

**Міністерство охорони здоров'я України
Запорізький державний медичний університет**

**Університетська клініка
Кафедра сімейної медицини, терапії та кардіології ФПО**

**ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ
В ПРАКТИЦІ ЛІКАРІВ
“ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ”**

частина II

**Навчальний посібник для лікарів-інтернів і
лікарів-слухачів закладів (факультетів)
післядипломної освіти МОЗ України**



**Запоріжжя
2017**

УДК 616.1/4-084(075.8)

ББК 54.1я73

Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України як навчальний посібник для лікарів-

П 84 інтернів і лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти МОЗ України (протокол засідання Комісії для організації підготовки навчальної та навчально-методичної літератури для осіб, які навчаються у вищих медичних (фармацевтичних) навчальних закладах та закладах післядипломної освіти МОЗ України, від 27.10.2016 р. № 3).

Авторський колектив:

Кривенко В.І., Федорова О.П., Пахомова С.П., Колесник М.Ю., Непрядкіна І.В., Радомська Т.Ю., Качан І.С.

Рецензенти:

О.М.Барна – завідувач кафедри загальної практики (сімейної медицини) Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця, доктор медичних наук, професор.

Ю.М.Степанов – директор ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, доктор медичних наук, професор.

В.Ф.Орловський – завідувач кафедри сімейної медицини з курсами пропедевтики внутрішніх хвороб та ендокринології медичного інституту Сумського державного університету МОН України, доктор медичних наук, професор.

П 84 Профілактичні заходи в практиці лікарів “загальної практики – сімейної медицини”. частина II: навчальний посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти МОЗ України / В.І.Кривенко, О.П.Федорова, С.П.Пахомова [та ін.] – Запоріжжя: АА Тандем, 2017 – 260 с.

Навчальний посібник складено відповідно до робочої програми ВНМЗ України III-IV рівня акредитації для використання студентами старших курсів медичних закладів, лікарями-інтернами за фахом “терапія”, “загальна практика – сімейна медицина”, лікарями-терапевтами, кардіологами на початку їх професійної діяльності

В посібнику розглянуто сучасні погляди на профілактику основних неінфекційних захворювань в клініці внутрішніх хвороб. Профілактика – складова частина медицини. Соціально-профілактичний напрям у справі охорони і зміцнення здоров'я народу включає медичні, санітарно-технічні, гігієнічні і соціально-економічні заходи. В розділах розглянуті питання попередження захворювань і усунення ризику, які повинен знати сімейний лікар. Розглянуті типи профілактики, тактика ведення хворих з позиції попередження виникнення захворювань.

© Кривенко В.І., Федорова О.П.,

Пахомова С.П. [та ін.], 2017

© АА Тандем 2017

ISBN 978-966-488-161-3

ЗМІСТ

Перелік скорочень	4
ВСТУП	6
РОЗДІЛ 1.	
Загальні принципи та види профілактики	10
РОЗДІЛ 2.	
Профілактика серцево-судинних захворювань	29
Скринінг та профілактика атеросклерозу, ІХС	47
Скринінг та профілактика артеріальної гіпертензії	73
РОЗДІЛ 3.	
Профілактика захворювань органів дихання	92
РОЗДІЛ 4.	
Профілактика метаболічних порушень	139
Скринінг та профілактика ожиріння	146
Скринінг та профілактика цукрового діабету 2 типу	152
РОЗДІЛ 5.	
Профілактика захворювань щитовидної залози	179
РОЗДІЛ 6.	
Профілактика остеопорозу та його ускладнень	190
РОЗДІЛ 7.	
Профілактика алкогольного ураження внутрішніх органів	203
РОЗДІЛ 8.	
Профілактика захворювань органів травлення	209
РОЗДІЛ 9.	
Профілактика онкологічних захворювань та діагностика передракових станів	239
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	257

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

АГ	артеріальна гіпертензія
АКШ	аорто-коронарне шунтування
АпоА1	аполіпропротеїди А1
АпоВ	аполіпропротеїди В
АС	атеросклероз
АТ	артеріальний тиск
БА	bronхіальна астма
ББК	блокатори кальцієвих каналів
ГТТ	глюкозотолерантний тест
ГІ	глікемічний індекс
ДАТ	діастолічний артеріальний тиск
ЗХс	загальний холестерин
ІМ	інфаркт міокарда
ІМТ	індекс маси тіла
ІХС	ішемічна хвороба серця
КВЗ	кардіоваскулярні захворювання
ЛЗ	лікарський засоб
ЛЗП/СМ	лікар загальної практики-сімейної медицини
ЛПВЩ	ліпопротеїди високої щільності
ЛПДНЩ	ліпопротеїди дуже низької щільності
ЛПНЩ	ліпопротеїди низької щільності
ЛППЩ	ліпопротеїди проміжної щільності
МС	метаболічний синдром
МЩК	максимальна щільність кісток
НПЗП	нестероїдні протизапальні препарати
ОТ	окружність талії
ПМСД	первинна медико-санітарна допомога
ПТГ	порушення толерантності до глюкози
РААС	ренін-ангіотензин-альдостеронова система
САТ	сistolічний артеріальний тиск
ССЗ	серцево-судинні захворювання
ТГ	тригліцериди

УЗД	ультразвукове дослідження
ФР	фактори ризику
ХЗН	хронічне захворювання нирок
ХНІЗ	хронічні неінфекційні захворювання
ХНН	хронічна ниркова недостатність
ХОЗЛ	хронічне обструктивне захворювання легень
ХС	холестерин
ХсЛПНЩ	холестерин ліпопротеїдів низької щільності
ЦД	цукровий діабет
ЧКВ	черезшкірні коронарні втручання
ЧСС	частота серцевих скорочень
ШКФ	швидкість клубочкової фільтрації
ЯМР	ядерно-магнітний резонанс
TNF	тумор-некротичний фактор

ВСТУП

Проблема здоров'я населення є глобальною світовою проблемою, її вирішення визначає і подальше існування людства як біологічного виду. Головним пріоритетом розвинутих держав, до числа яких прагне Україна, є збереження і зміцнення здоров'я населення, забезпечення активного довголіття. Забезпечення належного рівня здоров'я населення є першочерговим завданням будь-якої країни, її системи охорони здоров'я, про що підкреслено в стратегічних документах міжнародного та національного рівнів. Мета та задачі, які стоять перед сучасною системою охорони здоров'я України, спрямовані на збереження та зміцнення здоров'я, забезпечення населення загальнодоступною та якісною медичною допомогою відповідно до рівня фінансових можливостей та технологічного розвитку, реальних потреб і, згідно з дотриманням принципів рівності, справедливості.

Стан здоров'я населення України на сьогодні оцінюється як незадовільний, що пов'язано з високим рівнем загальної смертності (14,6 на 1000 населення), який неухильно зростає; низькими рівнями очікуваної тривалості життя (66,12 років) і тривалості здорового життя (59,2); одним із найвищих у Європейському регіоні природним зменшенням населення (-3,9 на 1000 населення у 2014 році) [68].

Проблеми щодо збереження здоров'я населення України зумовлені низкою об'єктивних і суб'єктивних причин. Актуальність проблеми впровадження концепції профілактичної (санологічної) спрямованості діяльності лікарів та середніх медичних працівників закладів первинної медико-санітарної допомоги (ПМСД) в сучасних умовах зумовлена необхідністю реформи системи охорони здоров'я України на засадах профілактичної парадигми.

Саме на принципах профілактичної медицини, валеології та санології мають базуватись більшість програм реформування та розвитку медичної галузі та усіх розділів прикладної медицини [6].

Визначальною проблемою охорони здоров'я України залишаються хронічні неінфекційні захворювання (ХНІЗ), оскільки три чверті випадків смерті у нашій країні зумовлені захворюваннями серцево-судинної системи, злоякісними новоутвореннями, хворобами органів дихання і травлення. Питома вага цієї групи патології в структурі загальної смертності постійно зростає. Фактори ризику, що спричиняють розвиток ХНІЗ, добре вивчені і, як показують дослідження, значно поширені серед населення. Велика частина факторів ризику є спільною для більшості хронічних захворювань. Одночасне зменшення частоти кількох спільних факторів ризику сприяє значному зниженню поширеності основних ХНІЗ. Існують докази взаємозв'язку між харчуванням та деякими ХНІЗ. Нераціональне харчування є вирішальним у виникненні та розвитку таких факторів ризику, як надлишкова маса тіла, артеріальна гіпертензія, порушення толерантності до вуглеводів, ліпідного обміну, тощо. Крім того, порушення аліментарної поведінки може сприяти розвитку дистонії та секреторних змін функції шлунково-кишкового тракту, виникненню запальних та онкологічних захворювань різних органів та систем [43].

Згідно з Наказом МОЗ України від 27.08.2010 № 728 "Про диспансеризацію населення" основною метою диспансеризації населення є здійснення комплексу заходів, спрямованих на формування, збереження та укріплення здоров'я населення, попередження розвитку захворювань, зниження рівня захворюваності, інвалідності та смертності населення, збільшення активного довголіття [34].

Профілактика – це складова частина медицини. Соціально-профілактичний напрям у справі охорони і зміцнення здоров'я народу включає медичні, санітарно-технічні, гігієнічні і соціально-економічні заходи. Створення системи попередження захворювань і усунення ризику є найважливішим соціально-економічним і медичним завданням держави. Виділяють індивідуальну і суспільну профілактику. Первинна профілактика – це система заходів попередження виникнення та дії ризику розвитку захворювань (вакцинація, раціональний режим праці й відпочинку, раціональне якісне харчування, достатня фізична активність, оздоровлення навколишнього середовища та ін.) [19].

З позицій профілактичної медицини особливо актуальною є донологічна діагностика, оскільки вона є найбільш ефективною з погляду відновлення порушеного здоров'я. Виявлення ризику базується, по-перше, на порівняльній оцінці чинників навколишнього середовища з регламентованими гігієнічними вимогами, по-друге – на аналізі захворюваності. Оцінка ризику визначення впливу навколишнього середовища на здоров'я людини, аналіз і кількісну характеристику дії, яка призводить до його ушкодження. Алгоритм виявлення ризику полягає в якісній і кількісній характеристиці умов на об'єктах та/або шкідливих речовин, що забруднюють повітря, ґрунт, воду, рослини, а також вивченні показників здоров'я населення, особливо найбільш чутливих груп (дітей) або осіб хронічними захворюваннями у взаємозв'язку навантаженням ксенобіотиками та впливу навколишнього середовища на організм.

Формування здорового способу життя – це створення системи подолання ризику у формі активної життєдіяльності людей, спрямованої на збереження і зміцнення здоров'я, формування активної старості та активного довголіття.

Пропаганда здорового способу життя є обов'язком кожного медичного працівника. Популяризація здорового способу життя, як стилю поведінки сучасної людини, що досягає успіху, є першорядною ідеєю розвитку нинішнього суспільства і повинна здійснюватися за допомогою сучасних засобів та технологій.

РОЗДІЛ 1

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ТА ВИДИ ПРОФІЛАКТИКИ

Здоров'я – це стан повного фізичного, духовного і соціального добробуту, а не лише відсутність хвороб чи фізичних вад (ВООЗ, 1986).

Рівновага людини з навколишнім світом – це насамперед її комфортне самопочуття у ньому. Цей стан передбачає сприятливе поєднання умов життя як природних (температура повітря, атмосферний тиск, вологість та інші фізичні параметри), так і соціальних (культура, побут, суспільно-виробничі відносини).

Внутрішня рівновага організму людини – це збалансованість систем: серцево-судинної, дихальної, нервової, гуморальної та інших. Внутрішня гармонія передбачає стан психічної зрівноваженості та духовної цілісності особистості.

Духовний аспект здоров'я передбачає розуміння нами цілісності особистості, визначає сенс життя людини, її гармонійність як індивідуума й у спілкуванні з оточуючими. Невід'ємною частиною духовного здоров'я людини є її здатність до емпатії (співпереживання до чужого болю та співчуття), сумлінність, доброзичливість, порядність, терпимість до недоліків інших осіб.

Психологічний аспект здоров'я – це збалансованість психічних процесів та їхніх проявів, тобто здатність особи керувати собою за умов високих життєвих навантажень на основі взаєморозуміння й емоційного комфорту в суспільстві, а також особистого внутрішнього комфорту.

Фізичний аспект здоров'я передбачає оптимальне, тобто без істотних відхилень, функціонування усіх систем організму людини (серцево-судинної, дихальної, м'язової

та ін.). При цьому поняття «фізичне здоров'я» пов'язують із умінням володіти своїм тілом, фізичною стійкістю, високим рівнем працездатності.

Інтелектуальне здоров'я охоплює норму структурно-функціонального базису інтелекту, який виявляється в нормальному рішенні різноманітних завдань вербально-логічної та логічно-алгоритмічної взаємодії з оточуючим середовищем.

Емоційне здоров'я – це уміння управляти своїми переживаннями, а психічне здоров'я визначається за показниками ставлення до себе, друзів і до потреб життя.

Соціальне здоров'я – повага до духовних цінностей своєї сім'ї, свого народу, всього Людства.

Здоров'я особистості – це самовдосконалення і саморозвиток, самооцінка і свобода, здатність бути особистістю.

Чинники, що визначають стан здоров'я:

- спадковість – 20% ;
- рівень медицини – 10% ;
- екологія – 20% ;
- спосіб життя – 50% .

Фактори, що зміцнюють і ослаблюють здоров'я.

Фактори, які можуть зміцнити здоров'я: висока фізична активність; чіткий розпорядок дня; раціональне харчування; загартування; часте спілкування з природою; комунікація з друзями; особиста гігієна; внутрішня врівноваженість, спокійний душевний стан, тощо.

Фактори, які сприяють ослабленню здоров'я: надмірне вживання алкоголю; куріння; вживання наркотиків; переїдання; надмірний перегляд телесеріалів; зниження рухової активності; безсистемний розпорядок дня; порушення санітарно-гігієнічних умов, тощо.

Хвороба – це порушення життєдіяльності організму під впливом шкідливих чинників зовнішнього чи внутрішнього середовища. При цьому знижується адаптація живого організму до зовнішнього середовища й водночас мобілізуються його захисні сили.

«Третій стан» (або передхвороба). Здоров'я і хвороба – це два протилежні стани, притаманні організму людини. Однак існує ще й проміжний стан – це передхвороба, або «третій стан». Більша частина жителів планети знаходиться у «третьому стані», який можна розглядати як передумову до хвороби. Вся сума факторів негативного впливу фізичної, хімічної, біологічної, психічної та іншої природи, що властиві сучасним умовам життя, призводить не тільки до розвитку захворювань, але й до появи низки загальних симптомів, характерних для «третього стану» (неврастенії, втрати апетиту, дратівливості, головного болю, порушення функції шкіри, шлунку та ін.). Останніми роками цей стан називають «синдромом хронічної втоми», або «симптомом вигорання».

Визначення рівня здоров'я

1. *Гарвардський степ-тест.* За допомогою тесту визначається реакція організму на тестуюче дозоване фізичне навантаження шляхом реєстрації динаміки частоти серцевих скорочень. Тест простий у виконанні, не потребує складної апаратури. За основу тесту взяте модифіковане сходження (піднімання) на сходинку при мінімальному переміщенні обстежуваного хворого. Потужність навантаження регулюється зміною висоти сходинки або темпу сходження. На одноступінчасту сходинку (це може бути достатньо стійкий стілець або табурет) пацієнт піднімається на 2 рахунки і, також на 2 рахунки (спиною вперед) спускається. Таким чином, повний цикл сходження складається з 4 кроків. Темп сходження задається або метрономом, або світловим ритмічним сигналом. За методикою Гарвардського степ-тесту темп сходження становить 30 циклів на 1 хв. Для чоловіків висота сходинки становить 50 см, для жінок – 43 см. Так як один цикл становить 4 кроки, то темп метроному встановлюється на 120 уд./хв. (тривалістю 5 хв.). Після закінчення роботи в обстежуваного у положенні сидячи

підраховується ЧСС у перші 30 с, на 2-й, 3-й і 4-й хвилині відновлення. Розрахунок індексу Гарвардського степ-тесту за формулою (ІГСТ) [14, 45]:

$$\text{ІГСТ} = t \cdot 100 / (p_1 + p_2 + p_3) \cdot 2;$$

де t – час сходження в секундах; p_1, p_2, p_3 , – частота пульсу на 2-й, 3-й і 4-й хвилинах відновного періоду. Фізична працездатність за індексом Гарвардського степ-тесту оцінюється за шкалою:

Таблиця 1.1

Гарвардський степ-тест

Кількість балів	Оцінка
55	низька
55-56	нижча за середню
65-79	середня
80-89	добра
90	відмінна

2. *Проба Руф'є* – непрямий метод визначення фізичної працездатності осіб з відхиленням у стані здоров'я [14, 45].

Метод ґрунтується на врахуванні величини пульсу, зафіксованого на різних етапах відновлення після відносно невеликого навантаження. Використовується 30 присідань за 45 с або 3-хвилинний степ-тест. Пульс визначається після 5 хвилин відпочинку в положенні лежачи (сидячи) за 15 с до навантаження, в перші й останні 15 с – на першій хвилині відновлення. Для оцінки працездатності визначають індекс Руф'є (ІР):

$$\text{ІР} = 4 + \Pi_1 + \Pi_2 + \Pi_3 - 200 / 10$$

де Π_1 – вихідний пульс, Π_2 – пульс після навантаження, Π_3 – в кінці 1-ї хвилини відновлення. Якщо індекс Руф'є менший за 3 – фізична працездатність висока, 4-5 – добра, 7-10 – середня, 10-15 – задовільна, 15 і більше – незадовільна.

3. Масовий тест оцінки фізичного стану осіб різного віку.

Запропонований тест оцінки розроблений О.А.Пироговою, Л.Я. Іващенко, Н.П. Страпко та ін. (1986) [45].

Тест дозволяє оцінити фізичний стан у балах. Він містить 7 показників.

1. *Характер трудової діяльності.* Розумова праця оцінюється в 1 бал, фізична – в 3 бали.

2. *Вік.* У 20 років нараховуються 20 балів. За кожні наступні п'ять років життя віднімаються 2 бали. Наприклад, у 45 років нараховуються 10 балів [45].

3. *Рухова активність.* Заняття фізичними вправами 3 і більше разів на тиждень протягом 30 хв. і більше оцінюється 10 балами, менше 3 разів на тиждень – 5 балів, хто не займається – бали не нараховуються.

4. *Маса тіла.* Особи, які мають нормальну масу тіла, отримують 10 балів (перевищення маси на 8% вище норми). Перевищення маси на 6-14 кг вище норми оцінюється в 6 балів, на 15 кг і більше – 0 балів.

Нормальна маса тіла розраховується за формулою:

$$\text{НМчол} = 50 + (\text{Зрсм} - 150) * 0,75 + (\text{ВІК років} - 21) / 4$$

$$\text{НМжін} = 50 + (\text{Зрсм} - 150) * 0,32 + (\text{ВІК років} - 21) / 5$$

де Зрсм – зріст у сантиметрах, НМ – нормальна маса тіла.

5. *Пульс у спокої.* За кожний удар пульсу нижче 90 за 1 хв. нараховується 1 бал. Оцінюється в балах різниця між цифрою до і вихідними показниками в спокої. При пульсі вище за 90 ударів на хвилину бали не нараховуються.

6. *Артеріальний тиск.* Особи, у яких артеріальний тиск не більший 130/80 мм рт.ст., отримують 20 балів. За кожні 10 мм рт.ст. систолічного й діастолічного тиску вище цієї величини нараховується 5 балів.

7. *Скарги.* При відсутності скарг нараховується 5 балів, а при їх наявності бали не нараховуються.

Після підрахунку балів стан фізичного стану оцінюється так: низький рівень – 46 балів і нижче, середній – 46-74 бали, високий – 75 і вище.

Загальною профілактикою захворювань є поліпшення стану здоров'я населення, а саме тривалості та якості життя. Реалізація цієї мети передбачає: зменшення рівня захворюваності (завдяки заходам первинної профілактики), раннє виявлення хворобливих станів в період їх латентного перебігу (вторинна профілактика), виникнення ефективних заходів попередження, прогресування рецидивів захворювань серед осіб з клінічно встановленим діагнозом (третинна профілактика – диспансерне спостереження), повного виліковування деяких захворювань, які до останнього часу вважались хронічними (пептичні виразки, асоційовані з *H. pylori*, вірусні гепатити та інше) – четвертинна профілактика.

Профілактика – це цілісна система заходів, які спрямовані на зменшення вірогідності виникнення захворювання або сповільнення його прогресування, а також на зниження кількості днів непрацездатності.

Розрізняють профілактику *суспільну та індивідуальну, первинну, вторинну, третинну та четвертинну*.

Первинна профілактика покликана зберігати здоров'я людей, не допускати дії на людину факторів природного і соціального середовища, здатних спричинити патологічні зміни. Соціальні, медичні, гігієнічні та виховні заходи з її арсеналу спрямовані, по-перше, на запобігання виникнення захворювань шляхом усунення причин і умов їх виникнення; по-друге, на підвищення стійкості самого організму до дії несприятливих факторів зовнішнього середовища.

Теоретичний приклад: відмова від паління знижує вірогідність розвитку ІХС або раку легень.

Практичний приклад: пацієнт не хворий, його треба навчати здоровому способу життя та проводити вакцинацію.

Вторинна профілактика включає заходи, які сприяють ранньому виявленню та лікуванню хвороби на доклінічній стадії.

Теоретичний приклад: обстеження молочних залоз, мазок на атипові клітини, кал на приховану кров.

Практичний приклад: пацієнт не хворий, проводиться скринінг захворювань.

Третинна профілактика – це заходи, які спрямовані на запобігання розвитку ускладнень та погіршення перебігу захворювання.

Теоретичний приклад: зниження рівня холестерину, призначення бета-блокаторів у пацієнтів з ІМ, лікування ЦД з профілактикою ускладнень, реабілітаційні заходи.

Практичний приклад: лікар виявив захворювання, повідомив пацієнта про фактори ризику, розрахував за шкалою SCORE 10-річний ризик виникнення фатальних подій. Здійснюється профілактика ускладнень.

Четвертинна профілактика – це заходи по зменшенню наслідків чи взагалі припиненню непотрібних або надмірних інтервенцій у здоров'я пацієнта, захист пацієнта від нових медичних втручань, запропонування пацієнту етично коректного лікування.

Теоретичний приклад: високий рівень ПСА у пацієнта з негативним результатом біопсії, пацієнт з невеликою гемангіомою печінки, яку виявлено під час УЗД.

Практичний приклад: пацієнт вважає себе хворим, лікар не знаходить патології або з'ясовується, що його гіпотези хибні, або обмежує діагностичний скринінг та лікувальні заходи у зв'язку з їх безперспективністю.

На представленому рисунку видно, що момент верифікації діагнозу суттєво відстає в часі від факту появи симптомів, а тим паче від початку хвороби. Цей аналіз наглядно підкреслює доцільність раннього скринінгу.

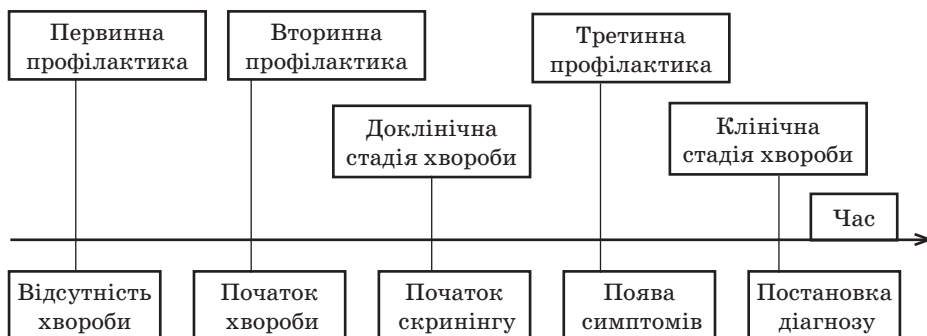


Рис. 1.1. Первинна, вторинна і третинна профілактика по відношенню до стадії хвороби та перебігу захворювання.

На сьогодні у медицині конкурують й здійснюються два підходи до курації пацієнтів: персоніфікований (індивідуальний) та популяційний (когортний). Профілактичні та лікувальні заходи можуть проводитися як з кожним пацієнтом, так і з групами пацієнтів чи здорових осіб. Робота з кожним пацієнтом, як правило лягає на плечі сімейного лікаря, дільничного терапевта або педіатра [23].

Індивідуальна профілактика – це заходи, які проводять медичні працівники з пацієнтами, які мають ризик розвитку будь-яких захворювань. Як правило, вони потребують не тільки фінансових затрат, але й витрат часу. При проведенні індивідуальних профілактичних заходів сімейний лікар повинен не обмежуватися однократними рекомендаціями, а й відстежувати їх виконання. Такі профілактичні заходи будуть ефективними, якщо вони враховують індивідуальні особливості пацієнта та його родини, спосіб життя людини, звички, спадковість. Профілактика на індивідуальному рівні включає проведення обстеження пацієнтів (в тому числі й тих, у кого відсутні симптоми захворювання); консультування, яке спрямоване на корекцію способу життя й запобігання захворювань; своєчасну вакцинацію та хіміопрфілактику, тощо.

Якщо профілактичні дії скеровані на населення в цілому, то мова йде про *популяційну профілактику*. Сьогодні найбільш ефективним є те профілактичне втручання, яке поєднує в собі обидва описані підходи. Це дозволяє розробляти профілактичні заходи більш ефективно, залучаючи більшу кількість учасників.

Превентивна медицина – це медицина, яка займається у більшій мірі запобіганням хвороб, ніж їх лікуванням або симптоматичною терапією. Цей термін зворотній до терміну “паліативна медицина” й використовується, передусім, у закордонній практиці охорони здоров’я. Основною метою превентивної медицини є зниження рівня страждання пацієнта від основних захворювань, які можливо попередити. Дана мета може бути застосована як на популяційному, так і на індивідуальному рівнях. Таким чином, термін “превентивна медицина” відповідає поняттю “первинної профілактики”.

Превентивна медична допомога включає в себе 3 основні медичні послуги:

1. Вакцинацію від інфекційних захворювань.
2. Скринінг – раннє виявлення захворювань.
3. Навчання пацієнтів та їх консультування з питань поведінки й способу життя, які впливають на їх здоров’я.

Періодичні медичні огляди є чудовим інструментом для використання науково обґрунтованих методик скринінгу.

Скринінг – це важливий компонент комплексу заходів превентивної медицини, які націлені на ідентифікацію не виявленого раніше захворювання або фактору ризику шляхом опитування, фізикального чи лабораторного дослідження, а також за допомогою інших процедур, які можуть бути виконані відносно швидко. Мета проведення скринінгу – діагностика хвороби до появи її симптомів, тобто раннє виявлення, лікування та збільшення тривалості життя пацієнта. На відміну від інших медичних

напрямоків, під час скринінгу тести виконуються на фоні відсутності клінічних проявів хвороб або при наявності нечіткої клінічної картини, або при наявності факторів ризику розвитку захворювань. До найбільш поширених скринінгових перевірок відносять вимірювання АТ, мазок на атипові клітини з шийки матки, визначення рівнів холестерину та глюкози крові натще, вимірювання внутрішньоочного тиску, скринінг на ВІЛ-інфекцію та гепатит, мамографію, флюорографічне обстеження легень, тощо.

Термін “скринінг” невід’ємно пов’язаний з терміном “диспансеризація”. **Диспансеризація** – це метод систематичного лікарського спостереження за станом здоров’я означених груп здорового населення або хворих на хронічні захворювання з метою попередження та раннього виявлення захворювань, своєчасного лікування та профілактики загострень [21].

Порядок диспансеризації населення

(Наказ МОЗ України № 728 від 28 серпня 2010 року

“Про диспансеризацію населення”) [34]

I. Загальні положення

1. Основною метою диспансеризації населення є:

- здійснення комплексу заходів, спрямованих на формування, збереження та укріплення здоров’я населення;
- попередження розвитку захворювань;
- зниження рівня захворюваності, інвалідності та смертності населення;
- збільшення активного довголіття.

2. Цим Порядком регулюється проведення диспансеризації населення, яка включає:

- медичний огляд населення з проведенням визначеного обсягу обстежень;
- виявлення осіб з факторами ризику, що спричиняють виникнення та розвиток захворювань;

- додаткове обстеження осіб, які цього потребують;
- своєчасне виявлення захворювань;
- розробку та проведення комплексу необхідних медичних та соціальних заходів, динамічного спостереження за станом здоров'я населення.

Медичний огляд проводиться лише за згодою громадян.

3. Диспансеризація проводиться закладами охорони здоров'я державної та комунальної форм власності (далі – заклади охорони здоров'я). У диспансеризації беруть участь вищі медичні навчальні заклади усіх рівнів акредитації, заклади післядипломної освіти, наукові установи державної та комунальної форм власності.

4. Під час проведення диспансеризації населення необхідно передбачити:

- постійне підвищення рівня та якості медичних оглядів та диспансерного спостереження за станом здоров'я населення з проведенням необхідного обсягу обстежень;
- удосконалення технічного забезпечення медичних оглядів та диспансерного спостереження;
- забезпечення обліку проведених обстежень та оздоровчих заходів на кожного пацієнта.

II. Управління та планування проведення диспансеризації населення.

1. Управління та планування диспансеризації населення здійснюють уповноважені структурні підрозділи у галузі охорони здоров'я місцевих органів виконавчої влади та заклади охорони здоров'я.

Організаційний супровід та облік диспансеризації здійснюють уповноважені структурні підрозділи у галузі охорони здоров'я місцевих органів виконавчої влади та заклади охорони здоров'я, які визначені відповідальними за стан надання медичної допомоги населенню на відповідній території.

Планування заходів з організації диспансеризації здійснюється дільничними лікарями або лікарями загальної

практики-сімейної медицини. З цією метою здійснюється облік населення, яке обслуговує дільничний лікар або лікар загальної практики-сімейної медицини.

Після проведення обліку населення, яке підлягає диспансеризації, здійснюється розподіл контингентів за групами:

- діти першого та другого років життя;
- діти дошкільного віку від 3 до 6-7 років та діти, які не відвідують дошкільні заклади;
- школярі віком до 15 років;
- діти від 15 до 18 років;
- дорослі.

З урахуванням запланованих контингентів населення, які підлягають диспансеризації у поточному році, складаються графіки оглядів.

2. Проведення диспансеризації дітей віком до 18 років.

Дільничний педіатр або лікар загальної практики-сімейної медицини оглядає дітей.

Лікар-стоматолог проводить дітям санацію після попереднього огляду зубів та ротової порожнини.

Молодший спеціаліст з вищою медичною освітою проводить:

- скринінг-тести;
- антропометричні вимірювання;
- попередню оцінку фізичного та нервово-психічного розвитку дитини;
- вимірювання гостроти слуху;
- вимірювання гостроти зору;
- туберкулінові проби.

3. Проведення диспансеризації дорослого населення.

При медичних оглядах проводяться:

- збір анамнестичних даних відповідно до Анамнестичної анкети, затвердженої цим наказом;
- антропометричні вимірювання;
- вимірювання артеріального тиску;
- вимірювання гостроти слуху;

- вимірювання гостроти зору;
- пальпація молочних залоз, гінекологічний огляд жінок (за відсутності патології – один раз на три роки);
- аналіз крові (вимірювання швидкості зсідання еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів, цукру, холестерину);
- аналіз сечі на білок;
- електрокардіографія (щороку);
- вимірювання внутрішньоочного тиску (після 40 років);
- рентгенологічне обстеження органів грудної клітини – один раз на два роки;
- маммографія жінкам (з 40 років – один раз на два роки);
- ультразвукове дослідження простати чоловікам (з 40 років – один раз на два роки);
- пальцьове обстеження прямої кишки (з 30 років);
- пневмотахометрія;
- огляд дільничним лікарем (лікарем загальної практики-сімейної медицини);
- огляд лікарями інших спеціальностей за показами.

Цей обсяг обстежень при диспансеризації населення є обов'язковим.

Анамнестична анкета зберігається разом із медичною картою амбулаторного хворого (форма 025/о). При роботі з Анамнестичною анкетною необхідно дотримуватись вимог законодавства, що врегульовує питання дотримання таємниці про стан здоров'я.

III. Методика проведення диспансеризації дорослого населення.

1. У закладах охорони здоров'я, що надають первинну медико-санітарну допомогу:

- заповнюється Анамнестична анкета;
- здійснюється рівномірний розподіл осіб, які проходять диспансеризацію відповідно до цього Порядку;
- здійснюється направлення, у разі потреби, на консультацію та обстеження до інших закладів охорони здоров'я.

