Об-но: ЧСС=102 уд/хв. АТ-160/90 мм рт.ст. Побічна дія якого з препаратів, найімовірніше, могла проявитись у хворого? ♦Еналаприлу Гіпотіазиду Бісопрололу Дигоксину Фуросеміду	
433.	У пацієнтки 40 років, що хворіє на тиреотоксичну хворобу серця, з'явилися напади надшлуночкової пароксизмальної тахікардії. Порадьте лікарю найбільш ефективний патогенетично обгрунтований антиаритмік для даної пацієнтки. ♦Пропранолол Дигоксин Лідокаїн Верапаміл Пропафенон	
434.	Чоловік, 42 р., скаржиться на підвищення рівня АТ, що супроводжується нудотою, шумом у вухах, головним болем. Об-но: межі серця розширені вліво, тони приглушені, ЧСС 86 уд. за хв, АТ 160/100 мм рт.ст. Зафіксовано підвищення рівня реніну у плазму крові в 2,1 рази. Яку з наведених груп гіпотензивних засобів доцільно застосувати? ♦Альфа-адреноблокатори Антагоністи кальцію Діуретики Периферичні вазодилататори Інгібітори АПФ	
435.	У хворого на артеріальну гіпертензію при обстеженні виявлено ІХС, стенокардію, II ф.кл., надшлуночкові екстрасистоли. Виберіть засіб для лікування артеріальної гіпертензії. ♦Пропранолол Ніфедипін Празозин Гіпотіазид Фуросемід	
436.	У хворого на гіпертонічну хворобу із супутньою ІХС, серцевою недостатністю I стадія, I ФК. АТ=140/100 мм рт. ст., ЧСС=54/хв. Виберіть оптимальний гіпотензивний засіб з числа наведених ♦Амлодипін Пропранолол	

	Верапаміл Резерпін Метилдопа	
437.	Хворому з гіпертонічною хворобою призначено гіпотензивний препарат. Через 20 днів прийому у хворого з'явилися депресія, нічні жахи, періодичне блювання, пронос, жовтяниця, біль у суглобах, підвищилась температура тіла. Назвіть його: ♦Метилдопа Анаприлін Клофелін Верапаміл Каптоприл	
438.	У хворого з артеріальною гіпертензією та хронічним бронхітом раптово виник сухий кашель, задишка, температура тіла не змінилась. Відомо, що хворий приймає каптоприл. Поясніть цей феномен при прийомі препарату: ♦Збільшене утворення брадикініну Збільшене утворення ангіотензину I Збільшене утворення реніну Зменшене утворення альдостерону Збільшення утворення Na-уретичного пептиду	
439.	У пацієнтки 40 років, яка з приводу загострення бронхіту приймала ампіцилін протягом 7 днів, виникли загальна слабкість, здуття живота, періодичні проноси, які змінюються закрепамі. Який з наведених засобів слід рекомендувати для нормалізації даного стану? ♦Лінекс Церукал Лоперамід Гуталакс Де-нол	
440.	У хворого на артеріальну гіпертензію виявлено ІХС, серцеву недостатність ІБ, ІІІ ФК, цукровий діабет ІІ типу, субкомпенсований. Призначте оптимальний гіпотензивний засіб ? ♦Еналаприл Гідралазин Верапаміл Пропранолол Гіпотіазид	
441.	Какой из перечисленных лекарственных средств может спровоцировать периферический ангиоспазм? ♦пропранолол клонидин лозартан нифедипин амлодипин	
442.	Противопоказанием для назначения калийсберегающих диуретиков является: ♦все перечисленное беременность гипонатриемия острая почечная недостаточность хроническая почечная недостаточность	
443.	Какая комбинация антигипертензивных лекарственных средств является нерациональной? ♦каптоприл + спиронолактон амлодипин + гипотіазид эналаприл + фуросемид атенолол + фуросемид нифедипин + лозартан	
444.	Какая комбинация антигипертензивных лекарственных средств является нерациональной?	

	♦пропранолол + верапамил - нифедипин + эналаприл - эналаприл + гипотиазид - празозин + пропранолол - пропранолол + гипотиазид	
445.	Назовите показатель терапевтической эффективности при назначении сердечных гликозидов: ♦степень уменьшения клинических симптомов недостаточности кровообращения - концентрация препарата в сыворотке крови - появление брадикардии - динамика показателей ЭКГ - концентрация препарата в моче	
446.	Терапевтический эффект при применении препаратов (или производных) кромоглициевой кислоты наступает через: ♦2-4 недели 2-4 дня 1-2 недели 2-3 месяца 1 неделю	
447.	Базисная (противовоспалительная) терапия бронхиальной астмы предусматривает применение: ♦глюкокортикоидов - антибактериальных средств - атигистаминных средств - пролонгированных теофиллинов - бета2-адреномиметиков	
448.	К антисекреторным препаратам относятся все, кроме: ♦маалокса - пирензепина - ранитидина - омепразола - фамотидина	
449.	Какой из перечисленных препаратов может маскировать признаки кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (окрашивать стул в черный цвет)? ♦висмута субцитрат коллоидный - пирензепин - фамотидин - сукральфат - альмагель	
450.	Дайте определение понятию “салицилизм”: ♦развитие побочных эффектов при лечении салицилатами (шум в ушах, тошнота, рвота, лихорадка) - развитие побочных эффектов при лечении салицилатами (кровотечение из ЖКТ, боли в эпигастрии, рвота) - непереносимость салицилатов - привыкание к салицилатам - развитие зависимости от салицилатов	
451.	Больным пожилого и старческого возраста нежелательно назначение антибиотиков группы: ♦аминогликозидов - карбапенемов - пенициллинов - макролидов - цефалоспоринов	
452.	При применении какого препарата наблюдается фотосенсибилизация? ♦доксидиклина - амоксиксиллин - ампициллин	

	ровамицин цефтриаксон	
453.	К препаратам, способствующим развитию диареи относятся все, кроме: ♦алюминийсодержащие антациды антибактериальные средства магнийсодержащие антациды препараты калия антикоагулянты	
454.	В состав препаратов для симптоматического лечения боли в горле (таблетки, пастилки, леденцы) могут входить все перечисленные компоненты, кроме: ♦антибактериальные средства аскорбиновая кислота слабые антисептики местные анестетики эфирные масла	
455.	Какие побочные эффекты характерны при применении симпатомиметиков при лечении ринита? ♦все перечисленные повышенная раздражительность нарушение сна повышение АД головная боль	
456.	Препараты, содержащие ацикловир, для местной терапии герпеса губ, наносятся: ♦каждые 4 часа 2 раза в день 3 раза в день каждые 60 минут 8-10 раз в день	
457.	К направлениям симптоматического лечения диареи относятся все, кроме: ♦применения антибактериальных препаратов применения энтеросорбентов применения антиперистальтических препаратов применения препаратов для пероральной регидратации применения пре- и пробиотиков	
458.	Слабительный эффект при применении препаратов, содержащих антрагликозиды, развивается через: ♦8-12 часов после приема 20-24 часа после приема 2-4 часа после приема 15-30 мин после приема 24-36 часов после приема	
459.	Укажите слабительный препарат с осмотическим типом действия: ♦форлакс гутталакс касторовое масло вазелиновое масло бисакодил	
460.	У 18-річної хворої з'явилися тонічні судоми кінцівок, які змінились на клонічні. Свідомість втрачена. З рота виділяється кров'яниста піна. Зіниці широкі, фотореакції відсутні. Обличчя червоне. ЧП-62 за хв., АТ-115/70 мм рт.ст. Вкажіть препарат вибору для зняття приступів. ♦Діазепам Фінлепсин Гексенал Закис азоту з киснем Оксибутират натрію	
461.	Під час епідемії грипу необхідно провести профілактику. Які методи екстреної профілактики застосовуються для цього? ♦Ремантадин	

	Оксолінова мазь Живі вакцини Аспірин Ацикловір	
462.	У хворого на гострий пієлонефрит інтенсивний біль в попереку, часті позиви до сечовипускання, температура тіла 390С, АТ- 80/60 мм рт.ст., піурія. Які препарати показані хворому в першу чергу? ♦Антибіотики Цитостатики Сульфаніламід Аналгетики Гормональні препарати	
463.	Хвора 46 років скаржиться на інтенсивний біль у правому підребер'ї, нудоту, блювоту, гіркоту в роті. В анамнезі – жовчнокам'яна хвороба. При пальпації живота – болісність в проекції жовчного міхура. На догоспітальному етапі необхідно призначити: ♦Но-шпа Індометацин Карсіл Магнію сульфат Холестирамін	
464.	Який засіб є першочерговим при лікуванні анафілактичного шоку, щоб не припустити зупинки серця? ♦Адреналін в/в Гідрокортизон в/в Кортизон в/в Антигістамінні засоби Кристалічні розчини в/в	
465.	Під час надання ургентної гіпотензивної допомоги хворому з неускладненим гіпертензивним кризом, було виявлено різке короточасне підвищення артеріального тиску. Який препарат отримувач хворий? ♦Клофелін Фуросемід Діазепам Дібазол Папаверину гідрохлорид	
466.	Під час лікування хронічної серцевої недостатності дигоксином у хворого виникла синусова брадикардія (ЧСС- 48 за хв.), нудота, блювота, погіршення зору. Який з препаратів є антидотом в цьому випадку? ♦Унітіол Тетацин-кальцій Дипіроксам Амілнітріт Атропину сульфат	
467.	Хворому 40 років із скаргами на печію, дисфагію, біль в епігастральній ділянці натщесерце та через 2 години після їжі, проведене фіброскопічне дослідження. Виявлена дуоденальна виразка, гістологічний аналіз слизової оболонки шлунку – наявність <i>Helicobacter pylori</i> . Яку групу препаратів Ви порекомендуєте хворому? ♦Протимікробні Прокінетики Вітаміни Ненаркотичні аналгетики Наркотичні аналгетики	
468.	У хворого 53 років дрібновузловий цироз печінки. Приймає гепатопротектори і глюкокортикостероїди. На протязі останніх 3 місяців скаржиться на наростаючі набряки нижніх кінцівок, збільшення живота, задишку. Яку комбінацію ліків доцільно додати до лікування, що вже здійснюється? ♦Верошпирон + фуросемід Ретаболіл + фуросемід	

	Альбумін + аскорутин Верошпирон + аскорутин Лідокаїн + гіпотіазид	
469.	Хворий 70 років перебуває на лікуванні у травматологічному відділенні з діагнозом: перелом шийки стегна. Який лікарський засіб слід призначити з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень? ♦Гепарин Кордарон. Нітрогліцерин. Ацетилсаліцилова кислота. Квадевіт.	
470.	Хворому В. 34 років встановлено діагноз гострий пієлонефрит. Яка група лікарських засобів у лікуванні є на першому місці: ♦Антибіотики. Спазмолітики Урикозуричні засоби. Сечогінні. Нефропротектори	
471.	Хворому К. 55 років для посилення антиагрегантного ефекту при лікуванні дрібно вогнищевого інфаркту міокарда необхідно призначити: ♦Клопідогрель. Абсіксимаб. Тиклопідин. Грудин. Дипіридамо	
472.	Хворий С. 47 років приймає преднізолон у дозі 30 мг на добу для лікування бронхіальної астми. Раптово біль в епігастральній ділянці. Яке ускладнення гормонотерапії найбільш ймовірно виникло? ♦Пептична виразка шлунка Гострий панкреатит. Гострий коліт. Інфаркт міокарда. Гострий холецистит	
473.	Хворий А., 25 років, лікується з приводу дисемінованого туберкульозу легень. Який лікарський засіб міг спричинити гепатит, свербіж та червоне забарвлення сечі? ♦Рифампіцин Ізоніазид. Піразинамід. Амікацин. Стрептоміцин	
474.	Хворий В. 60 років з артеріальною гіпертензією та брадикардією госпіталізований в кардіологічне відділення. Який лікарський засіб доцільно йому призначити? ♦Ніфедипін. Доксазозин. Атенолол. Метилдофа. Еналаприл	
475.	Хворому Л. 70 років, встановлено діагноз: гіперацидний гастрит та супутній цукровий діабет 2 типу. Порекомендуйте лікарю антацидний лікарський засіб для даного хворого. ♦Альмагель Гастал. Вікалін. Ріволокс. Гастерін.	
476.	Хворий К., 46 років, з хронічним бронхітом звернувся в аптеку. Який лікарський засіб можна придбати в аптеці для полегшення відходження густого та в'язкого харкотиння	

	♦Амброксол Лібексин. Фалімінт. Глаувент. Сальбутамол	
477.	Вагітна жінка 26 років (III триместр вагітності) скаржиться на підвищення температури тіла до 39,0°C. Який жарознижуючий лікарський засіб можна запропонувати в даній ситуації? ♦Панадол. Анальгін. Аспірин. Диклофенак. Індометацин	
478.	Дитина, 7 років, хворіє на бронхіальну астму 3 роки. Провокують напади, що виникають переважно в нічний час 2-3 рази на місяць, респіраторні інфекції та фізичні навантаження. Порекомендуйте молодому лікарю лікарський засіб для базисної терапії ♦Кромоглікат натрію. Еуфілін. Оксацилін Астмопент. Бромгексин	
479.	У хворого на виразкову хворобу під час комбінованої фармакотерапії випорожнення набули чорного забарвлення. Назвіть препарат, який міг спричинити таку зміну: ♦Де-нол Омепразол; Актовегін; Метронідазол; Ранітидин	
480.	Хворому М., який місяць тому переніс гострий інфаркт міокарда, для профілактики тромбоутворення призначено ацетилсаліцилову кислоту. В якій дозі слід рекомендувати даний лікарський засіб у такій клінічній ситуації? ♦100-300мг; 500мг; 3000мг; 1000мг; 750мг.	
481.	Хворий П., 67 років, знаходиться у терапевтичному відділенні з приводу прогресування серцевої недостатності. Через 3 тижні лікування стан пацієнта погіршився, що проявилось зниженням апетиту, нудотою, при погляді на джерело світла з'явилися райдужні кола. Який із лікарських засобів міг спричинити вказаний стан? ♦Дігосин Нітросорбід; Каптоприл; Гідрохлортіазид; Аспекард	
482.	Хворий 52 років, з метою купування нападу стенокардії прийняв таблетку нітрогліцерину після чого відчув сильний головний біль. Який лікарський засіб слід рекомендувати приймати одночасно з нітратами для зменшення інтенсивності головного болю? ♦Валідол Аспірин; Кеторолак; Суматриптан; Кофеїн.	
483.	Хворий, яка страждає на бронхіальну астму встановлено діагноз гіпертонічної хвороби. Який гіпотензивний препарат протипоказаний даній пацієнтці?	

	♦Анаприлін Амлодипін; Каптоприл; Гіпотіазид; Верапаміл.	
484.	У хворої В., 55 років, яка тривалий час приймає гідрохлортіазид з приводу лікування гіпертонічної хвороби, з'явилися м'язова слабкість, судоми м'язів нижніх кінцівок, відчуття перебоїв у роботі серця. Яке ускладнення фармакотерапії найбільш ймовірно виникло у даної хворої? ♦Гіпокаліємія; Гіпонатріємія; Гіпокальціємія; Гіпермагніємія;	
485.	Хворий Б., 35 років хворіє на виразкову хворобу асоційовану з <i>Helicobacter pylori</i>. Лікар призначив амоксицилін, омепразол, вентер, маалокс, квамател. Вкажіть який із перерахованих лікарських засобів володіє антимікробною дією? ♦Амоксицилін; Вентер; Маалокс; Омепразол; Квамател Гіперкальціє	
486.	Хвора К., вагітність I триместр, встановлено діагноз гострого пієлонефриту. Який антибіотик є препаратом вибору для лікування даної пацієнтки? ♦Амоксицилін Амікацин. Норфлоксацин; Гентаміцин; Хлорамфенікол;	
487.	Хвора М., 64 роки, приймає нітросорбід по 10мг 4 р/д. Через три тижні від початку терапії збільшилась кількість та тривалість нападів стенокардії, що лікар пов'язав із розвитком толерантності до нітратів. Які рекомендації щодо подальшої фармакотерапії є раціональними у даному випадку? ♦Відмінити нітрати та призначити сідніоніміни; Зменшити дозу нітратів; Збільшити дозу нітратів; Додатково призначити серцеві глікозиди; Припинити використання антиангінальних ЛЗ.	
488.	Хворий Н., 63 роки, регулярно приймає фуросемід 3 р/тиждень з приводу хронічної серцевої недостатності. Тиждень тому захворів на пневмонію, з приводу чого було призначено комбіновану фармакотерапію. На п'ятий день лікування у хворого погіршився слух. Який лікарський засіб при одночасному застосуванні з фуросемідом міг спричинити таку побічну дію? ♦Цефуроксим Бісептол; Ампіцилін; Еритроміцин; Тетрациклін	
489.	Хворий 52 роки, хворіє на хронічне обструктивне захворювання легень протягом 12-ти років, палить протягом 30 років. Після застосування бронхолітичного препарату виникла затримка сечопуску. Який бронхолітичний препарат міг спричинити таку побічну дію? ♦Атровент; Сальбутамол; Астмопент; Еуфілін Н; Фенотерол	
490.	Хвора 27 років, без шкідливих звичок страждає на бронхіальну астму персистуючого перебігу легкого ступеня. Останнім часом напади задухи поча-	

	стішали до 8 разів на добу. Для купування нападу використовує інгаляції сальбутамолу. Якою групою лікарських засобів необхідно провести базисну терапію? ◆Інгаляційні глюкокортикоїди Холінолітики. Антибіотики; Системні глюкокортикостероїди; Кромони;	
491.	Хворий М., лікується з приводу гострої ревматичної лихоманки. Після проведення індивідуальної проби на чутливість до пеніциліну виявлено ознаки гіперчутливості. Які з перерахованих груп протимікробних лікарських засобів є препаратами вибору для лікування? ◆Макроліти Сульфаніламід; Тетрацикліни; Цефалоспорины; Фторхінолони	
492.	У хворого М., який тривалий час хворіє на хронічний гепатит, встановлено діагноз пневмонії. Який з антибактеріальних лікарських засобів можна використати у даній клінічній ситуації? ◆Амоксициліну; Тетрациклін; Бісептол; Ріфампіцин; Ванкоміцин	
493.	Хвора А., протягом 7 днів отримувала антибіотикотерапію, яка ускладнилась розвитком дисбактеріозу кишечника. Яку із груп лікарських засобів слід використати для лікування даного ускладнення? ◆Пробіотики Жовчогінні; Спазмолітики; Антациди; Адаптогени.	
494.	У хворій П., яка приймала петльовий діуретик з'явилися м'язова слабкість, судоми м'язів нижніх кінцівок, відчуття перебоїв у роботі серця. Назвіть лікарські засоби для корекції даного ускладнення. ◆Аспаркам; Маалокс; Десферал; Глобін; Магне-В-6.	
495.	У хворого Д., з підтвердженою УЗД картиною діагнозу жовчокам'яної хвороби з'явилась біль в правому підребер'ї, жовтушність шкіри та слизових оболонок. Який із наркотичних анальгетиків протипоказаний для купування болювого синдрому? ◆Морфін Фентаніл; Промедол; Омнопон; Трамадол	
496.	Хворий В., 42р., перед проведенням оперативного втручання з приводу видалення жовчного міхура, тривожний, збуджений, відмовляється від будь-якого лікування. З метою корекції психоемоційного стану показана атарактанальгезія. Що є препаратом вибору? ◆Сибазон Калісол. Фентаніл; Тіопентал; Аміназин;	
497.	Хворий А., 72 роки призначено серцеві глікозиди з приводу прогресування	

	серцевої недостатності. Зміна яких показників клінічного статусу хворої свідчить про терапевтичну ефективність? ♦Зменшення ЧСС, набряків, задишки Поява брадикардії, аритмії; Підвищення артеріального тиску; Збільшення розмірів печінки; Зменшення діурезу.	
498.	Хворій, 57 років, встановлено діагноз ревматоїдного артрит, в анамнезі виразкова хвороба. Який препарат із групи НПЗП можна рекомендувати даній хворій? ♦Целекоксиб; Диклофенак; Аспірин; Індометацин; Мефенамова кислота	
499.	У хворого при обстеженні виявлено гнійний плеврит. Які групи препаратів та міроприємства призначають хворому із гнійним плевритом? ♦Евакуація гнійного вмісту та введення антибіотиків Діуретики та дренуючий масаж. Сульфаніламідні препарати. Нестероїдні протизапальні засоби. Кортикостероїди.	
500.	У хворої під час обстеження виявлена мікоплазмозна пневмонія. Виберіть препарат першої черговості для лікування ♦Тетрациклін Гентаміцин Рифампіцин Левоміцетин Еритроміцин	
501.	У хворого вперше виник приступ бронхіальної астми. З якого препарату найдоцільніше починати ♦Інгаляції бета-2-селективного стимулятора. Глюкокортикостероїди. Адреналін підшкірно 2 рази на добу. М-холінолітики в таблетках. Бета-блокатори в таблетках.	
502.	У хворого приступи бронхіальної астми виникають вночі, виражена брадикардія і супроводжується появою спастичного болю у кишківнику. Виберіть найефективніший лікарський препарат в даній ситуації. ♦Атропін + но-шпа Анаприлін Беротек у аерозолі. Атропіну сульфат. Інтал.	
503.	У хворої, яка хворіє бронхіальною астмою, під час обстеження у пульмологічному відділенні встановлена вагітність. Які із нище наведених лікарських засобів є протипоказаними для призначення? ♦Йодовмісні препарати Бронхолітики Антигістамінні Кортикостероїди Бета – 2 селективні стимулятори	
504.	У хворого вперше встановлено діагноз системного червоного вівчаку (СЧВ). З якого препарату необхідно розпочинати патогенетичне лікування? ♦Преднізолон Ацетилсаліцилова кислота Пеніцилін Метотрексат Вольтарен	

505.	У хворого гіпертонічною хворобою виявлено обструктивний бронхіт. Який із гіпотензивних препаратів йому протипоказаний? ♦Анаприлін Раунатин Гіпотіазид Допегіт Клофелін	
506.	Хворий перебуває на лікуванні у гематологічному відділенні. При якому захворюванні, що супроводжується підвищенням у сироватці крові вмісту заліза, показано застосування десфералу? ♦Таласемія В-12 дефіцитна анемія Геморагічна автоімунна анемія. Симптоматична гемолітична анемія при системному червоному вівчаку. Апластичні анемії	
507.	Під час обстеження хворому встановлений діагноз: залізодефіцитна анемія. З якого рівня гемоглобіну призначається переливання крові? ♦40 г/л 50 г/л 60 г/л 70 г/л 80 г/л	
508.	У хворого під час огляду встановлено діагноз геморагічного васкуліту. Який із нищенаведених препаратів не може бути використаним для лікування? ♦Амінокапронова кислота Трентал Свіжозаморожена плазма. Гепарин Педнізолон	
509.	Хворий 70 років перебуває на лікуванні у травматологічному відділенні з діагнозом: перелом шийки стегна. Який лікарський засіб слід призначити з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень? ♦Гепарин Кордарон. Нітрогліцерин. Ацетилсаліцилова кислота. Квадевіт.	
510.	Хворому В. 34 років встановлено діагноз гострий пієлонефрит. Яка група лікарських засобів у лікуванні є на першому місці: ♦Антибіотики. Спазмолітики Урикозуричні засоби. Сечогінні. Нефропротектори	
511.	Хворому К. 55 років для посилення антиагрегантного ефекту при лікуванні дрібно вогнищового інфаркту міокарда необхідно призначити: ♦Клопідогрель. Абсіксимаб. Тиклопідин. Грудин. Дипіридамо́л	
512.	Хворий С. 47 років приймає преднізолон у дозі 30 мг на добу для лікування бронхіальної астми. Раптово біль в епігастральній ділянці. Яке ускладнення гормонотерапії найбільш ймовірно виникло? ♦Пептична виразка шлунка Гострий панкреатит. Гострий коліт. Інфаркт міокарда. Гострий холецистит	
513.	Хворий А., 25 років, лікується з приводу дисемінованого туберкульозу ле-	

	гень. Який лікарський засіб міг спричинити гепатит, свербіж та червоне забарвлення сечі? ◆Рифампіцин Ізоніазид. Піразинамід. Амікацин. Стрептоміцин	
514.	Хворий В. 60 років з артеріальною гіпертензією та брадикардією госпіталізований в кардіологічне відділення. Який лікарський засіб доцільно йому призначити? ◆Ніфедипін. Доксазозин. Атенолол. Метилдофа. Еналаприл	
515.	Хворому Л. 70 років, встановлено діагноз: гіперацидний гастрит та супутній цукровий діабет 2 типу. Порекомендуйте лікарю антацидний лікарський засіб для даного хворого. ◆Альмагель Гастал. Вікалін. Ріволокс. Гастерін.	
516.	Хворий К., 46 років, з хронічним бронхітом звернувся в аптеку. Який лікарський засіб можна придбати в аптеці для полегшення відходження густого та в'язкого харкотиння ◆Амброксол Лібексин. Фалімінт. Глаувент. Сальбутамол	
517.	Вагітна жінка 26 років (ІІІ триместр вагітності) скаржиться на підвищення температури тіла до 39,0°C. Який жарознижувач лікарський засіб можна запропонувати в даній ситуації? ◆Панадол Анальгін. Аспірин. Диклофенак. Індометацин	
518.	Дитина, 7 років, хворіє на бронхіальну астму 3 роки. Провокують напади, що виникають переважно в нічний час 2-3 рази на місяць, респіраторні інфекції та фізичні навантаження. Порекомендуйте молодому лікарю лікарський засіб для базисної терапії ◆Кромоглікат натрію. Еуфілін. Оксацилін Астмопент. Бромгексин	
519.	У хворого на виразкову хворобу під час комбінованої фармакотерапії випорожнення набули чорного забарвлення. Назвіть препарат, який міг спричинити таку зміну: ◆Де-нол Омепразол; Актовегін; Метронідазол; Ранітидин	
520.	Хворий П., 67 років, знаходиться у терапевтичному відділенні з приводу прогресування серцевої недостатності. Через 3 тижні лікування стан пацієнта погіршився, що проявилось зниженням апетиту, нудотою, при погляді на джерело світла з'явилися райдужні кола. Який із лікарських засобів міг	

	спричинити вказаний стан? ♦Дігосин; Нітросорбід; Каптоприл; Гідрохлортіазид; Аспекард	
521.	Хворий 52 років, з метою купування нападу стенокардії прийняв таблетку нітрогліцерину після чого відчув сильний головний біль. Який лікарський засіб слід рекомендувати приймати одночасно з нітратами для зменшення інтенсивності головного болю? ♦Валідол; Аспірин; Кеторолак; Суматриптан; Кофеїн.	
522.	Хворий, яка страждає на бронхіальну астму встановлено діагноз гіпертонічної хвороби. Який гіпотензивний препарат протипоказаний даній пацієнтці? ♦Анаприлін Амлодипін; Каптоприл; Гіпотіазид; Верапаміл.	
523.	У хворої В., 55 років, яка тривалий час приймає гідрохлортіазид з приводу лікування гіпертонічної хвороби, з'явилися м'язова слабкість, судороги м'язів нижніх кінцівок, відчуття перебоїв у роботі серця. Яке ускладнення фармакотерапії найбільш ймовірно виникло у даної хворої? ♦Гіпокаліємія; Гіпонатріємія; Гіпокальціємія; Гіпермагніємія; Гіперкальціємія	
524.	Хворий Б., 35 років хворіє на виразкову хворобу асоційовану з <i>Helicobacter pylori</i> . Лікар призначив амоксицилін, омепразол, вентер, маалокс, квамател. Вкажіть який із перерахованих лікарських засобів володіє антимікробною дією? ♦Амоксицилін Вентер; Маалокс; Омепразол; Квамател	
525.	Хвора К., вагітність I триместр, встановлено діагноз гострого пієлонефриту. Який антибіотик є препаратом вибору для лікування даної пацієнтки? ♦Амоксицилін Амікацин. Норфлоксацин; Гентаміцин; Хлорамфенікол;	
526.	Хвора М., 64 роки, приймає нітросорбід по 10мг 4 р/д. Через три тижні від початку терапії збільшилась кількість та тривалість нападів стенокардії, що лікар пов'язав із розвитком толерантності до нітратів. Які рекомендації щодо подальшої фармакотерапії є раціональними у даному випадку? ♦Відмінити нітрати та призначити сідніміміни; Зменшити дозу нітратів; Збільшити дозу нітратів; Додатково призначити серцеві глікозиди; Припинити використання антиангінальних ЛЗ.	
527.	Хворий Н., 63 роки, регулярно приймає фуросемід 3 р/тиждень з приводу хронічної серцевої недостатності. Тиждень тому захворів на пневмонію, з приводу чого було призначено комбіновану фармакотерапію. На п'ятий день лікування у хворого погіршився слух. Який лікарський засіб при одночасно-	