Дільничні лікарі або лікарі загальної практики-сімейної медицини здійснюють медичний огляд, визначають, у разі потреби, необхідні додаткові обсяги обстежень та консультації лікарів інших спеціальностей, групу диспансерного нагляду.

Після закінчення обстеження молодші спеціалісти з вищою медичною освітою закладів охорони здоров'я, які надають первинну медико-санітарну допомогу, отримують від діагностичних служб та лікарів інших спеціальностей висновки обстежень і передають їх дільничному терапевту або лікарю загальної практики-сімейної медицини.

2. За результатами диспансеризації визначають такі контингенти:

1) здорові (Д I) – особи, які не пред'являють жодних скарг, в анамнезі та огляді яких не виявлено хронічних захворювань або порушень функції окремих органів та тканин. Серед них виділяють категорію осіб, які потребують спостереження (виявлені незначні відхилення від визначених меж норми у величинах АТ та інших фізіологічних характеристик, що не впливають на функціональну діяльність організму);

2) практично здорові (Д II) – особи, які мають в анамнезі гостре або хронічне захворювання, але не мають загострень протягом декількох років;

3) хворі, які потребують лікування (Д III):

– особи із компенсованим перебігом захворювання, рідкими загостреннями, нетривалою втратою працездатності;

– особи з субкомпенсованим перебігом захворювання, частою та тривалою втратою працездатності;

– особи з декомпенсованим перебігом захворювання, стійкими патологічними порушеннями, що призводять до стійкої втрати працездатності.

У кожній групі слід ураховувати осіб з факторами ризику виникнення захворювань (виробничого, побутового, генетичного характеру).

Здорові та практично здорові особи ставляться на облік та спостереження у закладах охорони здоров'я, що надають первинну медико-санітарну допомогу (один раз на рік). Хворі підлягають спільному динамічному спостереженню у дільничних лікарів або лікарів загальної практики-сімейної медицини та лікарів інших спеціальностей відповідного профілю (спостереження за схемою відповідного захворювання).

3. У разі, якщо особа пройшла медичне обстеження або окремі огляди, лабораторно-діагностичні дослідження в іншому закладі охорони здоров'я, їх результати мають бути використані при диспансеризації, якщо їх давність не перевищує 6 місяців з дати обстеження у минулому році або протягом календарного року.

АНАМНЕСТИЧНА АНКЕТА [27]

1. Загальна інформація

- 1.1. Дата проведення анкетування: рік, місяць, число.
- 1.2. Прізвище, ім'я, по батькові (повністю).
- 1.3. Номер медичної документації у закладі (підрозділі закладу) первинного рівня надання медичної допомоги.
- 1.4. Рік народження (повністю).
- 1.5. Місце проживання.
- 1.6. Контактний телефон.

2. Перенесені захворювання

- 2.1. Туберкульоз (так – 1, ні – 2).
- 2.2. Хвороби органів кровообігу: гострий інфаркт міокарда (так – 1, ні – 2), гіпертонічна хвороба (так – 3, ні – 4), хронічна ішемічна хвороба серця (так – 5, ні – 6), тромбофлебіт (так – 7, ні – 8), варикозне розширення вен (так – 9, ні 10), інші (так – 11, ні – 12).

- 2.3. Ревматизм (так – 1, ні – 2).
- 2.4. Цукровий діабет (так – 1, ні – 2).
- 2.5. Захворювання шлунково-кишкового тракту: виразка шлунка та 12-палої кишки (так – 1, ні – 2), гастрит (так – 3, ні – 4), хронічний холецистит (так – 5, ні – 6), інші (так – 7, ні – 8).
- 2.6. Хронічні захворювання легень: бронхіт (так – 1, ні – 2), пневмонія (так – 3, ні – 4), емфізема легень (так – 5, ні – 6), бронхіальна астма (так – 7, ні – 8), інші (так – 9, ні – 10).
- 2.7. Захворювання нервової системи (так – 1, ні – 2).
- 2.8. Хвороби нирок (так – 1, ні – 2).
- 2.9. Порушення слуху (так – 1, ні – 2).
- 2.10. Порушення зору (так – 1, ні – 2), глаукома (так – 3, ні – 4).
- 2.11. Операції: на щитоподібній залозі (так – 1, ні – 2), на органах грудної клітки (так – 3, ні – 4), черевної порожнини (так – 5, ні – 6), на придаткових пазухах носу (так – 7, ні – 8), на очах (так – 9, ні – 10), видалення мигдалин (так – 11, ні – 12), інші операції (так – 13, ні – 14).
- 2.12. Травми (так – 1, ні – 2), хребта (так – 3, ні – 4), кінцівок (так – 5, ні – 6), інші травми (так – 7, ні – 8).
- 2.13. Новоутворення (так – 1, ні – 2).

3. Основні скарги:

- 3.1. Головний біль (1), запаморочення (2), шум в голові (3), порушення пам'яті (4), слабкість або параліч м'язів кінцівок, обличчя (5), часткове порушення мовлення (6), нетривале порушення зору на один або обидва ока (7), короткотривала втрата свідомості (8), тремтіння кінцівок, голови, нестійкість (9).
- 3.2. Зниження зору (1), біль в очах (2), виділення з очей (3), швидка втомлюваність очей (4), райдужні круги перед очима (5).
- 3.3. Частий нежить (1), ангіни (2), бронхіти (3), запалення легень (4), тривала та періодична охриплість (5),

порушення нюху (6), наявність виділень з вух (7), зниження та тривале зниження слуху (8), наявність шуму у вухах або відчуття закладеності (9).

3.4. Кашель постійний (1), виділення харкотиння при кашлі (2), задишка при підйомі (3), напади задухи або відчуття нестачі повітря (4), кровохаркання (5), підвищення температури ввечері (6).

3.5. Неприємні відчуття у грудній порожнині (1), відчуття важкості, болі в області серця (2), грудини (3), лівої руки (4), під лівою лопаткою при ходьбі (5), у спокої (6), серцебиття (7), перебої (8), задишка (9).

3.6. Загальна слабкість (1), погіршення апетиту (2), нудота (3), блювота (4), відрижка (5), печія (6), гіркота у роті (7), схуднення (8), жовтяниця (11), свербіж шкіри (12).

3.7. Біль у животі (так – 1, ні – 2).

3.8. Біль у попереку (так – 1, ні – 2).

3.9. Біль в області задньопроектного отвору (1), наявність кров'яних виділень (2).

3.10. Виділення із статевих органів: слизові (1), гнійні (2), пінисті (3), кров'яні (4), свербіж зовнішніх статевих органів (5).

3.11. Порушення сечовиділення: часте (1), рясне хворобливе (2), набряк нижніх кінцівок (3), обличчя (4), зміна кольору сечі (5).

3.12. Біль у хребті (1), верхніх кінцівках (2), нижніх кінцівках (3), суглобах (4).

3.13. Безпричинна спрага (1), зміна ваги (2), порушення статевої функції у чоловіків (3).

3.14. Висипання на шкірі або слизових оболонках (1), сухість шкіри (2).

4. Наявність у найближчих родичів (батьків, сестер, братів, бабусь, дідусів) таких захворювань:

- 4.1. Крововилив у мозок (інсульт) (так – 1, ні – 2).
- 4.2. Бронхіальна астма (так – 1, ні – 2).
- 4.3. Алкоголізм, зловживання алкоголем (так – 1, ні – 2).
- 4.4. Цукровий діабет (так – 1, ні – 2).
- 4.5. Гіпертонія (так – 1, ні – 2).
- 4.6. Інфаркт міокарда (так – 1, ні – 2).
- 4.7. Стенокардія (серцевий напад) (так – 1, ні – 2).
- 4.8. Підвищена вага тіла (ожиріння) (так – 1, ні – 2).
- 4.9. Глаукома (так – 1, ні – 2).
- 4.10. Камені у жовчному міхурі (так – 1, ні – 2).
- 4.11. Виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки (так – 1, ні – 2).
- 4.12. Хвороби щитоподібної залози (зоб, тиреотоксикоз) (так – 1, ні – 2).
- 4.13. Алергологічні захворювання (так – 1, ні – 2).
- 4.14. Батьки померли до 60 років від крововиливу у мозок або інфаркту (так – 1, ні – 2).
- 4.15. Психічні захворювання (так – 1, ні – 2), суїциди (так – 3, ні – 4).

5. Спосіб життя

- 5.1. Стреси та нервові перевантаження (так – 1, ні – 2).
- 5.2. Куріння (так – 1, ні – 2).
- 5.3. Зловживання алкоголем (так – 1, ні – 2).
- 5.4. Малорухливий спосіб життя (так – 1, ні – 2).
- 5.5. Заняття фізичною культурою (так – 1, ні – 2).
- 5.6. Наявність сім'ї (так – 1, ні – 2).

Функціональна модель профілактичної діяльності лікаря загальної практики-сімейної медицини



Рис. 1.2. Функціональна модель профілактичної діяльності лікаря загальної практики-сімейної медицини (ЛЗП-СМ) [28].

РОЗДІЛ 2

ПРОФІЛАКТИКА СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Активний підхід до профілактики серцево-судинних захворювань (ССЗ) ґрунтується на 5 ключових засадах:

1. ССЗ є основною причиною передчасної смерті у більшості країн світу. Вони також є важливою причиною непрацездатності та роблять суттєвий внесок у збільшення витрат на охорону здоров'я.

2. Атеросклероз (АС), який часто лежить в основі ССЗ, розвивається асимптомно протягом тривалого часу і прогресує лише після появи клінічних ознак ССЗ.

3. Смерть внаслідок ССЗ часто є раптовою і передує можливості надання будь-якої медичної допомоги, тобто значна кількість терапевтичних втручань є практично непридатною або тільки паліативною.

4. Частота розвитку ССЗ суттєво залежить від способу життя і потенційно змінюваних фізіологічних та біохімічних чинників.

5. Показано, що корекція факторів ризику (ФР) знижує смертність і захворюваність при ССЗ, зокрема серед пацієнтів із високим ризиком розвитку ССЗ.

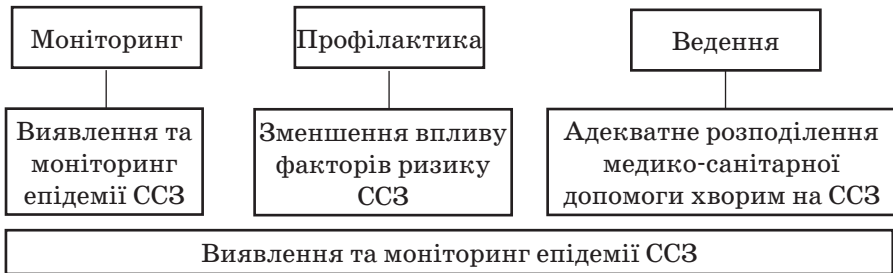


Рис. 2.1. Концепція боротьби з ССЗ – глобальна ціль [67].

Хвороби	Поширеність	
	Абсолютна кількість	На 100 000 населення
Хвороби системи кровообігу	25 896 126	68 687,3
Гіпертонічна хвороба	12 122 512	32 154,0
Ішемічна хвороба серця	8 843 165	23 455,8
Гострий інфаркт міокарду	50 004	132,6
Цереброваскулярні хвороби	3 198 061	8 482,6
Інсульт	106 427	282,3

Рис. 2.2. Поширеність основних хвороб серцево-судинної системи серед дорослого населення України (2013 рік) [31].

Мета профілактики серцево-судинних захворювань

Загальною метою профілактики ССЗ є зменшення смертності та захворюваності серед осіб із високим абсолютним ризиком ССЗ і підтримання стану здоров'я людей з низьким абсолютним ризиком ССЗ шляхом корекції способу життя. З огляду на це досить корисними є так звані карти ризику. Наприклад, якщо АТ важко повністю контролювати, можна зменшити загальний ризик ССЗ шляхом відмови від табакокуріння (ТК) або, ймовірно, подальшого зниження рівня ХС у крові [35].

Основні цілі профілактики ССЗ [35]:

1. Допомога людям з низьким ризиком ССЗ, у збереженні цього стану впродовж їхнього життя, а також особам з високим загальним ризиком ССЗ у його зменшенні.

2. Досягнення характеристик, притаманних здоровим людям:

а) відмова від куріння;

- б) здорове збалансоване харчування;
- в) достатня фізична активність (30 хв помірної активності щодня);
- г) індекс маси тіла $< 25 \text{ кг/м}^2$ (запобігання центральному ожирінню);
- ґ) рівень АТ $< 140/90$ мм рт. ст.;
- д) рівень загального ХС у крові < 5 ммоль/л;
- е) рівень ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) < 3 ммоль/л;
- є) концентрація глюкози у крові < 6 ммоль/л.

3. Жорсткіший контроль факторі ризику у пацієнтів з високим ризиком ССЗ, особливо в осіб зі встановленим захворюванням або цукровим діабетом:

- а) АТ $< 140/90$ мм рт.ст.;
- б) рівень загального ХС $< 4,5$ ммоль/л з оптимумом < 4 ммоль/л (якщо можливо);
- в) рівень ХС ЛПНЩ $< 2,5$ ммоль/л з оптимумом $< 1,8$ ммоль/л (якщо можливо);
- г) концентрація глюкози у крові натще < 6 ммоль/л та рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) $< 6,5\%$ (якщо можливо).

4. Вирішення питання щодо призначення особам із високим ризиком ССЗ кардіопротекторної фармакотерапії, особливо пацієнтам з встановленими захворюванням атеросклеротичного генезу.

Загалом, будь-яка особа середнього віку з 10-річним ризиком смерті (за шкалою SCORE) внаслідок ССЗ на рівні 5% і більше визнається такою, що має високий ризик ССЗ.

Пріоритети [35]

Особи з найвищим ризиком ССЗ отримують максимальну користь від профілактичних заходів. Останні показані насамперед таким групам населення:

1) пацієнтам з установленими ССЗ атеросклеротичного генезу;

2) асимптомним особам з високим ризиком ССЗ унаслідок:

- множинних факторів ризику (ФР), які призводять до зростання загального ризику (понад 5% 10-річного ризику смерті від ССЗ);

- ЦД типу 2 і типу 1 з мікроальбумінурією;
- суттєво підвищених рівнів окремих ФР, особливо при їх поєднанні з ураженням життєво важливих органів;

3) близьким родичам пацієнтів з передчасними ССЗ атеросклеротичного генезу або осіб групи особливо високого ризику ССЗ.

Вважається, що корекція ФР є найбільш результативною у пацієнтів з найвищим ризиком ССЗ. Варто зазначити, що більшість смертей у популяції спостерігається серед хворих із низьким ризиком, – просто тому, що останніх у популяції більше (парадокс Роуза). Таким чином, програма, спрямована на пацієнтів з високим ризиком ССЗ, мусить обов'язково бути доповнена відповідними заходами стосовно популяції загалом, що, зокрема, включає заохочення до здорового способу життя.

Оцінка загального ризику

Загальний ризик ССЗ означає ймовірність розвитку у конкретної особи серцево-судинної події атеросклеротичного генезу протягом визначеного періоду часу. Результати рандомізованих контрольованих досліджень лікарських засобів (ЛЗ) для корекції окремих ФР не дають достатньо підстав для їх беззастережного використання. Взагалі, жінки та особи літнього і зовсім молодого віку представлені недостатньо в класичних фармакологічних дослідженнях, аби використовувати одержані в них дані при розробці клінічних рекомендацій [31, 35].

Виходячи з вищезазначеного, для клініциста важливо мати можливість оцінювати ризик розвитку захворювань швидко і з належною точністю, що дозволить визначити адекватну тактику лікування.

Яким чином можна оцінити ризик ССЗ швидко і легко?

1. Вже перебувають у групі підвищеного ризику ССЗ і потребують корекції всіх відомих ФР особи з:

- а) відомими ССЗ;
- б) ЦД типу 2 і типу 1 з мікроальбумінурією;
- в) дуже високими рівнями індивідуальних факторів ризику.

2. Для інших осіб з метою оцінки загального ризику ССЗ можуть використовуватися карти ризику SCORE. Це є вкрай важливим, оскільки багато людей мають окремі слабо виражені ФР, які в сукупності можуть призвести до непередбачених високих рівнів загального ризику ССЗ [1, 4].

Система SCORE оцінює 10-річний ризик першої фатальної події атеросклеротичного генезу – серцевого нападу, інсульту, аневризми аорти чи іншої патології. До цієї системи включено всі коди Міжнародної класифікації хвороб, які певним чином пов'язані з АС. Більшість інших систем оцінюють лише ризик розвитку ІХС.

Досі вибір показника смертності від ССЗ замість показника загальних (фатальних і нефатальних) кардіоваскулярних подій був не надто поширеним. Частота нефатальних подій суттєво залежить від їх визначення і методів оцінки. Разючі зміни як у діагностичних підходах, так і в лікуванні відбулися відтоді, як почали набиратися когорти для системи SCORE. Важливо, що використання показника смертності зумовило перекалібрування даних, з урахуванням показників часу в оцінці смертності внаслідок ССЗ [41, 44, 49].

Проте, при визначенні ризику за системою SCORE необхідно враховувати деякі уточнення:

1. При оцінці ризику за допомогою карт лікар повинен спиратися на власні знання і досвід, зважати на можливий вплив місцевих умов.

2. Як і в разі використання інших систем для оцінки ризику, необхідно враховувати, що ризик буде переоцінений

у країнах, в яких смертність від ССЗ знижується, і недооцінений у країнах, де смертність від ССЗ зростає.

3. У будь-якій віковій групі визначений кардіоваскулярний ризик у жінок буде нижчим, аніж у чоловіків. Насправді ж кінець кінцем від ССЗ помирає більше жінок, ніж чоловіків. Аналіз карт ризику показав, що у жінок серцево-судинний ризик просто “затримується” на 10 років порівняно з чоловіками.

4. Реальний ризик може бути вищим від визначеного за допомогою карт в осіб [24]:

а) які проводять фізично малоактивний спосіб життя або страждають на ожиріння (особливо абдомінальне);

б) які мають значно обтяжений сімейний анамнез щодо раннього розвитку ССЗ;

в) соціально малозабезпечених;

г) з цукровим діабетом. Ризик може бути у 5 разів вищим у жінок з ЦД і у 3 рази вищим у чоловіків із ЦД порівняно з особами без діабету;

г) з низькою концентрацією ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) і високим рівнем тригліцеридів;

д) асимптоматичних, у яких атеросклероз ще не проявляється клінічно, але про його наявність свідчить знижений кісточно-плечовий індекс або результати каротидної ультрасонографії чи комп’ютерної томографії.

Переваги використання системи SCORE:

а) вона є наочним, простим у використанні методом;

б) зважає на мультифакторну природу ССЗ;

в) оцінює ризик усіх ССЗ атеросклеротичного генезу, а не тільки ІХС;

г) дозволяє проявляти гнучкість у лікуванні (наприклад, якщо ідеального рівня ФР неможливо досягти, загальний ризик можна знизити шляхом зменшення впливу інших факторів ризику);

г) дозволяє з часом об’єктивніше оцінити ризик ССЗ;

Шкала SCORE для регіонів з високою серцево-судинною смертністю [4]

Систолічний АТ, мм рт. ст.	Жінки				вік	Чоловіки										
	не палять		палять			не палять		палять								
	7	8	9	10		12	13	15	17	19	22	26	30	35	41	47
190	7	8	9	10	12	13	15	17	19	22	26	30	35	41	47	
160	5	5	6	7	8	9	10	12	13	16	16	18	21	25	29	34
140	3	3	4	5	6	6	7	8	9	11	13	13	15	17	20	24
120	2	2	3	3	4	4	5	5	6	7	9	9	10	12	14	17
190	4	4	5	6	7	8	9	10	11	13	18	18	21	24	28	33
160	3	3	3	4	5	5	6	7	8	9	12	12	14	17	20	24
140	2	2	2	3	3	3	4	5	5	6	9	9	10	12	14	17
120	1	1	2	2	2	2	3	3	4	4	6	6	7	8	10	12
190	2	2	3	3	4	4	5	5	6	7	12	12	13	16	19	22
160	1	2	2	2	3	3	3	4	4	5	8	8	9	11	13	16
140	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	6	6	6	8	9	11
120	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	4	4	4	5	6	8
190	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4	7	7	8	10	12	14
160	1	1	1	1	1	1	2	2	2	3	5	5	6	7	8	10
140	0	1	1	1	1	1	1	1	1	2	3	3	4	5	6	7
120	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	3	3	4	5
190	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2	2	2	3	3	4
160	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	2	2	2	3
140	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	2	2
120	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1
4	5	6	7	8	8	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8	4

Концентрація загального ХС в крові, ммоль/л

Шкала оцінки ризику розвитку смертельних ССЗ протягом 10 років

15% та більше ■■■■■ 10-14% ■■■■■ 5-9% ■■■■■ 3-4% ■■■■■ 2% ■■■■■ 1% ■■■■■ < 1%

European Guidelines on CVD Prevention in Clinicsl Practice (2012) // European Heart Journal. – 2012. – Vol. 33. – P. 1635-1701 [4].

Рис. 2.3. Таблиця SCORE для пацієнтів із рівнем ХС ЛПВЩ 0,8 ммоль/л та 1,0 ммоль/л [4].

Жінки

Вік

Чоловіки

Систолічний АТ, мм рт. ст.	Жінки		Чоловіки	
	не палять	палять	не палять	палять
190	11 12 13 15 16	22 24 26 28 31	16 18 21 24 28	26 30 34 39 45
160	8 9 10 12 13	17 19 20 22 25	11 13 15 18 21	19 22 25 29 34
140	7 7 8 9 10	13 14 16 18 19	8 9 11 13 15	14 16 19 22 26
120	5 6 6 7 8	10 11 12 14 15	6 7 8 9 11	10 12 14 16 19
190	5 6 6 7 8	11 12 13 14 16	11 13 15 18 21	19 22 25 30 35
160	4 4 5 6 8	8 9 10 11 12	8 9 11 13 15	14 16 19 22 26
140	3 3 4 4 5	6 7 8 9 10	6 7 8 9 11	10 12 14 16 19
120	2 3 3 3 4	5 6 6 7 7	5 5 6 7 8	7 8 10 12 14
190	3 3 4 4 5	6 7 8 9 9	7 9 10 12 15	13 15 16 21 25
160	2 3 3 3 4	5 5 5 6 7	5 6 7 9 11	9 11 13 15 19
140	2 2 2 2 3	4 4 4 5 6	4 4 5 6 8	7 8 9 11 14
120	1 2 2 2 2	3 3 3 4 4	3 3 4 5 6	5 6 7 9 10
190	1 2 2 2 2	3 3 3 4 4	5 5 7 8 8	8 10 12 14 17
160	1 1 1 2 2	2 2 3 3 3	3 4 5 6 7	5 7 8 10 12
140	1 1 1 1 1	2 2 2 2 3	2 3 3 4 5	4 5 6 7 9
120	1 1 1 1 1	1 1 2 2 2	2 2 2 3 4	3 4 4 5 6
190	0 0 1 1 1	1 1 1 1 1	1 2 2 2 3	2 3 3 3 5
160	0 0 0 0 1	1 1 1 1 1	1 1 1 2 2	2 2 2 3 3
140	0 0 0 0 0	0 1 1 1 1	1 1 1 1 1	1 1 2 2 2
120	0 0 0 0 0	0 0 0 1 1	0 1 1 1 1	1 1 1 1 2
4 5 6 7 8	4 5 6 7 8	4 5 6 7 8	4 5 6 7 8	4 5 6 7 8

Загальний холестерін, ммоль/л

Рис. 2.4. Таблиця SCORE для пацієнтів із рівнем ХС ЛПВЩ 0,8 ммоль/л [4].

Систолічний АД, мм рт. ст.	Жінки				Вік	Чоловіки														
	не палять		палять			не палять		палять												
190	9	10	11	12	14	19	20	22	24	26	14	16	19	22	25	24	27	31	35	41
160	7	8	9	10	11	14	16	17	19	20	10	12	13	16	18	18	20	23	27	31
140	5	6	7	7	8	11	12	13	15	16	7	8	10	11	13	13	14	17	20	23
120	4	5	5	6	7	8	9	10	11	12	5	6	7	8	10	9	10	12	14	17
190	4	5	5	6	7	9	10	11	12	13	10	12	13	16	19	17	20	23	27	31
160	3	4	4	5	6	7	8	9	10	10	7	8	10	11	14	12	14	17	20	23
140	3	3	3	3	4	5	6	6	7	8	5	6	7	8	10	9	10	12	14	17
120	2	2	2	2	3	4	4	5	5	6	4	4	5	6	6	6	7	9	10	13
190	3	3	3	3	4	5	6	6	7	8	5	6	6	7	8	11	13	14	19	22
160	2	2	2	3	3	4	4	5	5	6	4	5	6	8	9	8	10	11	14	16
140	1	2	2	2	2	2	3	3	4	5	3	4	5	6	7	6	7	8	10	12
120	1	1	1	2	2	2	3	3	3	3	2	3	3	4	5	4	5	6	7	9
190	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4	4	5	6	7	8	7	9	10	12	15
160	1	1	1	1	1	1	2	2	2	3	3	4	5	6	6	5	6	7	9	11
140	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	3	4	4	4	4	5	6	8
120	0	1	1	1	1	1	1	2	2	2	1	2	2	3	3	3	3	4	5	6
190	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4	4
160	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3
140	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2
120	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	2
	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8

Загальний холестерин, ммоль/л

Рис. 2.4. Проведення таблиці SCORE для пацієнтів із рівнем ХС ЛПВЩ 1,0 ммоль/л [4].

Систолічний АТ, мм рт. ст.	Жінки				Вік	Чоловіки														
	не палять		палять			не палять		палять												
190	7	8	8	9	13	14	15	17	18	12	14	15	18	20	21	23	26	29	34	
160	5	5	6	8	9	10	11	12	13	14	9	10	11	13	15	15	17	19	22	25
140	4	4	4	5	6	7	8	9	10	11	6	7	8	9	11	11	12	14	16	18
120	3	3	3	4	4	5	6	7	8	9	4	5	6	7	8	9	9	10	11	13
190	3	3	4	4	4	6	7	7	8	9	8	9	11	13	15	14	16	19	22	25
160	2	2	3	3	3	5	5	6	6	7	6	7	8	9	11	10	12	14	16	18
140	2	2	2	2	3	4	4	4	5	6	4	5	6	8	9	7	9	10	11	13
120	1	1	2	2	2	3	3	3	4	4	3	3	4	5	6	5	6	7	8	10
190	2	2	2	2	3	4	4	4	5	5	5	6	7	8	10	9	11	12	15	17
160	1	1	2	2	2	3	3	3	4	4	4	4	5	6	7	8	8	9	11	13
140	1	1	1	1	1	2	2	2	3	3	3	3	4	4	5	5	6	7	8	9
120	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	3	3	4	3	4	5	6	7
190	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	4	5	6	6	6	7	9	10	11
160	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	3	4	5	5	4	5	6	7	8
140	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	3	3	3	3	4	5	6
120	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	3	4	4
190	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	3	3
160	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2
140	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	2
120	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1
	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8

Загальний холестерин, ммоль/л

Рис. 2.4. Таблиці SCORE для пацієнтів із рівнем ХС ЛПВЩ 1,4 ммоль/л [4].

Жінки

Вік

Чоловіки

не палять

палять

не палять

палять

190	5	5	5	6	8
160	3	4	4	4	5
140	3	3	3	3	4
120	2	2	2	3	3

9	10	11	12	13
7	8	9	10	
5	6	6	7	7
4	4	5	5	6

11	12	13	15	17
7	8	9	11	12
5	6	7	7	9
4	4	5	5	6

18	20	22	25	29
13	14	16	18	21
9	10	11	13	15
6	7	8	9	11

190	2	2	2	3	3
160	2	2	2	2	2
140	1	1	1	2	2
120	1	1	1	1	1

4	5	5	5	6
3	4	4	4	5
2	3	3	3	3
2	2	2	2	3

7	8	9	10	12
5	5	6	7	9
3	4	4	5	6
2	3	3	4	4

12	14	15	18	20
9	10	11	13	15
6	7	8	9	11
5	6	7	8	10

190	1	1	1	2	2
160	1	1	1	1	1
140	1	1	1	1	1
120	1	1	1	1	1

3	3	3	3	3
2	2	2	2	3
1	2	2	2	2
1	1	1	1	2

4	5	6	7	8
3	3	4	5	6
2	2	3	3	4
1	2	2	2	3

8	9	10	12	14
5	6	7	8	10
4	4	5	6	7
3	3	4	4	5

190	0	1	1	1	1
160	0	0	0	1	1
140	0	0	0	0	0
120	0	0	0	0	0

1	1	1	1	2
1	1	1	1	1
1	1	1	1	1
0	0	1	1	1

3	3	4	4	5
2	2	3	3	4
1	2	2	2	3
1	1	1	2	2

6	6	7	8	9
3	4	5	5	6
2	3	3	4	5
2	2	2	3	3

190	0	0	0	0	0
160	0	0	0	0	0
140	0	0	0	0	0
120	0	0	0	0	0

0	0	0	0	0
0	0	0	0	0
0	0	0	0	0
0	0	0	0	0

1	1	1	1	1
1	1	1	1	1
0	0	1	1	1
0	0	0	0	1

1	2	2	2	3
1	1	1	2	2
1	1	1	1	1
0	1	1	1	1

4 5 6 7 8

4 5 6 7 8

4 5 6 7 8

Загальний холестерин, ммоль/л

Систолический АД, мм рт. ст.

Рис. 2.4. Продовження таблиці SCORE для пацієнтів із рівнем ХС ЛПВЩ 1,8 ммоль/л [4].

д) упроваджує серед клініцистів загальну термінологічну базу щодо ризику;

е) показує, як саме ризик ССЗ зростає з віком;

є) нова карта відносного ризику ССЗ допомагає показати, що молода особа з низьким абсолютним ризиком може разом із тим мати суттєво вищий відносний ризик ССЗ, який можна знизити відповідною корекцією способу життя.

Шкали надають можливість оцінювати відносний ризик, як для запобігання прогресування ризику так і для оцінювання ефекту модифікації способу життя.

Відносний ризик визначається у молодих осіб з низьким абсолютним ризиком, необхідно зробити крок на 10 років вперед, або визначити ризик – вік (40 років, САТ – 160 мм рт.ст., ХС – 8,0 ммоль/л – ризик 3%, це вік 60-річного чоловіка без ФР).

Групи ризику

Дуже високий ризик встановлюється у пацієнтів, що мають:

– задокументовані серцево-судинні захворювання за даними інвазивного або неінвазивного тестування (наприклад, коронарної ангіографії, ЯМР, реєстрації атеросклеротичної бляшки за даними УЗД загальних сонних артерій), інфаркт міокарда в анамнезі, наявність коронарної реваскуляризації (черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ), аортокоронарне шунтування (АКШ)) та інші артеріальні реваскуляризації, ішемічний інсульт, захворювання периферичних артерій;

– ЦД 2-го типу, ЦД 1-го типу та з наявністю одного або кілька факторів ризику ССЗ та/або пошкодженням органа-мішені (наприклад, мікроальбумінурія);

– тяжка ХНН (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) < 30 мл/хв/1,73 м²);

– розрахований за SCORE ризик на 10 років становить 10% та більше.

Високий ризик встановлюється в пацієнтів, які мають:

– значно підвищені окремі чинники ризику, такі як сімейні дисліпідемії та тяжка АГ;

– ЦД 1 та 2 типу, але без чинників ССЗ чи ушкоджень органів-мішеней;

– з помірною ХНН, ШКФ – 30-59 мл/хв/1,73 м²;

– розрахований за допомогою SCORE більше чи дорівнює 5% та <10%).

Помірний ризик встановлюється у пацієнтів, які мають розрахований за допомогою таблиці SCORE ризик, що більший чи дорівнює 1% та <5% (1% у SCORE <5%). Багато осіб середнього віку належать до цієї категорії ризику. Цей ризик надалі змінюється з урахуванням раннього виникнення ССЗ у сімейному анамнезі, абдомінального ожиріння, фізичної активності, рівнів ХС ЛПВЩ, ТГ, С-реактивного білка (СРБ), ліпопротеїну (а), фібриногену, гомоцистеїну, аполіпопротеїну В і соціального класу.

Низький ризик встановлюється у пацієнтів, які мають розрахований на 10 років ризик SCORE < 1% .