	му застосуванні з фуросемідом міг спричинити таку побічну дію? ♦Цефуроксим Бісептол; Ампіцилін; Еритроміцин; Тетрациклін	
528.	Хворий 52 роки, хворіє на хронічне обструктивне захворювання легень протягом 12-ти років, палить протягом 30 років. Після застосування бронхолітичного препарату виникла затримка сечопуску. Який бронхолітичний препарат міг спричинити таку побічну дію? ♦Атровент; Сальбутамол; Астмопент; Еуфілін Н; Фенотерол	
529.	Хвора 27 років, без шкідливих звичок страждає на бронхіальну астму персистуючого перебігу легкого ступеня. Останнім часом напади задухи почастішали до 8 разів на добу. Для купування нападу використовує інгаляції сальбутамолу. Якою групою лікарських засобів необхідно провести базисну терапію? ♦Інгаляційні глюкокортикоїди Холінолітики. Антибіотики; Системні глюкокортикостероїди; Кромони;	
530.	Хворий М., лікується з приводу гострої ревматичної лихоманки. Після проведення індивідуальної проби на чутливість до пеніциліну виявлено ознаки гіперчутливості. Які з перерахованих груп протимікробних лікарських засобів є препаратами вибору для лікування? ♦Макроліди; Сульфаніаміди; Тетрацикліни; Цефалоспорини; Фторхінолони	
531.	У хворого М., який тривалий час хворіє на хронічний гепатит, встановлено діагноз пневмонії. Який з антибактеріальних лікарських засобів можна використати у даній клінічній ситуації? ♦Амоксициліну; Тетрациклін; Бісептол; Ріфампіцин; Ванкоміцин	
532.	Хвора А., протягом 7 днів отримувала антибіотикотерапію, яка ускладнилась розвитком дисбактеріозу кишечника. Яку із груп лікарських засобів слід використати для лікування даного ускладнення? ♦Пробіотики Жовчогінні; Спазмолітики; Антациди; Адаптогени.	
533.	У хворой П, яка приймала петльовий діуретик з'явилися м'язова слабкість, судоми м'язів нижніх кінцівок, відчуття перебоїв у роботі серця. Назвіть лікарські засоби для корекції даного ускладнення. ♦Аспаркам; Маалокс; Десферал; Глобірон; Магне-В-6.	
534.	У хворого Д., з підтвердженою УЗД картиною діагнозу жовчокам'яної хвороби з'явилась біль в правому підребер'ї, жовтушність шкіри та слизових	

	оболонки. Який із наркотичних анальгетиків протипоказаний для купування болювого синдрому? ♦Морфін Фентаніл; Промедол; Омнопон; Трамадол	
535.	Хворий В., 42р., перед проведенням оперативного втручання з приводу видалення жовчного міхура, тривожний, збуджений, відмовляється від будь-якого лікування. З метою корекції психоемоційного стану показана атарактанальгезія. Що є препаратом вибору? ♦Сибазон; Каліпсол. Фентаніл; Тіопентал; Аміназин	
536.	Хворий А., 72 роки призначено серцеві глікозиди з приводу прогресування серцевої недостатності. Зміна яких показників клінічного статусу хворої свідчить про терапевтичну ефективність? ♦Зменшення ЧСС, набряків, задишки Поява брадикардії, аритмії; Підвищення артеріального тиску; Збільшення розмірів печінки; Зменшення діурезу.	
537.	Хворий, 57 років, встановлено діагноз ревматоїдного артриту, в анамнезі виразкова хвороба. Який препарат із групи НПЗП можна рекомендувати даній хворій? ♦Целекоксиб; Диклофенак; Аспірин; Індометацин; Мефенамова кислота	
538.	У хворого при обстеженні виявлено гнійний плеврит. Які групи препаратів та міроприємства призначають хворому із гнійним плевритом? ♦Евакуація гнійного вмісту та введення антибіотиків Діуретики та дренажний масаж. Сульфаніламідні препарати. Нестероїдні протизапальні засоби. Кортикостероїди.	
539.	У хворої під час обстеження виявлена мікоплазмозна пневмонія. Виберіть препарат першої черговості для лікування ♦Тетрациклін Гентаміцин Рифампіцин Левоміцетин Еритроміцин	
540.	У хворого вперше виник приступ бронхіальної астми. З якого препарату найдоцільніше починати лікування хворого? ♦Інгаляції бета-2-селективного стимулятора. Глюкокортикостероїди. Адреналін підшкірно 2 рази на добу. М-холінолітики в таблетках. Бета-блокатори в таблетках.	
541.	У хворого приступи бронхіальної астми виникають вночі, виражена брадикардія і супроводжується появою спастичного болю у кишківнику. Виберіть найефективніший лікарський препарат в даній ситуації. ♦Атропін + нош-па Анаприлін Беротек у аерозолі. Атропіну сульфат.	

	Інтал.	
542.	У хворої, яка хворіє бронхіальною астмою, під час обстеження у пульмонологічному відділенні встановлена вагітність. Які із нище наведених лікарських засобів є протипоказаним для призначення? ♦Йодовмісні препарати Бронхолітики Антигістамінні Кортикостероїди Бета – 2 селективні стимулятори	
543.	У хворого вперше встановлено діагноз системного червоного вівчаку (СЧВ). З якого препарату необхідно розпочинати патогенетичне лікування? ♦Преднізолон Ацетилсаліцилова кислота Пеніцилін Метотрексат Вольтарен	
544.	У хворого гіпертонічною хворобою виявлено обструктивний бронхіт. Який із гіпотензивних препаратів йому протипоказаний? ♦Анаприлін Раунатин Гіпотіазид Допегіт Клофелін	
545.	Хворий перебуває на лікуванні у гематологічному відділенні. При якому захворюванні, що супроводжується підвищенням у сироватці крові вмісту заліза, показано застосування десфералу? ♦Таласемія В-12 дефіцитна анемія Геморагічна автоімунна анемія. Симптоматична гемолітична анемія при системному червоному вівчаку. Апластичні анемії	
546.	Під час обстеження хворому встановлений діагноз: залізодефіцитна анемія. З якого рівня гемоглобіну призначається переливання крові? ♦50 г/л 40 г/л 60 г/л 70 г/л 80 г/л	
547.	У хворого під час огляду встановлено діагноз геморагічного васкуліту. Який із нищенаведених препаратів не може бути використаним для лікування? ♦Амінокапронова кислота Трентал Свіжозаморожена плазма. Гепарин Преднізолон	
548.	У больной 67-ми лет, которая лечится по поводу бронхиальной астмы, возникли тремор конечностей, головная боль, бессонница, экстрасистолия. Какое средство могло обусловить такие симптомы? Интал Ацетилцистеин Тавегил ♦Теofilлин Преднизолон	
549.	Больной 40-ка лет страдает бронхиальной астмой и нарушением сердечного ритма в виде брадиаритмии. Препараты какой фармакологической группы целесообразно назначить для устранения бронхоспазма? ♦М-холиноблокаторы М –холиномиметики Антихолинэстеразные средства β-адреноблокаторы	

	Миорелаксанты	
550.	У женщины, которая длительное время лечится по поводу инфильтративно-очагового туберкулёза, резко снизился слух. Какой из перечисленных препаратов мог вызвать такое побочное действие? Этамбутол ♦Стрептомицин Этионамид Рифампицин Изониазид	
551.	При проведении пробы на чувствительность к бензилпенициллину у пациента развился анафилактический шок. Каким препаратом следует обколоть место введения антибиотика? Цефтриаксон Норадреналина гидротартрат ♦Адреналина гидрохлорид Атропина сульфат Пропранолол	
552.	Больная 25-ти лет в течение 7-ми дней принимала антибиотикотерапию, которая осложнилась развитием дисбактериоза кишечника. Препарат из какой группы лекарственных средств следует использовать для лечения данного осложнения? ♦Пробиотики Адаптогены Антациды Желчегонные Спазмолитики	
553.	Больному для обезболивания ввели 0,25% раствор новокаина. Внезапно пациент покрылся красными пятнами, у него возникли интенсивное потоотделение, тахикардия, бронхоспазм, отёк слизистой оболочки носа. Какая причина этого осложнения? ♦Аллергическая реакция немедленного типа Тахифилаксия Местнораздражающее действие Синдром отмены Аллергическая реакция замедленного типа	
554.	Больная 52-х лет перенесла инфаркт миокарда и выписана домой после стационарного лечения. Какую суточную дозу ацетилсалициловой кислоты ей необходимо назначить с целью профилактики тромбообразования? 50 мг 200 мг 1000 мг ♦100мг 500 мг	
555.	У больного с артериальной гипертензией и хроническим бронхитом внезапно возникли сухой кашель, одышка; температура тела не изменилась. Известно, что больной принимает каптоприл. Указанные симптомы можно объяснить увеличенным образованием: Ангиотензина-♦♦Брадикинина Na-уретического пептида Ренина Альдостерона	
556.	Больному язвенной болезнью желудка назначили альмагель. Какое из фармакологических свойств препарата используется для лечения этой патологии? ♦Нейтрализация HCl♦Блокада M-холинорецепторов Противовоспалительное действие Местноанестезирующее действие Блокада H2-гистаминорецепторов	
557.	Больной 32-х лет принимает противотуберкулёзные препараты. Через некоторое время он заметил, что моча приобрела красно-оранжевый цвет. Приём	

	какого препарата является причиной этого? Стрептомицина сульфат Пиразинамид Этамбутол ♦Рифампицин Изониазид	
558.	У больной 52-х лет повышено артериальное давление в течение месяца. Из анамнеза известно, что последние 5 лет болеет бронхиальной астмой. Какая группа гипотензивных препаратов НЕЖЕЛАТЕЛЬНА для больной? ♦Блокаторы β -адренорецепторов Диуретики Транквилизаторы Блокаторы ангиотензиновых рецепторов Блокаторы кальциевых каналов	
559.	Беременная женщина 26-ти лет (III триместр беременности) балуется на повышение температуры тела до 39°C. Какое жаропонижающее лекарственное средство можно предложить в данной ситуации? ♦Парацетамол Аспирин Диклофенак натрия Индометацин Анальгин	
560.	Больному, страдающему язвенной болезнью желудка, был назначен противоязвенный препарат, обладающий способностью одновременно понижать секрецию соляной кислоты и угнетать микроорганизм хеликобактер пилори. Назовите этот препарат: Альмагель ♦Омепразол Гастроцепин Фамотидин Маалокс	
561.	У больного 18-ти лет диагностирован диссеминированный туберкулёз лёгких. Какое лекарственное средство обеспечит этиотропную фармакотерапию? Линкомицин Триметоприм ♦Изониазид Бензилпенициллина натриевая соль Метронидазол	
562.	При длительном использовании препарата его эффективность снижается. Как называется это явление? Зависимость ♦Привыкание Кумуляция Сенсибилизация Тахифилаксия	
563.	Мужчина 46-ти лет, больной хроническим бронхитом, обратился в аптеку. Какое лекарственное средство можно порекомендовать ему для облегчения отхождения густой и вязкой мокроты? ♦Амброксол Сальбутамол Либексин Фалиминт Глауwent	
564.	У больного, который длительное время лечится по поводу ревматоидного артрита, обнаружена гипергликемия. Какой из препаратов мог её обусловить? Диклофенак натрия Левамизол ♦Дексаметазон	

	Ибупрофен Делагил	
565.	Женщина 33-х лет, которая длительное время лечится по поводу хронического полиартрита, жалуется на повышение артериального давления, изменение распределения жировой ткани, нарушение менструального цикла. Какой препарат принимает больная? ♦Преднизолон Синафлан Индометацин Бутадион Диклофенак натрия	
566.	Больному, который длительное время принимает фенobarбитал, врач назначил диклофенак натрия. Однако противовоспалительный эффект диклофенака оказался слабее ожидаемого вследствие фармакокинетического взаимодействия этих препаратов. Результатом каких процессов могло быть такое взаимодействие препаратов? Увеличение дозы лекарственных средств Изменение чувствительности рецептора ♦Снижение концентрации белка в плазме Снижение скорости метаболизма препарата в печени Увеличение скорости метаболизма препарата в печени	
567.	Выберите оптимальный антибактериальный препарат для лечения микоплазменной пневмонии: ♦Ровамицин Пенициллин Амоксиклав Ампициллин Гентамицин	
568.	Для лечения гипертонической болезни назначают диуретики. Какой диуретик НЕ ТРЕБУЕТ сочетания с препаратами калия? Клопамид ♦Триамтерен Этакриновая кислота Дихлотиазид Фуросемид	
569.	Для лечения инфекции мочевыводящих путей врач-интерн назначил больному препарат из группы нитрофуранов - нифуроксазид. Врачом допущена ошибка -поскольку препарат: Медленно выводится из организма Имеет бактериостатический эффект ♦Не всасывается из пищеварительного канала Имеет нефротоксический эффект Выводится с мочой в неактивном состоянии	
570.	Больного предупредили, что при использовании назначенного ему препарата может возникнуть кашель. Назовите этот препарат: Клофелин ♦Лизиноприл Метопролол Фенигидин Дихлотиазид	
571.	Больному, страдающему неврозом с явлениями тревоги и страха, врач назначил диазепам. Какой фармакологический эффект препарата позволяет применять его для лечения данного заболевания? Гипотензивный ♦Анксиолитический Антиангинальный Противовоспалительный Противоаритмический	
572.	В аптеку обратился мужчина с просьбой посоветовать лекарственное средство для устранения аллергического ринита, который возникает у него во	

	время цветения липы. Какое средство можно предложить? Лозартан ♦Лоратадин Адреналин Амброксол Анаприлин	
573.	У больного гипертонической болезнью повышен уровень ренина в плазме крови. Какой из перечисленных фармакологических групп нужно отдать предпочтение для лечения данного больного? ♦Ингибиторы АПФ Диуретики α-адреноблокаторы Блокаторы кальциевых каналов Симпатолитики	
574.	В аптеку обратился больной, который в течение месяца принимал феназепам. Больной настаивал на приобретении ещё двух упаковок этого препарата, объясняя это тем, что он без феназепама плохо себя чувствует. Что лежит в основе побочного действия препарата, развившегося у больного? Привыкание ♦Лекарственная зависимость Идиосинкразия Синдром послеедействия Кумуляция	
575.	Больной 57-ми лет установлен диагноз ревматоидного артрита, в анамнезе язвенная болезнь. Что из группы нестероидных противовоспалительных препаратов можно рекомендовать данной больной? Индометацин ♦Целекоксиб Мефенамовая кислота Диклофенак натрия Аспирин	
576.	У мужчины 52-х лет диагностирован системный амебиаз с поражением кишечника, печени, лёгких. Какой препарат следует назначить? Хингамин Фталазол Тетрациклин ♦Метронидазол Хиниофон	
577.	У больного ИБС через 6 месяцев лечения развилась толерантность к нитратам пролонгированного действия. Какой лекарственный препарат с нитратоподобным эффектом необходимо рекомендовать в этом случае? Празозин Верапамил Метопролол Нифедипин ♦Молсидомин	
578.	Больному 56-ти лет для лечения гипертонической болезни назначены ингибитор АПФ (и АПФ) и калийсберегающий диуретик. Такая комбинация: ♦Нерациональна, так как увеличивается риск развития гиперкальцемии Рациональна, так как потенцируется гипотензивное действие иАПФ Нерациональна, так как снижается гипотензивное действие иАПФ Нерациональна, так как увеличивается риск развития ортостатического коллапса Рациональна, так как уменьшается риск развития гипокалиемии	
579.	Приём какого препарата может вызвать развитие запора у больного, который получает комбинированную терапию артериальной гипертензии? Ацетилсалициловая кислота в малых дозах Панангин Фуросемид ♦Верапамил	

	Триметазидин	
580.	Больной 34-х лет, болеющей бронхитом, врач назначил противокашлевое средство центрального действия. Какой препарат назначили больной? Ферковен Фуросемид Эналаприл ♦Глауцин Коргликон	
581.	У больного ИБС через 6 месяцев лечения развилась толерантность к нитратам пролонгированного действия. Какое ЛС с нитратоподобным эффектом необходимо рекомендовать в этом случае? ♦Молсидомин Нифедипин Празозин Верапамил Метопролол	
582.	При артериальной гипертензии прием лозартана противопоказан при следующих состояниях: ♦Беременность Гипергликемия Мочекислый диатез Гиперлипидемия Гипокалиемия	
583.	Женщина 48-ми лет поступила в кардиологическое отделение с диагнозом ИБС: стенокардия. Приступы возникают 1-2 раза в день. Какой препарат наиболее целесообразно рекомендовать для лечения? ♦Изосорбида динитрат Эуфиллин Но-шпа Папаверин Дипиридамол	
584.	Какие из нижеприведенных ЛС применяются при инфаркте миокарда для проведения тромболитической терапии: ♦Стрептокиназа Гепарин Фенилин Тиклопидин Ацетилсалициловая кислота	
585.	Больному, перенесшему инфаркт миокарда, рекомендуется прием ацетилсалициловой кислоты с целью: ♦Уменьшения агрегации тромбоцитов Понижения температуры тела Расширения коронарных сосудов Уменьшения воспаления Снижения уровня холестерина	
586.	При лечении эналаприлом возможны следующие побочные эффекты: ♦Кашель Слюнотечение Гипокалиемия Запоры Отеки голеней	
587.	Проконсультируйте молодого врача: Какой препарат является специфическим антидотом при отравлении препаратами железа? ♦Дефероксамин Протамина сульфат Бемегрид Атропин Пеницилламин	
588.	Вагітна жінка захворіла на пневмонію тяжкого перебігу. Який з названих антибактеріальних препаратів доцільно їй призначити:	

	◆Цефотаксим - Гентаміцину сульфат - Тетрацикліну гідрохлорид - Офлоксацин - Бісептол	
589.	Одним з головних показників елімінації лікарських засобів з організму людини є: ◆Період напіввиведення - Об'єм розподілу - Біодоступність - Біоеквівалентність - Максимальна концентрація у крові	
590.	Які з наведених антигіпертензивних препаратів мають калійзберігаючу дію? ◆Триамтерен - Фуросемід - Празозін - Метопролол - Дилтіазем	
591.	У хворого на тромбофлебіт нижніх кінцівок виникли ознаки передозування гепарину. В цій ситуації показано введення: ◆Протаміну сульфату - Феніліну - Вікасолу - Пентоксифіліну - Дипірідамолу	
592.	Проконсультуйте молодого врача: какой препарат является специфическим антидотом при отравлении препаратами железа? ◆Дефероксамин - Протамина сульфат - Бемегрид - Атропин - Пеницилламин	
593.	В аптеку звернулася мама 2-х місячної дитини з проханням видати жарознижувальний препарат. Який препарат Ви порекомендуєте для дитини? ◆Парацетамол - Німесулід - Ацетилсаліцилову кислоту - Індометацин - Діклофенак натрію	
594.	У 6-літньому віці дитина захворіла пневмонією, з приводу якої був призначений антибіотик. Після лікування дитина втратила слух. Яка група антибіотиків могла викликати це ускладнення? ◆Аміноглікозиди - Цефалоспорини - Макроліди - Пеніциліни природні - Пеніциліни напівсинтетичні	
595.	Хвора 52-х років перенесла інфаркт міокарда і виписана на амбулаторний нагляд. Яку добову дозу ацетилсаліцилової кислоти необхідно призначити з метою профілактики тромбоутворення? ◆100 мг 500 мг 1000 мг 2000 мг 3000 мг	
596.	Хворому з артеріальною гіпертензією було призначено один з антигіпертензивних засобів. Артеріальний тиск нормалізувався, однак хворого почав турбувати постійний сухий кашель. Який з перерахованих препаратів має таку побічну дію. ◆Еналаприлу малеат	

	Анаприлін Клофелін Фуросемид Ніфедипін	
597.	Ответьте на вопрос провизора-интерна: какой слабительный препарат повышает тонус матки. ♦Касторовое масло Вазелиновое масло Оливковое масло Глицерин Подсолнечное масло	
598.	Объясните врачу скорой помощи почему снижается антикоагулянтный эффект синкумара при одновременном его применении с фенobarбиталом? ♦Фенобарбитал активирует микросомальные ферменты печени Фенобарбитал ингибирует микросомальные ферменты печени Развивается аллергия к синкумару Проявляется антагонизм этих препаратов Происходит взаимная инактивация	
599.	Ответьте на вопрос врача-интерна: широта терапевтического действия – это диапазон доз: ♦От минимальной терапевтической до минимальной токсической От средней терапевтической до минимальной токсической От разовой до курсовой От минимальной терапевтической до максимальной токсической От разовой до суточной	
600.	Выберите оптимальный антибактериальный препарат для лечения микоплазменной пневмонии: ♦ровамицин гентамицин пенициллин ампициллин амоксиклав	
601.	Який із наведених препаратів повинен входити в якості антидоту до аптечки невідкладної допомоги на підприємствах, де можливі гострі отруєння сполуками миш'яку, ртуті, хрому, вісмуту? ♦Унітіол Адреналін Атропін Морфін Дроперидол	
602.	До Вас в аптеку звернулася жінка з дитиною 5 років, яка випила флакон очних крапель. Через 30 хв. після цього у неї виникли задишка, утруднене ковтання, хрипота, розширення зіниць, гіпертермія. Який із препаратів міг спричинити описані прояви? ♦Атропін Адреналін Мезатон Пілокарпін Новокаїн	
603.	У хворого хронічний гастрит типу А зі зниженою секреторною функцією, перніціозна анемія. Який з препаратів показаний хворому? ♦Ціанокобаламін Адреналін Дифенгідрамін Вікалін Дротаверин	
604.	Хвору 53-х років після фізичного навантаження почав турбувати біль за грудниною з іррадіацією в ліву руку. Який препарат слід призначити для	

	усунення больового приступу? ♦Нітрогліцерин Ізосорбиду 5-мононітрат Ніфедипін Метопролол Дилтіазем	
605.	До Вас звернулася хвора на хронічний панкреатит з вираженими проявами недостатності зовнішньо-секреторної функції підшлункової залози. Який з наведених ЛЗ найдоцільніше призначати в даному випадку? ♦Панкреатин Дротаверин Де-нол Омепразол Ацидин-пепсин	
606.	Хворому в ділянці хірургічного розтину тканин ввели 0,25\% розчин новокаїну. Зненацька пацієнт покритися червоними плямами. Виникли інтенсивне потовиділення, тахікардія, набряк слизової носа, бронхоспазм. Яка причина цього ускладнення? ♦Алергічна реакція негайного типу Алергічна реакція сповільненого типу Місцевоподразнююча дія Тахіфілаксія Синдром відміни	
607.	У хворого Н., 15 років, вперше виявлено цукровий діабет І типу. Який цукрознижуючий засіб необхідно призначити: ♦Інсулін Метформін Діабетон Глюренорм Глібенкламід	
608.	Під час оперативного втручання, яке здійснювалось під місцевою анестезією 0,25 % розчином новокаїну, пацієнт зненацька покритися червоними плямами, виникли інтенсивне потовиділення, тахікардія, набряк слизової носа, бронхоспазм. Яка причина цього ускладнення? ♦Алергічна реакція негайного типу Алергічна реакція сповільненого типу Тахіфілаксія Синдром віддачі Синдром відміни	
609.	Проконсультуйте молодого колегу: якому із перелічених нестероїдних протизапальних засобів притаманний найслабший пошкоджуючий вплив на слизову оболонку ШКТ? ♦Німесулід Диклофенак Індометацин Піроксикам Ацетилсаліцилова кислота	
610.	У хворого, який тривалий час лікується з приводу ревматоїдного артриту, виявлено гіперглікемію. Котрий із препаратів міг її спричинити? ♦Дексаметазон Диклофенак натрію Ібупрофен Делагіл Левамізол	
611.	Хвора із сезонним вазомоторним ринітом, яка працює диспетчером на залізниці, звернулася в аптеку за порадою: котрий із антигістамінних лікарських засобів не має пригнічувальної дії на ЦНС? ♦Лоратадин Клемастин	

	Дипразин Дифенгідрамін Піпольфен	
612.	Проконсультуйте молодого колегу: який лікарських засобів застосовують при гострому інфаркті міокарда з метою тромболітичної терапії? ♦Альтеплаза Ацетилсаліцилова кислота Гепарин Пентоксифілін Фраксипарин	
613.	Після тижневої фармакотерапії артеріальної гіпертензії лізиноприлом в дозі 10 мг 2 раз на добу у хворого з'явилися періодично виникаючі напади сухого кашлю. Чим це може бути зумовлене? ♦Накопиченням в крові залишку брадикініну Підвищенням тонуусу кашльового центру Загостренням супутньої патології Пригніченням синтезу альдостерону Зменшення вмісту в крові адреналіну	
614.	Хворому К, 54 років, який кілька років страждає хронічним гіперацидним гастритом, призначений альмагель. Які ускладнення фармакотерапії з боку органів травлення можуть виникнути перш за все? ♦Закреп Нудота Анорексія Блювота Діарея	
615.	У хворої 26 років діагностовано позагоспітальна пневмонія, спричинена мікоплазмою. Виберіть необхідний протимікробний лікарський засіб: ♦Роваміцин Амоксицилін Гентаміцин Бензілпеніцилін Амоксиклав	
616.	Хвора 60 років страждає гіпертонічною хворобою II стадії, ішемічною хворобою серця, бронхіальною астмою. Після корекції фармакотерапії стався напад бронхоспазму, зросла задишка. Який лікарський засіб спричинив ускладнення? ♦Пропранолол Ніфедипин Еуфілін Мукалтин Сальбутамол	
617.	У хворого 60 років після емоційного перенапруження з'явився біль за грудиною з ірадіацією в ліву руку. Назвіть лікарський засіб, який тамує больовий синдром: ♦Нітрогліцерин Ніфедипин Дилтіазем Пропранолол Метопролол	
618.	До провізора в аптеці звернулася жінка з проханням відпустити жарознижуючий засіб для дитини 8 місяців. Який препарат Ви порадите? ♦Парацетамол Ацетилсаліцилова кислота Індометацин Діклофенак натрію Піроксикам	
619.	Хворий 59 років переніс інфаркт міокарду. Для попередження тромбоутворення призначена ацетилсаліцилова кислота. Визначте раціональну добову дозу:	

	♦100 мг 500 мг 1000 мг 2000 мг 3000 мг	
620.	До лікаря звернувся хворий 70 років з приводу підвищеного артеріального тиску. З анамнезу відомо про наявність доброякісної гіперплазії передміхурової залози. Який лікарський засіб бажано призначити даному хворому? ♦Доксазозин Еналаприл Пропранолол Дилтіазем Лозартан	
621.	У жінки, яка тривалий час лікується з приводу інфільтративно-вогнищевого туберкульозу, різко знизився слух. Який з перерахованих препаратів міг викликати таку побічну дію? ♦Стрептоміцин Ізоніазид Етамбутол Рифампіцин Етіонамід	
622.	Препаратом вибору для терапії гострого пієлонефриту у вагітній жінки в І триместрі є: ♦амоксцилін норфлоксацин бісептол гентаміцин хлорамфенікол	
623.	У вагітній жінки Р., 38 років з цукровим діабетом II типу (інсулінозалежним) препаратом вибору є: ♦інсулін глібенкламід метформин толбутамід буформин	
624.	Який найбільш раціональний препарат можна порекомендувати для лікування риніту при ОРВИ для дитини в віці 7 місяців? ♦0,9 % розчин кухонної солі в теплій воді нафтизин галазолін піносол Мазь "Бороментол"	
625.	Який з наведених антибактеріальних препаратів нерационально призначати хворому К., 56 років з цукровим діабетом II типу, який отримує глібенкламід? ♦бісептол midecamycin гентаміцин бензилпенициллин доксициклин	
626.	Яка з наведених фармакологічних груп препаратів антигіпертензивного дії протипоказана для хворих з бронхіальною астмою? ♦бета-адреноблокатори інгібітори АПФ антагоністи кальцію блокатори ангіотензинових рецепторів	

	диуретики	
627.	Прием какого препарата может вызвать развитие запора у больного, получающего комбинированную терапию артериальной гипертензии: ♦верапамил фуросемид триметазидин панангин ацетилсалициловая кислота в малых дозах	
628.	Какой препарат можно порекомендовать для симптоматического лечения мышечной боли у ребенка 5 лет? ♦парацетамол ацетилсалициловая кислота диклофенак натрия индометацин целекоксиб	
629.	Хворому К., 45 років, з діагнозом ревматоїдний артрит та пептична виразка шлунка, необхідно призначити НПЗЗ. Який препарат є найбільш доцільним? ♦Целекоксиб Діклофенак натрію Ацетилсаліцилова кислота Індометацин Піроксикам	
630.	Больному К., с диагнозом: желчекаменная болезнь, для растворения холестериновых желчных камней показано применение препарата: ♦урсодезоксихолиевая кислота гамма-аминомасляная кислота ацетилсалициловая кислота лимонная кислота мефенамовая кислота	
631.	С чего наиболее целесообразно начинать лечение больного, у которого впервые развился приступ бронхиальной астмы? ♦Ингаляции бета2-адреномиметика Ингаляции глюкокортикостероида Адреномиметики парентерально М-холинолитики H2-гистаминоблокаторы	
632.	Каков препарат выбора при лечении больных с артериальной гипертензией и аденомой предстательной железы? ♦Доксазозин Эналаприл Каптоприл Верошпирон Верапамил	
633.	Хвора Н., 68 років, тривалий час застосовує фуросемід для лікування серцевої недостатності. Зазначте лікарський засіб для профілактики гіпокаліємії при прийомі фуросемида: ♦Панангін АТФ-лонг Мілдронат Триметазидин Сустанг-форте	
634.	Хвора 52-х років страждає підвищенням артеріального тиску протягом місяця. З анамнезу відомо, що останні 5 років хворіє бронхіальною астмою. Яка група гіпотензивних препаратів небажана для хворої? ♦Блокатори бета-адренорецепторів Антагоністи іонів кальцію Транквілізатори Антагоністи ангіотензинових рецепторів Діуретики	
635.	Відповідаючи на запитання лікаря-хірурга про можливість тривалого кон-	