Програма профілактики серцево-судинних захворювань [25]

0_3_5_140_5_3_0_

0 – відмова від паління

3 – хода 3 км на добу або 30 хв. фізичних тренувань в середньому темпі

5 – 5 порцій свіжих овочів та фруктів на добу

140 – АТ нижче 140

5 – рівень загального холестерину менше 5 ммоль/л

3 – рівень ХС ЛПНЩ менше 3 ммоль/л

0 – нормальний рівень глюкози крові

Оцінку сумарного ризику доцільно проводити з визначенням пріоритетних груп, що необхідно використовувати для прийняття рішення про збільшення об'єму профілактичних заходів.

Загальний ССЗ (SCORE), %	Рівень ХС ЛПНЩ				
	< 1	< 70 мг/ дл < 1,8 ммоль/л	70-100 мг/дл 1,8-2,5 ммоль/л	100-155 мг/ дл 2,5-4,0 ммоль/л	155-190 мг/дл 4,0-4,9 ммоль/л
< 1	Не потребує втручан- ня	Не потребує втручан- ня	Зміна способу життя	Зміна способу життя	Зміна способу життя, при не- ефективності – застосувати ліки
Клас/ Рівень	I/C	I/C	I/C	I/C	IIa/A
≥ 1 до < 5	Зміна способу життя	Зміна способу життя	Зміна спо- собу життя, при неефек- тивності – застосувати ліки	Зміна способу життя, при не- ефективності – застосувати ліки	Зміна способу життя, при не- ефективності – застосувати ліки
Клас/ Рівень	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A	I/A
≥ 5 до < 10	Зміна способу життя, за- стосувати ліки	Зміна способу життя, за- стосувати ліки	Зміна спо- собу життя і негайне застосування ліків	Зміна способу життя і негайне застосування ліків	Зміна способу життя і негайне за- стосування ліків
Клас/ Рівень	IIa/A	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A
≥ 10 або дуже висо- кий ризик	Зміна способу життя і негайне засто- сування ліків	Зміна способу життя і негайне засто- сування ліків	Зміна спо- собу життя і негайне застосування ліків	Зміна способу життя і негайне застосування ліків	Зміна способу життя і негайне за- стосування ліків

Рис. 2.5. Стратегія лікування залежно від СС ризику та рівнів холестерину [25].

Рекомендації АСС/АНА, 2013 [1]

4 групи пацієнтів:

- хворі з клінічно маніфестованим ССЗ;
- особи з рівнем ХС ЛПНЩ більше 4,9 ммоль/л;

Профілактика серцево-судинних захворювань

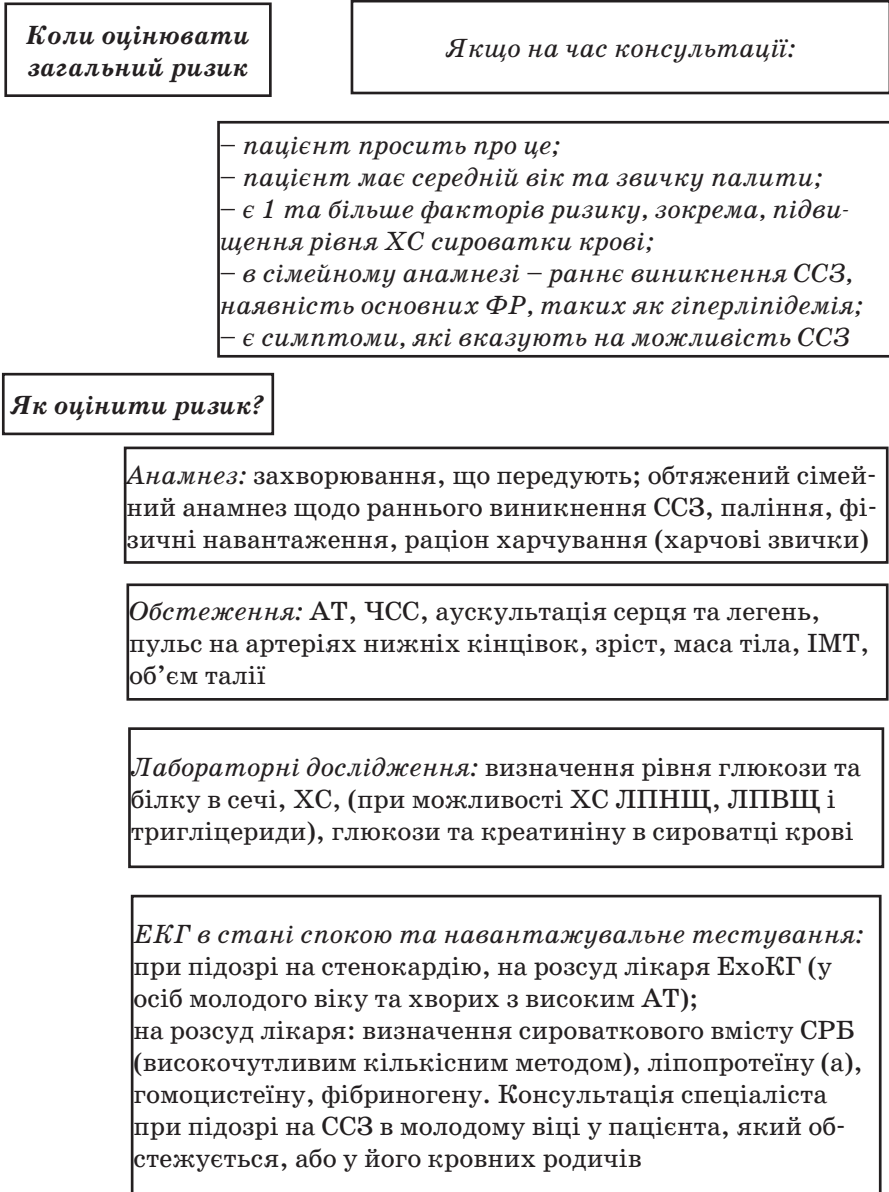


Рис. 2.6. Схема алгоритму профілактики ССЗ.

- хворі на ЦД у молодому віці 40-75 років та рівнем ХСЛПНЩ 1,8-4,9 ммоль/л без ознак атеросклеротичного ССЗ;
- особи без наявності ССЗ та ЦД, але рівнем ХСЛПНЩ 1,8-4,9 ммоль/л та 10-річним ризиком атеросклеротичного захворювання більше 7,5%.

Мета терапії згідно АСС/АНА [1]

- Вказівки на конкретні цільові рівні ХСЛПНЩ відсутні.
- рекомендації вказують на інтенсивність терапії статинами в залежності від основної задачі лікування (первинна чи вторинна профілактика) та рівня ризику пацієнта.

Таблиця 2.2

Рекомендації щодо визначення ліпідного профілю з метою оцінки загального серцево-судинного ризику [4, 35]

Положення	Клас ¹	Рівень ²
<i>Визначення ліпідного профілю показано особам з:</i>		
ЦД 2 типу	I	C
Встановленою ІХС	I	C
Артеріальною гіпертензією	I	C
Курцям	I	C
ІМТ >30 кг/м ² або окружністю талії >94 см для чоловіків та >94 см для жінок	I	C
З ранніми ССЗ у сімейному анамнезі	I	C
Хронічним запальним захворюванням	I	C
ХЗН	I	C
Сімейною дисліпідемією	I	C
Визначення ліпідного профілю може бути застосовано у чоловіків >40 та жінок >50 років	IIa	C

Примітка: 1 – клас рекомендацій, 2 – рівень доказовості.

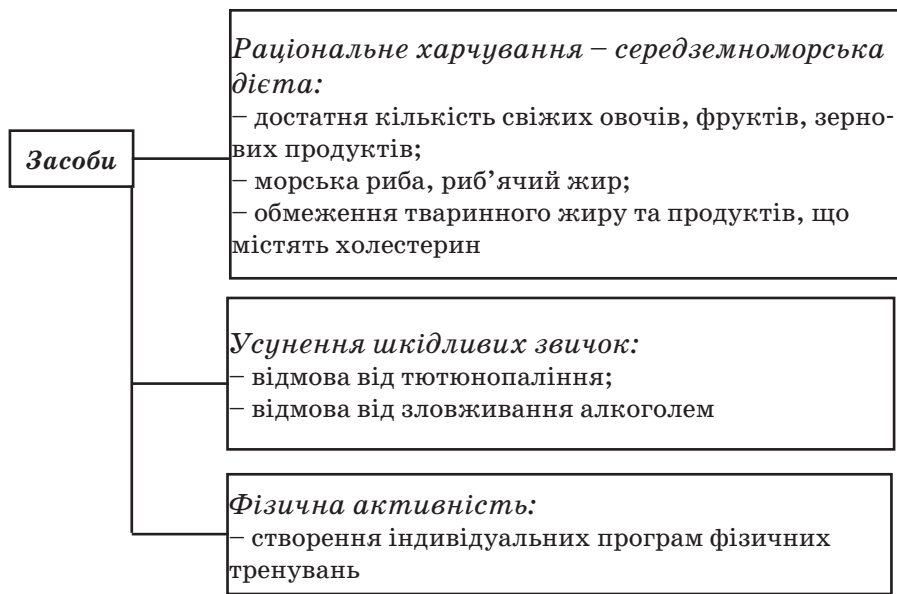
Таблиця 2.3

Рекомендації щодо визначення ліпідів з метою скринінгу ризику серцево-судинних захворювань [4, 35]

Рекомендації	Клас ¹	Рівень ²
Визначення загального ХС рекомендовано для оцінки ССР за допомогою шкали SCORE	I	C
Визначення ХС ЛПНЩ рекомендовано використовувати при первинному аналізі ліпідів для скринінгу та оцінки ризику	I	C
Визначення ТГ дає додаткову інформацію щодо ризику, їх визначення показано для оцінки ризику	I	C
Зниження рівня ХС ЛПВЩ є потужним фактором ризику і їх оцінка рекомендована для визначення ризику	I	C
Підвищення рівня ХС не-ЛПВЩ варто розглядати як альтернативний маркер ризику, особливо при комбінованій дисліпідемії, ЦД, МС чи ХЗН	IIa	C
Визначення Лп (а) варто рекомендувати в певних випадках при високому ризику і в осіб з раннім ССЗ у сімейному анамнезі	IIa	C
Визначення апоВ варто розглядати як альтернативний маркер ризику, особливо при комбінованій дисліпідемії, ЦД, МС чи ХЗН	IIa	C
Співвідношення апоВ/апоА1 поєднує у собі інформацію щодо ризику і може бути рекомендоване для альтернативного скринінгу ризику	IIb	C
Співвідношення ХС не-ЛПВЩ/ХС ЛПВЩ може бути рекомендоване для альтернативного скринінгу ризику	IIb	C

Примітка: 1 – клас рекомендацій, 2 – рівень доказовості.

Рекомендації з модифікації способу життя хворих на серцево-судинні захворювання [25]



Рекомендації щодо здорового способу життя:

- не палити
- схуднути, якщо ІМТ ≥ 25 кг/м², і особливо при ІМТ ≥ 30 кг/м²
- контроль маси тіла, якщо об'єм талії 80-88 см для жінок і 94-102 см для чоловіків
- зниження маси тіла, якщо об'єм талії ≥ 88 см у жінок і ≥ 102 см у чоловіків
- 30-хвилинні фізичні навантаження помірної інтенсивності, фізичні тренування та зниження маси тіла можуть попередити розвиток ЦД
- здорове харчування:
 - різноманітне харчування
 - контроль калоражу для корекції надмірної маси тіла або її попередження
 - рекомендується: фрукти, овочі, цільнозернові крупи та хліб, морська риба (особливо жирні сорти), знежирене м'ясо, знежирені молочні продукти
 - заміна насичених жирів на моно- і поліненасичені (овочі та морепродукти)
 - при АГ – обмеження вживання солі

Медикаментозна терапія:

- доцільна, якщо ризик за шкалою SCORE сягає 5% і особливо, якщо наближається до 10%, або при ураженні органів-мішеней. В похилому віці медикаментозна терапія рекомендується, як правило, у разі ризику від 10% та більше
- при АТ $\geq 160/100$ мм рт. ст. розглянути питання про призначення антигіпертензивних препаратів
- якщо рівень загального ХС ≥ 5 ммоль/л або ЛПНЩ ≥ 3 ммоль/л, розглянути питання про призначення статинів
- у хворих на ССЗ: ацетилсаліцилова кислота, для більшості – статини
- у хворих на ЦД: розглянути питання про призначення цукрознижуючих препаратів

Лікарі та інші медичні фахівці, які працюють у первинній та амбулаторній ланках системи охорони здоров'я, займають унікальну позицію і мають змогу зробити суттєвий внесок у покращення профілактики та лікування ССЗ. Дружня та позитивна співпраця лікаря і пацієнта є потужним засобом збільшення опірності пацієнта до стресу й хвороби, а також його прихильності до рекомендованих змін способу життя й режиму лікування.

СКРИНІНГ ТА ПРОФІЛАКТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗУ, ІХС

Первинна профілактика – це своєчасне виявлення факторів ризику атеросклерозу та ІХС, їх корекція або усунення у осіб без будь яких клінічних проявів захворювання. Вона спрямована на попередження або затримання прогресування атеросклеротичного процесу.

Первинна профілактика атеросклерозу включає в себе комплекс заходів, який ініційований до появи будь-якого клінічного прояву – дисліпідемії, медіа-інтимальної гіперплазії, ендотеліальної дисфункції, жорсткості судинної стінки.

Найбільш значущі фактори ризику розвитку атеросклерозу наступні [19]:

- дисліпідемія (може бути діагностичним критерієм доклінічної стадії атеросклерозу);
- куріння;
- артеріальна гіпертензія (підвищується інфільтрація судинної стінки ліпопротеїнами, ушкоджується ендотелій гемодинамічним ударом, гіпертрофія гладком'язових клітин);
- цукровий діабет та порушення толерантності до вуглеводів;
- ожиріння;
- вік старше 50 років для чоловіків та 55 років для жінок.

Крім того, в розвитку атеросклерозу беруть участь так звані “м'які фактори ризику”:

- абдомінальне ожиріння;
- гіподинамія;
- хронічний стрес;
- гіперурікемія;
- зловживання солодким;
- гіпергомоцистеїнемія;
- гіпервітаміноз-D;
- використання протизаплідних засобів;
- “м'яка” вода (основний мікроелемент, що затримує атерогенез – селен, а сприяють атерогенезу солі важких металів та нестача хлору);
- тромбофільні стани.

Беручи до уваги такі численні фактори ризику, є очевидним, що лікар загальної практики-сімейної медицини саме той, хто здатен оцінити всі аспекти життєдіяльності пацієнта та прийняти відповідні цільові превентивні міри. *Метою профілактики атеросклерозу, основи ССЗ – є: [35, 38]*

- збільшення тривалості життя;
- запобігання розвитку асоційованої серцево-судинної патології;

- запобігання подальшого серцево-судинного ремоделювання (стимуляція його зворотного розвитку);
- зниження темпів прогресування / декомпенсації асоційованих ССЗ;
- запобігання розвитку ускладнень;
- збереження працездатності та високої якості життя.

Таблиця 2.4

Фактори ризику [19]

Спосіб життя	Біохімічні та фізіологічні параметри	Параметри, які не модифікуються
Висококалорійне харчування з підвищеним вмістом жиру, ХС Куріння Зловживання алкоголем Недостатня фізична активність	Підвищений рівень ЗХС за рахунок ЛПНЩ Підвищення АТ Високий рівень ТГ Гіперглікемія, ЦД Ожиріння Тромбогенні фактори	Вік Стать Спадковість Наявність у сім'ї гіперхолестеринемії

Стать. Чоловіки частіше уражені атеросклерозом, ніж жінки. Перші ознаки патології можуть з'являтися вже з 45 років, а то й раніше, у жінок – з 55 років. Можливо, це пов'язано з активною участю естрогенів у обміну холестерину. Андрогени, на відміну від естрогенів, підвищують рівень ЛПНЩ, гальмують процес окислення холестерину в печінці.

Вік. Це природний фактор ризику. З віком атеросклеротичні прояви поглиблюються.

Спадковість. Важливість цього чинника для раннього початку ССЗ ще не є достатньо усвідомленою. Зазначений розвиток атеросклерозу у близьких родичів – до 55 років у чоловіків і 65 років у жінок. Через полігенність та багатфакторність детермінант основних ССЗ внесок якогось

одного поліморфізму є незначним. Генетична консультація може бути корисна у разі сімейної гіперхолестеринемії.

Гіперліпідемія. Підвищення вмісту холестерину у крові, підвищення тригліцеридів, надлишковий вміст ХС ЛПНЩ та недостатній рівень ХС ЛПВЩ. В Україні ЗХС: 5,2-6,2 ммоль/л мають – 31% жінок, 17% чоловіків, > 6,2 ммоль/л – 19% жінок та 20% чоловіків, ТГ – підвищені у 25% чоловіків і 20% жінок. Зокрема, в популяції м. Дніпропетровська: гіперхолестеринемія – 71% (в Європі – 56%), підвищений рівень ЛПНЩ – 65%, АГ – 35%, ІМТ – 34%, ожиріння – 40%. Вміст холестерину залежить від способу життя людини (особливостей харчування, рівня фізичної активності). Рівень ХС підвищується при ожирінні, АГ, гіпотиреозі [19].

Порушення харчування – розвиток дисбалансу:

енергетичний – перевага загальної калорійності над енерговитратами,

жировий – надлишкове вживання ХС, перевага жирів тваринного походження та нестача жирів рослинного,

вуглеводний – надлишок рафінованих вуглеводів,

білковий – багато білків тваринного походження,

вітамінний – нестача,

мінеральний – нестача, а також порушення режиму харчування – рідше 3 разів на день.

Гіподинамія сприяє зниженню ХС ЛПВЩ та збільшенню маси тіла за рахунок жиру в ділянці живота з одночасним схудненням верхніх та нижніх кінцівок, сприяє розвитку ЦД.

Табаккуріння обумовлює більше 80% всіх випадків смерті від ІХС у чоловіків у віці 35-44 років. За результатами Фремінгемського дослідження паління вдвічі підвищує ризик ІМ та стенокардії та в 5 разів виникнення раптової смерті. За даними ВООЗ в Україні курять біля 45% чоловіків та 16% жінок, щорічно кількість курців

збільшується на 100 тис. Паління підвищує АТ, ЧСС, знижує насичення крові киснем, негативно впливає на стінку судин (компоненти диму ушкоджують ендотелій) та обмін ліпідів (знижує продукцію ЛПВЩ на 20%), чоловіки втрачають 10 років життя. Паління > 10 сигарет в день втричі збільшує ризик розвитку атеросклерозу. Велике значення має пасивне куріння: воно значно підвищує ризик розвитку ІХС, проживання з чоловіком або жінкою курцями підвищують розвиток ССЗ на 30% [4].

Психологічні чинники ризику: низький соціально-економічний статус, брак соціальної підтримки, проблеми вдома та на роботі, депресія, тривога, агресія та психологічний тип D – “пригнічені”. Зазначені чинники стають бар’єром на шляху ефективності лікування, а також до поліпшення якості життя [38, 39].

Таблиця 2.5

Психологічні чинники ризику [38,39]

Низький соціально-економічний статус	Чи маєте вищу освіту? Виконуєте фізичну роботу?
Рівень стресів на роботі та вдома	Чи втрачаєте контроль у разі труднощів на роботі? Чи вважаєте, що ваші зусилля недооцінюють? Чи маєте серйозні сімейні проблеми?
Соціальна ізоляція	Живете самі? Маєте близьку людину?
Депресія	Чи відчуваєте себе депресивно, безнадійно? Чи не втратили цікавість і радість від життя?
Агресивність	Чи часто сердитися через дрібниці? Чи дратують захоплення інших людей?

Психотип Д	<p>Чи часто відчуваєте неспокій, роздратування, депресію?</p> <p>Чи уникаєте обговорення своїх думок і почуттів із іншими людьми?</p>
------------	---

Алкоголь. Існують докази про антисклеротичну дію алкоголю, що пов'язано з підвищенням ХС ЛПВЩ. Це ствердження правильно лише при вживанні алкоголю у мінімальної кількості практично здоровими особами (до 40 років). Напій повинен бути високої якості, екологічно чистого розливу, бажано, з врожаю високосортного винограду Кавказу або Франції, з незначною міцністю або сухе. Зловживання алкоголем є однією з причин підвищення ТГ, що провокує розвиток панкреатиту.

Артеріальна гіпертензія – механічне навантаження на стінки судин, що пошкоджує ендотелій, сприятливі умови для проникнення ЛП і активації тромбоцитів.

Ожиріння – жирові клітини секретують ангіотензин II, який підвищує кров'яний тиск і сприяє розвитку атеросклерозу, СЖК прямим чином пошкоджують ендотеліальні клітини, що ще більше обтяжує атерогенез.

Цукровий діабет. У пацієнтів з цукровим діабетом у 2-3 рази вищий ризик виникнення ІХС та у 3 рази вищий ризик серцево-судинних ускладнень і смертності. Прискорений розвиток атеросклерозу у пацієнтів з ЦД можна обґрунтувати зі змінами в ліпідному профілі.

Інші фактори ризику. Вакцинацію від грипу в загальній популяції визнано високорентабельним методом зменшення кількості серцево-судинних подій; хронічна хвороба нирок, обструктивне нічне апное, еректильна дисфункція, аутоімунні хвороби (РА, псоріаз, СЧВ).

Корекція факторів ризику [49]

Раціональне харчування

Раціональне харчування – це фізіологічно повноцінне харчування потенційно здорових людей, тобто таке, що

забезпечує організм людини оптимальною кількістю поживних речовин та енергії відповідно до норм фізіологічних потреб організму людини [31].

Здорове харчування, як елемент здорового способу життя, передбачає оптимальне співвідношення раціонально організованого харчування в поєднанні з регулярними фізичними навантаженнями.

Функції харчування

Харчування завдяки своїм функціям та біологічній дії:

- 1) забезпечує ріст і розвиток молодого покоління;
- 2) формує високий рівень здоров'я;
- 3) відновлює працездатність;
- 4) збільшує тривалість життя;
- 5) зменшує рівень аліментарних захворювань та найважливіших неінфекційних захворювань з аліментарними чинниками ризику;
- 6) сприяє захисту населення від впливу несприятливих виробничих та екологічних умов;
- 7) сприяє одужанню та профілактиці рецидивів захворювань.

Справа держави у цих питаннях:

– пошук можливостей зменшення попиту на алкогольні напої, нездорові продукти харчування, які містять велику кількість цукру, солі, насичених жирів, заборона транс-жирів та їх заміна на ненасичені жири шляхом впровадження додаткових податків, заборони або обмеження реклами тощо;

– створення умов для мотивування українців дотримуватись здорового способу життя – споживати здорову їжу та бути максимально фізично активними. Такі можливості полягають у введенні податкових пільг для здорових продуктів, наданні преференцій спортивним майданчикам різної форми власності;

– масштабна інформаційна кампанія на підтримку здорового способу життя, яка вже дала свої результати в багатьох країнах Європи.

Раціональне харчування будується на таких принципах [31, 49]:

- 1) принцип кількісної повноцінності – відповідність енергетичної цінності раціону дорослої людини енерговитратам організму;
- 2) принцип якісної повноцінності – збагачення харчового раціону всіма нутрієнтами, що необхідні для пластичних цілей та регуляції фізіологічних функцій;
- 3) принцип збалансованості – збалансованість харчового раціону за вмістом нутрієнтів;
- 4) принцип оптимальності – дотримання режиму харчування;
- 5) принцип адекватності – відповідність хімічного складу їжі, її засвоєння та перетравлювання метаболічним процесам людини;
- 6) принцип задоволення;
- 7) принцип безпечності.

Здорове харчування передбачає відповідність енергетичної цінності раціону енерговитратам організму, що забезпечує нормальну величину маси тіла. Дотримання кількісного та якісного балансу за основними харчовими та біологічно активними речовинами в добовому раціоні. Дотримання режиму харчування. При цьому необхідно не тільки знижувати загальний калораж, а запобігати гіподинамії.

Таблиця 2.6

Оновлені рекомендації ВООЗ із розрахунку енергетичних витрат [31]

[Наказ МОЗ України № 16 від 14.01.2013 р.]

<i>Крок I. Визначення рівня основного обміну</i>
Чоловік від 18 до 30 років = $(0,0630 \times \text{маса тіла у кг} + 2,8957) \times 240$ ккалл/день
Чоловік від 31 до 60 років = $(0,0484 \times \text{маса тіла у кг} + 3,6534) \times 240$ ккалл/день

Жінка від 18 до 30 років = $(0,0621 \times \text{маса тіла у кг} + 2,0357) \times 240$ ккалл/день
Жінка від 31 до 60 років = $(0,0342 \times \text{маса тіла у кг} + 3,5377) \times 240$ ккалл/день
Крок II. Визначення фактора фізичної активності
Низька (малорухомий спосіб життя < 30 хв на день) – 1,3
Середній (помірні регулярні навантаження – 30-60 хв на день) – 1,5
Висока (інтенсивні регулярні навантаження або фізична робота > 60 хв на день) – 1,7
Крок III. Оцінка загальних енергетичних витрат
Загальні енергетичні витрати = Рівень основного обміну \times фактор активності

Наприклад, жінка віком 25 років із масою тіла 60 кг за розрахунками має основний обмін на рівні 1383 ккал, а її загальні енергетичні витрати при низькому рівні фізичної активності становлять $1383 \text{ ккал} \times 1,3 = 1798$ ккал. Саме стільки енергії повинна отримувати пацієнтка для підтримки стабільної здорової маси тіла.

Згідно з сучасними поглядами на рекомендації з харчування загальна калорійність дієти має бути розподілена серед макронутрієнтів наступним чином:

- 45-65% енергії з вуглеводів;
- 10-35% енергії з білка;
- 20-35% енергії з жиру.

Жири. Мета дієтичної терапії – знизити вживання насичених жирів, ХС (яєчний жовток, жирні сорти свинини та ін.) та добовий калораж при відносному підвищенні раціону поліненасичених жирних кислот.

Шкідливі ефекти транс-жирів на ЛПНЩ можуть бути однаковими або більше, ніж вплив насиченого жиру. Зниження комерційних транс-жирів з 2,1% до 0,1% від енергії могло б запобігти до 22% всіх ІХС в США.

Типи, джерела жирів та їх вплив на ризик захворювання [31]

[Наказ МОЗ України № 16 від 14.01.2013 р.]

Головні харчові джерела	Метаболічні ефекти	Вплив на ризик захворювання
Трансжирні кислоти– похідні гідрогенізованих рослинних жирів		
Маргарини та спреди, кондитерські вироби (випічка, цукерки та ін.), напівфабрикати для фастфудів, смажені страви	Збільшення кількості ЛПНЩ, зменшення ЛПВЩ, підвищення рівня ЛП-А, впливають на метаболізм ПНЖК	Збільшення ризику ІХС
Насичені жирні кислоти		
Молочні продукти (зокрема, цільне молоко, сир), м'ясо (свинина, яловичина, птиця), сало, деякі рослинні олії (кокосова, пальмова)	Підвищують кількість холестерину ЛПВЩ та ЛПНЩ, можуть збільшувати тромбоутворення	Збільшення ризику ІХС, раку ободової кишки та перед-міхурової залози
Моно-ненасичені жирні кислоти		
Рослинні олії (соняшникова, кукурудзяна, оливкова), м'ясо	Зменшують кількість ХС ЛПНЩ та збільшують кількість ХС ЛПВЩ	Ймовірно знижують ризик ІХС
ПНЖК, омега-3		
Похідні альфа-лінолевої кислоти, яка міститься у рапсовій, лляній оліях, горіхах, паростках злаків, овочах, головними джерелами довголанцюгових омега-3 ПНЖК є морські продукти, особливо жирна морська риба	Зменшують тромбоутворення, мають велике значення для розвитку мозку	Збільшення спів-відношення омега-3/омега-6 ПНЖК зумовлює зменшення ризику ІХС, сприяють підвищенню ваги новонароджених, зменшують ризик раптової коронарної смерті

ПНЖК, омега-6		
Головним чином похідні лінолевої кислоти, яка міститься у рослинних оліях, майонезі, маргарині, м'ясі птиці, горіхах	Один з головних метаболітів – арахідонова кислота – є попередником простагландинів – ключових медіаторів запальних процесів	Ймовірно зменшують ризик ІХС, надмірне споживання може бути асоційоване з підвищенням ризику канцерогенезу

Усім пацієнтам без винятку слід прагнути обмежити вживання холестерину менше ніж 300 мг на добу

Таблиця 2.8

Вміст холестерину у продуктах харчування [31]

Продукт	Вміст мг/100 г	Продукт	Вміст мг/100 г
Молоко коров'яче	10	Майонез	100
Сир нежирний	40	М'ясо теляти	110
Сир жирний	60	Свинина	70
Вершки, 10%	30	М'ясо кроля	40
Сметана, 30%	130	Печінка яловича	270
Сир твердий, 45%	113	Язик яловичий	150
Сир плавлений	104	Ковбаси, сервелат	70
Масло вершкове	180	Кури, качки	80, 50
Морозиво вершкове	50	Ячний жовток, яйце перепелине	140, 600

Білок. Кількість білку не повинна змінюватися, а калораж повинен підтримуватися за рахунок вживання складних вуглеводів та білків рослинного походження.

М'ясо та інші білкові продукти. До основних харчових джерел білка відносять м'ясо, рибу та морепродукти, яйця, бобові, горіхи та насіння. Останні дієтичні рекомендації, прийняті в США, передбачають вживання 150 г нежирного м'яса або бобових у складі щоденної дієти, розрахованої на 2000 ккал.

Молочні продукти. Рекомендації щодо харчування у різних країнах світу передбачають збільшення споживання молочних продуктів до 500-700 мл на день за рахунок продуктів із низьким вмістом жиру. Молочні продукти вважаються одним з найкращих джерел білка, кальцію, вітаміну В та калію. Метааналіз десяти популяційних досліджень продемонстрував, що належне споживання молочних продуктів достовірно зменшує ризик ССЗ та інсульту. Доцільно рекомендувати здоровим людям та пацієнтам споживати понад три порції молочних або кисломолочних продуктів із низьким вмістом жиру щоденно, бажано з кожним прийомом їжі.

Вуглеводи. Рівень постпрандіальної глюкози залежить одночасно від кількості та виду (наприклад, цільні злаки або рафіноване борошно) спожитих вуглеводів. Окрім того, домінування в дієті вуглеводних продуктів із високим глікемічним індексом (ГІ) асоційоване з підвищеним ризиком ЦД, ІХС та деяких видів раку згідно з результатами низки проспективних досліджень.

Одним із головних шляхів до здорового харчування є заміна в дієті продуктів із високим ГІ (піца, рис, млинці та ін.) на складні вуглеводи з низьким ГІ (наприклад, овочі, фрукти, цільні злаки). Доданий цукор повинен складати мінімальну частку в добовій калорійності.

Фрукти та овочі. Вважаються основою здорового харчування, тому що є важливим джерелом харчових волокон, незамінних вітамінів та мінералів, а також вуглеводів із низьким ГІ. Слід рекомендувати споживання понад 300 г фруктів та понад 300 г овочів щодня. Збільшення їх присутності в дієті асоційовано із зменшенням ризику ССЗ, раку та загальної смертності.

Харчові волокна. Рекомендована добова кількість харчових волокон становить 14 г на кожні спожиті тисячу кілокалорій, або 25 г на добу для жінок та 38 г для чоловіків.

Харчові волокна є частинами рослин, які не здатні перетравлюватись ферментами шлунково-кишкового тракту. Вони присутні в широкому переліку природних продуктів харчування та дієтичних добавок.

Слід рекомендувати пацієнтам заміну рафінованих продуктів (білого рису, хліба із борошна вищого ґатунку та інших) на цільні злаки (дикий рис, цільнозерновий хліб).

Злаки. Здоровим та хворим людям необхідно рекомендувати споживати щонайменше 50% цільних злаків з усієї кількості злаків.

Наприклад, останні дієтичні рекомендації в США декларують споживання понад 90 г цільних злаків щодня для дієти із загальною калорійністю 2000 ккал. До злакових продуктів відносяться такі, що вироблені з пшениці, вівса, рису, гречки, ячменю та інших. Типовими представниками цієї групи є хліб, макаронні вироби, каші, пластівці тощо.