	сервативного лікування та розсмоктування холестеринових каменів в жовчному міхурі, зазначте рекомендований лікарський засіб: ♦Урсодеоксихолієва кислота Хофітол Алохол Ліобіл Легалон	
636.	У хворого 18-ти років діагностовано: дисемінований туберкульоз легень. Який лікарський засіб необхідний для етіотропної фармакотерапії? ♦Ізоніазид Бензилпеніциліну натрієва сіль Триметоприм Лінкоміцин Метронідазол	
637.	Вагітна жінка (III триместр) захворіла ГРВЗ з підвищенням температури тіла до 39 С. Який ЛЗ Ви зможете їй запропонувати? ♦Парацетамол Целекоксиб Індометацин Ацетилсаліцилова кислота Диклофенак натрію	
638.	Яке з нижченаведених показань для застосування бензатин бензилпеніциліну є правильним: ♦Лікування сифілісу Кишкові інфекції Пневмонія Ангіна Фурункульоз	
639.	До провізора звернувся пацієнт, якому рекомендовано прийом ацетилсаліцилової кислоти як антиагреганта. Яку добову дозу у грамах слід рекомендувати для постійного прийому? ♦0,1—0,3 0,5-1,0 1,0-2,0 2,0-3,0 Більше 4,0	
640.	У хворого з артеріальною гіпертензією та хронічним бронхітом раптово виник сухий кашель, задишка; температура тіла не змінилась. Відомо, що хворий приймає каптоприл. Чим можна пояснити цей феномен? ♦Збільшене утворення брадикініну Збільшене утворення ангіотензину I Збільшене утворення реніну Зменшене утворення альдостерону Збільшення утворення Na-уретичного пептиду	
641.	Антидотна терапія при отруєннях неорганічними сполуками ртуті здійснюється використанням: ♦Унітіол Налоксон Тетацин кальцію Десферал Дексаметазон	
642.	Під час лікування хронічної серцевої недостатності дигоксином у хворого виникла брадикардія, нудота, блювота, погіршення зору. Який з препаратів є антидотом в цьому випадку? ♦Унітіол Тетацин-кальцій Дипіроксам Амілнітріт Атропину сульфат	
643.	Хворий 46-ти років хворий на хронічний бронхіт звернувся в аптеку. Який	

	лікарський засіб можна придбати в аптеці для полегшення відходження густого та в'язкого харкотиння? ♦Амброксол Фалімінт Лібексин Глаувент Сальбутамол	
644.	Вагітна жінка 26-ти років (ІІІ триместр вагітності) скаржиться на підвищення температури тіла до 39°C. Який жарознижуючий лікарський засіб можна запропонувати в даній ситуації? ♦Парацетамол. Аспірин. Диклофенак. Анальгін. Індометацин.	
645.	У хворого на виразкову хворобу під час комбінованої фармакотерапії випорожнення набули чорного забарвлення. Назвіть препарат, який міг спричинити таку зміну: ♦Вісмуту субцитрат; Омепразол; Актовегін; Метронідазол; Ранітидин.	
646.	Хворій, яка страждає на бронхіальну астму встановлено діагноз гіпертонічної хвороби. Який гіпотензивний препарат протипоказаний даній пацієнтці? ♦Анаприлін; Каптоприл; Амлодипін; Гіпотіазид; Верапаміл.	
647.	Хвора К., вагітність І триместр, встановлено діагноз гострого пієлонефриту. Який антибіотик є препаратом вибору для лікування даної пацієнтки? ♦Амоксицилін; Норфлоксацин; Гентаміцин; Хлорамфенікол; Амікацин.	
648.	У хворого М., який тривалий час хворіє на хронічний гепатит, встановлено діагноз пневмонії. Який з антибактеріальних лікарських засобів можна використати у даній клінічній ситуації? ♦Амоксициліну; Тетрациклін; Бісептол; Ріфампіцин; Ванкоміцин;	
649.	Хвора 25-ти років протягом 7 днів отримувала антибіотикотерапію, яка ускладнилась розвитком дисбактеріозу кишечника. Яку із груп лікарських засобів слід використати для лікування даного ускладнення? ♦Пробіотики Спазмолітики Жовчогінні Антациди Адаптогени	
650.	Хворій 57-ми років встановлено діагноз ревматоїдного артриту, в анамнезі виразкова хвороба. Який препарат із групи НПЗП можна рекомендувати даній хворій? ♦Целекоксиб; Диклофенак; Аспірин; Індометацин;	

	Мефенамова кислота.	
651.	Хворому на пневмонію середньо важкого перебігу лікар призначив цефтріаксон 1 раз на добу. Призначення препарату 1 раз на добу пов'язане з: ♦Повільним виведенням з організму Бактерицидним ефектом Широким спектром дії Здатністю накопичуватись в легенях Погано всмоктується з місця введення	
652.	Для лікування інфекції сечовидільних шляхів лікар-інтерн призначив хворому препарат з групи нітрофуранів нітрофуроксазид. Лікарем допущена помилка, оскільки препарат: ♦Не всмоктується з травного каналу Виводиться з сечею в неактивному стані Має нефротоксичний ефект Володіє бактериостатичним ефектом Повільно виводиться з організму	
653.	Який з нижченаведених препаратів є препаратом вибору для профілактики виникнення нападів бронхіальної астми. ♦Кромолін-натрій Сальбутамол Дротаверин Димедрол Амброксол	
654.	У хворого гіпертонічною хворобою виявлено обструктивний бронхіт. Який із зазначених гіпотензивних препаратів йому протипоказаний? ♦Анаприлін Гіпотіазид Допегіт Раунатин Клофелін	
655.	У больного 55-ти лет на 4-й день лечения индометацином возникло желудочное кровотечение вследствие образования язвы слизистой оболочки желудка. Ульцерогенное действие препарата связано с уменьшением активности такого фермента: ♦Циклооксигеназа-2 (ЦОГ-2) Липооксигеназа (ЛОГ) Простаглицинсинтетаза Тромбоксансинтетаза Циклооксигеназа-1 (ЦОГ-1)	
656.	Для лечения инфекции мочевыводящих путей врач-интерн назначил больному препарат из группы нитрофуранов – нифуроксазид. Врачом допущена ошибка, поскольку препарат: ♦Не всасывается из пищеварительного канала Имеет нефротоксический эффект Медленно выводится из организма Имеет бактериостатический эффект Выводится с мочой в неактивном состоянии	
657.	Какое из приведенных диуретических средств НЕ ЖЕЛАТЕЛЬНО назначать больному со сниженной функцией слуха? ♦Фуросемид Спиронолактон Хлорталидон Индапамид Клопамид	
658.	У больного 27-ми лет при лечении ангины препаратами аминопенициллинов развилась аллергическая реакция. Из какой группы целесообразно выбрать антибиотик для лечения этого больного, чтобы уменьшить вероятность развития аллергической реакции? Имипенемы Полусинтетические пенициллины	

	♦Макролиды Защищённые аминопенициллины Цефалоспорины	
659.	После очередной инъекции инсулина у больного сахарным диабетом состояние ухудшилось: появилось беспокойство, холодный пот, тремор конечностей, общая слабость. Выберите средство для оказания неотложной помощи: ♦Глюкоза Бутамид Гидрокортизон Глибутид Норадреналин	
660.	Больной в I триместре беременности установлен диагноз острого пиелонефрита. Какой антибиотик является препаратом выбора для лечения данной пациентки? ♦Амоксициллин Гентамицин Амикацин Норфлоксацин Хлорамфеникол	
661.	Как называется способность лекарств накапливаться в организме больного? Антагонизм ♦Кумуляция Аллергия Синергизм Привыкание	
662.	У пациентки развился аллергический дерматит после употребления цитрусовых. Посоветуйте лекарственное средство из группы блокаторов H1-гистаминорецепторов: Диклофенак-натрий Ретинола ацетат ♦Лоратадин Викасол Кислота ацетилсалициловая	
663.	Больному 30-ти лет с диагнозом острого остеомиелита назначили антибиотик, который хорошо проникает в костную ткань. Какое средство было выбрано? Бициллин-3 Ампициллин Полимиксин-М Бензилпенициллин ♦Линкомицин	
664.	Пациентке 20-ти лет назначили бициллинопрофилактику ревматизма. Укажите периодичность введения бициллина-5: 1 раз в день 1 раз в 3 недели 1 раз в неделю 1 раз в 3 дня ♦1 раз в месяц	
665.	При отпуске доксициклина провизор посоветовал пациенту воздержаться от употребления молочных продуктов. Провизор дал ему такую рекомендацию, поскольку молочные продукты: ♦Замедляют всасывание антибиотика Не усваиваются при приёме антибиотика Ухудшают процесс переваривания пищи Увеличивают токсичность антибиотика Увеличивают риск дисбактериоза	
666.	Как называется явление, когда один препарат усиливает действие другого? Тахифилаксия Абстиненция Сенсibilизация	

	♦Синергизм Антагонизм	
667.	У больного 44-х лет с ревматоидным полиартритом возникло обострение пептической язвы желудка. Какое из перечисленных средств необходимо исключить из комплексной терапии? Димедрол Атропин ♦Индометацин Уродан Анаприлин	
668.	Больному гипертонической болезнью в комплексной терапии было назначено диуретическое средство, которое вызвало гипокалиемию. Определите этот препарат: ♦Гидрохлортиазид Аллопуринол Амилорид Триамтерен Спинолактон	
669.	Какой слабительный препарат повышает тонус матки? ♦Касторовое масло Подсолнечное масло Глицерин Оливковое масло Вазелиновое масло	
670.	Какой ненаркотический противокашлевой препарат центрального действия можно использовать при сухом кашле? ♦Глауцин Кодеин Ацетилцистеин Мукалтин Амброксол	
671.	Как называется явление, когда один препарат ослабляет действие другого? ♦Антагонизм Сенсибилизация Тахифилаксия Привыкание Потенцирование	
672.	У мужчины, который длительное время болеет хроническим гепатитом, установлен диагноз пневмонии. Какое из антибактериальных лекарственных средств можно использовать в данной клинической ситуации? Бисептол ♦Амоксициллин Рифампицин Тетрациклин Ванкомицин	
673.	Беременная заболела пневмонией с тяжёлым течением. Какой из названных антибактериальных препаратов целесообразно ей назначить? Гентамицина сульфат Тетрациклина гидрохлорид ♦Цефотаксим Бисептол Офлоксацин	
674.	У больного отмечается сухость слизистых оболочек и нарушение сумеречного зрения. Недостаточность какого витамина приводит к возникновению таких симптомов? Е D C ♦А Р	

675.	Больному с почечной коликой в комплексную терапию добавлен спазмолитик из группы М-холиноблокаторов, а именно: Прозерин Бензогексоний ♦Атропин Галантамин Дитилин	
676.	Чем обусловлено появление сухого кашля у больной, длительное время принимавшей для лечения гипертонической болезни лизиноприл? Истощение запасов норадреналина Снижение концентрации ренина Угнетение ангиотензиновых рецепторов ♦Повышение концентрации брадикинина Накопление ангиотензина II	
677.	После подъема груза у больного возникла резкая боль в пояснице, которая усиливается при движениях, иррадирует в левую ногу. Диагностирован пояснично-крестцовый радикулит. Какое средство можно порекомендовать больному? Платифиллин ♦Диклофенак-натрий Дротаверин Тиамин бромид Цианокобаламин	
678.	В аптеку обратилась женщина с жалобами на изменение окраски мочи на красную. Какой противотуберкулезный препарат обусловил это изменение? Хингамин Доксициклина гидрохлорид ♦Рифампицин Изониазид Стрептомицин	
679.	Что из приведенного может использовать врач для остановки кровотечения, обусловленного длительным применением неодикумарина, как антагонист? Этамзилат Фибриноген Кислота аминапроновая Кислота аскорбиновая ♦Викасол	
680.	При инфаркте миокарда была проведена нейролептанальгезия. Какой препарат из группы нейролептиков чаще всего используется совместно с фентанилом? Клозапин Сульпирид ♦Дроперидол Этаперазин Левомепромазин	
681.	Какое лекарственное средство используется при остром инфаркте миокарда с целью тромболитической терапии? Пентоксифиллин Гепарин Ацетилсалициловая кислота ♦Альтеплаза Фраксипарин	
682.	У больного 15-ти лет впервые выявлен сахарный диабет I типа. Какое сахароснижающее средство необходимо назначить? Глюренорм ♦Инсулин Глибенкламид Метформин Диабетон	
683.	Больной 40 лет страдает бронхиальной астмой и нарушением сердечного	

	ритма в виде брадиаритмии. Препараты какой фармакологической группы целесообразно назначить для устранения бронхоспазма? Миорелаксанты β-адреноблокаторы ♦М-холиноблокаторы М-холиномиметики Антихолинэстеразные средства	
684.	В аптеке больному хроническим бронхитом отпускают глауцина гидрохлорид. О каком типичном побочном эффекте препарата следует предостеречь больного? Повышение внутриглазного давления Аллергические высыпания на коже Нарушение сердечного ритма Возбуждение центральной нервной системы ♦Снижение артериального давления	
685.	Больному с гипотиреозом врач назначил препарат, который проявляет заместительное действие. Какой из перечисленных препаратов назначил врач? Амиодарон Мерказолил ♦L-тироксин Адреналин Парацетамол	
686.	При лечении какого из приведенных заболеваний использование бензатин бензилпенициллина является правильным? Фурункулез Ангина ♦Сифилис Кишечная инфекция Пневмония	
687.	У мужчины диагностирована болезнь Паркинсона. Какое средство целесообразно назначить больному? Анаприлин Нитразепам Аминазин Парацетамол ♦Леводopa	
688.	В аптеку обратилась женщина 35-ти лет с целью приобретения препарата для профилактики гриппа. Какое из перечисленных лекарственных средств можно ей порекомендовать? Ганцикловир Ацикловир Рибавирин Ламивудин ♦Ремантадин	
689.	К провизору в аптеке обратилась женщина с просьбой отпустить жаропонижающее средство для ребёнка 8-ми месяцев. Какой препарат следует посоветовать? Диклофенак-натрий ♦Парацетамол Ацетилсалициловая кислота Индометацин Пироксикам	
690.	Какое из нижеприведенных лекарственных средств применяется при инфаркте миокарда для проведения тромболитической терапии? Тиклопидин ♦Стрептокиназа Гепарин Ацетилсалициловая кислота Фенилин	
691.	Какой препарат из группы М-холиномиметиков, необходимо назначить	

	больному с глаукомой? ♦Пилокарпин Атропина сульфат Нитразепам Добутамин Лидокаин	
692.	Назовите блокатор H2-гистаминовых рецепторов, используемый при лечении язвенной болезни желудка с повышенной секреторной функцией: Атропина сульфат Прозерин Добутамин Лоратадин ♦Фамотидин	
693.	С целью лечения тяжелой формы ревматоидного артрита пациенту 43-х лет назначен препарат для базовой терапии. Укажите его: Нимесулид Преднизолон Диклофенак-натрий Метилпреднизолон ♦Метотрексат	
694.	Какое из нижеприведенных лекарственных средств является препаратом выбора для профилактики возникновения приступов бронхиальной астмы? Сальбутамол Дротаверин Димедрол ♦Кромолин-натрий Амброксол	
695.	Беременная женщина заболела пневмонией; срок беременности 20 недель. Какой химиотерапевтический препарат можно посоветовать врачу для назначения больной без угрозы для развития плода? Гентамицин Левомецитин Сульфален Офлоксацин ♦Бензилпенициллин	
696.	У больного ИБС через 6 месяцев лечения развилась толерантность к нитратам пролонгированного действия. Какое ЛС с нитратоподобным эффектом необходимо рекомендовать в этом случае? ♦Молсидомин Нифедипин Празозин Верапамил Метопролол	
697.	При артериальной гипертензии прием лозартана противопоказан при следующих состояниях: ♦Беременность Гипергликемия Мочекислый диатез Гиперлипидемия Гипокалиемия	
698.	Больному, перенесшему инфаркт миокарда, рекомендуется прием ацетилсалициловой кислоты с целью: ♦Уменьшения агрегации тромбоцитов Понижения температуры тела Расширения коронарных сосудов Уменьшения воспаления	

	Снижения уровня холестерина	
699.	При лечении эналаприлом возможны следующие побочные эффекты: ♦Кашель Слюнотечение Гипокалиемиа Запоры Отеки голеней	
700.	Одним з головних показників елімінації лікарських засобів з організму людини є: ♦Період напіввиведення Об'єм розподілу Біодоступність Біоеквівалентність Максимальна концентрація у крові	
701.	Які з наведених антигіпертензивних препаратів мають калійзберігаючу дію? ♦Триамтерен Фуросемід Празозін Метопролол Дилтіазем	
702.	У хворого на тромбофлебіт нижніх кінцівок виникли ознаки передозування гепарину. В цій ситуації показано введення: ♦Протаміну сульфату Феніліну Вікасолу Пентоксифіліну Дипірідамолу	
703.	Проконсультуйте молодого врача: какой препарат является специфическим антидотом при отравлении препаратами железа? ♦Дефероксамин Протамина сульфат Бемегрид Атропин Пеницилламин	
704.	Ответьте на вопрос врача-интерна: широта терапевтического действия – это диапазон доз: ♦От минимальной терапевтической до минимальной токсической От средней терапевтической до минимальной токсической От разовой до курсовой От минимальной терапевтической до максимальной токсической От разовой до суточной	
705.	У жінки, яка тривалий час лікується з приводу інфільтративно-вогнищевого туберкульозу, різко знизився слух. Який з перерахованих препаратів міг викликати таку побічну дію? ♦Стрептоміцин Ізоніазид Етамбутол Рифампіцин Етіонамід	
706.	Какой препарат можно порекомендовать для симптоматического лечения мышечной боли у ребенка 5 лет? ♦парацетамол ацетилсалициловая кислота диклофенак натрия индометацин целекоксиб	
707.	С чего наиболее целесообразно начинать лечение больного, у которого впер-	

	вые развился приступ бронхиальной астмы? ♦Ингаляции бета2-адреномиметика Ингаляции глюкокортикостероида Адреномиметики парентерально М-холинолитики H₂-гистаминоблокаторы	
708.	Антидотна терапія при отруєннях неорганічними сполуками ртуті здійснюється використанням: ♦Унітіол Налоксон Тетацин кальцію Десферал Дексаметазон	
709.	Хворий К., 25 років для лікування нападів мігрені лікар призначив суматриптан. Вкажіть механізм дії даного препарату ♦Селективний агоніст 5-HT₁-серотонінових рецепторів Селективний антагоніст 5-HT₁-серотонінових рецепторів Неселективний альфа-адреноблокатор Стимулятор бета-адренорецепторів Похідний бензодіазепіну	
710.	З метою лікування важкої форми ревматоїдного артрити пацієнту З., 43 років призначено препарат для базової терапії. Вкажіть його: ♦Метотрексат Диклофенак-натрію Німесулід Преднізолон Метилпреднізолон	
711.	Пацієнтку Т., 49 р., турбує періодичний стискаючий біль голови в потиличній ділянці, головокружіння, підвищення АТ. В анамнезі цукровий діабет II типу. Який діуретичний засіб не впливає на рівень глюкози в крові? ♦Індапамід Фуросемід Гіпотіазид Етакринова кислота Сечовина	
712.	Хворий Н., 65 р., звернувся зі скаргами на нудоту, блювання, загальмованість, появу жовтих кіл перед очима. Приймає щоденно дігосин 0,25 мг, аспекард 100 мг, метопролол 50 мг. Для якого патологічного стану характерний такий симптомокомплекс? ♦Глікозидна інтоксикація Харчове отруєння Синдром відміни Тахіфілаксія Гіперчутливості	
713.	Рифампіцин є індуктором цитохрому Р 450, тому його взаємодія з іншим хімічно-активним лікарським засобом може призвести до: ♦Зменшення концентрації іншого лікарського засобу Збільшення концентрації іншого лікарського засобу Не впливає на концентрацію іншого лікарського засобу Зв'язування з іншими метаболітами Не впливає на токсичність іншого лікарського засобу	
714.	При виникненні симптомів інтоксикації парацетамолом, як антидот, слід використовувати:	

	♦Ацетилцистеїн Глюкозу Хлористий натрій Фуросемід Реополіглюкін	
715.	Дитині 4 років з метою лікування ангіни був призначений антибактеріальний засіб. Через 2 тижні після проведеного лікування з'явилося жовте фарбування зубів, що не знімається зубною пастою. Який антибіотик міг спричинити такий побічний ефект? ♦Тетрациклін. Азитроміцин. Метронідазол. Цефтріаксон. Амікацин.	
716.	Який з наведених діуретичних лікарських засобів буде не бажаним хворому зі зниженою функцією слуху. ♦Фуросемід Спіронолактон Клопамід Індапамід Хлорталідон	
717.	Гастроудоденопатії є одними з найчастіших ускладнень фармакотерапії нестероїдними протизапальними лікарськими засобами. Яке з вказаних нижче тверджень, що пояснює причину їх виникнення є вірним? ♦Гальмування синтезу простагландинів у слизовій оболонці Гальмування перекисного окислення ліпідів Гальмування агрегації нейтрофілів Порушення проведення больового імпульсу Гальмування адгезії і агрегації тромбоцитів	
718.	Відвідувач аптеки звернувся до фармацевта зі скаргами на стискуючий, часом пекучий біль за грудиною з ірадіацією у ліву руку та шию тривалістю 5 – 10 хвилин. Виберіть засіб для надання невідкладної допомоги хворому ♦Нітрогліцерин Ніфедипін Ізоланід Ізосорбїду дінїтрат Бісопролол	
719.	Який з вказаних сечогінних лікарських засобів може бути застосований для проведення форсованого діурезу? ♦Фуросемід Амілорид Індапамід Хлорталідон Клопамід	
720.	Назвіть засіб з групи похідних імідазолу, який впливає на анаеробні мікроорганізми, найпростіших та ефективний при змішаних інфекціях ♦Метронідазол Камфора Кофеїн Дибазол Аспаркам	
721.	В приймальне відділення звернувся пацієнт з ознаками отруєння морфіном.	

	Назвіть антидот ◆Налоксон - Коларгол - Ессенціале - Ектерицид - Трентал	
722.	Відвідувач аптеки поскаржився на стискаючий біль за грудиною з іррадіацією в ліву руку, страх смерті, відомо, що біль виник раптово після фізичного навантаження. Назвіть засіб невідкладної допомоги: ◆Нітрогліцерин - Метациклін - Нафтизин - Панангін - Рибоксин	
723.	При одночасному застосуванні гентаміцину й ацикловіру в таблетках збільшується ризик: ◆Нефротоксичності - Гепатотоксичності - Кардіотоксичності - Гепатотоксичності - Вірогідності алергічних реакцій	
724.	Для лікування залізодефіцитної анемії призначають: ◆Фероплекс - Фурагін - Кортикостероїди - Гепарин - Вікасол	
725.	Больному с артериальной гипертензией был назначен один из антигипертензивных препаратов. Артериальное давление нормализовалось, однако больного стал беспокоить постоянный сухой кашель. Укажите лекарственный препарат, который вызвал данный побочный эффект: ◆Эналаприл - Амлодипин - Анаприлин - Индапамид - Гидрохлортиазид	
726.	При артериальной гипертензии прием лозартана противопоказан при следующих состояниях: ◆Беременность - Гипергликемия - Мочекислый диатез - Гиперлипидемия - Гипокалиемия	
727.	Женщина 48-ми лет поступила в кардиологическое отделение с диагнозом ИБС: стенокардия. Приступы возникают 1-2 раза в день. Какой препарат наиболее целесообразно рекомендовать для лечения? ◆Изосорбида динитрат - Эуфиллин - Но-шпа - Папаверин - Дипиридамол	
728.	Какие из нижеприведенных ЛС применяются при инфаркте миокарда для проведения тромболитической терапии: ◆Стрептокиназа - Гепарин - Фенилин	

	Тиклопидин Ацетилсалициловая кислота	
729.	Больному, перенесшему инфаркт миокарда, рекомендуется прием ацетилсалициловой кислоты с целью: ♦Уменьшения агрегации тромбоцитов Понижения температуры тела Расширения коронарных сосудов Уменьшения воспаления Снижения уровня холестерина	
730.	При лечении эналаприлом возможны следующие побочные эффекты: ♦Кашель Слюнотечение Гипокалиемиа Запоры Отеки голеней	
731.	Проконсультируйте молодого врача: Какой препарат является специфическим антидотом при отравлении препаратами железа? ♦Дефероксамин Протамина сульфат Бемегрид Атропин Пеницилламин	
732.	Одним з головних показників елімінації лікарських засобів з організму людини є: ♦Період напіввиведення Об'єм розподілу Біодоступність Біоеквівалентність Максимальна концентрація у крові	
733.	У хворого на тромбоз нижніх кінцівок виникли ознаки передозування гепарину. В цій ситуації показано введення: ♦Протаміну сульфату Феніліну Вікасолу Пентоксифіліну Дипірідамолу	
734.	Проконсультируйте молодого врача: какой препарат является специфическим антидотом при отравлении препаратами железа? ♦Дефероксамин Протамина сульфат Бемегрид Атропин Пеницилламин	
735.	Хвора 52-х років перенесла інфаркт міокарда і виписана на амбулаторний нагляд. Яку добову дозу ацетилсалицилової кислоти необхідно призначити з метою профілактики тромбоутворення? ♦100 мг 500 мг 1000 мг 2000 мг 3000 мг	
736.	Хворому з артеріальною гіпертензією було призначено один з антигіпертензивних засобів. Артеріальний тиск нормалізувався, однак хворого почав турбувати постійний сухий кашель. Який з перерахованих препаратів має таку побічну дію. ♦Еналаприлу малеат Анаприлін Клофелін Фуросемид	

	Ніфедипін	
737.	Ответьте на вопрос провизора-интерна: какой слабительный препарат повышает тонус матки. ♦Касторовое масло Вазелиновое масло Оливковое масло Глицерин Подсолнечное масло	
738.	Объясните врачу скорой помощи почему снижается антикоагулянтный эффект синкумара при одновременном его применении с фенobarбиталом? ♦Фенобарбитал активирует микросомальные ферменты печени Фенобарбитал ингибирует микросомальные ферменты печени Развивается аллергия к синкумару Проявляется антагонизм этих препаратов Происходит взаимная инактивация	
739.	Ответьте на вопрос врача-интерна: широта терапевтического действия – это диапазон доз: ♦От минимальной терапевтической до минимальной токсической От средней терапевтической до минимальной токсической От разовой до курсовой От минимальной терапевтической до максимальной токсической От разовой до суточной	
740.	Выберите оптимальный антибактериальный препарат для лечения микоплазменной пневмонии: ♦ровамицин гентамицин пенициллин ампициллин амоксиклав	
741.	У хворого хронічний гастрит типу А зі зниженою секреторною функцією, перніціозна анемія. Який з препаратів показаний хворому? ♦Ціанокобаламін Адреналін Дифенгідрамін Вікалін Дротаверин	
742.	Хвору 53-х років після фізичного навантаження почав турбувати біль за грудниною з іррадіацією в ліву руку. Який препарат слід призначити для усунення больового приступу? ♦Нітрогліцерин Ізосорбиду 5-мононітрат Ніфедипін Метопролол Дилтіазем	
743.	У хворого Н., 15 років, вперше виявлено цукровий діабет І типу. Який цукрознижуючий засіб необхідно призначити: ♦Інсулін Метформін Діабетон Глюренорм Глібенкламід	
744.	У хворого, який тривалий час лікується з приводу ревматоїдного артриту, виявлено гіперглікемію. Котрий із препаратів міг її спричинити? ♦Дексаметазон Диклофенак натрію Ібупрофен Делагіл Левамізол	
745.	Хвора із сезонним вазомоторним ринітом, яка працює диспетчером на залізниці, звернулася в аптеку за порадою: котрий із антигістамінних лікарських	

	засобів не має пригнічувальної дії на ЦНС? ♦Лоратадин Клемастин Дипразин Дифенгідрамін Піпольфен	
746.	Проконсультуйте молодого колегу: який лікарських засобів застосовують при гострому інфаркті міокарда з метою тромболітичної терапії? ♦Альтеплаза Ацетилсаліцилова кислота Гепарин Пентоксифілін Фраксипарин	
747.	Після тижневої фармакотерапії артеріальної гіпертензії лізіноприлом в дозі 10 мг 2 раз на добу у хворого з'явилися періодично виникаючі напади сухого кашлю. Чим це може бути зумовлене? ♦Накопиченням в крові залишку брадикініну Підвищенням тонуусу кашльового центру Загостренням супутньої патології Пригніченням синтезу альдостерону Зменшення вмісту в крові адреналіну	
748.	Хворому К, 54 років, який кілька років страждає хронічним гіперацидним гастритом, призначений альмагель. Які ускладнення фармакотерапії з боку органів травлення можуть виникнути перш за все? ♦Закреп Нудота Анорексія Блювота Діарея	
749.	У хворої 26 років діагностовано позагоспітальна пневмонія, спричинена мікоплазмою. Виберіть необхідний протимікробний лікарський засіб: ♦Роваміцин Амоксицилін Гентаміцин Бензілпеніцилін Амоксиклав	
750.	Хвора 60 років страждає гіпертонічною хворобою II стадії, ішемічною хворобою серця, бронхіальною астмою. Після корекції фармакотерапії стався напад бронхоспазму, зросла задишка. Який лікарський засіб спричинив ускладнення? ♦Пропранолол Ніфедипин Еуфілін Мукалтин Сальбутамол	
751.	У хворого 60 років після емоційного перенапруження з'явився біль за грудиною з ірадіацією в ліву руку. Назвіть лікарський засіб, який тамує больовий синдром: ♦Нітрогліцерин Ніфедипин Дилтіазем Пропранолол Метопролол	
752.	До провізора в аптеці звернулася жінка з проханням відпустити жарознижуючий засіб для дитини 8 місяців. Який препарат Ви порадите? ♦Парацетамол Ацетилсаліцилова кислота Індометацин Діклофенак натрію Піроксикам	