Активізувати фізичну активність

– 2,5-5 год на тиждень помірної інтенсивності аеробної активності;

– або 75 хв (1-2,5 год) на тиждень високої інтенсивності фізичної активності.

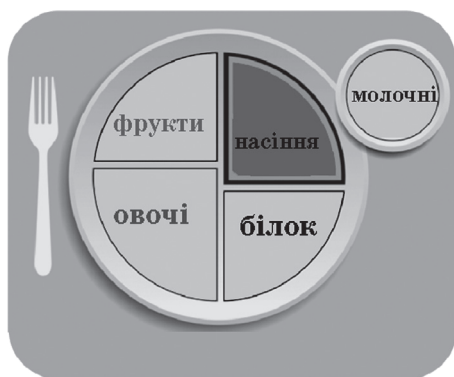


Рис. 2.6. Тарілка здорового харчування [6, 7].

Приклад: 10 хв швидкої ходьби, 3 рази на день, 5 днів на тиждень.

– 2 або більше днів на тиждень проводити силові вправи, які мають помірну або високу інтенсивність і залучають всі основні групи м'язів.

Інтенсивна фізична активність – триває більше 20 хв та призводить до

підвищення пульсу більше ніж на 20% від похідного, це – плавання, біг, аеробіка, баскетбол, швидка їзда на велосипеді, хода на лижах, великий теніс.

Помірна фізична активність – ранкова гімнастика, повільна їзда на велосипеді, катання на роликах, ковзанках, народні, класичні та популярні танці, праця у саду, домашня робота.

Низька фізична активність – це, коли більше половини робочого часу проводять сидячи, а у вільний час хода, підйом ваги та ін., займають менше 10 годин на тиждень. Пацієнт, який отримав рекомендації лікаря (але не поради) на 42% частіше збільшує свою фізичну активність.

Регулярна фізична активність пов'язана з 14% -20% зниженням ризику розвитку ІХС, 12% -30% зниженням ризику будь-якого інсульту, 30% -40% зниженням ризику серцево-судинної смертності.

Таблиця 2.9

Класифікація фізичної активності з розходу енергії [31]

Вид фізичної активності	Низьке споживання O_2 (менше 3,0 МЕТ)	Помірне споживання O_2 (3,0-6,0 МЕТ)	Високе споживання O_2 (більше 6,0 МЕТ)
Хода	Повільна 1,5-3,0 км/год	Швидка 5,0-6,5 км/год	Швидка вгору або з ношею
Заняття у воді	Повільна хода по дну	Хода по дну з середньою швидкістю	Швидка хода по дну або плавання
Велосипед		Повільна їзда, менше 15 км/год	Швидка або дуже швидка, більше 15 км/год
Прибирання будинку	Підмітання килимів	Загальна прибирання	Перестановка меблів
Плавання на човні	На моторному човні	Неквапливе веслування	Швидка гребе, більше 6,5 км/год

Стрижка газонів	Газоно-косаркою на тракторі	Газоно-косаркою саморушною	Ручною газоно-косаркою
Будівельні роботи	Теслярські	Малярські	

Відмова від паління. Вже у перші тижні та місяці після відмови від паління спостерігаються позитивні зміни у показниках здоров'я:

1. Стабілізується або нормалізується АТ, зникає тахікардія.
2. Зменшується ранковий кашель, задишка, слабкість, втома.
3. Збільшується працездатність.
4. Відновлюється здатність чути запахи, смак.
5. Покращується колір обличчя, стан шкіри.
6. Покращується пам'ять.
7. Ризик ССЗ у осіб, що припинили палити, в наступні 10-15 років наближується до ризику тих, хто ніколи не курих, однак ніколи не знижується до їхнього рівня.
8. Зменшення кількості цигарок не можна вважати альтернативою припинення куріння.
9. Найважливіший предиктор успішного припинення куріння – мотивація.
10. Модифікований алгоритм ВООЗ: запитуйте, радьте, оцінюйте, допомагайте, організуйте.

Сон. Тривалість сну 7-8 годин, лягати спати у один і той же час, не рекомендується займатися фізичною працею перед сном, перегляд емоційних передач закінчувати за 1,5-2 години до сну. При необхідності необхідно використовувати снодійне.

Психічний стан. Особливо небезпечні тривалі стреси, необхідно їх усувати або змінювати ставлення до них. Позитивний ефект надає заняття корисним ділом або хобі, бажано підключати психологічні тренування, та методи релаксації.

Корекція ліпідного обміну. Зниження ХС ЛПНЩ на 1 ммоль/л супроводжується зниженням загальної смертності на 10% , СС – смертності на 20% , інсультів на 4% [19].

Таблиця 2.10

Класифікація дисліпідемій [16]

Тип	Холестерин плазми	Холестерин ЛПНЩ	Тригліцериди плазми	Порушення ліпопротеїнів
I	підвищений	знижений або в нормі	підвищений	Надлишок хіломікронів
II а	підвищений	підвищений	в нормі	Надлишок ЛПНЩ
II в	підвищений	підвищений	підвищений	Надлишок ЛПНЩ і ЛПДНЩ
III	підвищений	знижений або в нормі	підвищений	Надлишок ремпантів хіломікронів та ЛППЩ
IV	підвищений	в нормі	підвищений	Надлишок ЛПДНЩ
V	підвищений	в нормі	підвищений	Надлишок хіломікронів і ЛПДНЩ

Таблиця 2.11

Рекомендації щодо визначення ліпідів як цільового показника в профілактиці серцево-судинних захворювань [1, 19]

Рекомендації	Клас ¹	Рівень ²
Рівень ХС ЛПНЩ рекомендовано використовувати як цільовий показник лікування	I	A
Рівень загального ХС варто використовувати як цільовий показник лікування якщо інші аналізи не доступні	II а	A
Рівень ТГ варто визначати протягом лікування дисліпідемії з високим рівнем ТГ	II а	B
Рівень ХС не-ЛПВЩ варто розглядати як вторинний цільовий показник при комбінованій дисліпідемії, ЦД, МС чи хронічних захворювань нирок	II а	B
Рівень апоВ варто розглядати як вторинний цільовий показник при лікуванні	II а	B
Рівень ХС ЛПВЩ не рекомендовано використовувати як цільовий показник лікування	III	C

Співвідношення ХС не-ЛПВЩ/ХС ЛПВЩ та апоВ/апоА1 не рекомендовано використовувати як цільовий показник лікування	III	C
---	-----	---

Примітка: 1 – клас рекомендацій, 2 – рівень доказовості.

Усі пацієнти мають бути проінформовані щодо корекції способу життя, що приводить до зниження кардіоваскулярного ризику та отримати дієтичні рекомендації.

Таблиця 2.12

Вплив модифікації способу життя на рівні ліпідів [19]

	Ефективність впливу	Рівень доказовості
<i>Зміна способу життя направлені на зниження рівнів ХС та ХС ЛПНЩ</i>		
Зниження кількості насичених жирів у дієті	+++	A
Зниження кількості трансжирів у дієті	+++	A
Збільшення кількості волокон у дієті	++	A
Зниження кількості холестерину в дієті	++	B
Вживання їжі, збагаченої фітостеролами	+++	A
Зниження ваги	+	B
Додання до раціону соєвих протеїнів	+	B
Розширення звичайної фізичної активності	+	A
Вживання червоного ферментованого рису	+	B
<i>Зміни способу життя спрямовані на зниження рівня ТГ</i>		
Зниження ваги	+++	A
Обмеження вживання алкоголю	+++	A
Обмеження вживання моно- та дисахаридів	+++	A
Розширення звичайної фізичної активності	++	A
Зниження загальної кількості вуглеводів в раціоні	++	A
Вживання продуктів з омега3-поліненасиченими жирами	++	A
Заміна насичених жирів на моно- або поліненасичені	+	B

<i>Зміни способу життя спрямовані на підвищення рівня ХС ЛПВЩ</i>		
Зниження кількості трансжирів у дієті	+++	A
Розширення звичайної фізичної активності	+++	A
Зниження ваги	++	A
Зниження загальної кількості вуглеводів в раціоні та заміна їх на ненасичені жири	++	A
Обмеження вживання алкоголю	++	B
Серед їжі багатої на вуглеводи надання переваги тій, що має низький глікемічний індекс та високий вміст волокон	+	C
Відмова від паління	+	B
Обмеження вживання моно- та дисахаридів	+	C

Таблиця 2.13

Дієтичні рекомендації щодо зниження рівня ХС та ХС ЛПНЩ [19]

	Віддавати перевагу	Вживати помірно	Обмежити вживання
<i>Злаки</i>	Цільні зерна	Хліб, рис, макаронні вироби, печиво, кукурудзяні пластівці	Тістечка, кекси, пироги, круасани
<i>Овочі</i>	Свіжі та варені	–	Приготовлені в маслі або вершках
<i>Бобові</i>	Усім (включаючи сою та соєвий білок)	–	–
<i>Фрукти</i>	Свіжі чи заморожені	Сушені фрукти, желе, варення, консервовані фрукти, шербет, фруктове морозиво	–

<i>Солодоці</i>	Некалорійні солодоці	Сахароза, мед, фруктоза, глюкоза, шоколад, цукерки	Торти, морозиво
<i>М'ясо і риба</i>	Пісне м'ясо, жирна риба, птиця без шкірки	Пісні шматки яловичини, баранини, свинини або телятини, морепродукти, молюски	Сосиски, сальмі, бекон, реберця, хот-дог, м'ясні субпродукти
<i>Молочні продукти та яйця</i>	Знежирене молоко, йогурт та білок яєць	Молоко, сири та інші молочні продукти низької жирності	Звичайний сир, вершки, яєчний жовток, цільне молоко незбиране, йогурти
<i>Соуси та приправи</i>	Оцет, кетчуп, гірчиця, соуси без жиру	Овочева олія, легкі маргарини, салатні соуси, майонез	Масло, важкі маргарини, пальмова та кокосова олія, смалець, соуси з яєчного жовтка
<i>Горіхи, насіння</i>	–	Всі	Кокос
<i>Кулінарна обробка</i>	Гриль, варити, на пару	Запікати	Смажити

Моніторинг осіб з дисліпідемією [19]:

1. При абсолютному ризику смерті від ССЗ менше 5% та вмісту загального ХС у крові 5 ммоль/л та > рекомендується зміна способу життя (навчання у школах здоров'я та ін.). При досягненні цільових рівнів для загального ХС менше 5 ммоль/л та ЛПНЩ <3 ммоль/л – динамічний контроль 1 раз в 5 років.

2. При абсолютному ризику смерті від ССЗ більше 5% проводиться поглиблене дослідження ліпідного спектру крові з визначенням ЛПВЩ, ЛПНЩ, ТГ та повторне визначення через 3 місяця після початку освітніх (або інших не медикаментозних) профілактичних втручань. При досягненні цільових рівнів ліпідів рекомендується проводити динамічний контроль 1 раз на рік.

3. При неможливості визначення ЛПНЩ слід використовувати рівні загального ХС:

– <5 ммоль/л для загальної популяції;

– <4,5 ммоль/л для пацієнтів з високим ризиком;

– <4,0 ммоль/л для пацієнтів з дуже високим ризиком.

Рекомендації щодо цільових рівнів ЛПНЩ та темпи їх зниження представлені у твбцях 2.14, 2.15. Вплив деяких представників статинів на ліпідний профіль та стратегія їх призначення представлені у таблицях 2.16 та 2.17.

Таблиця 2.14

Рекомендації щодо цільових рівнів ЛПНЩ [1, 4, 19]

Рекомендації	Клас ¹	Рівень ²
У пацієнтів з дуже високим СС ризиком (встановлене ССЗ, ЦД 2 типу, ЦД 1 типу, з ураженням органів-мішеней, помірне або тяжке ХЗН си ризик за шкалою SCORE $\geq 10\%$) цільовий рівень ЛПНЩ – < 1,8 ммоль/л (<70 мг/дл) та /або $\geq 50\%$ зниження, якщо досягнути цільових рівнів не вдалося	I	A
У пацієнтів з дуже високим СС ризиком (встановлене ССЗ, ЦД 2 типу, ЦД 1 типу, з ураженням органів-мішеней, помірне або тяжке ХЗН ризик за шкалою SCORE $\geq 10\%$) цільовий рівень ЛПНЩ – < 1,8 ммоль/л (<70 мг/дл) та /або $\geq 50\%$ зниження, якщо досягнути цільових рівнів не вдалося	I	A
У пацієнтів з високим СС ризиком (значне підвищення одного фактору ризику, ризик за шкалою SCORE ≥ 5 до <10%) варто досягнути цільового рівня ЛПНЩ – < 2,5 ммоль/л (<100 мг/дл)	IIa	A

У пацієнтів з помірним СС ризиком (ризик за шкалою SCORE ≥ 1 до $< 5\%$) варто досягнути цільового рівня ЛПНЩ – $< 3,0$ ммоль/л (< 115 мг/дл)	Па	С
--	----	---

Примітка: 1 – клас рекомендацій, 2 – рівень доказовості.

Таблиця 2.15

Темп зниження ЛПНЩ [19, 38]

Початковий рівень ЛПНЩ		% зниження для досягнення цільового рівня ЛПНЩ		
Ммоль/л	Мг/дл	$< 1,8$ ммоль/л (70 мг/дл)	$< 2,5$ ммоль/л (100 мг/дл)	$< 3,0$ ммоль/л (115 мг/дл)
$> 6,2$	> 240	> 70	> 60	> 55
5,2-6,2	200-240	65-70	50-60	40-55
4,4-5,2	170-200	60-65	40-50	30-45
3,9-4,4	150-170	55-60	35-40	25-30
3,4-3,9	130-150	45-55	25-35	10-25
2,9-3,4	110-130	35-45	10-25	< 10
2,3-2,9	90-100	22-35	< 10	
1,8-2,3	70-90	< 22		

Таблиця 2.16

Вплив статинів на ліпідний профіль (% змін) [19, 38]

	ЛПНЩ	ЛПВЩ	ТГ
Розувастатин 10 мг	-46-52	+14	-19
Аторвастатин 10 мг	-43-46	+6	-23
Симвастатин 20 мг	-38	+5-6	-14
Правастатин 20 мг	-32	+2	-11
Флувастатин 20 мг	-22	+2	-12

Таблиця 2.17

Стратегія призначення статинів [19, 38]

Високої інтенсивності	Середньої інтенсивності	Низької інтенсивності
Добова доза стати-нів знижує рівень ЛПНЩ більш ніж на 50% від вихідного	Добова доза статинів знижує рівень ЛПНЩ на 30-50% від вихідного	Добова доза стати-нів знижує рівень ЛПНЩ менше ніж на 30% від вихідного
Представники класу статинів та їх дози		
Аторвастатин 40-80 мг Розувастатин 20-40 мг	Аторвастатин 10-20мг Розувастатин 5-10мг Симвастатин 20-40 мг Правастатин 40-80мг Пітавастатин 2-4 мг	Симвастатин 10мг Правастатин 10-20мг Ловастатин 20мг Пітавастатин 1мг

Таблиця 2.18

Рекомендації щодо лікування дисліпідемій при цукровому діабеті [19, 38]

Рекомендації	Клас ¹	Рівень ²
У всіх хворих з наявністю мікроальбумінурії та захворюванням нирок зниження рівня ЛПНЩ (принаймі на 30%) при терапії статинами, як препаратами першого ряду (можлива комбінація препаратів), рекомендується незалежно від базального рівня ЛПНЩ	I	C
У пацієнтів з ЦД 2-го типу і ССЗ або ХЗН та у хворих старше 40 років без ССЗ з одним фактором ризику і > чи маркерами ураження органів-мішеней рекомендований цільовий рівень ЛПНЩ – <1,8 ммоль/л (<70 мг/дл); вторинною метою є рівні ХС не-ЛПНЩ <2,6 оль/л (<100 мг/дл) і апоВ <80 мг/дл	I	B
У всіх хворих на ЦД 2 типу головною метою є досягнення цільового рівня ЛПНЩ – <2,5 ммоль/л (<100 мг/дл). Вторинною метою є досягнення рівнів ХС не-ЛПНЩ <3,3 ммоль/л (<130 мг/дл) і апоВ <100 мг/дл.	I	B

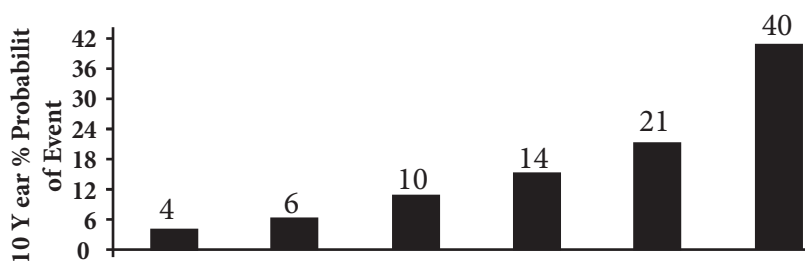
Примітка: 1 – клас рекомендацій, 2 – рівень доказовості.

Діагностика атеросклерозу визначається на стадії клінічних проявів або виявлення уражень за допомогою УЗД. Важливим є пошук доклінічних маркерів.

Біомаркери:

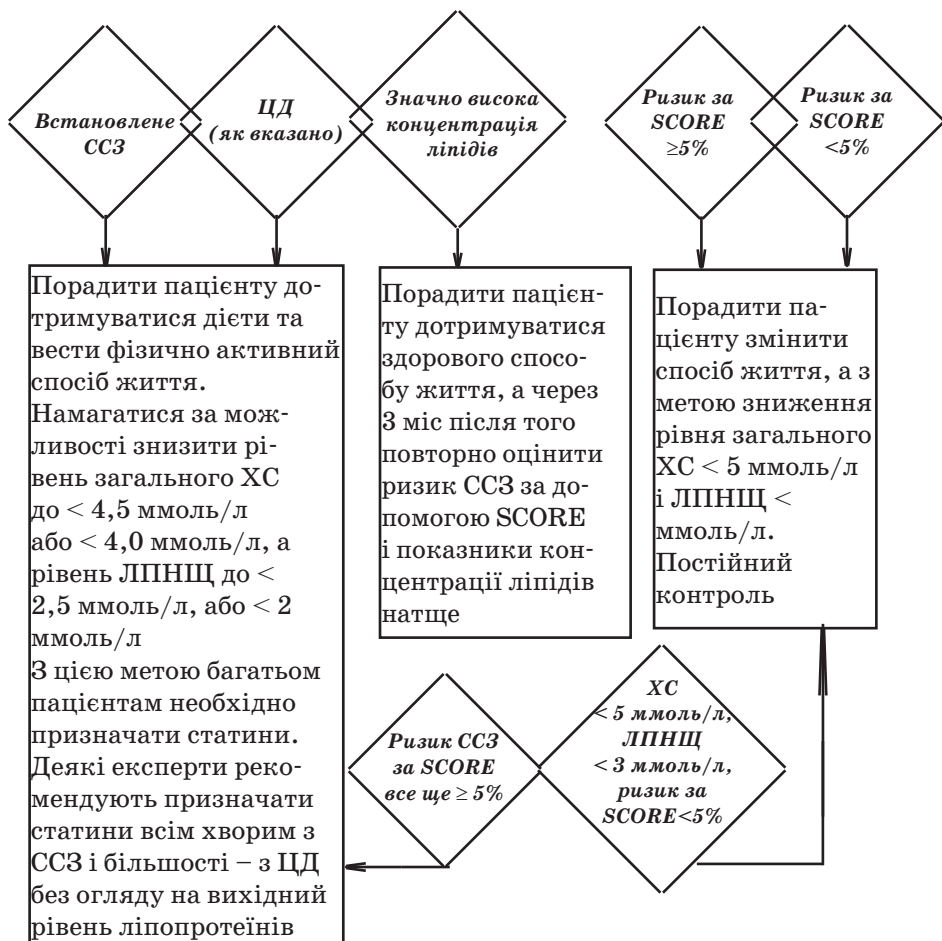
- маркери запалення – високочутливий С-реактивний протеїн, фібриноген;
 - маркери тромбоутворення – гомоцистеїн, ліпопротеїн-асоційована фосфоліпаза 2;
 - рівень ангіопоетиноподібного протеїна-2, який у 6 разів вище у осіб з ІХС в зрівнянні зі здоровими.
- Недоліки – недостатня точність, недостатня специфічність, вартість обстеження.

Використання скринінгових методів (ЕКГ, тредміл-тест або велоергометрія, мультиспіральна КТ серця з КТ-ангіографією та підрахунком коронарного кальцієвого індексу) може знизити ризик ішемії міокарду [6, 19].



САТ	150-160	+	+	+	+	+	+
Холестерин	6,2-6,8	-	+	+	+	+	+
HDL-C	0,8-0,9	-	-	+	+	+	+
Діабет	-	-	-	-	+	+	+
Паління	-	-	-	-	-	+	+
ЕКГ-ГЛШ	-	-	-	-	-	-	+

Рис. 2.8. Вплив кількості факторів ризику на ймовірність розвитку ІХС: Framingham Study [35].



Для ЛПВЩ і тригліцеридів не встановлено цільових рівнів, однак, ЛПВЩ $< 1,0$ ммоль/л для чоловіків і $< 1,2$ ммоль/л для жінок, а також концентрація ТГ натще $> 1,7$ ммоль/л є маркерами високого кардіоваскулярного ризику.

Рис. 2.7. Зниження кардіоваскулярного ризику за допомогою корекції концентрації ліпідів [35, 37].

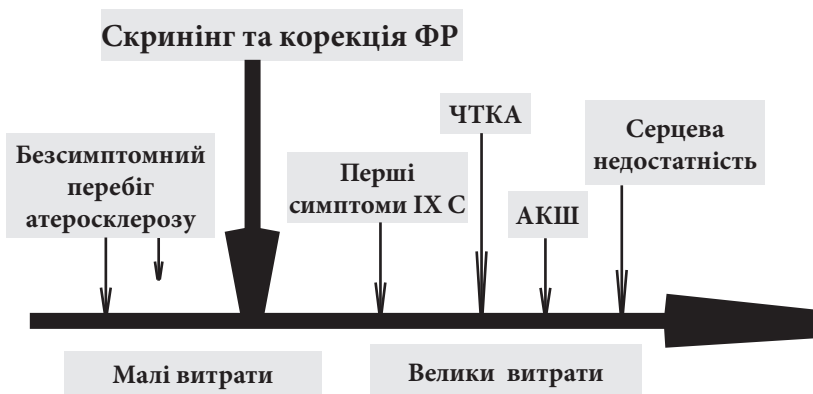


Рис. 2.9. Життєвий цикл пацієнта з ІХС [19, 38].

Крім інструментальних тестів на вірогідність розвитку ІХС у здорових осіб можуть вказувати й спеціальні шкали ризику. Однією із загальновизнаних та найбільш використовуваних є шкала ризику SCORE, методика використання якої обговорювалася вище.

Призначення АСК з метою первинної профілактики [4]

– Американська комісія з превентивних дій профілактики атеротромбозу – призначення АСК проводиться пацієнтам після 50 років з наявністю декількох факторів ризику розвитку ІХС (гіперхолестеринемія, ЦД, куріння, АГ).

– 2 травня 2014 року FDA повідомила про можливі зміни показань до призначення АСК – виключити пункт первинної профілактики інсульту та інфаркту міокарда.

– При вторинній профілактиці користь перевищує ризик кровотеч.

Приклади тестів виявлення структури артерій

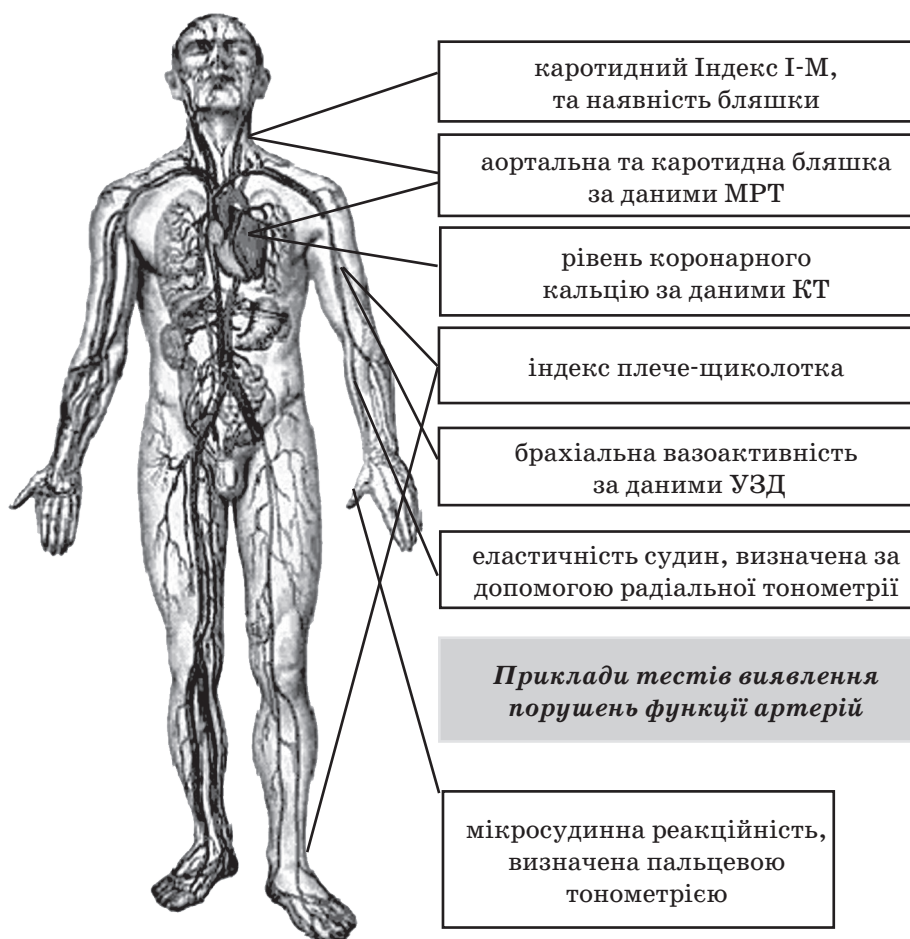


Рис. 2.10. Скринінг атеросклерозу [6, 19].

СКРИНІНГ ТА ПРОФІЛАКТИКА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Артеріальна гіпертензія (гіпертонічна хвороба, есенціальна гіпертензія) – це неодноразове підвищення АТ: систолічного вище 140 мм рт.ст. та/або діастолічного від 90 та більше у осіб від 18 років та старше. Для підтвердження факту АГ, виключення випадкових стимулюючих впливів та доведення факту стійкості гіпертонії підвищення рівнів АТ повинно реєструватися як мінімум двічі з інтервалом між ними не менше 2-х тижнів.

Програма профілактики АГ в Україні 1999-2010 років збільшила виявлення хворих на гіпертонічну хворобу, зросла кількість хворих з медикаментозним лікуванням до 48,4%, підвищилась ефективність лікування до 18,7% у міській популяції, знизилися частота інсультів та первинна інвалідизація дорослого населення від гіпертонічної хвороби у 2,8 рази. Але рівень показників залишається незадовільним.

Таблиця 2.19

Порогові значення АТ для діагностики АГ [4]

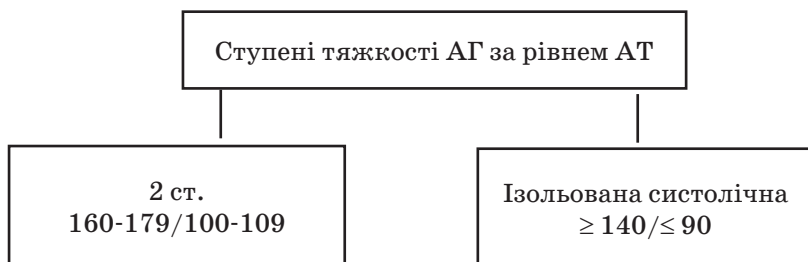


Рис. 2.11. Ступені тяжкості артеріальної гіпертензії.

Примітка. Якщо САТ та ДАТ у пацієнтів визначаються в різних категоріях, слід використовувати більш високу. АТ вимірюється на обох руках, на ногах у осіб віком до 40 років.

Умови вимірювання АТ	САТ	ДАТ
У клініці	140	90
24-годинне моніторування (середньодобовий)	125-130	80
Самовимірювання в домашніх умовах	135	85
Середньоденний АТ	130-135	80
Середньонічний АТ	120	70

Подальша тактика сімейного лікаря залежить від рівня АТ, який вперше був зареєстрований у пацієнта.

Для своєчасної діагностики АГ рекомендується скринінг всім пацієнтам старше 18 років. На першому етапі скринінгу враховують фактори ризику АГ.

Таблиця 2.20

Рекомендації з подальшого спостереження дорослих пацієнтів, які базуються на результатах первинного вимірювання АТ [4]

АТ, мм рт. ст. ¹		Рекомендації з подальшого спостереження ²
сис-толічний	діа-толічний	
<130	<85	Повторний контроль АТ протягом 2 років
130-139	85-89	Повторний контроль АТ протягом 1 року ³
140-159	90-99	Підтвердити протягом 2 місяців ³
160-179	100-109	Обстеження або звернення за медичною допомогою протягом 1 місяця
≥180	≥110	Обстеження або звернення за медичною допомогою негайно або протягом 1 тижня (залежно від клінічної ситуації)

1. Якщо САТ та ДАТ відносяться до різних категорій, то строки подальшого спостереження обираються по більш високому значенню АТ.

2. Рекомендації модифікуються у відповідності з наявною інформацією про минулі вимірювання АТ, інших кардіоваскулярних факторів ризику, ураження органів-мішеней, тощо.

3. Проінформувати про необхідність зміни способу життя.

Наявність АГ у 7 разів підвищує частоту виникнення інсультів, у 6 разів – СН, у 4 рази – ІХС, в той же час зниження на 5-6 мм рт.ст. діастолічного АТ протягом 5 років знижує ризик розвитку інсульту на 40%, а ІХС на 15%. Тому необхідно вимірювати АТ всім пацієнтам при звертанні з будь-якої причини, своїм близьким, родичам, знайомим у любому віці.

Які ж фактори ризику відіграють роль у виникненні та стабілізації АГ?

Фактори, які сприяють підвищенню АТ [25, 29, 38, 39]:

- вік;
- раса;
- сімейна історія;
- зайва вага (> 25 імт або $> 25\%$ складу тіла);
- гіподинамія;
- вживання тютюну;
- споживання натрію, підвищена чутливість до солі;
- низький рівень калію, кальцію, магнію;
- зловживання алкоголем;
- стрес, властивості особи.

Фактори ризику, які не модифікуються, це – вік, стать, спадковість.

В теперішній час виявлені гени, які визначають рівень реніну та ангіотензину, ендотеліальної синтетази, мутація яких асоційована з розвитком АГ. Генетично детерміновані мембрани чутливості до солі, толерантності до вуглеводів, адренергічної реактивності та порушення ліпідного обміну.

Первинна профілактика АГ розглядається з позицій загальної профілактики ССЗ і полягає у виявленні та корекції доведених модифікованих факторів ризику:

- тютюнопаління;
- гіперхолестеринемії;

- надлишкової маси тіла;
- недостатньої фізичної активності;
- зловживання алкоголем;
- зловживання сіллю.

Велике значення у профілактиці АГ мають немедикаментозні методи корекції, а саме модифікація способу життя та дієтичні рекомендації, яким навчити пацієнта повинен саме сімейний лікар.

Зайва вага. Вірогідність розвитку АГ у осіб середнього віку з зайвою вагою на 50% вище ніж у осіб з нормальною масою тіла.

Особливе значення має абдомінальне ожиріння та розвиток метаболічного синдрому, до якого входить і АГ. Виявлення таких варіантів неповного МС, як АО + ЦД + ↑ ТГ та АО + ↑ТГ + ↓ ЛПВЩ та ліквідація цих проявів – є профілактикою розвитку АГ,

де МС – метаболічний синдром, АО – абдомінальне ожиріння, ТГ – тригліцериди, ЦД – цукровий діабет, ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності.