753.	Хворий 59 років переніс інфаркт міокарду. Для попередження тромбоутворення призначена ацетилсаліцилова кислота. Визначте раціональну добову дозу: ♦100 мг 500 мг 1000 мг 2000 мг 3000 мг	
754.	До лікаря звернувся хворий 70 років з приводу підвищеного артеріального тиску. З анамнезу відомо про наявність доброякісної гіперплазії передміхурової залози. Який лікарський засіб бажано призначити даному хворому? ♦Доксазозин Еналаприл Пропранолол Дилтіазем Лозартан	
755.	У жінки, яка тривалий час лікується з приводу інфільтративно-вогнищевого туберкульозу, різко знизився слух. Який з перерахованих препаратів міг викликати таку побічну дію? ♦Стрептоміцин Ізоніазид Етамбутол Рифампіцин Етіонамід	
756.	Препаратом вибору для терапії гострого пієлонефриту у вагітній жінки в І триместрі є: ♦амоксцилін норфлоксацин бісептол гентаміцин хлорамфенікол	
757.	У вагітній жінки Р., 38 років з цукровим діабетом ІІ типу (інсулінне-залежним) препаратом вибору є: ♦інсулін глібенкламід метформін толбутамід буформін	
758.	Яким препаратом можна порекомендувати для симптоматичного лікування м'язового болю у дитини 5 років? ♦парацетамол ацетилсаліцилова кислота диклофенак натрію індометацин целекоксиб	
759.	С чого найбільш цілесообразно почати лікування хворого, у якого вперше розвинувся приступ бронхіальної астми? ♦Інгаляції бета2-адреномimetика Інгаляції глюкокортикостероїда Адреномimetика парентерально М-холінолітики H ₂ -гістаміноблокатори	
760.	Яким препаратом вибору є при лікуванні хворих з артеріальною гіпертензією і аденомою передстатньої залози? ♦Доксазозин Еналаприл Каптоприл Верошпирон Верапаміл	
761.	Хвора 68-ми років тривалий час застосовує фуросемід для лікування серце-	

	вої недостатності. Зазначьте лікарський засіб для профілактики гіпокаліємії при прийомі фуросемида: ♦Панангін АТФ-лонг Мілдронат Триметазидин Сустанг-форте	
762.	Хвора 52-х років страждає підвищенням артеріального тиску протягом місяця. З анамнезу відомо, що останні 5 років хворіє бронхіальною астмою. Яка група гіпотензивних препаратів небажана для хворої? ♦Блокатори бета-адренорецепторів Антагоністи іонів кальцію Транквілізатори Антагоністи ангіотензинових рецепторів Діуретики	
763.	Вагітна жінка (III триместр) захворіла ГРВЗ з підвищенням температури тіла до 39°C. Який ЛЗ Ви зможете їй запропонувати? ♦Парацетамол Целскоксиб Індометацин Ацетилсаліцилова кислота Диклофенак натрію	
764.	Яке з нижченаведених показань для застосування бензатин бензилпеніциліну є правильним: ♦Лікування сифілісу Кишкові інфекції Пневмонія Ангіна Фурункульоз	
765.	До провізора звернувся пацієнт, якому рекомендовано прийом ацетилсаліцилової кислоти як антиагреганта. Яку добову дозу у грамах слід рекомендувати для постійного прийому? ♦0,1-0,3 0,5-1,0 1,0-2,0 2,0-3,0 Більше 4,0	
766.	У хворого з артеріальною гіпертензією та хронічним бронхітом раптово виник сухий кашель, задишка; температура тіла не змінилась. Відомо, що хворий приймає каптоприл. Чим можна пояснити цей феномен? ♦Збільшене утворення брадикініну Збільшене утворення ангіотензину I Збільшене утворення реніну Зменшене утворення альдостерону Збільшення утворення Na-уретичного пептиду	
767.	Антидотна терапія при отруєннях неорганічними сполуками ртуті здійснюється використанням: ♦Унітіол Налоксон Тетацин кальцію Десферал Дексаметазон	
768.	Під час лікування хронічної серцевої недостатності дигоксином у хворого виникла брадикардія, нудота, блювота, погіршення зору. Який з препаратів є антидотом в цьому випадку? ♦Унітіол Тетацин-кальцій Дипіроксам Амілінітріт	

	Атропину сульфат	
769.	Хворий 46-ти років хворий на хронічний бронхіт звернувся в аптеку. Який лікарський засіб можна придбати в аптеці для полегшення відходження густого та в'язкого харкотиння? ♦Амброксол Фалімінт Лібексин Глаувент Сальбутамол	
770.	Вагітна жінка 26-ти років (III триместр вагітності) скаржиться на підвищення температури тіла до 39°C. Який жарознижувачий лікарський засіб можна запропонувати в даній ситуації? ♦Парацетамол Аспірин. Диклофенак. Анальгін. Індометацин.	
771.	Хворий, яка страждає на бронхіальну астму встановлено діагноз гіпертонічної хвороби. Який гіпотензивний препарат протипоказаний даній пацієнтці? ♦Анаприлін; Каптоприл; Амлодипін; Гіпотіазид; Верапаміл.	
772.	Хвора К., вагітність I триместр, встановлено діагноз гострого пієлонефриту. Який антибіотик є препаратом вибору для лікування даної пацієнтки? ♦Амоксицилін; Норфлоксацин; Гентаміцин; Хлорамфенікол; Амікацин.	
773.	У хворого, який тривалий час хворіє на хронічний гепатит, встановлено діагноз пневмонії. Який з антибактеріальних лікарських засобів можна використати у даній клінічній ситуації? ♦Амоксициліну; Тетрациклін; Бісептол; Ріфампіцин; Ванкоміцин;	
774.	Хворий 57-ми років встановлено діагноз ревматоїдного артриту, в анамнезі виразкова хвороба. Який препарат із групи НПЗП можна рекомендувати даній хворій? ♦Целекоксиб; Диклофенак; Аспірин; Індометацин; Мефенамова кислота.	
775.	Хворому на пневмонію середньо важкого перебігу лікар призначив цефтріаксон 1 раз на добу. Призначення препарату 1 раз на добу пов'язане з: ♦Повільним виведенням з організму Бактерицидним ефектом Широким спектром дії Здатністю накопичуватись в легенях Погано всмоктується з місця введення	
776.	Для лікування інфекції сечовидільних шляхів лікар-інтерн призначив хворому препарат з групи нітрофуранів нітрофуроксазид. Лікарем допущена помилка, оскільки препарат:	

	♦Не всмоктується з травного каналу Виводиться з сечею в неактивному стані Має нефротоксичний ефект Володіє бактеріостатичним ефектом Повільно виводиться з організму	
777.	У хворого гіпертонічною хворобою виявлено обструктивний бронхіт. Який із зазначених гіпотензивних препаратів йому протипоказаний? ♦Анаприлін Гіпотіазид Допегіт Раунатин Клофелін	
778.	Пацієнтку Т., 49 р., турбує періодичний стискаючий біль голови в потиличній ділянці, головокружіння, підвищення АТ. В анамнезі цукровий діабет II типу. Який діуретичний засіб не впливає на рівень глюкози в крові? ♦Індапамід Фуросемід Гіпотіазид Етакринова кислота Сечовина	
779.	Після підйому вантажу у хворого виник різкий біль в попереку, який посилюється при рухах, ірадіює в ліву ногу. У пацієнта діагностовано попереково-крижовий радикуліт. Який засіб можна порекомендувати хворому? ♦Диклофенак-натрію Дротаверин Платифілін Тіаміну бромід Цінокобаламін	
780.	Рифампіцин є індуктором цитохрому Р 450, тому його взаємодія з іншим хімічно-активним лікарським засобом може призвести до: ♦Зменшення концентрації іншого лікарського засобу Збільшення концентрації іншого лікарського засобу Не впливає на концентрацію іншого лікарського засобу Зв'язування з іншими метаболітами Не впливає на токсичність іншого лікарського засобу	
781.	Бронхорозширюючий ефект при призначенні бета2-агоністу короткої дії – сальбутамолу розвивається через: ♦5-10 хвилин 20-30 хвилин 45-60 хвилин 2-3 годин 4-6 годин	
782.	Вагітна (12 тижнів) поступила у відділення з симптомами гострого циститу. Який з перерахованих антибіотиків можна рекомендувати в даному випадку? ♦Амоксицилін Ципрофлоксацин Гентаміцин Метронідазол Тетрациклін	
783.	Хворому К., 35 років, з приводу тахікардії був призначений пропранолол. Яка з нижче перерахованих побічних реакцій може виникнути при вживанні бета-адреноблокатору? ♦Бронхоспазм. Лікарська залежність. Кумуляція. Підвищення артеріального тиску. Закрепи.	
784.	Дитині 4 років з метою лікування ангіни був призначений антибактеріальний засіб. Через 2 тижні після проведеного лікування з'явилося жовте фарбуван-	

	ня зубів, що не знімається зубною пастою. Який антибіотик міг спричинити такий побічний ефект? ♦Тетрациклін. Азитроміцин. Метронідазол. Цефтріаксон. Амікацин.	
785.	Хвора С., 17 років, скаржиться на постійну спрагу, сухість у роті, часте сечовиділення, підвищення апетиту. При обстеженні: рівень глюкози у плазмі крові – 11 ммоль/л. Лікар діагностував цукровий діабет I типу. Який препарат показаний для лікування? ♦Інсулін. Манініл. Глібенкламід. Акарбоза. Аспаркам.	
786.	Який з наведених діуретичних лікарських засобів буде не бажаним хворому зі зниженою функцією слуху. ♦Фуросемід Спіронолактон Клопамід Індапамід Хлорталідон	
787.	Гастродуоденопатії є одними з найчастіших ускладнень фармакотерапії нестероїдними протизапальними лікарськими засобами. Яке з вказаних нижче тверджень, що пояснює причину їх виникнення є вірним? ♦Гальмування синтезу простагландинів у слизовій оболонці Гальмування перекисного окислення ліпідів Гальмування агрегації нейтрофілів Порушення проведення больового імпульсу Гальмування адгезії і агрегації тромбоцитів	
788.	Відвідувач аптеки звернувся до фармацевта зі скаргами на стискуючий, часом пекучий біль за грудиною з ірадіацією у ліву руку та шию тривалістю 5 – 10 хвилин. Виберіть засіб для надання невідкладної допомоги хворому ♦Нітрогліцерин Ніфедипін Ізоланід Ізосорбиду дінитрат Бісопролол	
789.	Який з вказаних сечогінних лікарських засобів може бути застосований для проведення форсованого діурезу? ♦Фуросемід Амілорид Індапамід Хлорталідон Клопамід	
790.	Назвіть засіб з групи похідних імідазолу, який впливає на анаеробні мікроорганізми, найпростіших та ефективний при змішаних інфекціях ♦Метронідазол Камфора Кофеїн Дибазол Аспаркам	
791.	В приймальне відділення звернувся пацієнт з ознаками отруєння морфіном. Назвіть антидот ♦Налоксон Коларгол Ессенціале Ектерицид Трентал	

792.	Відвідувач аптеки поскаржився на стискаючий біль за грудиною з іррадіацією в ліву руку, страх смерті, відомо, що біль виник раптово після фізичного навантаження. Назвіть засіб невідкладної допомоги: ♦Нітрогліцерин Метациклін Нафтизин Панангін Рибоксин	
793.	При застосуванні ацетилсаліцилової кислоти у пацієнта з'явилась кровоточивість слизових оболонок. Таке явище пов'язане з: ♦Гальмуванням синтезу протромбіну Збільшенням всмоктування в ШКТ Зменшенням всмоктування в ШКТ Порушенням зв'язування з білками Зміною обсягу розподілу	
794.	При одночасному застосуванні парацетамолу та ацетилцистеїну відбувається: ♦Зниження гепатотоксичної дії парацетамолу Зменшення протизапальної дії парацетамолу Гальмування всмоктування парацетамолу Збільшення муколітичної дії ацетилцистеїну Збільшення нефротоксичності парацетамолу	
795.	При одночасному застосуванні гентаміцину й ацикловіру в таблетках збільшується ризик: ♦Нефротоксичності Гепатотоксичності Кардіотоксичності Гепатотоксичності Вірогідності алергічних реакцій	
796.	При одночасному застосуванні доксицикліну гідрохлориду та перорального контрацептиву спостерігається: ♦Зниження ефективності пероральних контрацептивів Збільшення ефективності пероральних контрацептивів Збільшення антибактеріального ефекту доксицикліну Зменшення антибактеріального ефекту доксицикліну	
797.	Для лікування залізодефіцитної анемії призначають: ♦Фероплекс Фурагін Кортикостероїди Гепарин Вікасол	
798.	Хворому 30 років з діагнозом гострий остеомієліт призначили антибіотик, який добре проникає в кісткову тканину. Який засіб було обрано? ♦Лінкоміцин Біцилін-3 Бензилпеніцилін Поліміксин-М Ампіцилін	
799.	Хворий зі стенокардією Л., 70 років, прийшов з претензією в аптеку, що йому відпустили засіб, який спричинив сильний розпираючий біль голови, хоча і усунув приступ стенокардії. Для якого антиангінального засобу характерний такий побічний ефект? ♦Нітросорбід Амлодипін Ніфедипін Триметазидин Метопролол	

800.	Після чергової ін'єкції інсуліну в хворого на цукровий діабет стан погіршився: появився неспокій, холодний піт, тремор кінцівок, загальна слабкість. Виберіть засіб для невідкладної допомоги ♦Глюкоза Гідрокортизон Бутамід Норадреналін Глібутид	
801.	У хворого Т., 27 років при лікуванні ангіни препаратами амінопеніцилінів розвинулась алергічна реакція. З якої групи антибіотик доцільно обрати для лікування цього хворого, щоб зменшити вірогідність розвитку алергічної реакції ♦Макроліди Напівсинтетичні пеніциліни Цефалоспорини Імпінеми Захищені амінопеніциліни	
802.	При проведенні біохімічного дослідження крові у хворого виявлено понижену кількість сироваткового заліза крові. Для якого захворювання характерні такі зміни? ♦Залізодефіцитної анемії Гострого бронхіту Бронхіальної астми Пневмонії Бронхоектатичної хвороби	
803.	Хворий, який отримує лікування з приводу гіпертонічної хвороби, скаржиться на покашлювання. При обстеженні пацієнта ніяких змін зі сторони легень не виявлено. Який з наведених засобів міг викликати кашель? ♦Каптоприл Амлодипін Гіпотіазид Небіволол Клофелін	
804.	Хворому 44 років з ревматоїдним поліартритом встановлено загострення пептичної виразки шлунка. Який з перерахованих засобів необхідно виключити з комплексної терапії? ♦Індометацин Димедрол Уродан Анаприлін Атропін	
805.	Больному с артериальной гипертензией был назначен один из антигипертензивных препаратов. Артериальное давление нормализовалось, однако больного стал беспокоить постоянный сухой кашель. Укажите лекарственный препарат, который вызвал данный побочный эффект: ♦Эналаприл Амлодипин Анаприлин Индапамид Гидрохлортиазид	
806.	Який з нижченаведених лікарських засобів застосовується при інфаркті міокарда для проведення тромболітичної терапії? ♦Стрептокіназа Гепарин Фенілін Тиклопідин Ацетилсаліцилова кислота	
807.	Який лікарський засіб призна-чають при передозуванні препара-тів заліза? ♦Дисферал Вікасол	

	Етамзилат Налоксон Атропіну сульфат	
808.	Виберіть лікарський засіб, що селективно інгібує ЦОГ-2: ♦Целекоксиб Диклофенак натрію Ацетилсаліцилова кислота Парацетамол Індометацин	
809.	Хворому 74-х років призначено тривалий прийом фуросеміду з метою лікування хронічної серцевої недостатності. Який препарат доцільно призначити йому з метою запобігання гіпокаліємії? ♦Аспаркам Триметазидин Ніфедипін Корвалтаб Веропаміл	
810.	Порекомендуйте пацієнту, хворому на бронхіальну астму, інгаляційний агоніст β_2 -адренорецепторів пролонгованої дії: ♦Сальметерол Клемастин Теофілін Кромолін-натрій Іпратропію бромід	
811.	Хворий отримує фармакотерапію з приводу пептичної виразки шлунка. Призначення якого лікарського засобу зумовлює забарвлення стільця в чорний колір? ♦Вісмуту субцитрат Омепразол Маалокс Фамотидин Панкреатин	
812.	Яка група гіпотензивних препаратів протипоказана хворим на гіпертонічну хворобу з гіперурікемією? ♦Тіазидні діуретики α -адреноблокатори Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту Антагоністи кальцію β -адреноблокатори	
813.	У хворого діагностували астматичний статус. Який засіб показаний в першу чергу? ♦Преднізолон Амброксол Папаверин Мукалтин Супрастин	
814.	У хворого в анамнезі ІХС, стенокардія напруги. Під час фізичного навантаження з'явилися стискаючі пекучі болі за грудниною з іррадіацією в ліву руку. З чого необхідно почати надання невідкладної допомоги? ♦Таблетки нітрогліцерину під язик Введення анальгін у в/м Введення димедролу в/м Введення промедолу в/м Подача зволоженого кисню	
815.	Хворому на артеріальну гіпертензію призначили діуретик гіпо-тіазид по 0,025 двічі на добу в першу половину дня. Через тиждень хворий почав відчувати біль в ділянці серця, м'язову слабкість та тремор кінцівок. Яка побічна дія препарату спостерігається? ♦Гіпокаліємія Артеріальна гіпотензія	

	Гіперкаліємія Гіперкальціємія Гіпомагніємія	
816.	Найбільший нефропротекторний вплив у хворих на цукровий діабет II типу мають: ♦Блокатори рецепторів ангіотензину II. Антагоністи кальцію Діуретики β -адреноблокатори Стимулятори імідазолінових рецепторів	
817.	Хворому 30-ти років з діагнозом гострого остеомієліту призначили антибіотик, який добре проникає в кісткову тканину. Який засіб було обрано? ♦Лінкоміцин Біцилін-3 Бензилпеніцилін Поліміксин-М Ампіцилін	
818.	При одночасному застосуванні гентаміцину та ацикловіру в таблетках збільшується ризик: ♦Нефротоксичності Гепатотоксичності Кардіотоксичності Нейротоксичності Імовірності алергічних реакцій	
819.	Хворій 25-ти років для лікування нападів мігрені лікар призначив суматриптан. Вкажіть механізм дії даного препарату: ♦Селективний агоніст 5-НТ ₁ -серотонінових рецепторів Селективний антагоніст 5-НТ ₁ -серотонінових рецепторів Неселективний α -адреноблокатор Стимулятор β -адренорецепторів Селективний α -адреноблокатор	
820.	Який з нижченаведених лікарських засобів є препаратом вибору для профілактики виникнення нападів бронхіальної астми? ♦Кромолін-натрій Сальбутамол Дротаверин Димедрол Амброксол	
821.	У чоловіка, який тривалий час хворіє на хронічний гепатит, встановлено діагноз пневмонії. Який з антибактеріальних лікарських засобів можна використати у даній клінічній ситуації? ♦Амоксицилін Тетрациклін Бісептол Рифампіцин Ванкоміцин	
822.	Хворій, яка страждає на бронхіальну астму, встановлено діагноз гіпертонічної хвороби. Який гіпотензивний препарат протипоказаний даній пацієнтці? ♦Анаприлін Каптоприл Амлодипін Гіпотіазид Верапаміл	
823.	Під час лікування хронічної серцевої недостатності дигоксином у хворого виникли брадикардія, нудота, блювання, погіршення зору. Який з препаратів є антидотом у цьому випадку? ♦Унітіол Тетацин-кальцій Дипіроксам	

	Амілінітри Атропіну сульфат	
824.	У вагітної жінки 38-ми років, хворої на цукровий діабет II типу (інсулінонезалежний), препаратом вибору є: ♦Інсулін Глібенкламід Метформін Толбутамід Буформін	
825.	До лікаря звернувся хворий 70-ти років з приводу підвищеного артеріального тиску. З анамнезу відомо про наявність доброякісної гіперплазії передміхурової залози. Який лікарський засіб бажано призначити даному хворому? ♦Доксазозин Еналаприл Пропранолол Дилтіазем Лозартан	
826.	Хвора 60-ти років страждає на гіпертонічну хворобу II стадії, ішемічну хворобу серця, бронхіальну астму. Після корекції фармакотерапії стався напад бронхоспазму, зросла задишка. Який лікарський засіб спричинив ускладнення? ♦Пропранолол Ніфедипін Еуфілін Мукалтин Сальбутамол	
827.	Який лікарський засіб застосовують при гострому інфаркті міокарда з метою тромболітичної терапії? ♦Альтеплаза Ацетилсаліцилова кислота Гепарин Пентоксифілін Фраксипарин	
828.	Поясніть, чому знижується антикоагулянтний ефект синкумара при одночасному застосуванні його з фенобарбіталом: ♦Фенобарбітал активує мікросомальні ферменти печінки Фенобарбітал інгібує мікросомальні ферменти печінки Розвивається алергія до синкумару Проявляється антагонізм цих препаратів Відбувається взаємна інактивація	
829.	Вагітна захворіла на пневмонію з важким перебігом. Який з антибактеріальних препаратів доцільно призначити? ♦Цефотаксим Гентаміцину сульфат Тетрацикліну гідрохлорид Офлоксацин Бісептол	
830.	Який препарат є специфічним антидотом під час отруєння препаратами заліза? ♦Дефероксамін Протаміну сульфат Бемегрид Атропіну сульфат Еніциламін	
831.	Про який найбільш частий побічний ефект необхідно інформувати пацієнтів при відпуску антацидних засобів на основі сполук алюмінію? ♦Закреп Діарея Печія	

	Дисбактеріоз Утруднення сечовиділення	
832.	Хвора 36-ти років, з метою симптоматичного лікування гіпер-термії на фоні застудного захворювання, протягом доби прийняла 7 таблеток парацетамолу. Який лі-карський засіб слід застосувати в даному випадку як антидот? ♦Ацетилцистеїн Бемегрид Метиловий спирт Протаміну сульфат Етиловий спирт	
833.	Сухий кашель, який виникає на тлі прийому лізиноприлу, пов'язаний з: ♦Накопиченням брадикініну Зниженням артеріального тиску Підвищенням рівня кальцію в крові Зменшенням ремодуляції лівого шлуночка Нефропротекторною дією	
834.	До лікарні звернулася жінка з дитиною 4-х років, яка випила флакон очних капель. Через 30 хвилин після цього у неї виникли задишка, утруднене ковтання, хрипота, розширення зіниць, гіпертермія. Який із препаратів міг спричинити описані прояви? ♦Атропін Новокаїн Мезатон Лідокаїн Адреналін	
835.	У хворого 46-ти років після часткової резекції шлунка виникли скарги на загальну слабкість, погіршення апетиту, затерплість та біль у кінцівках, відчуття "повзання мурашок", відчуття печіння в язиці. Діагностовано 12-дефіцитну анемію. Який препарат доцільно призначити хворому? ♦Ціанокобаламін Сорбіфер-дурулес Еритропоетин Преднізолон Вінбластин	

ЛІТЕРАТУРА.

А. ОСНОВНА

1. Безопасность лекарств. Руководство по фармаконадзору / Под ред. А.П. Вікторова, В.И. Мальцева, Ю.Б. Белоусова. – К.: МОРИОН, 2007. – 240 с.
2. Взаимодействие лекарств и эффективность фармакотерапии /Л.В. Дериведмедь, И.М. Перцев, Е.В. Шуванова, И.А. Зупанец, В.Н. Хоменко; под ред.. проф.. И.М. Перцева – Х.: Изд-во «Мегаполіс», 2001. – 784 с.
3. Гипертензивные кризы: диагностика и лечение. Консенсус Ассоциации кардиологов Украины и Украинской ассоциации по борьбе с инсультом. УКЖ 2012. № 1.
4. Клінічна фармакологія: підручник / Кол. авторів; за ред.. О.Я. Бібка, О.М. Біловола, І.С. Чекмана. – К.: Медицина, 2008. – 768 с.
5. Клиническая фармакология: Учеб. для студ. высш. учеб. завед.: В 2 т. Т. 1 /С.В. Налетов, И.А. Зупанец, Т.Д. Бахтеева и др.; Под ред. И.А. Зупанца, С.В. Налетова, А.П. Викторова. – Харьков: Узд-во НФаУ: Золотые страницы, 2010. – 448 с.
6. Клиническая фармакология: Учеб. для студ. высш. учеб. завед.: В 2 т. Т. 2 /С.В. Налетов, И.А. Зупанец, Т.Д. Бахтеева и др.; Под ред. И.А. Зупанца, С.В. Налетова, А.П. Викторова. – Харьков: Узд-во НФаУ: Золотые страницы, 2010. – 400 с.
7. Клиническая фармакология в кардиологии. Руководство для врачей, провизоров, студентов медицинских вузов – под общ. ред. Крайдашенко О.В., Налетова С.В., Свинтозельского А.А. - Запорожье, ООО «Издательско-полиграфическое объединение «Запоріжжя», 2008 г. – 216 с.
8. Клиническая фармакология. Национальное руководство / под. ред. Ю.Б. Белоусова, В.Г. Кукеса, В.К. Лепахина, В.И. Петрова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.- 976 с.
9. Компендиум 2011 - лекарственные препараты / Под ред. Коваленко В.Н, Викторова А.П.. - К.: Морион, 2011. - 2320 с.
10. Невідкладна медична допомога / за ред.. Ф.С.Глумчера, В.Ф.Москаленка – К.: Медицина, 2006.- 632 с.
11. Невідкладні стани : Підручник/ за ред.. М.С.Регеди,- Львів, 2008.-844с.
12. Нейко Є.М. Лікування основних захворювань внутрішніх органів.- Івано-Франківськ.- 2001.- 318 с.
13. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: В 4х томах. – Минск: Вышейшая школа, 1997. – Т.1 – 552с., Т.2 – 596с., Т.3 – 464с., Т.4 – 480с.
14. Основы клинической фармакологии и рациональной фармакотерапии: Рук. для практикующих врачей /Под общ. ред. Ю.Б. Белоусова, М.В. Леоновой. – М.: Бионика, 2002. – 368 с.
15. Пропедевтика внутрішніх хвороб/ За ред. Децика Ю.І.- К.: Здоров'я, 2000.-504 с.
16. Ревматология. Национальное руководство/ под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-720 с
17. Сахарный диабет. Острые и хронические осложнения. Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. Монография, Москва, 2011. - 477 с
18. Середюк Н.М. Внутрішня медицина.- К: Медицина.-2009.-1102 с.
19. Фармакотерапия: ученик для студентов фарм. факультетов / Под ред. О.В. Крайдашенко, И.Г. Купновицькой, И.М. Клища, В.Г. Лизогуба. – Винница: Новая книга, 2013. – 536 с.
20. Фармацевтична опіка: вибрані питання : Навчальний посібник / О. С. Хухліна, Є. П. Ткач, Т. Я. Чурсіна та ін. – Вінниця : Нова Книга, 2011. – 424 с.

Б ДОДАТКОВА

1. Дроговоз С.М., Страшний В.В. Фармакологія на допомогу лікарю, провізору та студенту// Харьков.: Изд-во ХАИ.- 2002.- 450с.
2. Клинические рекомендации + фармакологический справочник/ под ред. Денисова И.Н., Шевченко Ю.Л. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.- 1147 с.
3. Клиническая фармакология: учебник. / под ред. В.Г. Кукеса. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. —1056 с.
4. Купновицкая И.Г. Клиническая фармация / учебник.- Ивано-Франковск, б.и., 2007.- 232 с.
5. Михайлов И.Б., Маркова И.В. Лекарственные средства в педиатрии.- С.-Петербург. мед.изд., 2002.- 313 с.
6. Нейко Є.М. Виразкова хвороба: клініко-патогенетичні аспекти діагностики і лікування / Нейко Є.М., Бабенко О.І., Матковська Н.Р. й інші.- Івано-Франківськ, 2008 – 158 с.
7. Нейко Є.М., Соломчак Д.Б., Шевчук А.Г. Хронічний пієлонефрит: клініко-патогенетичні аспекти діагностики і лікування. – Івано-Франківськ, 2004 – 143 с.
8. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 4. Диагностика болезней системы крови: - М.: Мед. лит., 2003. - 512 с.
9. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 5. Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек: - М.: Мед. лит., 2002.-512 с.
10. Регеда М.С. Запальні захворювання легенів та бронхів.- Львів, 2009.- 206с.
11. Сімейна медицина/ за ред.. В.Б.Гощинського, Є.М.Стародуба,- Тернопіль, ТДМУ «Укрмедкнига», 2005.-808 с.
12. Середюк Н.М. Внутрішня медицина і терапія.- К: Медицина, 2007 – 686 с.