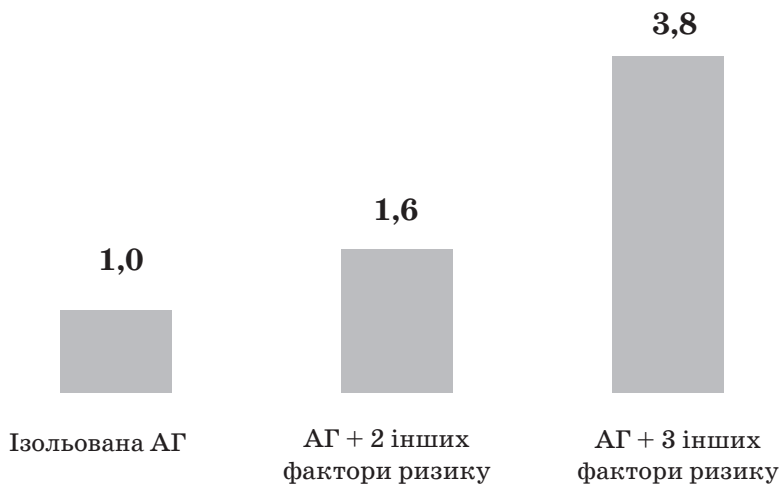


Рис. 2.12. Відносний ризик загальної смертності у осіб з АГ залежно від кількості факторів ризику [4].

Фізична активність. У людей, які ведуть малорухомий спосіб життя вірогідність розвитку АГ на 20-50% вище, ніж у людей з активними фізичними навантаженнями. Фізична активність дозволяє знизити АТ внаслідок розширення периферичних судин. Для витрати калорій та тренування судин необхідно ходити пішки, бігати, їздити на велосипеді, кататися на лижах і т.п.

Рекомендується не менше 40-60 хв аеробного фізичного навантаження на день, не менше 5 днів на тиждень.

Відмова від табакокуріння. Викурена сигарета здатна підвищити АТ на 30 мм рт.ст. за рахунок спазму судин.

Боротьба зі стресом. Рекомендовано запобігати тривалих та хронічних стресів. Психоемоційне перенапруження супроводжується викидом у кров великої кількості адреналіну, внаслідок чого підвищується АТ. Дослідження вказують, що у 70% випадків проблеми з АТ викликають через неврози та депресії. Щоб не допускати стрес необхідно вести активний спосіб життя, робити те, що подобається, не затягувати конфліктні ситуації, не перевантажувати себе, не зловживати кофе та алкоголем, перемикати свою увагу на приємне.

Раціональне та збалансоване харчування. Калорійність дієти зазвичай 2200-2700 ккал, підрахунок енергетичних витрат проводиться індивідуально. Зберігається “піраміда” розподілу продуктів. Особливість харчування: зменшення споживання солі та збільшення калію та магнію. На популярційному рівні отримані результати про те, що зниження використання солі може затримати збільшення АТ, а також попередити розвиток АГ у осіб з пороговим АТ. В останній час з’явилася інформація, що натрій являється не тільки фактором зросту АТ, а і незалежним фактором ризику збільшення маси міокарду. Сучасне суспільство має звичку вживати біля 150-200 ммоль натрію на добу, переважно за рахунок кухарської солі, що відповідає 12 г. Мають місце докази, що зниження прийому

солі нижче 100 ммоль приводить до клінічно значного зниження АТ. Для такого зниження достатньо не вживати пересолені харчі, у першу чергу гастрономічні вироби (ковбаси, сири, консерви та консервовані овочі), а також не досолювати готову їжу.

Картопляні чіпси (120 мг/29 г)	Соління (833 мг)
Кренделі (290-590 мг/29 г)	Квашена капуста (213 мг/ 29 г)
Солоні крекери (314 мг)	Кетчуп (1 ч.л. – 166 мг)
Печиво (325 мг)	Соєвий соус (1 ч.л. – 914 мг)
Млинці (200 мг)	Сири 300 мг/29 г
Фаст-фуд (біг Мак – 995 мг)	Оливки (чорні – 352 мг, зелені – 529 мг)

Рис. 2.13. Продукти з великою кількістю натрію [31].

Натрієва дієта стає більш ефективною, якщо вона підкріплюється дієтою багатою калієм – доданням свіжих овочів та фруктів. Вживання калію потрібно 80-100 ммоль на добу, раціональний баланс між калієм та натрієм є 3/1.

Таблиця 2.21

Рекомендації, цілі та заплановані ефекти у системі профілактики підвищеного АТ [19]

Заходи	Рекомендації	Очікуваний ефект (зниження САТ)
Зниження ваги	Підтримання нормальної маси тіла (ІМТ 18,5-24,9 кг/м ²)	5-20 мм рт.ст. на 10 кг зайвої ваги
Гіпотензивна дієта	Дієта, багата фруктами, овочами, продуктами з низьким вмістом жирів, особливо насичених	8-14 мм рт.ст.
Обмеження повареної солі	До 6 г/добу (2,4 г/добу натрію)	2-8 мм рт.ст.
Фізичні вправи	Регулярні фізичні навантаження (наприклад, швидка ходьба не менше 30 хв кожного дня)	4-9 мм рт.ст.

Обмеження вживання алкоголю	Чоловіки до 30 мл/добу в перерахунку на етанол; жінки – вдвічі менше	2-4 мм рт.ст.
-----------------------------	---	---------------

В популяції не всі індивіди однаково реагують на вживання солі, це пов'язано з розподілом людей на сіль-чутливих та сіль-резистентних. Деякі американські вчені пов'язують суттєво більшу різницю розповсюженості АГ у американських негрів у порівнянні з білими, у яких частіше зустрічаються сіль-чутливі індивіди. Досить ефективною є так звана DASH-дієта (табл. 2.22).

Таблиця 2.22

Харчові компоненти DASH-дієти

Продукти харчування	Приклади
Злаки та зернові продукти	Цільний пшеничний хліб, хліб грубого помелу, крупи та рослинні волокна, вівсяна крупа. Забезпечує енергією та рослинними волокнами
Овочі	Помідори, картопля, морква, горох, гарбуз (кабачок), брокколі, ріпа, листова капуста, шпинат, квасоля (боби). Джерела калію, магнію і волокон
Фрукти	Абрикоси, банани, фініки, виноград, апельсин, грейпфрут, манго, диня, персики, яблука, сливи (чорнослив), родзинки, суниця, мандарини. Джерело калію, магнію і волокон
Продукти з низьким вмістом жиру та знежирені молочні продукти	Знежирене або 1% молоко, знежирена сироватка або йогурт, частково знежирений сир. Багаті джерела кальцію та білків
М'ясо, домашня птиця, риба	Брати тільки пісне, вилучати жир, тушкувати або варити, але не жарити, знімати шкірку з птиці. Багате джерело білків і магнію
Горіхи, боби, насіння	Мигдаль, фундук, арахіс, грецький горіх, насіння соняшнику. Джерело білків і волокон

Алкоголь. Наукові данні свідчать, що алкоголь погіршує перебіг АГ. Часто значне вживання алкоголю призводить до ускладнень (гіпертонічного кризу, інфаркту, інсульту). Алкоголь є найбільш частою причиною розвитку АГ у молодих чоловіків. Тому, з метою профілактики АГ, краще виключити вживання великої кількості алкогольних напоїв.

Спираючись на аналіз поєднання рівня АТ, факторів ризику, ураження органів-мішеней та асоційованих клінічних станів, для кожного пацієнта може бути сформована індивідуальна стратифікація ризику, яка націлить пацієнта і лікаря на ту чи іншу інтенсивність профілактичних та лікувальних заходів.

Таблиця 2.23

Показники оцінки сумарного ризику ускладнень [4, 35]

	Фактори ризику
1.	чоловіча стать;
2.	вік (ч > 55 років, ж > 65 років);
3.	паління;
4.	дисліпідемія загальний ХС > 4,9 ммоль/л, та/або ЛПНЩ >3,0 ммоль/л, та/або ЛПВЩ у чоловіків <1,0, а у жінок <1,2 ммоль/л, тригліцериди >1,7 ммоль/л;
5.	глюкоза в плазмі натще 5,6-6,9 ммоль/л;
6.	ожиріння, індекс маси тіла > 30 кг/м ² ;
7.	порушення толерантності до глюкози;
8.	абдомінальне ожиріння (талія чоловіки >102 см, жінки >88 см);
9.	серцево-судинні захворювання у молодому віці в сім'ї (чоловіки – до 55 років, жінки – 65 років).

**Стратифікація ризику для оцінки прогнозу
при артеріальній гіпертензії [1, 35]**

АТ, мм рт.ст.					
	Високий нормальний САТ 130-139 або ДАТ 85-89	1 ступінь САТ 140-159 або ДАТ 90-99	2 ступінь САТ 160-179 або ДАТ 100-109	3 ступінь САТ > 180 або ДАТ > 110	
Інші фактори КВР, ураження органів-мішеней і захворювання	Нормальний САТ 120-129 або ДАТ 80-84	1 ступінь САТ 140-159 або ДАТ 90-99	2 ступінь САТ 160-179 або ДАТ 100-109	3 ступінь САТ > 180 або ДАТ > 110	
немає інших факторів КВЗ	середньо-популяційний ризик	низький додатковий ризик	середній додатковий ризик	високий додатковий ризик	високий додатковий ризик
1-2 фактори КВЗ	низький додатковий ризик	середній додатковий ризик	середній додатковий ризик	високий додатковий ризик	дуже високий додатковий ризик
3 фактори КВЗ, ураження органів-мішеней, метаболічний синдром або ЦД	середній додатковий ризик	високий додатковий ризик	високий додатковий ризик	дуже високий додатковий ризик	дуже високий додатковий ризик
встановлення кардіоваскулярні та ниркові захворювання	дуже високий додатковий ризик	дуже високий додатковий ризик	дуже високий додатковий ризик	дуже високий додатковий ризик	дуже високий додатковий ризик

Таблиця 2.25

Тактика ведення пацієнтів в залежності від ризику [1, 4]

АТ, мм рт.ст.

Інші фактори КВЗ, ураження органів-мішеней і захворювання	Нормальний САТ 120-129 або ДАТ 80-84	Високий нормальний САТ 130-139 або ДАТ 85-89	1 ступінь САТ 140-159 або ДАТ 90-99	2 ступінь САТ 160-179 або ДАТ 100-109	3 ступінь САТ > 180 або ДАТ > 110
немає інших факторів КВЗ	не потрібно втручання	не потрібно втручання	модифікація способу життя протягом декількох місяців, далі медикаментозне лікування, якщо АТ не нормалізується	модифікація способу життя протягом декількох тижнів, далі медикаментозне лікування, якщо АТ не нормалізується	модифікація способу життя + термінове медикаментозне лікування
1-2 фактори КВЗ	модифікація способу життя	модифікація способу життя	модифікація способу життя протягом декількох тижнів, далі медикаментозне лікування, якщо АТ не нормалізується	модифікація способу життя протягом декількох тижнів, далі медикаментозне лікування, якщо АТ не нормалізується	модифікація способу життя + термінове медикаментозне лікування

Продовження таблиці 2.25

3 фактори КВЗ, ураження органів мішеней, метаболічний синдром	модифікація способу життя	модифікація способу життя, обміркувати медикаментозне лікування	модифікація способу життя + медикаментозне лікування, якщо АТ не нормалізується	модифікація способу життя + медикаментозне лікування, якщо АТ не нормалізується	модифікація способу життя + термінове медикаментозне лікування
ЦД	модифікація способу життя	модифікація способу життя + медикаментозне лікування	модифікація способу життя + медикаментозне лікування, якщо АТ не нормалізується	модифікація способу життя + медикаментозне лікування, якщо АТ не нормалізується	модифікація способу життя + термінове медикаментозне лікування
встановлені кардіоваскулярні та ниркові захворювання	модифікація способу життя + термінове медикаментозне лікування	модифікація способу життя + термінове медикаментозне лікування	модифікація способу життя + термінове медикаментозне лікування	модифікація способу життя + термінове медикаментозне лікування	модифікація способу життя + термінове медикаментозне лікування

Розвиток АГ у дорослих часто має початок у дитинстві або підлітковому віці. Фактори ризику, які сприяють розвитку АГ: перебіг вагітності (гіпоксія плоду) та положів, низька вага при народженні у хлопчиків, вигодовування (молоко матері запускає і контролює ендокринну та гуморальну системи дитини), паління матері та прийом оральних контрацептивів.

Таблиця 2.26

Рекомендації з АГ ESH/ ESC 2013 [1, 4]

Інші фактори ризику (ФР), без симптомів ураження органів-мішеней і захворювання	АТ, мм рт.ст.			
	Високий нормальний САТ 130-139 або ДАТ 85-89	1 ступінь САТ 140-159 або ДАТ 90-99	2 ступінь САТ 160-179 або ДАТ 100-109	3 ступінь САТ > 180 або ДАТ > 110
Відсутні інші фактори ризику		Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик
1-2 ФР	Низький ризик	Помірний ризик	Помірний – високий ризик	Високий ризик
≥ 3 ФР	Низький – помірний ризик	Помірний – високий ризик	Високий ризик	Високий ризик
УО, 3-тя стадія ХХН аюо цукровий діабет	Помірний – високий ризик	Високий ризик	Високий ризик	Високий – дуже високий ризик
Симптоматичне ССЗ, ≥ 4-та стадія ХХН аюо цукровий діабет з УО/ФР	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик

Поява підвищення АТ у підлітковому віці небезпечна збереженням його у подальшому та негативним прогнозом у відношенні виникнення серцево-судинних захворювань. Тому рання діагностика АГ у підлітків актуальна з метою проведення первинних профілактичних заходів. Адекватні профілактичні заходи, які спрямовані на виключення факторів ризику у юнаків приведуть до медичного, соціального та економічного ефекту. Групами ризику у дітей є: спадковість, надлишкова маса тіла, вегетативна дисфункція пубертатного періоду.

У осіб з підвищеним АТ та високим нормальним АТ також виявляють ФР та проводять їх корекцію з метою попередження ускладнень.

В залежності від рівня стратифікації ризику сімейний лікар для кожного пацієнта розробляє індивідуально програму дій.

Моніторинг осіб з АГ при досягненні цільового рівня АТ (< 140/90 мм рт. ст.) для пацієнтів з високим і дуже високим ризиками – візит 1 раз в 3 місяці, для пацієнтів з помірним ризиком – 1 раз в 6 місяців, низьким ризиком – 1 раз на рік.

АГ, які мають зворотний характер:

- ожиріння;
- екзогенні: порушення харчування (надмірне вживання натрію хлориду, попередників синтезу катехоламінів – твердих сирів, червоного вина, зловживання алкоголем);
- зумовлені застосуванням пероральних контрацептивів, естрогенів, глюко- та мінералокортикоїдів, інгібіторів MAO, НПЗП, циклоспорину, наркотичних речовин, засобів, на фоні яких виникла гіпоглікемія.
- естрогензалежні;
- стресові: гострий стрес, збудження, післяопераційні стани.
- синдром апное уві сні;

Рекомендації з АГ ESH/ ESC 2013 [1, 4]

		АТ, мм рт.ст.		
інші фактори ризику (ФР), без симптомів ураження органів або захворювання	Високий нормальний САТ 130-139 або ДАТ 85-89	1 ступінь САТ 140-159 або ДАТ 90-99	2 ступінь САТ 160-179 або ДАТ 100-109	3 ступінь САТ > 180 або ДАТ > 110
	Втручання для корегування АТ не проводиться	Зміни способу життя на кілька місяців. Далі, додати антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90	Зміни способу життя на кілька місяців. Далі, додати антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90	Зміни способу життя. Негайно додати антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90
Відсутні інші фактори ризику	Зміни способу життя.	Зміни способу життя на кілька місяців. Далі, додати антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90	Зміни способу життя на кілька місяців. Далі, додати антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90	Зміни способу життя. Негайно додати антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90
1-2 ФР	Втручання для корегування АТ не проводиться	Зміни способу життя на кілька місяців. Далі, додати антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90	Зміни способу життя на кілька місяців. Далі, додати антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90	Зміни способу життя. Негайно додати антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90

Продовження таблиці 2.27

<p>≥ 3 ФР</p>	<p>Зміни способу життя. Втручання для корегування АТ не проводиться</p>	<p>Зміни способу життя на кілька місяців. Далі, додати антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90</p>	<p>Зміни способу життя. Антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90</p>	<p>Зміни способу життя. Негайно додати антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90</p>
<p>УО, 3-тя стадія ХХН або цукровий діабет</p>	<p>Зміни способу життя. Втручання для корегування АТ не проводиться</p>	<p>Зміни способу життя. Антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90</p>	<p>Зміни способу життя. Антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90</p>	<p>Зміни способу життя. Негайно додати антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90</p>
<p>Симптоматичне ССЗ, ≥ 4-та стадія ХХН або цукровий діабет з УО/ФР</p>	<p>Зміни способу життя. Втручання для корегування АТ не проводиться</p>	<p>Зміни способу життя. Антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90</p>	<p>Зміни способу життя. Антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90</p>	<p>Зміни способу життя. Негайно додати антигіпертензивні препарати до досягнення цільового АТ <140/90</p>

Застосування оральних контрацептивів може сприяти підвищенню АТ. Ризик розвитку АГ зростає зі збільшенням тривалості їх використання. Жінкам, які використовують оральні контрацептиви необхідно моніторкувати артеріальний тиск. У разі розвитку АГ рекомендовано застосування альтернативних методів.

Тактика лікування визначається стандартними підходами.

Поширеність АГ серед жінок у віці до 30 років нижча, ніж серед чоловіків, а після 60 років стає вищою. Цей ефект пов'язаний із ендотелій – протекторними властивостями естрогенів, які сприяють збільшенню вивільнення оксиду азоту.

Синдром обструктивного нічного апное

– При зборі анамнезу необхідно детальне опитування пацієнта на виявлення скарг на денну сонливість, порушення концентрації, уваги, на неосвіжаючий та тривожний сон, епізоди задухи та/або зупинки дихання під час сну, голосне уривчасте хропіння, ніктурію, дратливість, зміни особистості, зниження лібідо, події транспортних пригод.

– Синдром обструктивного нічного апное може привести до гіпоксії, змінах у кисневій насиченості і великих перепадах внутрішньогрудинного тиску.

– Ці зміни виявляються рецепторами головного мозку і на периферії (каротидні тільця).

– Відбувається стимуляція симпатичної відповіді та збільшується ЧСС і АТ.

– Епідеміологічні дослідження показали, що приблизно 40% пацієнтів з апное сну мають АГ, і що близько 40% пацієнтів з артеріальною гіпертензією мають апное сну.

– Фактичні цифри варіюються залежно від визначень і порогів апное сну і гіпертонії.

Синдром обструктивного нічного апное є:

- поширеним захворюванням;
- пов'язаний з ожирінням;
- має причинний зв'язок з гіпертонією;
- збільшує ризик для серцевої недостатності, інсульту;
- має реверсивний перебіг при лікуванні специфічними методиками.

Цукровий діабет та АГ

Гіперглікемія викликає гіперреактивність РААС, ендотеліальну дисфункцію, при інсулінорезистентності підвищення рівня інсуліну посилює проліферацію гладком'язових клітин судин, що звужує їх просвіт. У хворих на ЦД необхідно особливо ретельно проводити профілактику виникнення АГ. Дослідження UKPDS: зниження САТ на 10 мм та ДАТ на 5 мм призводить до зниження ризику розвитку ССЗ – інсульту на 44%, ІМ – на 21%, СН – на 50%, смертності – на 32%, контроль АТ є більш ефективним методом профілактики ускладнень ЦД, ніж контроль гіперглікемії [60].

АГ та гіперурікемія. Гіперурікемія сприяє розвитку АГ, підвищенню рівня сечової кислоти приводять: споживання жирних сортів м'яса, морепродуктів, алкоголю, фруктози у підсолоджувачах, газованих напоях.

Особливі форми АГ – гіпертензія “білого халату”, підвищення АТ на прийомі у лікаря, а при домашньому вимірюванні та добовому моніторингу АТ його рівні нормальні. Ураження органів-мішеней спостерігається рідко, але у 2-3 рази більше спостерігається серцево-судинні ускладнення. Тактика: критична оцінка конкретної клінічної ситуації – виявлення усіх факторів ризику, супутніх захворювань, метаболічних порушень. При наявності факторів ризику питання вирішувати на користь модифікації способу життя та проведення спостережень.

Таким чином, для профілактики АГ обов'язково всім пацієнтам на прийомі:

- вимірювати АТ;
- виявляти ФР, оцінювати загальний серцево-судинний ризик та додатковий по АГ;
- надати рекомендації щодо дотримання здорового способу життя.

Аспірин не рекомендується для профілактики ССЗ у пацієнтів з АГ та низьким або помірним ризиком, у яких абсолютна користь та шкода його застосування еквівалентні.

Як досягти змін способу життя у хворих с серцево-судинними захворюваннями та пацієнтів високого ризику?

Підходи до підвищення ефективності модифікації способу життя:

1. встановити тісний контакт з хворим;
2. добиватися виконання ваших рекомендацій з покращення способу життя;
3. пацієнт повинен розуміти наявність зв'язку між способом життя, здоров'ям та захворюванням;
4. допомагати пацієнтам подолати бар'єри, які заважають змінювати спосіб життя;
5. пацієнти повинні брати участь в ідентифікації та виборі факторів ризику, які можуть бути усунені;
6. необхідно використовувати різні стратегії контролю факторів ризику;
7. доцільно розробляти план покращення способу життя;
8. постійний контроль шляхом регулярних контактів з пацієнтом;
9. при можливості направляти до інших спеціалістів (дієтолог, психолог та ін.).

Профілактичні заходи повинні проводитися все життя з пренатального періоду і до похилого віку:

- профілактичні заходи повинні стосуватися всієї популяції і не обмежуватися пацієнтами з високим ризиком;

- створення навчальних програм для населення та інтенсивна робота органів охорони здоров'я та індивідуальні профілактичні заходи.

РОЗДІЛ 3

ПРОФІЛАКТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Протягом багатьох років захворювання органів дихання залишаються серйозною проблемою сучасної охорони здоров'я, що зумовлено, в першу чергу, значним збільшенням їх питомої ваги в структурі захворювань населення в усьому світі, причому, що саме невтішне, у жінок набагато швидше, ніж у чоловіків.

І цьому є закономірне пояснення. Серед основних причин зростання є: соціальні фактори (збільшення числа курців, економічна ситуація в країні та світі, тощо), поява нових атипичних збудників, нераціональне повсюдне використання антибіотиків, зростання вторинних імунодефіцитних станів та ін. Ось чому серед глобальних проблем охорони здоров'я ВООЗ поставила на лідируючі місця антибіотикорезистентність, пандемію грипу, відмову від паління.

Профілактика хвороб дихальної системи полягає в попередженні розвитку даних патологій. Однак, на цьому завдання профілактики не закінчуються, адже навіть у тому випадку, коли захворювання органів дихання вже виникло, необхідно зробити все, щоб воно протікало якомога легше, уникнути розвитку ускладнень.

Первинна профілактика хвороб органів дихання – синонім здорового способу життя. Відмова від шкідливих звичок, таких як паління або зловживання спиртними напоями, регулярна фізична активність, загартовування, уникнення стресів, професійних шкідливостей, пов'язаних з вдиханням різних речовин, проживання в екологічно чистих районах – все це сприяє попередженню розвитку хвороб органів дихання [33].

Найбільш важливим з них є паління тютюну. Тому відмова від паління вважається єдиним найбільш клінічно і екологічно ефективним шляхом для більшості людей для зменшення ризику розвитку легеневої патології.

Чинники ризику

Виникнення захворювань органів дихання найчастіше пов'язане з комбінацією екзогенних і ендогенних факторів ризику [6].

До екзогенних факторів належать:

1) паління активне і пасивне, що безпосередньо впливає на слизову оболонку бронхів і альвеолярну стінку, створюючи умови для їх пошкодження і бронхоспазму; речовини, що містяться в тютюновому димі, викликають гіперсекрецію слизу, порушують дренаж бронхів, а високі концентрації чадного газу в димі сигарет підсилюють гіпоксію,

2) леткі поллютанти – оксиди азоту, сірки, вуглекислий газ, органічні розчинники, інсектициди, пил, токсичний туман, смог, тощо, що виділяються в атмосферу, подразнюють слизову оболонку бронхів, підвищують її секрецію і підсилюють кашель, паралізуючи в'їчастий апарат бронхів і зменшуючи протиінфекційний захист,

3) швидка зміна температури навколишнього середовища, переохолодження і протяги, що порушують терморегуляцію організму і бар'єрну функцію тканин, сприяють прискоренню інфекційного процесу в стінках бронхів і розвиток бронхоспазму,

4) несприятливі соціальні та сімейні фактори: антисанітарний стан житла, низький соціально-економічний статус сім'ї, нездоровий спосіб життя, наявність осередкової інфекції у членів сім'ї,

5) зловживання алкоголем знижує вентиляцію і імунологічний захист легень. Виділяючись через легені, алкоголь і

продукти його метаболізму здійснюють токсичний вплив на слизову оболонку і війчастий апарат бронхів, розчиняють сурфактант, пригнічують кашльовий рефлекс, що викликає порушення дренажної функції бронхів.

Ендогенними факторами ризику захворювань органів дихання виступають:

1) стать і вік хворих. Частіше хворіють чоловіки старше 45 років. Жінок серед хворих захворюваннями органів дихання значно менше, ніж чоловіків. Однак, серед жінок-курців захворювання виявляють з такою ж частотою, як і серед чоловіків;

2) позалегенові хронічні вогнища інфекції та інфекції дихальних шляхів (тонзиліт, карієс зубів, риносинусит, часті ГРВІ, гострий бронхіт, вогнищеві пневмонії, тощо);

3) алергія і гіперреактивність бронхів;

4) генетична схильність до захворювань органів дихання (дефіцит антипротеаз, що призводить до зниження захисту білка від руйнування ферментами, які утворюються при розпаді лімфоцитів і макрофагів);

5) вторинна загальна і локальна імунна недостатність, викликана герпесвірусами;

6) вроджене порушення мукоциліарного транспорту;

7) тривалі порушення кровообігу, хвороби нирок, ускладнені хронічною нирковою недостатністю; ожиріння і подагра, що викликають гіповентиляцію легенів;

8) порушення носового дихання (аденоїди, викривлення носової перетинки, хронічний риніт, тощо).

Фактори ризику також можна розділити на два різновиди відповідно до ефективності їх усунення: непереборні і переборні.

Непереборні

– *Спадковість*. Деякі захворювання дихальної системи обумовлені спадковим фактором. До таких хвороб відноситься, наприклад, бронхіальна астма.

Переборні

– *Паління*. Причому як активне, так і пасивне. У людей, що палять, ризик виникнення хронічного обструктивного захворювання легень перевищує 80-90%; всі інші хвороби дихальної системи також провокуються палінням.

– *Вплив алергенів*. Збільшення переліку та фактичної присутності алергенів у навколишньому середовищі призводить до того, що кожні 10 років захворюваність бронхіальною астмою збільшується в півтора рази і більше.

– *Вплив професійних шкідливостей* (пил, пари кислот, лугів та ін.). Ризик захворювань дихальної системи при роботі на виробництвах, пов'язаних з роботою з речовинами, що є потенційно шкідливими для дихання (вугільна, азбестова, гірничорудна, машинобудівна промисловість, деревообробне і текстильне виробництво), значно підвищений.

– *Забруднення повітря*. Побутове забруднення повітря (пил, дим, смог, волокна, засоби для чищення, мікрочастинки різних матеріалів) викликає розвиток захворювань дихальної системи і сприяє більш важкому їх перебігу.

– *Надмірна вага і ожиріння*. Надмірна вага викликає задишку, вимагає посиленої роботи не тільки серця, а й легенів, і, крім того, є однією з основних причин нічного апное.

– *Неправильне харчування*. Нестача або гострий дефіцит таких корисних елементів, як вітаміни С і Е, бета-каротин, флавоноїди, магній, селен і омега-3 жирні кислоти, може бути одним з каталізаторів захворювання астмою.

– *Ослаблення імунітету*. Слабкий організм, не захищений потужним імунітетом, більш схильний до впливу інфекцій. Ризик захворіти завжди вищий у тих, чий імунітет слабкий.

Методи активного виявлення

Щоб виявити осіб, яким загрожує розвиток хронічних захворювань органів дихання, слід звертати увагу на виявлення факторів ризику цього захворювання і їх поєднання у одного пацієнта, а також окремих проявів захворювання та їх тривалості. Для цього виділяють групи пацієнтів з наступними симптомокомплексами: кашель курця, кашель внаслідок подразнення дихальних шляхів поллютантами, патологічні процеси в носовій частині глотки з порушенням носового дихання, відчуття дихального дискомфорту при контакті з поллютантами, затяжний перебіг гострого захворювання органів дихання (більше 2,5 тижнів) і його часті повторення, а також поєднання цих ознак [43].

Первинна профілактика хронічних захворювань органів дихання полягає в реалізації комплексу соціальних, професійних та індивідуальних заходів щодо ліквідації або зменшення впливу відомих екзогенних факторів ризику. Це стосується глобальних програм, спрямованих на збереження відповідного екологічного середовища; професійного нагляду за певними групами, що працюють у несприятливих умовах, шляхом розробки та впровадження нових, менш шкідливих технологій і використання різних захисних засобів, підвищення опірності організму шляхом застосування лікувально-профілактичного харчування в умовах шкідливого виробництва. Особливе значення в первинній профілактиці має боротьба з активним і пасивним палінням.

Для виявлення ендогенних факторів ризику хронічних захворювань органів дихання слід проводити скрінінгові дослідження осіб, які мають генетичну схильність до виникнення цього захворювання (дефіцит A_1 – аптипротеази, аномалії мукоциліарного апарату), а також респіраторні алергози і позалегенові хронічні вогнища інфекції або порушення вільного носового дихання.

Первинна профілактика передбачає також загальногігієнічні заходи, спрямовані на поліпшення захисних сил організму: загартовування, прогулянки на свіжому повітрі, ранкову фізичну зарядку і водні процедури, профілактику повітряно-крапельних інфекцій в осінньо-зимову і весняну пору року (зокрема грипу та ГРВІ).

Показниками ефективності первинної профілактики в осіб з факторами ризику є відсутність захворювань, усунення або зменшення кількості і сили дії факторів ризику.

Зменшення впливу факторів ризику

– Зменшення загального впливу тютюнового диму, професійної пилу і хімікатів, а також поллютантів в приміщеннях і в атмосфері є важливим завданням щодо попередження розвитку і прогресування захворювань органів дихання.

– Відмова від паління для більшості людей є єдиним найбільш клінічно і економічно ефективним втручанням, що дозволяє зменшити ризик розвитку захворювань органів дихання і зупинити їх прогресування (рівень доказовості А).

– Комплексні антитютюнові програми, що містять ясну, змістовну і повторювану інформацію про шкоду паління, повинні надаватися будь-яким доступним шляхом.

– Зусилля програм охорони здоров'я щодо зменшення паління повинні бути також зосереджені на пасивному курінні з метою мінімізації ризиків для тих, хто не курить.

– Численні респіраторні захворювання, що викликані професійними факторами, можна зменшити або контролювати шляхом впровадження заходів, спрямованих на зменшення шкоди, що несуть частинки або гази.

– Для зменшення ризику забруднення атмосферного повітря і повітря всередині приміщень потрібно комбінація громадських заходів та захисних заходів кожного індивідуума.

Тютюновий дим

Тютюнопаління відноситься до одного з агресивних чинників ризику, що призводять до розвитку хвороб, що мають великий соціальний тягар.

Лікарем, який вперше встановив взаємозв'язок між раком легенів і тютюнопалінням, був L.Adler (1912). З тих пір був накопичений великий фактичний матеріал про роль тютюнопаління як фактора ризику.

Праці Флетчера та роботи його учнів були піонерськими і стали потужним стимулом у розвитку медицини заснованої на доказах. Однак, незаперечні наукові факти не змогли стримати стрімкого зростання ринку тютюнових виробів.

Парадокс полягає в тому, що сучасний світ за всю історію цивілізації знає про шкodu тютюнових виробів як ніколи багато, але ці знання не змогли вплинути на бурхливе зростання ринку тютюнової продукції.

Thatcher T.H. et al. (2007), Yang S.R. et al. (2007), Rahman I. et al. (2006) встановили, що в одній затяжці сигарети тютюновий дим, що проник в дихальні шляхи людини, містить близько 1015 вільних радикалів і близько 4700 різних хімічних сполук. Необхідно підкреслити, що розміри окремих частинок, що входять до складу тютюнового диму, менше одного мікрона. Розміри частинок дозволяють класифікувати їх як наночастки, і це означає, що вони проникають в дихальні шляхи, вільно проходячи альвеоло-капілярну мембрану. Ендотеліальні клітини капілярів малого кола кровообігу піддаються пошкодженню – феномен ендотеліальної дисфункції. Важко уявити масштаби згубної дії тютюнового диму, на вплив якого людина наражає себе протягом всього свого життя [65].

Реактивні форми альдегідів і хінонів відіграють провідну роль у формуванні окислювального стресу. Тютюновий дим викликає не тільки гостре пошкодження

легеневої тканини, але й є безпосередньою причиною запального процесу; з просвіту судин в тканини легенів мігрують макрофаги, нейтрофіли, дендритні клітини і CD+8 Т-лімфоцити. У локальних запальних вогнищах підвищується рівень прозапальних медіаторів [65].

Відносно новим напрямком є дослідження генотоксичності тютюнового диму і його ролі в прискоренні процесу старіння людського організму. Біологічний процес старіння клітин відбувається внаслідок незворотної зупинки поділу і росту клітин, яка, в свою чергу, виникає внаслідок ушкодження ДНК. Вдихання тютюнового диму призводить до окислювального і генотоксичного стресу, особливу роль відіграють активні форми кисню – з останніми пов'язують процес пошкодження ДНК. Тютюновий дим містить значну кількість вільних радикалів, які, інгаляційно проникнувши в дихальні шляхи, порушують баланс у системі окисиданти-антиоксиданти. У процесі формування цього дисбалансу, який охарактеризований як окислювальний стрес, відбувається пошкодження біологічних мембран клітин, що входять в структуру легеневої тканини. Гостре ушкодження легеневої тканини при хронічному тютюнопалінні трансформується в хронічний запальний процес дихальних шляхів. Це призводить до повільного, але прогресуючого зниження вентиляційної функції легень [65].

У розвитку тютюнової залежності можна виділити як психологічний, так і фармакологічний компоненти. Відомо, що нікотин тютюну є наркотичною речовиною, легко викликає звикання або хворобливу пристрасть з явищами абстиненції. У цій ситуації припинення паління і боротьба з подальшою абстиненцією стають досить складними завданнями для курця, багато з них потребують спеціальної медичної допомоги. Лікування тютюнової залежності має базуватися на принципах міжособистісного контакту лікаря і пацієнта [47, 65].

Попередження паління

Всеосяжні антитютюнові програми, що містять ясну, змістовну і повторювану інформацію про шкоду паління, повинні надаватися будь-яким доступним шляхом, включаючи медичних працівників, громадські заходи, через школи, радіо, телебачення і за допомогою друківаних матеріалів. Необхідно формувати національні і місцеві компанії по зменшенню впливу тютюнового диму в публічних місцях. Такі компанії та заборони довели свою працездатність і дієвість щодо відчутного поліпшення респіраторного здоров'я. Надання статусу “без паління” школам, публічним місцям і місцям роботи має розвиватися й впроваджуватися урядами та організаторами охорони здоров'я і підтримуватися суспільством. Антитютюнові програми повинні бути спрямовані на всі вікові групи, включаючи маленьких дітей, підлітків, юнаків та вагітних. Заходи з метою запобігання паління і максимізації відмови від паління повинні здійснюватися на всіх рівнях системи охорони здоров'я. Лікарі та організатори охорони здоров'я повинні підтримувати появу житла, вільного від паління [29].

У США з 1976 р з ініціативи Американського протиракового товариства щорічно 19 листопада відзначається як День відмови від паління; а з ініціативи ВООЗ 1 травня починаючи з 1988 р. оголошено Всесвітнім днем без тютюну. Причому дні відмови від паління організовуються з використанням нових форм і технологій, здатних захопити молодь. При первинній профілактиці тютюнопаління в популяції слід орієнтуватися на Європейську хартію про заборону тютюну, згідно з якою кожна людина має право на свіже повітря, вільне від тютюнового диму; має право на інформацію про ризик для здоров'я, пов'язаний з вживанням тютюну; всі люди мають право на вільне від тютюнового диму повітря в закритих громадських місцях та на транспорті.

Важливий крок у напрямку формування колективної міжнародної відповіді на обумовлені вживанням тютюну смертність і захворюваність був зроблений в 1996 р. Всесвітньою організацією охорони здоров'я, коли була запропонована Міжнародна конвенція з контролю за тютюновою продукцією [29].

Розробка заходів громадського та медичного характеру по боротьбі з тютюнопалінням повинна будуватися з урахуванням вікових, професійних, соціальних, ментальних особливостей населення, що є складним, але необхідним процесом.

Пасивне паління також є важливою причиною респіраторних симптомів і збільшеного ризику ХОЗЛ, особливо у партнерів і дітей курців. Тривалий вплив тютюнового диму всередині приміщень разом зі скупченістю в погано вентильованих житлових приміщеннях збільшує загальний збиток від впливів макрочасток і збільшує ризик розвитку ХОЗЛ. Зусилля програм охорони здоров'я щодо зменшення паління повинні бути також зосереджені на зменшенні пасивного куріння з метою мінімізації ризиків для тих, хто не курить. Партнери та батьки не повинні палити в безпосередній близькості від тих, хто не курить, або дітей, а також у автомобілі, погано провітрюваних кімнатах, тощо, оскільки це піддає інших людей підвищеному ризику. Перший вплив тютюнового диму на плід може починатися в утробі матері через дію метаболітів. Навчання з метою зменшення внутрішньоутробних ризиків для виношуваних дітей також має величезне значення для запобігання впливу паління матері, оскільки такий вплив може бути причиною уповільнення зростання легень у плода та інших захворювань дихальних шляхів у дитинстві і в подальшому житті. Новонароджені і немовлята можуть також піддаватися впливу тютюнового диму вдома, якщо курять члени сім'ї. Серед

дітей молодше 2 років, які є пасивними курцями, поширеність респіраторної інфекції підвищується, і у них спостерігається підвищений ризик розвитку хронічних респіраторних симптомів у майбутньому.

Відмова від паління

Відмова від паління – єдиний клінічно і економічно ефективний шлях зменшити вплив факторів ризику розвитку ХОЗЛ. Припинення паління може попередити або відстрочити розвиток обмеження швидкості повітряного потоку або сповільнити його прогресування і може істотно впливати на подальшу смертність. Всім курцям – включаючи тих, хто знаходиться в групі ризику з розвитку ХОЗЛ, а також вже мають цю хворобу – повинні бути запропоновані всі можливі найбільш інтенсивні програми з відмови від паління. Заходи щодо відмови від паління ефективні як у чоловіків, так і у жінок, для всіх рас і етнічних груп, а також у вагітних. Вік впливає на кількість тих, що кинули палити – наприклад, у молодому віці таких менше; проте подібні програми можуть бути ефективними у всіх вікових групах. Міжнародні дослідження з економічного впливу на паління є надзвичайно показовими: кошти, вкладені в антитютюнові програми, є економічно ефективними в сенсі медичної та суспільної вартості додаткового року життя [40].

Ефективні заходи включають: нікотинзамінну терапію з використанням нашкірних аплікаторів, жувальних гумок і назальних спреїв; настанови лікаря або іншого медичного працівника (з додатковим застосуванням або без застосування нікотинзамінної терапії); групові програми і програми самодопомоги; формування громадської думки на користь відмови від паління.

Однак, профілактика хвороб органів дихання має кілька серйозних перешкод – етапів, які проходить практично кожна залежна від нікотину людина.

1. Неусвідомленість і непоінформованість про наслідки паління.

2. Страх перед розвитком синдрому відміни після відмови від шкідливої звички.

3. Невіра курця в повне і остаточне позбавлення від нікотинової залежності (особливо після низки безуспішних спроб кинути курити в минулому).

Необхідною умовою є підрахунок індексу паління. Розрахунок індексу паління людини проводиться таким чином: кількість викурених в день сигарет множать на число місяців у році, тобто на 12; якщо ця величина перевищує 160, то паління у даного пацієнта представляє ризик щодо розвитку патологічних станів; якщо індекс більше 200, то хворого слід відносити до категорії злісних курців. Анамнез паління рекомендується оцінювати також в одиницях пачко/років. Загальна кількість пачко/років = кількість викурених в день пачок x число років паління. При цьому одна умовна пачка містить 20 сигарет. У тому випадку, якщо цей показник досягає значення 10 пачко/років, то пацієнт вважається безумовно курцем. Якщо він перевищує 25 пачко/років, то хворий може бути віднесений до злісних курців. Колишнім курцем пацієнт вважається у разі припинення паління на термін 6 місяців і більше [53].

Роль медичних працівників у відмові від паління [31]

Успішна стратегія заходів щодо відмови від паління має на увазі багатоплановий підхід, включаючи громадську політику, програми поширення інформації та навчання здоровому способу життя через школи та засоби масової інформації. Однак ключовою ланкою у цих заходах є лікарі, медичні сестри, стоматологи, психологи, фармацевти та інші медичні працівники. Важливим є найбільше залучення цих людей в антитютюнові програми. Медичні працівники повинні спонукати кожного курця кинути

палити, навіть якщо він прийшов до медичного закладу з іншої причини і не має симптомів ХОЗЛ, ознак обмеження швидкості повітряного потоку або інших захворювань, обумовлених палінням. Національна служба охорони здоров'я США опублікувала керівництво по боротьбі з палінням тютюну “Лікування вживання тютюну та тютюнової залежності: керівництво для клінічної практики”. Основні положення та рекомендації [36, 37, 65].

1. Тютюнова залежність – це хронічний стан, що вимагає регулярного лікування до тих пір, поки не буде досягнуто довгострокова або постійна відмова від паління.

2. Ефективні способи лікування тютюнової залежності існують, і всім курцям тютюну ці способи мають бути запропоновані.

3. Клініцисти і всі служби охорони здоров'я повинні забезпечити узгоджені процедури ідентифікації, документування та лікування кожного курця тютюну під час кожного звернення за медичною допомогою.

4. Коротка бесіда щодо відмови від паління ефективна, і кожному курцю тютюну така розмова має бути запропонована при кожному контакті з медичним працівником.

5. Існує сильний взаємозв'язок “доза-відповідь” між інтенсивністю бесід з проблеми тютюнової залежності та їх ефективністю.

6. Три види бесід особливо ефективні: практичні поради, соціальна підтримка як частина лікування, соціальна підтримка поза курсу лікування.

7. П'ять видів фармакотерапії 1-го ряду для лікування тютюнової залежності – **бупропіон повільного вивільнення, нікотинова жувальна гумка, нікотиновий інгалятор, нікотиновий назальний спрей, нікотиновий лейкопластир** – ефективні, і принаймні один з цих лікарських засобів має бути призначений при відсутності протипоказань.

8. Лікування тютюнової залежності економічно ефективно в порівнянні з іншими лікувальними і профілактичними втручаннями.

У зазначеному керівництві пропонується п'ятиступінчаста програма заходів, яка надає загальні напрямки дій тим медичним працівникам, які зацікавлені допомогти своїм пацієнтам у відмові від паління. У керівництві підкреслюється, що тютюнова залежність є хронічним захворюванням, і це допомагає клініцистам зрозуміти, що рецидив – звичайне явище, що відображає хронічну природу залежності і згубної звички, і не означає невдачі лікаря або пацієнта. Більшість пацієнтів проходить кілька етапів перед тим, як припиняє курити.

Часто для клініциста буває важливим оцінити готовність пацієнта кинути курити для того, щоб визначити найбільш ефективний шлях дій в даний час. Лікар повинен починати лікування, якщо пацієнт готовий відмовитися від тютюну. Для тих, хто не готовий зробити цю спробу, лікар повинен зробити зусилля, спрямовані на появу мотивації до відмови від паління.

Консультація з приводу відмови від паління [36, 37, 65, 57]

Більшість курців намагалися коли-небудь кинути палити, і повторні спроби можуть привести до успіху. Відмова від паління повинна розглядатися як постійна мета, і пацієнти потребують підтримки при намірі кинути палити. Можливі різні ступені підтримки: від простих рекомендацій до фармакологічної і поведінкової терапії. Багато втручань дають хороші короткочасні результати, але при тривалому спостереженні частота відмови від паління не перевищує 30%.

Найбільш ефективний спосіб припинити курити – кинути відразу, хоча рівень рецидиву високий. Поступове

припинення паління дозволяє тільки скоротити загальну кількість споживаного тютюну. Завзяті курці й ті, хто робив численні спроби кинути палити, мають менше шансів досягти успіху.

На першому етапі хворому необхідно роз'яснити, як впливає паління на організм і яку користь принесе його припинення. Слід також підтримати рішення пацієнта кинути палити. Меншість пацієнтів припинять палити після простої поради, до якої прислухаються швидше, якщо вона дається в момент виникнення респіраторних та інших симптомів. Слід рекомендувати чіткий план припинення паління і заохочувати інші зміни способу життя. Якщо рекомендації не приносять успіху, необхідна більш сильна підтримка: заміна джерела нікотину, поведінкове втручання, індивідуальні або групові програми. Як показали дослідження, тимчасове використання жувальної гумки, що містить нікотин, або нашкірних пластирів і поведінкове втручання підвищує частоту успіху [36, 37].

Підтримка припинення паління є важливим елементом всіх професійних консультацій. Професіонали-медики не повинні палити. Наочна агітація, заборона паління в лікарнях і громадських місцях, попередження про шкоду здоров'ю, а також особистий приклад – ось ефективні шляхи протидії палінню.

Бесіда, проведена лікарем або іншим медичним працівником, значно збільшує ступінь відмови від паління в порівнянні зі спробами, зробленими самим курцем. Навіть коротка (3-х хвилинна) бесіда, що спонукає відмовитися від паління, збільшує частоту відмови від паління на 5-10%. Принаймні, така бесіда повинна проводитися з кожним курцем під час кожного відвідування медичного працівника. Навчання тому, як забезпечити оптимальні консультації щодо відмови від паління і підтримки, має бути обов'язковим елементом навчальних планів фахівців

охорони здоров'я. Є чіткий дозозалежний зв'язок між інтенсивністю бесід і успіхом відмови від паління. Шляхами інтенсифікації лікування є подовження часу бесід, збільшення їх кількості та подовження періоду, під час якого вони проводяться. Коли навчальні посібники і зворотний зв'язок були ув'язані з бесідами лікарів, у 10,9% випадків досягалась стійка відмова від паління протягом 6 місяців. Якщо застосовувати більш складні заходи (наприклад, контрольовані клінічні дослідження, які включають тренінги, розв'язання проблем і психологічну підтримку), то частота відмови може досягати 20-30%. У багатоцентровому клінічному дослідженні комбінація порад лікаря, групової підтримки, тренінгу та нікотинзамісної терапії дозволила досягти відмови від паління в 35% випадків протягом року, а через 5 років цей показник склав 22%. Ефективними є як індивідуальні, так і групові бесіди. Під час бесіди деякі питання є особливо важливими – вирішення проблем, тренінг навичок і забезпечення підтримки в період лікування. Основними темами, які повинні висвітлюватися при цьому, є:

- розпізнавання небезпечних сигналів, пов'язаних з ризиком рецидиву (“курить оточення”, психологічний стрес, брак часу, вступ до суперечки, вживання алкоголю, поганий настрій);

- посилення навичок, необхідних для управління цими ситуаціями (розпізнавання небезпечної ситуації, уникнення надмірного стресу);

- базова інформація про паління і способах успішної відмови від нього (механізми і хід процесу відмови від паління, паління як пристрасть, факт, що будь-яке повернення до паління, включаючи навіть одну затяжку, збільшує ймовірність невдачі);

- для більшості людей тютюнова залежність призводить до істинної наркотичної залежності, порівнянної з

залежністю, спричиненою опіатами, амфетамінами або кокаїном;

– тютюнова залежність майже завжди є хронічним розладом, який вимагає тривалого медичного втручання, як і інші види звикання. Недооцінка хронічної природи тютюнової залежності може послабити мотивацію лікаря до терплячого і тривалого лікування паління тютюну;

– клініцисти повинні розуміти, що тютюнова залежність – це хронічний стан, що вимагає від лікарів безперервної напруги, спрямованої на прості бесіди та поради, підтримку та відповідну фармакотерапію, а також на постійну підтримку кинути палити для попередження рецидиву;

– рецидиви бувають часто, що пов'язано з природою тютюнової залежності і не є невдачею лікаря або пацієнта.

У США лікарі користуються формулою 5А для вірної стратегії консультування.

1. **ASK** (запитуйте): систематично виявляйте всіх курців тютюну під час кожного їх візиту. Впровадьте розгалужену систему кабінетів, яка гарантує, що для **КОЖНОГО** пацієнта при кожному відвідуванні медичного закладу буде проведено опитування про статус паління тютюну і результат задокументований.

2. **ADVISE** (рекомендуйте): наполегливо переконуйте всіх курців тютюну кинути палити. Чітко, наполегливо й з урахуванням індивідуальності співрозмовника переконуйте кожного курця тютюну кинути палити.

3. **ASSESS** (оцініть): визначте схильність до спроби кинути палити. Запитайте кожного курця тютюну, чи хоче він чи вона зробити спробу кинути палити в даний час (наприклад, в найближчі 30 днів).

4. **ASSIST** (надайте допомогу): допоможіть пацієнту кинути палити. Допоможіть пацієнтові скласти план відмови від паління; забезпечте практичне консультування; забезпечте соціальну підтримку в рамках процесу лікування,

допоможіть пацієнту отримати соціальну підтримку після лікування; рекомендуйте застосування перевіреної фармакотерапії, за винятком особливих обставин; забезпечите пацієнта додатковими матеріалами.

5. ARRANGE (організуйте): складіть розклад контактів після лікування. Складіть розклад відвідувань або телефонних контактів для стеження за станом після курсу лікування.

Для скринінгу паління можуть використовуватися різні опитувальники та анкети.

Анкета Д. Хорна (1976) [3] призначена для самозаповнення та може бути оцінена як самим пацієнтом, так й медичним працівником. Анкета складається з 18 питань (3 блоки по 6 питань). Відповідь на кожне питання оцінюють по п'ятибальній шкалі (1 – ніколи; 2 – рідко; 3 – не дуже часто; 4 – часто; 5 – завжди). Інтерпретацію відповідей проводять за сумою трьох питань відповідного номеру з кожного блоку: перші 3 питання (або А+Ж+Н), другі 3 питання (або Б+З+О) та ін.

Якщо сума балів становить 11 та більше, то домінуючим є тип куріння, який характеризується цією тріадою питань:

А+Ж+Н = стимуляція;

Г+К+Р = підтримка;

Б+З+О = “гра” з сигаретою;

Д+Л+С = спрага;

В+І+П = розслаблення;

Е+М+Т = рефлекс.

Якщо сума балів виявиться від 7 до 11, то це признак змішаного типу поведінки паління, а сума менше 7 балів свідчить про те, що даний тип паління для пацієнта не характерний.

Згідно анкети Хорна виділяють наступні типи поведінки паління:

1-й тип – “Стимуляція”. Той, що палить, вірить, що сигарета має стимуляційну дію: підбадьорює, знімає втому. Палить, коли не вдається робота. У пацієнтів, з даним типом відмічається високий ступінь психологічної залежності від нікотину. У них часто виявляються симптоми астенії та вегето-судинної дистонії.

2-й тип – “Гра з сигаретою”. Людина нібито грає в паління. Їй важливі аксесуари паління: запальнички, попільнички, сорт сигарет. Нерідко вона намагається випускати дим на свій спосіб. В основному палять в ситуаціях спілкування, у компаніях. Палять мало, зазвичай 2-3 сигарети на день.

3-й тип – “Розслаблення”. Палять тільки у комфортних умовах. За допомогою паління людина отримує додаткове задоволення. Кидають палити довго, багаторазово повертаються до паління.

4-й тип – “Підтримка”. Це тип паління, який пов’язаний з ситуаціями емоційного напруження, дискомфорту. Палять, щоб стримати гнів, подолати сором’язливість, зібратися з духом, розібратися з неприємною ситуацією, тощо. Відносяться до паління, як до засобу, який зменшує емоційну напругу.

5-й тип – “Спрага”. Даний тип паління зумовлений фізичною залежністю від тютюну. Людина починає палити, коли концентрація нікотину в крові знижується. Палить в будь-якій ситуації не дивлячись на заборони.

6-й тип – “Рефлекс”. Особи, які відносяться до цього типу паління не тільки не усвідомлюють причини свого паління, але часто не помічають сам факт паління. Палять автоматично, людина може не знати, скільки випаює за день, палить багато: 35 сигарет на добу та більше. Палять частіше за роботою, ніж під час відпочинку; чим інтенсивніше праця, тим частіше у руці сигарета.

Таблиця 3.1

**Анкета Хорна для визначення
типу поведінки паління [3, 11]**

	<i>Категорії питань</i>	<i>Зажди</i>	<i>Часто</i>	<i>Не дуже часто</i>	<i>Рідко</i>	<i>Ніколи</i>
А	Я палю, для того щоб не дати собі розслабитися	5	4	3	2	1
Б	Часткове задоволення від паління я отримую ще до паління, коли розминаю сигарету	5	4	3	2	1
В	Паління мені доставляє задоволення та дозволяє розслабитися	5	4	3	2	1
Г	Я запалюю сигарету, коли виходжу з себе, серджусь на будь-що	5	4	3	2	1
Д	Коли у мене закінчуються сигарети, мені здається непереносним час, поки я їх не отримую	5	4	3	2	1
Е	Я палю автоматично, навіть не помічаючи цього	5	4	3	2	1
Ж	Я палю, щоб стимулювати себе, підняти тонус	5	4	3	2	1
З	Часткове задоволення мені приносить сам процес початку паління	5	4	3	2	1
І	Паління приносить мені задоволення	5	4	3	2	1

К	Я запалюю сигарету, коли мені не по собі або я чимось засмучений	5	4	3	2	1
Л	Я дуже добре відчуваю ті моменти коли не палю	5	4	3	2	1
М	Я запалюю нову сигарету, не помічаючи, що попередня ще не догоріла у попільничці	5	4	3	2	1
Н	Я починаю палити, щоб стимулювати себе	5	4	3	2	1
О	Коли я палю, задоволення я отримаю, коли випускаю дим та спостерігаю за ним	5	4	3	2	1
П	Я хочу запалити, коли зручно вмовився та розслабився	5	4	3	2	1
Р	Я починаю палити, коли відчуваю себе пригніченим та бажаю забути про неприємності	5	4	3	2	1
С	Якщо я деякий час не палив, мене починає турбувати почуття голоду за сигаретою	5	4	3	2	1
Т	Виявивши у себе в роті сигарету, я не можу згадати, коли я її запалив	5	4	3	2	1

**Тест Фагенстрема для діагностики
тютюнової залежності [11]**

Питання	Варіанти відповідей	Бали
Коли Ви тягнетеся за сигаре- тою після пробудження?	Упродовж 5 хв	3
	Від 6 до 30 хв	2
	Від 31 до 60 хв	1
	Більш ніж через 60 хв	0
Чи важко Вам утриматися від паління в тих місцях, де воно заборонене?	Так	1
	Ні	0
Від якої сигарети Вам було б найважче утриматися?	Від уранішньої	1
	Від наступної	0
Скільки сигарет в день Ви ви- палюєте?	10 або менше	0
	від 11 до 20	1
	від 21 до 30	2
	більше 30	3
Коли Ви більше палите – вранці або впродовж дня?	Уранці	1
	Впродовж дня	0
Чи палите Ви під час хвороби, коли Ви повинні дотримувати- ся постільного режиму?	Так	1
	Ні	0
Сума балів:		

Інтерпретація результатів:

0-3 бали – низький рівень залежності. При припиненні паління основну увагу слід приділяти психологічним чинникам.

4-5 балів – середній рівень залежності. Використання препаратів заміщення нікотину дуже бажано.

6-10 балів – високий рівень залежності. Різка відмова від куріння може викликати досить неприємні відчуття в організмі. Впоратися з цими відчуттями допоможуть препарати заміщення нікотину, хоча не варто покладатися виключно на їх дію.

Визначення готовності до відмови від паління

Початковий етап, перший крок на шляху до відмови від паління – мотивація пацієнта, його бажання та готовність кинути палити. Це потребує від лікаря та пацієнта спільних зусиль, при яких і лікар, і пацієнт повинні усвідомлювати необхідність терапії та вірити в успіх.

Всі ці фактори – складові психологічної готовності до відмови від паління, яка визначається за допомогою наступної анкети.

Таблиця 3.3

Анкета психологічної готовності до відмови від паління

№	Думка пацієнта з проблем подолання паління	Бал
1.	Я прикладу всі свої сили, щоб кинути палити	2
2.	Мої рідні наполягають, щоб я кинув палити	1
3.	Лікарі рекомендують мені кинути палити	1
4.	Я кину палити, якщо навіть мої друзі, які палять, будуть насміхатися наді мною	2
5.	Я можу кинути палити самостійно, мені треба тільки допомогти	2
6.	Мій друг кидає палити, а я з ним за компанію	1
7.	Я давно хочу відмовитися від паління	2
8.	Я хочу знайти для себе метод відмови від паління	2
9.	Я намагаюся відмовитися від паління	0
10.	Іноді я дуже хочу кинути палити, а іноді – ні	0
11.	Я вперше приймаю рішення кинути палити	1
12.	Я давно намагаюся кинути палити	2
13.	Кину я палити чи ні, залежить від фахівця, до якого я звернуся за допомогою	2
14.	Кину я палити чи ні, залежить тільки від мене	2
15.	Я розумію, що кинути палити нелегко	1
16.	Я хочу, щоб лікарі зробили що-небудь, аби я кинув палити раз і назавжди	0

17.	Мене необхідно переконувати відмовитися від паління	2
18.	Мене не треба переконувати відмовитися від паління	1
19.	Паління шкідливе для мого здоров'я	1
20.	Паління шкодить моїй зовнішності	1
21.	Запах тютюнового диму відразливий	1
22.	Я знаю, що паління збільшує ризик захворювання раком	1
23.	Я хочу кинути палити, щоб мої легені стали чистими	1
24.	Паління знижує витривалість та працездатність	0
25.	Паління допомагає мені спілкуватися з людьми	0
26.	Якщо я кину палити, буде дуже важко не палити після їжі	0
27.	Коли я кину палити, мені буде важко в компанії, що палить	0
28.	Я палю, щоб не погладшати	0
29.	В мене не вистачає сили волі, щоб кинути палити	0
30.	Якщо людини кинула палити, це означає, що вона не курила по-справжньому	0

Інтерпретація результатів:

– сумарний бал від 0 до 9. Стверджуючи, що хоче відмовитися від паління, пацієнт сам себе обманює. Звертаючись до спеціалістів, він намагається переконатися, що йому ніхто й ніщо не допоможе відмовитися від паління.

– сумарний бал від 10 до 17. Рішення відмовитися від паління ще не сформувалося. Внутрішні вагання пацієнта будуть заважати йому здійснити свої наміри. Працюючи з ним, необхідно вказати на вплив паління на організм людини.

– сумарний бал від 18 до 27. Паління дійсно заважає пацієнту і він готовий до того, щоб активно боротися з палінням. Йому допоможе професійна допомога.

До найбільш шкідливих професійних факторів відносять пил, який містить кадмій та кремній. Тому до професій підвищеного ризику розвитку ХОЗЛ відносять шахтарів, будівельників, робітників целюлозно-паперової та металургійної промисловості.

Про суттєву роль спадкового фактору свідчить той факт, що не всі хронічні курці хворіють на ХОЗЛ. Раніше до групи ХОЗЛ відносили дефіцит a_1 -антитрипсину, який призводить до розвитку хронічного бронхіту, емфіземи та бронхоектазам [61, 62].

До факторів ризику з високою вірогідністю впливу відносять також: низьке соціально-економічне положення, пасивне паління в дитинстві, недоношеність, високий рівень IgE, бронхіальну гіперреактивність, сімейний характер захворювання. До можливих факторів ризику відносять аденовірусну інфекцію, дефіцит вітаміну С, генетичну схильність (група крові А (II), відсутність IgA).

Скринінг із застосуванням спірометрії проводиться пацієнтам з хронічним кашлем, підвищеним виділенням мокроти, дискантними або аускультативно визначеними хрипами, задишкою для диференційної діагностики між ХОЗЛ, астмою та іншими захворюваннями легень.

Відмова від паління, надання статусу “без паління” місцям масового перебування людей, школам, місцям роботи повинно підтримуватися владою, працівникам медичних закладів та взагалі всім суспільством. Відмова від куріння є найбільш економічно вигідним способом зменшити дію факторів розвитку ХОЗЛ. Під час аналізу здоров’я населення різних країн показано, що різні антитютюнові програми подовжують життя в популяції в середньому на 1 рік [61, 62].

Боротьба з професійними шкідливими факторами, які призводять до розвитку ураження дихальних шляхів, складається з 2 груп заходів: забезпечення індивідуального захисту органів дихання та зниження концентрації шкідливих речовин у повітрі робочої зони за рахунок різних технологічних засобів. Кожний з цих методів запобігає потраплянню в організм людини шкідливих речовин, таким чином знижуючи ризик розвитку ХОЗЛ.

У закладах охорони здоров'я повинні проводитися систематичні програми, спрямовані на стійку відмову від паління.

Фармакотерапія

В даний час існує ряд фармакотерапевтичних підходів для відмови від паління, і, якщо бесіда недостатньо ефективна, рекомендується фармакотерапія. При цьому для деяких груп повинна бути проявлена особлива обережність: це люди з медичними протипоказаннями, “легкі” курці (менше 10 сигарет в день), вагітні, підлітки.

Нікотинзамісні препарати. Ряд досліджень показує, що нікотинзамінна терапія в будь-якій формі (нікотинові жувальна гумка, інгалятор, назальний спрей, шкірний аплікатор, під’язикові таблетки) надійно на довгий час зменшує ступінь абстиненції [36, 37].

Нікотинзамінна терапія більш ефективна, якщо вона поєднується з бесідою і поведінкової терапією, хоча нікотиновий аплікатор або жувальна гумка істотно збільшує ступінь відмови від паління незалежно від рівня додаткових поведінкових або психологічних заходів. Медичними протипоказаннями для нікотинзамінної терапії є нестабільна ІХС, нелікована виразкова хвороба шлунка та нещодавно перенесений інфаркт міокарда чи інсульт. Спеціальні дослідження не рекомендують проведення нікотинзамінної терапії більше 8 тижнів, хоча для деяких хворих потрібен більш тривалий термін з метою попередження рецидиву. У деяких дослідженнях застосування комбінованої нікотинзамінної терапії продемонструвало більш високу ефективність, ніж терапія з використанням одного нікотинзамінного засобу. Всі форми нікотинзамінної терапії значно більш ефективні, ніж плацебо. Для покращення співпраці при даному виді лікування необхідні всілякі зусилля, спрямовані на адаптацію лікування до культури і стилю життя індивідуума. Зазвичай перевага

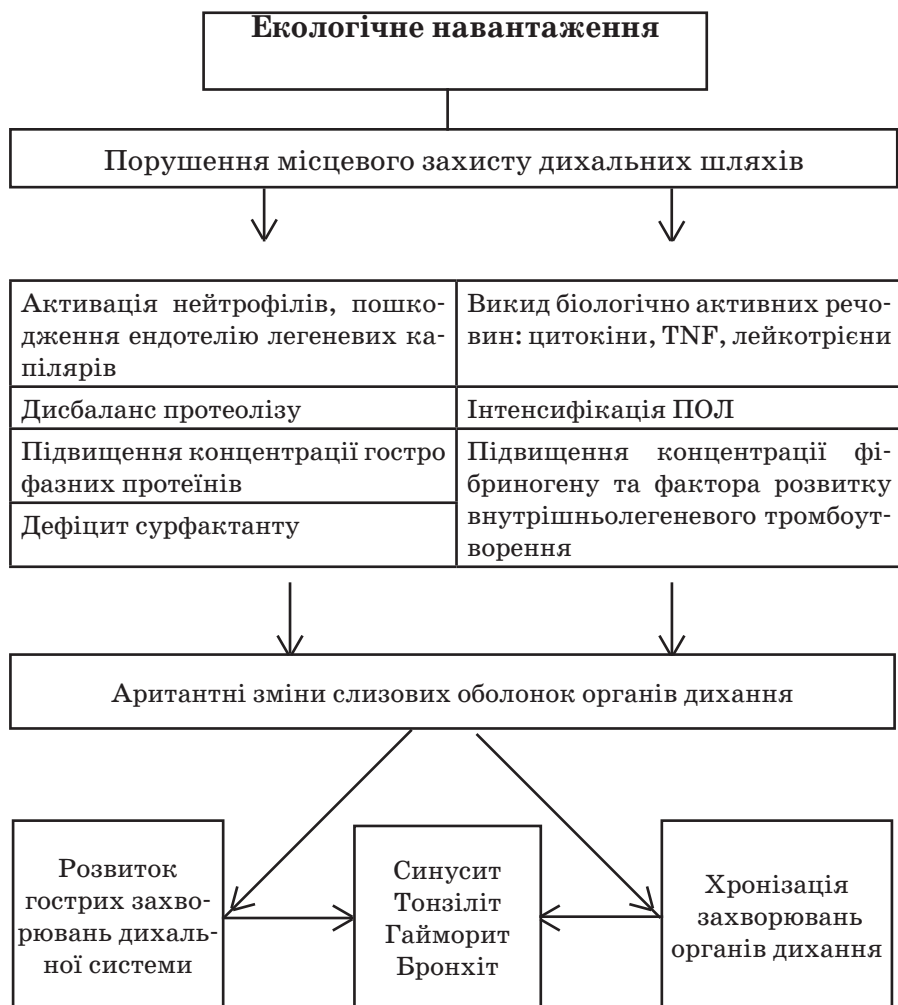


Рис. 3.1. Схема впливу несприятливої екологічної ситуації на органи дихання [55, 59].

віддається аплікаторам в порівнянні з жувальними гумками, так як це вимагає меншого навчання для ефективного використання та пов'язане з меншими проблемами комплайенсу. Даних, які могли б допомогти лікарю оптимізувати режим застосування аплікаторів залежно від

інтенсивності паління, немає. У всіх випадках більш обґрунтованим вважається початок лікування аплікатором з високою дозою. При використанні більшості аплікаторів, які представлені в трьох різних дозуваннях, пацієнт повинен застосовувати високу дозу протягом перших 4 тижнів з подальшим зниженням дози до мінімальної за 8 тижнів. Якщо є аплікатори тільки з двома дозами, то протягом перших 4 тижнів застосовують високу дозу, а протягом наступних 4 тижнів низьку. При використанні нікотинової жувальної гумки пацієнт повинен бути обізнаний, що абсорбція відбувається через слизову щоки. Тому його слід навчити жувати гумку протягом деякого часу, а потім поміщати її за щоку для того, щоб здійснилося всмоктування, і продовжити вивільнення нікотину. Тривале жування викликає секрецію слини, яка швидше ковтається, а не всмоктується через слизову щоки, що призводить до слабкої абсорбції та можливої нудоти. Кислі напої, такі як кава, соки та інші безалкогольні напої, впливають на абсорбцію нікотину. Тому пацієнт повинен знати, що їсти і пити (за винятком води) не рекомендується за 15 хв до вживання гумки і під час жування. Незважаючи на те, що жувальна гумка є ефективним методом відмови від паління, відмічені проблеми з комплайенсом, питанням простоти застосування, соціальною прийнятністю, ризиком розвитку симптомів з боку темпорально-мандибулярного зчленування і неприємним смаком. У курців з сильною тютюновою залежністю доза гумки 4 мг більш ефективна, ніж 2 мг [36, 37].

Інша фармакотерапія

Було показано, що терапія антидепресантами бупропіоном і нортриптиліном також ефективна в сенсі збільшення частоти тривалого відмови від паління. Хоча ще необхідно провести дослідження з цими ліками, рандомізоване

контрольоване дослідження з використанням консультацій та підтримки показало, що при застосуванні бупропіону тривалого вивільнення частота відмови від паління склала 30%, а в поєднанні з нікотинним аплікатором – 35%. Ефективність антигіпертензивного препарату клоїдину обмежена побічними ефектами. Показана безпека та ефективність варенікліна, часткового агоніста ацетилхолінових нікотинних рецепторів, що допомагає кинути палити завдяки ослабленню симптомів нікотинової абстиненції та зменшення наркотичних ефектів нікотину.

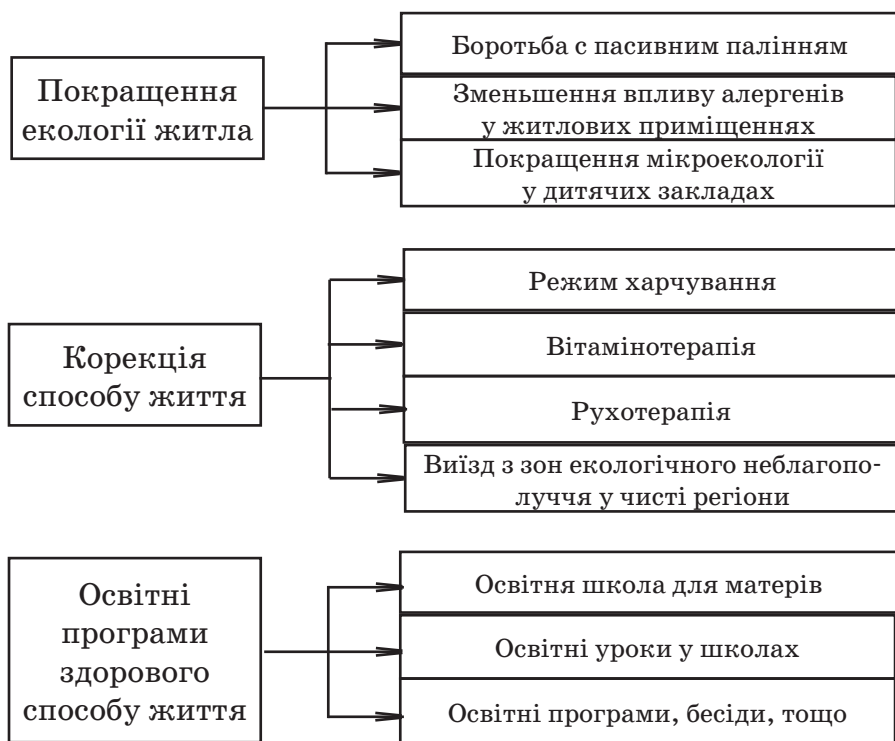


Рис. 3.2. Схема профілактики бронхолегеневих захворювань для жителів екологічно несприятливих промислових районів [59].

Професійні фактори [55]

Згідно з оцінками до 19% випадків ХОЗЛ серед курців і до 31% випадків ХОЗЛ у некурців може мати відношення до впливу професійної пилу і диму; збиток може бути вище в країнах, де має місце більший вплив частинок диму і газів.

Функціональний стан організму в екологічно несприятливих умовах визначається двома компонентами:

а) адаптаційними можливостями організму, і органів дихання зокрема, чи їх здатністю пристосуватися до негативних змін умов навколишнього середовища;



Рис. 3.3. Схема програми профілактики екозалежних захворювань органів дихання.

б) стійкістю гомеостазу організму, зокрема, органів дихання та імунної системи, та їх здатністю зберігати гомеостаз при несприятливій зміні навколишнього середовища.

Ці компоненти взаємно обумовлені, оскільки збереження гомеостазу є основою і результатом пристосувальної діяльності організму. В умовах високих рівнів забруднення шкідливими речовинами атмосферного повітря міст і селищ, повітря робочої зони на підприємствах, в одних випадках, адаптаційні можливості організму достатні для того, щоб забезпечити гомеостаз в межах так званої норми, в інших випадках, ці можливості настільки знижені, що відбувається порушення гомеостазу на рівні органів або систем “мішеней”, до яких відносяться в першу чергу органи дихання, і виникають різні патологічні стани.

Комплекс санітарно-гігієнічних заходів, заснований на нормативній документації, яка включає близько 3000 гігієнічних регламентів безпечного для здоров'я людини вмісту хімічних сполук і пилу в атмосферному повітрі населених місць, повітрі виробничих приміщень та громадських будівель різного призначення. Однак, проблеми охорони здоров'я і навколишнього середовища ще далекі від всебічного розв'язання. Результати проведених численних досліджень свідчать про те, що зниження забрудненості повітря на 20-30% за рахунок вдосконалення технічних і технологічних заходів дозволить знизити захворюваність органів дихання у населення на 5-10%. Значне місце у вирішенні цієї проблеми належить заходам щодо забезпечення оптимальних архітектурно-планувальних рішень житлових районів і промислових зон, з дотриманням заходів з виведення промислових підприємств із житлових зон міст, організації санітарно-захисних зон, планування профілю підприємств. Необхідне удосконалення інженерного устаткування побутових і

виробничих приміщень (регульоване опалення, ефективна припливно-витяжна вентиляція, системи кондиціонування повітря та ін.) З урахуванням регіональних природно-кліматичних особливостей, великому місту необхідне озеленення. Важливою умовою ефективного зниження рівня захворювань органів дихання в екологічно неблагополучних регіонах є організація планомірного контролю викидів в атмосферу хімічних речовин, здійснюваних транспортними засобами та заводами.

Необхідне проведення медико-соціальних організаційних заходів. Планомірна і правильно організована освіта і просвіта населення, що проживає на екологічно несприятливих територіях, через засоби масової інформації дозволить проінформувати жителів про сутність проблеми, переконати в необхідності бути активним і свідомим учасником лікувально-профілактичного процесу. Оскільки дотримання сімейних традицій і звичок формують сприятливе або несприятливе середовище розвитку здоров'я всіх членів сім'ї і особливо дітей, пропаганда і реальне здійснення здорового способу життя на рівні сім'ї дозволяє значно знизити ризик розвитку захворювань органів дихання.

Хоча невідомо яка кількість осіб піддається ризику розвитку респіраторних захворювань внаслідок професійних впливів, багато професійних респіраторних хвороб можна попередити і контролювати за допомогою різних заходів, спрямованих на зменшення шкоди від частинок або газів:

- впровадження і наполегливе застосування суворих легально дозволених методів контролю повітря на робочому місці;

- інтенсивна і постійна освіта працівників, які зазнають вплив професійного впливу, керуючих, працівників охорони здоров'я підприємства, лікарів загальної практики і законодавців;

– інформування роботодавців, працівників та керівників підприємства про те, як паління погіршує професійні захворювання і чому важливі зусилля щодо зниження паління при наявності шкідливих впливів.

Основний акцент повинен робитися на первинну профілактику, яка досягається шляхом елімінації або зменшення впливу шкідливих речовин на робочому місці. Вторинна профілактика, яка також має дуже велике значення, полягає в моніторингу стану здоров'я та виявленні випадків захворювання на ранніх стадіях. Для поліпшення існуючої ситуації та зменшення шкоди від захворювання легень важливі обидва підходи. Логічним наслідком ефективних стратегій щодо зменшення впливу респіраторних іритантів і токсичних летких речовин на робочому місці має бути зниження шкоди від захворювання

Регулювання якості повітря

На державному рівні високопріоритетним має бути досягнення встановленого рівня стандартів якості повітря; зазвичай рішення цього завдання вимагає законодавчих актів. Курс суспільства на зниження використання транспортними засобами та промисловістю шкідливих викидів в атмосферу до безпечних рівнів терміново вимагає першочергової реалізації для зниження розповсюдження захворювань органів дихання. Оцінка ризику для здоров'я, що наноситься місцевими джерелами забруднення атмосфери, може бути складним процесом, що вимагає підвищення знань в галузі суспільної охорони здоров'я, токсикології та епідеміології. У цьому процесі можуть брати участь місцеві лікарі, що захищають інтереси своїх хворих або навколишнє середовище в цілому.

План дій для медичних працівників і пацієнтів [31, 61, 62]

З метою первинної профілактики захворювань органів дихання необхідний попередній огляд всього населення, який повинен проходити за принципом первинного скринінгу з

Алгоритм профілактики ХОЗЛ [33] (згідно наказу МОЗ № 555)

Первинна профілактика

Виділення груп спостереження пацієнтів, які мають ризик розвитку ХОЗЛ:

1. Пацієнти з низькою вагою при народженні, із частими респіраторними захворюваннями в дитинстві, із наявним в сімейному анамнезі ХОЗЛ, спадковий дефіцит α_1 -антитрипсину.
2. Пацієнти, які палять багато років (індекс паління 10-20 пачко/років), пасивне паління.
3. Пацієнти, умови праці яких, пов'язані з небезпечними чинниками виробничого середовища та побутовими шкідливими викидами.
4. Пацієнти, що контактують з пилом, подразнюючими та токсичними речовинами в умовах виробництва та мають сімейний анамнез ХОЗЛ.
5. Пацієнти з низьким соціально-економічним станом (обмеження харчування, перенаселеність, часте переохолодження).
6. Наявні ознаки гіперреактивності бронхів (супутня бронхіальна астма).
7. Новонароджені з незавершеним розвитком легенів, вроджені вади легенів.

Просвітницька робота щодо впливу промислових та побутових шкідливих викидів (повітряні полютанти, гази та пари хімічних сполук, продукти згорання біоорганічного палива).

Проведення скринінгових опитувань на наявність хронічного кашлю, виділення харкотиння, задишки

Дослідження функції зовнішнього дихання при виникненні підозри на наявність ХОЗЛ

Зменшення пилового навантаження в зоні дихання працівника шляхом механізації, герметизації пилоутворюючих процесів виробництва, впровадження дистанційного управління, покращення вентиляції та пиловловлювання на підприємствах.

Проведення періодичних медичних оглядів 1 раз на рік за участю терапевта і отоларинголога (Наказ МОЗ України від 21.05.2007 № 246 "Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій").

Дотримання протипоказань до прийому у професію, пов'язану з ризиком впливу промислових аерозолів, пилу: алергічні захворювання органів дихання, шкіри; хронічні захворювання бронхо-легеневої системи, поширені дистрофічні розлади верхніх дихальних шляхів, скривлення носової перетинки, що перешкоджає носовому диханню, туберкульоз легень (в т.ч. у неактивній фазі).

Рис. 3.4. Алгоритм профілактики ХОЗЛ.

метою розділення всіх обстежуваних на два потоки: скринінг-негативний і скринінг-позитивний. Особи, віднесені до скринінг-позитивного потоку підлягають подальшому опитуванню і обстеженню з метою розділення на групи: група ризику розвитку патології органів дихання, хворі із захворюваннями верхнього та нижнього відділів респіраторної системи з наявністю або відсутністю алергопатології. Необхідне раннє виявлення осіб, які входять до групи ризику з розвитку патології органів дихання, шляхом скринінгових опитувань населення, під час проведення попередніх і періодичних медичних оглядів організованих колективів, ретельне диспансерне спостереження за даною категорією осіб з проведенням оздоровчих заходів.

Критеріями для формування групи ризику є:

- спадковий анамнез, обтяжений з хвороб органів дихання;
- обтяжений анамнез дитинства (гестоз під час вагітності матері, недоношеність або низька вага при народженні, штучне вигодовування або перенесені пневмонії в перші 3 місяці життя);
- обтяжений анамнез життя (перенесені пневмонії, важкі операції, сепсис, часті – 4 і більше разів на рік – простудні захворювання або тривалий перебіг 1-2 рази на рік простудних захворювань, що погано піддаються традиційної терапії);
- індекс паління (кількість викурених в день сигарет – 12 і більше);
- стаж роботи на шкідливому підприємстві більше 5 років;
- розвиток транзиторних або стійких імунномодуляцій у вигляді тенденції до зниження в крові кількості лейкоцитів, збільшення В-лімфоцитів при зниженні Т-лімфоцитів, зміна показників фагоцитарної ланки.

Виявлення поєднання двох і більше критеріїв ризику повинно бути показанням для проведення лікувальних-профілактичних заходів 2 рази на рік (весна, осінь),

спрямованих на підвищення адаптаційно-захисних сил організму.

Знизити захворюваність органів дихання дозволить ретельний професійний відбір при проведенні попередніх медичних оглядів декретованих груп населення для роботи в основних професіях шкідливого виробництва. У професії, де на органи дихання робітників впливають промислові аерополітанти, не слід приймати осіб із захворюваннями верхніх дихальних шляхів: катаральні, гіпер- і атрофічні, вазомоторні риніти, ларингіти, фарингіти, а також осіб з хронічними бронхітами. Порушення імунोगрамі і наявність патології критичних органів і систем (захворювання печінки, системи кровотворення, нирок) повинні також бути протипоказанням для прийому на роботу, при якій на органи дихання діють атмосферні забруднювачі.

При необхідності, для більш поглибленого обстеження та постановки діагнозу проводиться дообстеження (вторинний скринінг: класичне фізикальне обстеження терапевтом, участь пульмонолога і алерголога-імунолога в обстеженні, постановці діагнозу, з включенням спеціалізованих видів дослідження). Доцільно з метою профілактики та протирецидивної терапії хвороб органів дихання для жителів екологічно несприятливих територій проводити детоксикацію першого рівня з постійним дотриманням питного режиму, вживанням в їжу пектинів (містяться в овочах і фруктах, соках з м'якоттю, кислях, мармеладах) і відвідуванням сауни раз на 1-2 тижні. У дієту необхідно включати в якості джерел вітамінів і мікроелементів: арахіс, салати зі свіжих овочів, фітопрепарати – відвари шипшини, кропиви, листя суниці. Не менше 2 разів на тиждень необхідно вживати продукти, що містять поліненасичені жирні кислоти (морепродукти, рослинні і тваринні масла). Призначення детоксикації другого рівня

(ентеросорбенти, гемосорбенти) і імунокорегуючої терапії здійснюється за показаннями лікарями спеціального профілю.

Медичний працівник повинен враховувати фактори ризику ХОЗЛ (включаючи анамнез паління, сімейний анамнез, вплив забруднення атмосферного повітря і повітря всередині приміщень) та соціально-економічний статус кожного конкретного пацієнта.

Заходи, що відносяться до індивідуумів з ризиком розвитку ХОЗЛ [58, 59]:

– Хворий повинен бути обізнаний про природу своєї схильності до ХОЗЛ і ступеня ризику захворіти на ХОЗЛ.

– Якщо для приготування їжі та обігріву житла використовуються різні види твердого палива, повинна рекомендуватися відповідна вентиляція.

– Розроблено захисне респіраторне обладнання, яке має застосовуватися на робочому місці для мінімізації впливу токсичних газів і частинок. З багатьох причин необхідно зробити рішучі зусилля для зменшення впливу професійних шкідливостей шляхом зменшення викидів на робочому місці і поліпшення вентиляції, що є кращим, ніж просте використання респіраторного захисту з метою зменшення впливу забруднення навколишнього середовища.

– Вентиляція і заходи щодо дотримання стандартів безпеки та якості повітря на робочому місці надають найкращу можливість зменшити вплив на працівника відомих атмосферних поллютантів, хоча до цих пір відсутні дослідження, що дозволяють кількісно оцінити переваги зазначених заходів.

Заходи, що відносяться до пацієнтів з встановленим діагнозом ХОЗЛ:

– Хворі з важким перебігом ХОЗЛ повинні звертати увагу на інформацію про якість повітря і бути інформовані про те, що перебування в приміщенні при поганій якості

атмосферного повітря може допомогти зменшити респіраторні симптоми.

– Застосування ліків має відповідати звичайним клінічним показанням; медикаментозний режим не повинен змінюватися через наявність атмосферного забруднення, якщо немає ознак погіршення перебігу хвороби або функціональних показників.

– Особи з високим ризиком загострень повинні уникати інтенсивних фізичних навантажень на свіжому повітрі під час епізодів атмосферного забруднення.

– Не доведено, що очищувачі повітря, які застосовуються як проти полютантів усередині приміщень, так і для боротьби із забрудненням, занесеним з атмосферним повітрям, забезпечують поліпшення стану здоров'я.

Імунопрофілактика вірусно-бактеріальних захворювань органів дихання

Як метод створення активного набутого імунітету вакцинація відома вже більше двохсот років. Координація дій відносно імунопрофілактики різних захворювань проводиться Всесвітньою Організацією Охорони Здоров'я (ВООЗ).

На жаль, з наявного на сьогоднішній день арсеналу (75 вакцин у світі) лише одиниці спрямовані на створення специфічного імунітету проти збудників вірусно-бактеріальних інфекцій респіраторного тракту, що вражають органи дихання. До них відносяться вакцини проти грипу, коклюшу, пневмококової та стафілококової інфекції.

Як показує практика, управління цими інфекціями за допомогою імунізації є важким завданням з цілого ряду причин.

По-перше, при зараженні в природних умовах дикими штамми зазначених вище збудників, створюваний в організмі специфічний імунітет нетривалий. Отже, при вакцинації проти цих інфекцій необхідне введення підтримуючих (бустерних) доз.

По-друге, при такій інфекції як грип майже щорічно змінюється антигенний характер циркулюючих збудників.

По-третє, є широке розмаїття антигенних варіантів одного і того ж збудника (наприклад, пневмокока), що викликає необхідність створення комбінованих вакцин.

По-четверте, при розробці стратегії імунізації необхідно враховувати характер інвазивності збудників, швидкість поширення тієї чи іншої інфекції, значення збудника в масовому ураженні населення.

Виходячи з цього передбачається, що найбільший медичний та економічний ефект може бути досягнутий при масовій імунізації проти грипу, коклюшу. У той же час проти пневмококової, синьогнійної, стафілококової інфекції необхідно проводити вибірккову вакцинацію певних груп людей, схильних до ризику цих захворювань.

Профілактика грипу

Грип – найбільш поширена інфекція органів респіраторної системи. Захворювання носить епідемічний характер і щорічно вражає багато сотень тисяч людей різного віку. Його результат багато в чому залежить від стану імунного захисту хворого людини. Грип здатний зруйнувати крихку імунну рівновагу у так званих клінічно здорових людей і різко пригнічує імунітет осіб з хронічними захворюваннями. Вірус грипу варіабельний, причому після перенесеного захворювання має місце розвиток короткочасного (від 1 до 3-х років) специфічного імунітету. Щорічна зміна циркулюючих серологічних типів вірусів грипу (А, В, С) та їх комбінації в сезон епідемічних підйомів ускладнюють специфічну профілактику даної інфекції.

Імунопрофілактика грипу не є декретованим заходом і не входить ні в один національний календар профілактичних щеплень.

При плануванні позакалендарної вакцинації проти грипу дозволяється одночасне введення (в один день, але

в різні місця і різними шприцами) інших вакцин, зокрема, проти кору, паротиту, краснухи, а також проведення пероральної вакцинації проти поліомієліту.

На сьогоднішній день є широкий вибір вакцин проти грипу:

1. Жива очищена вакцина для дорослих.
2. Жива алантоїсна вакцина для дітей з 7-річного віку.
3. Жива алантоїсна вакцина для дорослих.

Живі вакцини випускаються у вигляді моновакцин А2 і В, потрібно 3-х кратна вакцинація з інтервалом 2-3 тижні в осінній період.

4. Інактивована цільновіріонна вакцина з алантоїсною рідини курячих ембріонів, що містить віруси грипу А і В (підтипи Н3N2, Н1N1, В). Застосовується одноразово у дітей з 7 років інтраназально, у дорослих з 18 років – інтраназально або парентерально.

5. Синтетична полімер-субодинична вакцина. Містить антигени вірусів грипу трьох підтипів, що адсорбовані на синтетичному носії, напівзруйнованому в організмі – поліоксидоній, що є одночасно імуностимулятором. Призначена для осіб з 3-х до 60 років. Вводиться одноразово підшкірно в об'ємі 0,5 мл.

Для всіх видів вакцин протипоказанням є алергія на білок курячого яйця, гострі інфекції, загострення хронічних захворювань, вагітність.

Найбільш часто використовувані препарати:

1. **Ваксигрип** (Пастер Мерье Коннот, Франція) – інактивована очищена спліт-вакцина, що містить антигени 3-х підтипів вірусів. Антигенний склад вакцини змінюється щорічно відповідно до прогнозу ВООЗ на наступний сезон. Вводиться парентерально, одноразово, дітям з 6-ти місячного віку і дорослим.

2. **Інфлувак** (Солвей Фармасьютикалз, Голландія).

3. **Бегривак** (Чайрон Берінг, Німеччина).

4. **Флюарикс** (Сміт Кляйн Бічем, Бельгія).

Імунопрофілактика грипу може мати на меті вирішення різних завдань в залежності від вибору контингенту тих, що вакцинуються:

а) вакцинація як метод контролювання епідемії грипу;
б) вакцинація як метод зниження ризику розвитку постгрипозних ускладнень, в першу чергу пневмоній, у осіб з порушенням імунного захисту (діти, що часто хворіють, літні люди, хворі з хронічними бронхолегневими захворюваннями, імунодефіцитами, цукровим діабетом, тощо);

в) вакцинація як метод, який гарантує мінімізацію клінічних проявів грипу в разі його виникнення у щеплених.

Інактивовані вакцини проти грипу є низько реактогенними. Тим не менш, у ряді випадків на їх введення можливий розвиток прищепних реакцій локального (гіперемія, припухання, болючість у місці введення) або системного характеру (лихоманка, нездужання). У літніх людей системні реакції зустрічаються рідше, ніж у молодих людей і дітей.

Оскільки всі наявні вакцини проти грипу ініціюють короткочасний (до 1 року) специфічний імунітет, то лікар, який розробляє індивідуальний графік вакцинації пацієнта, повинен враховувати цей факт і підбирати відповідні вакцинні препарати. Оптимальний сезон вакцинації – осінній.

Профілактика пневмококової інфекції

Інфекція, спричинена пневмококком (*Streptococcus pneumoniae*), є однією з важливих проблем сучасної медицини, оскільки лежить в основі важких пневмоній, а також менінгітів у осіб з набутими порушеннями імунітету. Оскільки ця категорія пацієнтів неухильно розширюється за рахунок ВІЛ-інфікованих, то і проблема імунопрофілактики цієї інфекції виходить за рамки індивідуальної необхідності, і важлива з позицій державного підходу і регулювання інфекційної захворюваності населення.

У розвинених країнах вакцинація проти пневмококової інфекції входить в обов'язковий перелік вакцин для ВІЛ-інфікованих дорослих і дітей. Крім того, крім ВІЛ-інфікованих, вакцинації підлягають такі категорії осіб:

- з аспленією або порушенням функції селезінки (серповидно-клітинна анемія);
- хворобою Ходжкіна, лімфомами, мієлома;
- хронічними захворюваннями нирок (включаючи нефротичний синдром);
- при імунодепресії внаслідок трансплантації органів, лікуванні цитостатиками, променевою терапією.

За останні три десятиріччя переконливо показано, що вакцинація виправдана у всіх осіб з видаленою селезінкою, причому якщо це видалення планове, то вакцинацію краще провести за 4 тижні до операції. Крім того, вакцинація проти пневмококової інфекції необхідна у літніх людей, що живуть в будинках-інтернатах.

Вакцинні препарати для імунотерапії хвороб органів дихання

В останнє десятиліття широке поширення одержали біологічні препарати для лікування інфекційних уражень органів дихання. Якщо стафілококові вакцини призначені в основному для лікування шкірних форм захворювань, починаючи з 7-річного віку, то полікомпонентна вакцина може бути використана для лікування запальних захворювань органів дихання у дітей з 3-х річного віку і дорослих. Лікування можна здійснювати як у гострий період, так і в період ранньої реконвалесценції, шляхом одночасного введення вакцини інтраназально і перорально. Курс лікування тривалий, можливе застосування вакцини на тлі антибактеріальної терапії. Застосування лікувальних вакцин різко обмежене через широкий перелік протипоказань, що включають захворювання нестафілококкової

етіології, алергічні захворювання, вагітність, хвороби крові, гіпертонічну хворобу, новоутворення, хронічні неврологічні захворювання, ендокринопатії.

Все більш широке застосування знаходять комплексні лікувальні вакцинні препарати, що представляють собою або лізати, або рибосомальні фракції мікроорганізмів, що найбільш часто викликають ураження органів дихання або ЛОР-органів. Число антигенів мікроорганізмів в препаратах коливається від 4 до 48. До них відносяться: бронхомунал (7 штамів), бронховаксом (7 штамів), респівакс, паспат (6 штамів), спремунал (10 штамів).

З метою профілактики загострення ХОЗЛ під час епідемічних спалахів грипу необхідно проведення вакцинації (рівень доказовості А). Показано, що грипозна вакцина на 50% зменшує тяжкість перебігу і смертність пацієнтів при загостренні ХОЗЛ. Крім того, відзначається зниження частоти і вираженості загострень захворювання на тлі грипозної інфекції, менша потреба в госпіталізації, що свідчить про важливість вакцинації пацієнтів з ХОЗЛ. Для профілактики загострень ХОЗЛ можна використовувати пневмококову вакцину, хоча даних про її користь поки недостатньо (рівень доказовості В). Доведена ефективність 23-валентної некон'югованої пневмококової вакцини, що пов'язано з етіологічною значимістю пневмокока в етіології загострень ХОЗЛ.

Профілактичне лікування антибіотиком використовувалося декілька років тому з метою запобігти загостренням, й інтерес до цього питання був нещодавно відновлений.

Було знайдено один систематичний огляд, в якому аналізувались результати використання профілактичного лікування антибіотиками при хронічному бронхіті, але зміст в межах огляду постраждав від методологічних проблем.

Ще дев'ять статей за результатами досліджень різного дизайну було виключено через різномірність вибірки.

Тому результати всіх цих досліджень потрібно розглядати з обережністю через властиве їм методологічне обмеження і в світлі їх невідповідності для представлення доказів, заснованих на цих даних.

Профілактика бронхіальної астми

Бронхіальною астмою хворіє близько 1% населення, жінки страждають частіше, ніж чоловіки. Поширеність захворювання залежить від природно-кліматичних умов, розвитку хімічної та легкої промисловості, урбанізації. За останні десятиліття відзначається зростання числа хворих на бронхіальну астму.

Фактори ризику

Етіологія бронхіальної астми до кінця не вивчена, проте в її виникненні мають істотне значення певні фактори.

До екзогенних факторів ризику бронхіальної астми належать:

- 1) неінфекційні алергени (пилкові, пилові, виробничі, лікарські засоби, алергени кліщів, комах, тварин, тощо);
- 2) інфекційні агенти (віруси, бактерії, гриби, дріжджі, тощо);
- 3) механічні та хімічні іританти (металевий, дерев'яний, силікатний, бавовняний пил, пари кислот, лугів, дими, тощо);
- 4) фізичні та метеорологічні фактори (зміни температури і вологості повітря, коливання барометричного тиску і магнітного поля Землі, тощо);
- 5) нервово-психічний та стресовий вплив;
- 6) фізичні навантаження.

Серед ендогенних факторів істотне значення мають:

- 1) спадкова обтяженість бронхіальною астмою та інших алергозів;
- 2) психологічні особливості індивіда – неврастенічні та істероїдні реакції, іпохондрія, депресія;

3) деякі захворювання (викривлення носової перегородки, запальні процеси в бронхах і легенях, хронічні вогнища інфекції в мигдалинах, зубах; ураження гіпоталамічної області, тощо);

4) ексудативний діатез у дітей;

5) порушення синтезу гормонів (глюкокортикоїдна недостатність, дизоваріальні розлади, гіперестрогенемія, гіпрогестеронемія, тощо);

6) вроджена зміна реактивності бронхів.

Методи активного виявлення

Для виявлення осіб, яким загрожує виникнення бронхіальної астми, слід звернути особливу увагу на пацієнтів, що мають спадкову обтяженість алергозами, і також ендо- та екзогенні фактори ризику (особливо за наявності декількох з них).

Діагностичні заходи, спрямовані на раннє виявлення БА, включають обов'язкові та додаткові дослідження. До обов'язкових належать алергологічний анамнез, загальноклінічне, лабораторне, функціональне та рентгенологічне дослідження. Алергологічні діагностичні проби, імунологічні та біохімічні дослідження, спірографія і бронхографія відносяться до додаткових.

Аналіз анамнестичних даних повинен з'ясувати можливі причини першого нападу експіраторної задишки, спадкову алергологічну обтяженість, перенесені гострі та хронічні інфекції, попередні або супутні алергози, прояви лікарської алергії в минулому і під час обстеження пацієнта, вплив сезонності і різких змін погоди, паління, а також можливу наявність вогнищ хронічної інфекції в організмі.

Первинна профілактика бронхіальної астми полягає в запобіганні розвитку захворювання у осіб з факторами ризику або передастмою. Для цього проводять повноцінне

лікування вогнищ хронічної інфекції, загартовування організму, щоб підвищити стійкість до гострих респіраторних захворювань, елімінацію відомих алергенів [23, 26].

При передастматичних станах профілактично проводять курси специфічної гіпосенсибілізації. При алергії до пилку рослин такі курси проводять перед сезоном цвітіння рослин.

У комплекс заходів з первинної профілактики бронхіальної астми входять лікувальна фізкультура, масаж грудної клітки і аерозолетерапія, аеротерапія, геліотерапія і морські ванни, що може бути реалізовано в санаторних умовах.

Успіх курортної профілактики визначається правильним відбором пацієнтів, вибором курорту і сезону року, оптимального для оздоровлення. Не показані таким хворим курорти Західного узбережжя Кавказу, де вологий, жаркий субтропічний клімат не сприяє поліпшенню стану хворих. У Криму таким особам бажано знаходитися не в гарячу пору року. Не показані таким хворим і курорти Прибалтики.

Морські ванни при передастматичному стані призначають у фазі ремісії. Попередньо проводять підготовку хворого (обтирання, обгортання). Надалі в перші дні при температурі води 20-22°C тривалість купання не повинна перевищувати 1-2 хвилини з поступовим продовженням перебування у воді до 5 хвилин. Водні процедури проводять після повітряних ванн, сонячного опромінення, надалі пацієнт повинен перебувати в тіні.

Передастматичний стан з наявністю харчової алергії до певних продуктів (молоко, яйця, злаки) є підставою для застосування елімінаційних дієти: безмолочної, безяєчної, беззлакової. При цьому асортимент їжі слід обмежити, уникати великої кількості компонентів, що полегшує виключення контакту з продуктом-алергеном; користуватися потрібно окремим кухонним посудом, щоб запобігти потраплянню навіть малих доз алергічних речовин.

Якщо неможливо виключити з раціону продукти харчування, які викликають алергічні реакції, то слід провести гіпосенсибілізацію цими продуктами, поступово збільшуючи їх вміст у раціоні. Можна користуватися так званим обертальним принципом складання меню. Згідно з ними кожен підозрюваний по алергічними дії продукт слід вживати не частіше ніж один раз на 5-7 днів. У багатьох випадках це дозволяє уникнути сенсибілізації організму.

Прогноз захворювання і критерії ефективності профілактики

У здорових осіб з факторами ризику БА критерієм ефективності первинної профілактики є запобігання розвитку захворювання протягом 3-5 років спостереження.

РОЗДІЛ 4

ПРОФІЛАКТИКА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ

Консультавання з питань раціонального харчування особливо показано пацієнтам з порушенням ключових типів обміну речовин – гіперліпідемією, гіперглікемією та іншими факторами ризику серцево-судинних та інших хронічних захворювань, в генезі яких важливу роль відіграє правильне харчування.

Ефективними способами впливу на харчування пацієнтів є навчання з питань правильного харчування, допомога пацієнтам в надбанні навичок раціонального харчування, створення вірної мотивації та психологічної підтримки.

З цією метою у США, наприклад, використовується формула 5А для вірної стратегії консультавання:

1. Ask – оцінити стиль харчування пацієнта та пов'язані з цим фактори ризику.

2. Advise – порекомендувати змінити стиль харчування.

3. Agree – узгодити з пацієнтом його індивідуальні цілі зміни харчування.

4. Assist – допомогти змінити характер харчування.

5. Arrange – організувати повторні консультації та підтримку пацієнта й при необхідності порекомендувати більш інтенсивне консультавання з питань харчування.

Важливо, щоб проблемами правильного харчування займалися обізнані лікарі з сучасними уявленнями, оскільки показано, що некоректна консультація або використання пацієнтами самопризначення у вигляді зниження вживання жирів без зменшення загального рівня вживання калорій або зниження вживання тільки вуглеводів можуть призводити до збільшення ваги пацієнтів, підвищення рівня ТГ крові та появи інсулінорезистентності.

Таблиця 4.1

Хвороби людини, пов'язані з особливостями харчування [31]

Хвороби	Нестача в харчуванні	Надлишок у харчуванні	Додаткові фактори ризику
Хвороби серця (ІХС, інфаркт, інсульт)	Незамінні жири	Насичені жири	Тютюнокуріння, алкоголь
Гіпертензія	Калій, кальцій	Сіль, насичені жири	Надлишкова маса тіла, гіподинамія, ожиріння
Діабет		Жири, цукор	Ожиріння, гіподинамія, генетичний код
Ожиріння	Харчові волокна	Енергетично ємний раціон, цукор, жири, алкоголь	Гіподинамія
Жовчні камені	Вітамін С, харчові волокна	Сіль	Нестача секреції жовчних кислот
Хвороби печінки		Алкоголь	
Рак молочної залози		Жири	Пролактин
Рак шлунка	Овочі, фрукти	Алкоголь	Нітрати, здоба
Рак кишечника	Клітковина	Жири, цукор м'ясо	
Рак легенів			Тютюнопаління
Артрити		Енергетично ємні раціони	
Карієс зубів	Фториди	Цукор	
Анемія	Залізо, фолати		
Зоб	Йод		

Дванадцять принципів здорового харчування [31]

1. Раціони харчування повинні складатися із різноманітних продуктів переважно рослинного, а не тваринного походження.

2. Необхідно споживати хліб, зернові продукти, макаронні вироби, рис або картоплю декілька разів на день.

3. Вживати не менше 400 г на добу різноманітних овочів та фруктів, бажано свіжих та вирощених в місцевих умовах екологічно чистих зон.

4. Підтримувати масу тіла в рекомендованих межах (значення індексу маси тіла від 20 до 25 кг/м²) за допомогою нормокалорійної дієти і щоденних помірних фізичних навантажень.

5. Необхідно контролювати вживання жирів, питома вага яких не повинна перевищувати 30% добової калорійності; замінити більшість насичених жирів ненасиченими рослинними оліями або м'якими маргаринами.

6. Треба замінити жирне м'ясо та м'ясопродукти квасолею, бобами, рибою, птицею або нежирним м'ясом.

7. Вживати молоко і молочні продукти (кефір, кисле молоко, йогурт, сир) з низьким вмістом жиру і солі.

8. Варто вибирати продукти з низьким вмістом цукру, обмежувати частоту вживання рафінованого цукру, солодких напоїв та солодоців.

9. Необхідно віддавати перевагу продуктам з низьким вмістом солі, загальна кількість якої не повинна перевищувати однієї чайної ложки (6 г) на добу, включаючи сіль, що знаходиться в готових продуктах. В ендемічних зонах необхідно вживати йодовану сіль.

10. Обмежувати вживання алкоголю до 20 мл етанолу або еквівалентних алкогольних напоїв на добу.

11. Приготування їжі на пару, її варка, тушкування, випікання або обробка в мікрохвильовій печі допомагає зменшити кількість доданого жиру.

12. Важлива пропаганда вигодування дітей перших 6 місяців життя виключно материнським молоком.

Таблиця 4.2

**Добові енерговитрати дорослого населення
без урахування фізичної активності (основний обмін)**

Маса тіла, кг	Вік, роки			
	18-29	30-39	40-59	60-74
чоловіки				
50	1450	1370	1280	1180
55	1520	1430	1350	1240
60	1590	1500	1410	1300
65	1670	1570	1480	1360
70	1750	1650	1550	1430
75	1830	1720	1620	1500
80	1920	1810	1700	1570
85	2010	1900	1780	1640
90	2110	1990	1870	1720
жінки				
40	1080	1050	1020	960
45	1150	1120	1030	1030
50	1230	1190	1160	1100
55	1300	1260	1220	1160
60	1380	1340	1300	1230
65	1450	1410	1370	1290
70	1530	1490	1440	1360
75	1600	1550	1510	1430
80	1680	1630	1580	1580

Примітка. Для обчислення добових енерговитрат фізично активного дорослого населення необхідно величину основного обміну помножити на коефіцієнт фізичної активності.

Таблиця 4.3

Групи працездатного населення залежно від рівня фізичної активності [31]

Групи фізичної активності		Коефіцієнт фізичної активності	Орієнтовний перелік спеціальностей
I	Працівники переважно розумової праці, дуже легка фізична активність	1,4	Науковці, студенти, оператори ОЕМ, контролери, педагоги, диспетчери, працівники пультів управління
II	Працівники легкої праці, легка фізична активність	1,6	Водії трамваїв, тролейбусів, працівники конвеєрів, швейники, пакувальники, працівники зв'язку, радіоелектронної промисловості, сфери обслуговування, агрономи, медсестри, продавці промтоварів
III	Працівники праці середньої тяжкості, середня фізична активність	1,9	Слюсарі, наладчики, верстатники, водії екскаваторів, бульдозерів, вугільних комбайнів, автобусів, текстильники, взуттєвики, залізничники, продавці продтоварів, водники, апаратники, металурги-доменщики, робітники хімічних заводів, лікарі-хірурги
IV	Працівники тяжкої та надто тяжкої праці, висока і дуже висока фізична активність	2,3 (чоловіки) 2,2 (жінки)	Будівельники, помічники буровиків, прохідники, механізатори, доярки, землероби, тваринники, деревообробники, металурги, доменщики, вальники, каменярі, землекопи, вантажники

Таблиці 4.4

**Добова потреба населення віком 18-59
у мінеральних речовинах**

Стать	Мінеральні речовини (мг)							
	Ca	P	Mg	Fe	F	Zn	I	Se
Чоловіки	1200	1200	400	15	0,75	15	0,15	70
Жінки	1100	1200	350	17	0,75	12	0,15	50

Таблиця 4.6

**Добова потреба населення віком 18-59
років у вітамінах**

Стать	Вітаміни									
	E, мг	D, мкг	A, мг	B1, мг	B2, мг	B6, мг	PP, мг	Фо- лат, мкг	B12, мкг	C, мг
Чоловіки	15	2,5	1000	1,6	2,0	2,0	22	250	3	80
Жінки	15	2,5	1000	1,3	1,6	1,8	16	200	3	70

Таблиця 4.5

**Добова потреба дорослого населення в білках,
жирах, вуглеводах та енергії [31]**

Групи інтенсивності	Вік, роки	Енергія, ккал	Білки, г		Жири, г	Вуглеводи, г
			усього	тваринні		
чоловіки						
I	18-29	2450	67	37	68	392
	30-39	2300	63	35	64	368
	40-59	2100	58	32	58	336
II	18-29	2800	77	42	78	448
	30-39	2650	73	40	74	424
	40-59	2500	69	38	69	400

III	18-29	3300	91	50	92	528
	30-39	3150	87	48	88	504
	40-59	2950	81	45	82	472
IV	18-29	3900	107	59	10	624
	30-39	3700	102	56	10	592
	40-59	3500	106	53	97	560
жінки						
I	18-29	2000	55	30	56	320
	30-39	1900	52	29	53	304
	40-59	1800	50	28	51	288
II	18-29	2200	61	3	62	352
	30-39	2150	59	32	60	344
	40-59	2100	58	32	59	336
III	18-29	2600	72	40	73	416
	30-39	2550	70	39	71	408
	40-59	2500	69	38	70	400
IV	18-29	3050	84	46	85	488
	30-39	2950	81	45	82	472
	40-59	2850	78	43	79	456

Таблиця 4.7

Норми фізіологічних потреб в основних харчових і мінеральних речовинах, вітамінах та енергії для осіб похилого віку [31]

Харчові і мінеральні речовини, вітаміни та енергія	Чоловіки		Жінки	
	60-74 років	75 і старші	55-74 років	75 і старші
Білки, г	65	53	58	52
Жири, г	60	54	54	48
Вуглеводи, г	300	270	270	240

Енергія, ккал	2000	1800	1800	1600
Мінеральні речовини				
Са, мг	800	800	1000	1000
Р, мг	1200	1200	1200	1200
Mg, мг	400	400	400	400
Fe, мг	15	15	15	15
Zn, мг	15	15	15	15
I, мг	0,15	0,15	0,15	0,15
Вітаміни				
С, мг	100	90	100	90
А, мг	2,5	2,2	2,5	2,2
Е, мг	25	20	20	20
В1, мг	1,7	1,5	1,5	1,5
В2, мг	1,7	1,5	1,5	1,5
В6, мг	3,3	3,0	3,0	3,0
РР, мг	15	13	13	13
Фолат, мкг	250	230	230	230
В12, мкг	3,0	3,0	3,0	3,0

СКРИНІНГ ТА ПРОФІЛАКТИКА ОЖИРІННЯ

Фактори, які сприяють реалізації спадкової схильності до ожиріння [40, 41, 45, 53, 63]:

- I. Надмірний апетит, зумовлений:
 - а) звичкою;
 - б) психогенними факторами;
 - в) розладами гіпоталамічних структур;
 - г) порушенням вуглеводного обміну.
- II. Зниження витрати енергії у зв'язку з:
 - а) малорухливим способом життя;

б) конституціональними загальними низькими витратами енергії;

в) тривалим ліжковим режимом під час хвороби;

г) ураженням м'язів (поліомієліт), тощо.

III. Порушення жирового обміну:

а) зниження синтезу білків і підвищення утворення та відкладання жиру, утворення глюкози, а потім і жиру з білків;

б) порушення утилізації жиру;

в) підвищене накопичення жиру в тканинах.

Вторинне ожиріння (гіпоталамічне, церебральне) розвивається після інфекції, інтоксикації, черепно-мозкової травми, млявих септичних процесів, енцефаліту, органічного ураження ЦНС (аденома гіпофізу, краніофарингіома, крововилив, кіста, гліома).

Самим простим способом скринінгу ожиріння є використання розрахункового показника ІМТ як похідного від ваги та росту пацієнта: масу тіла (у кг) розділити на зріст (в м²).

Індекс маси тіла (Кетле) – (ІМТ).

$ІМТ = \text{маса тіла(кг)}/\text{зріст (м}^2\text{)}$.

У персоналізованій медицині можливо використання біоелектричної імпедансметрії, вимірювання загального жиру організму, вмісту води в організмі.

Таблиця 4.8

Категорії маси тіла

Категорія	ІМТ
Знижена маса	< 18,5
Нормальна маса	18,2-24,9
Надмірна маса	25,0-29,9
Ожиріння I ст.	30,0-34,9
Ожиріння II ст.	35,0-39,9
Ожиріння III ст.	≥ 40,0

Попередження розвитку ожиріння відноситься до заходів первинної профілактики, які необхідно починати проводити серед здорових людей. Ці заходи найбільш ефективні, коли спрямовані на все населення в цілому. Основу їх становлять принципи здорового харчування. Основна роль у профілактиці ожиріння та реалізації цих заходів належить медичним працівникам, зокрема сімейним лікарям. При цьому в першу чергу необхідно проводити первинну профілактику серед осіб з генетичною або сімейною спадковістю.

Обов'язкові заходи при профілактиці ожиріння: систематична оцінка маси тіла всіх пацієнтів, вимірювання об'єму талії. Якщо ці показники в межах норми або знижуються, необхідно поінформувати пацієнта, схвалити його поведінку та підтримати у подальшому зниженні маси тіла.

Оцінка характеру харчування та харчових звичок, які прогностично значущі для розвитку ожиріння, доцільно проводити всім пацієнтам, незалежно від величини ІМТ. Якщо є тенденція до підвищення ІМТ, оцінка характеру харчування є обов'язковою.

Інформування пацієнтів про шкідливість надмірної ваги є актуальним питанням, оскільки інформованість мешканців нашої країни про те, що надмірна вага та ожиріння є фактором ризику розвитку ССЗ залишається дуже низькою.

Раціональне харчування і фізична активність – основа програми з контролю маси тіла [21, 15, 27, 38, 50]

Ожиріння – результат тривалого існування позитивного енергетичного балансу, що виникає у разі переваги надходження енергії над її витратою. В результаті це призводить до накопичення жирової тканини і збільшення маси тіла. Для зменшення ваги необхідно створити негативний

Тактика при ожирінні в залежності від величини ІМТ і супутніх факторів ризику (ВООЗ /IOTF WHO/) [57]



Рис. 4.1. Тактика при ожирінні в залежності від величини ІМТ і супутніх факторів ризику.

енергетичний баланс, що досягається внаслідок зменшення надходження енергії та збільшення її витрати завдяки підвищенню фізичної активності.

Сумарна витрата енергії складається з трьох частин:

1. Основний обмін – енергія, що витрачається на підтримання обміну речовин у стані спокою (60%).

2. Термогенез (специфічна динамічна дія їжі) – збільшення продукції тепла після прийому їжі (10%).

3. Фізична активність – витрата енергії залежить від рівня фізичних навантажень (20-40%).

Надходження енергії відбувається за рахунок жиру, часто прихованого, білків, вуглеводів і алкоголю (1 г забезпечує 7 ккал). Для зменшення надходження енергії в першу чергу рекомендується обмежене споживання жиру й алкоголю.

Рекомендації з раціонального харчування [31]:

– Збалансоване споживання білків, жирів і вуглеводів у добовому раціоні.

– Вживання продуктів із високим вмістом клітковини та низьким глікемічним індексом.

– Вживання продуктів із низьким вмістом жиру (насичені жири < 10%, холестерин < 300 мг/добу).

– Вживання рослинних білків.

– Розумний підхід в обмеженні і різноманітності їжі.

Для зменшення маси тіла рекомендується знизити добову калорійність на 20%, але не менше 1 200 ккал на добу.

У разі початкового споживання хворим понад 3000-4000 ккал на добу показане поступове зниження калорійності добового раціону. Темп зменшення маси тіла повинен становити 0,5-1,0 кг за тиждень, 10-15% протягом 3 місяців із подальшим підтримуванням ваги впродовж 6-9 місяців.

Розподіл калорійності протягом доби

Рекомендується 3 основні прийоми їжі й 2 проміжні.

У результаті проведених досліджень було встановлено, що при регулярному пропусценні одного з основних прийомів їжі в день достовірно збільшується частота розвитку ожиріння. Також існує позитивна кореляція між ожирінням і пропусценням сніданку.

Рекомендований розподіл добової калорійності: сніданок – 25%, другий сніданок – 10%, обід – 35%, полуденок – 10%, вечеря – 20%. Останній прийом їжі бажаний до 20-ї години.

Важливою складовою програми зі зменшення маси тіла є підвищення фізичної активності. Фізичні тренування сприяють зменшенню ваги за рахунок безпосередніх енергетичних витрат, але в той же час розглядаються й інші механізми, згідно з якими підвищена фізична активність дозволяє досягти зменшення, а головне – підтримання маси тіла.

Найбільш ефективними є аеробні вправи: ходьба, біг, плавання, їзда на велосипеді, лижний спорт, стрибки на скакалці.

Основними умовами виконання індивідуальної програми з фізичних вправ для зменшення маси тіла є регулярне виконання аеробних фізичних вправ (не менше 3-4 разів на тиждень), поступове збільшення інтенсивності і тривалості занять, підбір індивідуальних варіантів із врахуванням супутніх ускладнень. Поєднання раціонального харчування з підвищенням фізичної активності забезпечить зменшення маси тіла, а зміна стилю життя – збереження досягнутого результату.

Варіанти дієти зі зниженою енергетичною цінністю [31]

Варіант дієти	Ступінь ожиріння	Співвідношення			Зменшення енергетичної цінності, %
		білки	жири	вуглеводи	
1-й	I	1	1	3,5	10-35
	II	1	0,9	3,0	15-40
	III-IV	1	0,8	2,5	25-50
2-й	I	1	0,9	3,0	10-35
	II	1	0,8	2,5	15-40
	III-IV	1	0,7	2,0	25-50

СКРИНІНГ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Скринінг – процес ідентифікації тих осіб, які перебувають в досить високому ризику розвитку специфічного розладу, з метою їх подальшого обстеження або надання рекомендацій до певних дій (визначення ВООЗ, 2001). Мета скринінгу – надати певну профілактичну допомогу особам, що проходять скринінгове дослідження [27, 29].

Діагноз діабету підтверджується у осіб, які мають симптоми, або позитивні результати при скринінговому обстеженні. Скринінг діабету, це дослідження, яке проводиться для діагностики цукрового діабету, наприклад, підвищений рівень глюкози у плазмі крові у пацієнтів з симптомами (як перша частина діагностичного пошуку), або тест толерантності до вуглеводів (як друга частина дослідження) для підтвердження діагнозу у безсимптомних пацієнтів.

Виділяють кілька потенційних підходів до скринінгу при діабеті [60]:

- скринінг всього населення;
- селективний – скринінг у тих осіб, що вже був у групі ризику за віком, вагою тіла, етнічним походженням, тощо;
- опортуністичний скринінг здійснюється один раз при відвідуванні закладів охорони здоров'я пацієнтом з інших причин;
- “випадковий” скринінг, що характеризується відсутністю плановості обстеження та без наявності даних щодо ризику чи інших причин.

Ранній скринінг діабету дає можливість виявити осіб з більш низьким рівнем гіперглікемії, яким можуть допомогти заходи, спрямовані на запобігання (профілактику) або уповільнення розвитку ЦД, а також на профілактику розвитку серцево-судинних захворювань.

Згідно з сучасними рекомендаціями щодо ведення ЦД 2-го типу з метою раннього його виявлення скринінг на цукровий діабет 2 типу рекомендовано починати у всіх здорових осіб без факторів ризику після 45 років з частотою 1 раз на 3 роки [19, 21, 27, 60].

Таблиця 4.10

Групи, в яких проводиться скринінг на ЦД 2-го типу [60]

Групи для скринінгу	Вік початку скринінгу	Частота обстеження
Нормальна вага та відсутність факторів ризику	> 45 років	При нормальному результаті – 1 раз на 3 роки
ІМТ > 25 кг/м ² + 1 з факторів ризику	Будь-який вік, в тому числі й діти	При нормальному результаті – 1 раз на 3 роки
Особи з високим і дуже високим ризиком чи предіабетом – 1 раз на рік		

**Альтернативні тести діагностики на
ЦД 2 типу та їх інтерпретація [60]**

Тест	Результат	Інтерпретація
Глікозильований гемоглобін HbA1c (в якості альтернативного тесту)	<6,0%	Норма
	6,0-6,4 %	Предіабет
	≥6,5%	Діабет
Пероральний глюкозотолерантний тест (через 2 години) в якості альтернативного	<7,8 ммоль/л	Норма
	≥7,8ммоль/ л<11,1ммоль/л	Порушення толерантності до глюкози (пре діабет)
	≥11,1 ммоль/л	Діабет

Критерії

*Потенційний діабет або предіабет
(достовірні групи ризику):*

- відсутні клінічні прояви захворювання;
- нормальний рівень цукру в крові;
- нормальна цукрова крива при проведенні проби на толерантність до глюкози;
- відсутня глюкозурія;
- але виявляється гіперінсулінемія і компенсаторна гіперплазія β-клітин підшлункової залози.

Порушення толерантності до глюкози (латентний цукровий діабет) :

- відсутні клінічні прояви цукрового діабету;
- немає глюкозурії;
- вміст цукру в крові натщесерце залишається нормальним, але після надмірного вживання солодощів, при різних стресових станах підвищується глікемія і з'являється цукор в сечі;
- відзначається діабетичний тип цукрової кривої при проведенні проби на толерантність до глюкози.

Клінічний цукровий діабет

– характеризується діабетичним синдромом і гіперглікемією натщесерце.

Ускладнення цукрового діабету

– Ранні:

– гіперглікемія, кетоацидоз.

– Пізні:

– мікроангіопатії (ретинопатія, нефропатія);

– макроангіопатії (поразка судин нижніх кінцівок, ІХС);

– полінейропатія.

Інвалідизація і смертність хворих діабетом – 65% хворих на ЦД 2 типу помирає від серцево-судинних ускладнень.

Для скринінгу ЦД 2 типу використовуються 3 показники: глюкоза крові, глікозильований гемоглобін та глюкоза через 2 години після навантаження пероральною глюкозою.

Оцінка показників глікемії крові

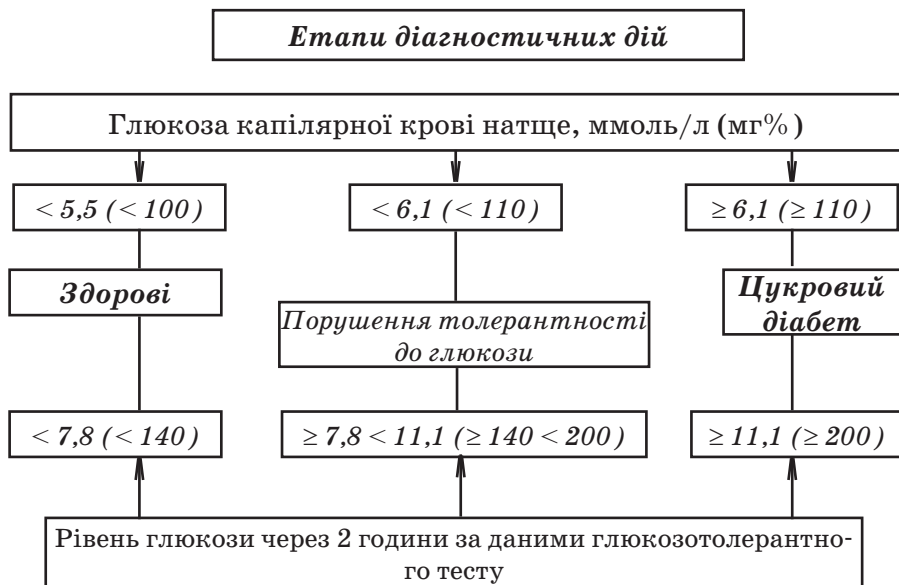


Рис. 4.1. Оцінка показників глікемії крові [60].

Показання до проведення ГТТ [60]

Глюкозотолерантний тест (проба навантаження з глюкозою) проводиться для виявлення прихованого цукрового діабету і визначення пацієнтів групи ризику.

У групу людей з ризиком розвитку ЦД 2 типу, що вимагають обстеження і обов'язкового проведення тесту на толерантність до глюкози, входять:

1. близькі родичі хворих на діабет;
2. особи з надмірною масою тіла ($IMT > 27 \text{ кг/м}^2$);
3. жінки, у яких були викиди, передчасні пологи, пологи мертвим або великим плодом (понад 4,5 кг);
4. матері дітей з вадами розвитку;
5. жінки, у яких в період вагітності був гестаційний ЦД.
6. люди, що страждають на артеріальну гіпертензію ($> 140/90 \text{ мм рт.ст.}$).
7. особи з рівнем холестерину ЛППЩ $> 0,91 \text{ ммоль/л}$;
8. люди, у яких рівень тригліцеридів досягає $2,8 \text{ ммоль/л}$;
9. особи з атеросклерозом, подагрою і гіперурикемією;
10. особи з епізодичною глюкозурією і гіперглікемією, що виявляється в стресових ситуаціях (операції, травми, захворювання);
11. пацієнти з хронічними захворюваннями печінки, нирок, серцево-судинної системи;
12. люди з проявами метаболічного синдрому (інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, гіперурикемія, підвищена агрегація тромбоцитів, андрогенне ожиріння, полікістоз яєчників);
13. хворі на хронічний пародонтоз і фурункульоз;
14. особи з нейропатіями неясної етіології;
15. люди із спонтанними гіпоглікеміями;
16. хворі, які тривало одержують діабетогенні препарати (синтетичні естрогени, діуретики, кортикостероїди та ін.);
17. здорові люди у віці старше 45 років (ім доцільно проходити обстеження мінімум один раз у два роки).

Усім пацієнтам, які входять у перелічені групи ризику, необхідно визначати толерантність до глюкози навіть якщо показники вмісту глюкози в крові натщесерце знаходяться в межах норми.

Щоб уникнути помилки дослідження має бути двократним. У сумнівних випадках потрібно проведення тесту на толерантність до глюкози з внутрішньовенним введенням глюкози.

Умови проведення ГТТ [60]

При проведенні глюкозотолерантного тесту необхідно дотримуватися наступних умов:

- обстежувані протягом не менше трьох днів до проби повинні дотримуватися звичайного режиму харчування (із вмістом вуглеводів > 125-150 г на добу) і вести звичні фізичні навантаження;

- дослідження проводять вранці натщесерце після нічного голодування протягом 10-14 годин (в цей час не можна палити і приймати алкоголь);

- під час проведення проби пацієнт повинен спокійно лежати або сидіти, не палити, не переохолоджуватися і не займатися фізичною роботою;

- тест не рекомендується проводити після та під час стресових дій, виснажуючих захворювань, після операцій і пологів, при запальних процесах, алкогольному цирозі печінки, гепатитах, під час менструацій, при захворюваннях ШКТ з порушенням всмоктування глюкози;

- перед проведенням тесту необхідно виключити лікувальні процедури і прийом ліків (адреналіну, глюкокортикоїдів, контрацептивів, кофеїну, сечогінних тіазидного ряду, психотропних засобів і антидепресантів);

- хибнопозитивні результати спостерігаються при гіпокаліємії, дисфункції печінки, ендокринопатіях.

Методика проведення ГТТ [60]

Після першого взяття крові з пальця обстежуваний приймає всередину 75 г глюкози в 250 мл води протягом 5 хв (діти – 1,75 г на 1 кг маси тіла). При проведенні проби у огрядних осіб глюкозу додають з розрахунку 1 г на 1 кг маси тіла, але не більше 100 г. Для попередження нудоти до розчину глюкози бажано додати лимонну кислоту. Після прийому глюкози виконують забір капілярної крові через 1 та 2 години, оскільки ці періоди найбільш показові для характеристики функціонального стану інсулярного апарату. Класичний глюкозотолерантний тест припускає дослідження проб крові натщесерце і через 30, 60, 90 і 120 хв після прийому глюкози.

Таблиця 4.12

Шкала для оцінки ризику захворювання цукровим діабетом 2 типу [60] *Оберіть один з варіантів відповіді ліворуч та підрахуйте отримані бали*

1. Вік, роки		
До 45		0 балів
45–54		2 бали
55–64		3 бали
Старше 64 років		4 бали
2. ІМТ, кг/м ²		
Менше 25		0 балів
25–30		1 бал
Більше 30		3 бали
3. Окружність талії, см		
чоловіки <94	жінки : <80	0 балів
чоловіки <94–102	жінки <80–88	3 бали
чоловіки >102	жінки >88	4 бали

4. Чи приділяєте Ви кожного дня як мінімум 30 хвилин фізичної активності на роботі або під час відпочинку (включно зі звичайною повсякденною активністю)?	
Так	0 балів
Ні	2 бали
5. Як часто Ви вживаєте в їжу овочі, фрукти, ягоди?	
Щоденно	0 балів
Не кожен день	1 бал
6. Чи приймали Ви коли-небудь антигіпертензивні засоби?	
Ні	0 балів
Так	2 бали
7. Чи виявляли у Вас коли-небудь підвищений рівень глюкози у крові (наприклад, при диспансерному обстеженні, під час хвороби, у період вагітності)?	
Ні	0 балів
Так	5 балів
8. Чи був діагностований у когось з членів Вашої родини або найближчих родичів ЦД 1-го чи 2-го типу?	
Ні	0 балів
Так: дідусь, бабуся, тітка, дядько або кузени	3 бали
Так: батьки, брати, сестри або діти	5 балів
Сума балів	

Таблиця 4.13

Оцінка сумарного ризику [27]

Ризик розвитку ЦД 2-го типу протягом наступних 10 років:	
Сума балів	Очікуваний ризик
<7	Низький: розвиток ЦД можливий у 1 випадку зі 100
7-11	Незначно підвищений: розвиток ЦД можливий у 1 випадку з 25
12-14	Помірний: розвиток ЦД можливий у 1 випадку з 6

15–20	Високий: розвиток ЦД можливий в кожному третьому випадку
>20	Дуже високий: розвиток ЦД можливий в кожному другому випадку

Методи профілактики цукрового діабету [27]

Заходи первинної профілактики ЦД полягають в організації спостереження за особами, які мають фактори ризику розвитку ЦД, і в основному включають пропаганду здорового способу життя:

1. підтримання нормальної маси тіла (ІМТ від 18 до 24 кг/м²);
2. дотримання принципів раціонального харчування;
3. відмова від паління;
4. збереження високо рівня фізичної активності в непрацюючий час;
5. безпечне вживання або відмова від вживання алкоголю.

Таблиця 4.14

Стратегія профілактики цукрового діабету [27]

Виявлення груп ризику	обов'язково повинні враховуватися такі фактори ризику:
	абдомінальне ожиріння
	сімейний анамнез
	вік
	наявність АГ, або інші серцево-судинні захворювання
	використання препаратів, які сприяють появі гіперглікемії або надлишкової масі тіла
	застосування простих опитувальників
Оцінка ступеня ризику	визначення рівня глюкози
	проведення ГТТ
	оцінка інших серцево-судинних чинників ризику, особливо у осіб з предіабетом

Зменшення ступеней ризику	Активна зміна способу життя: зниження маси тіла
	регулярна фізична активність помірної інтенсивності, тривалістю не менше 30 хв на день
	можлива медикаментозна терапія, якщо не вдається досягти бажаного зниження маси тіла
	застосування метформіну при відсутності протипоказань у осіб з дуже високим ризиком

Модифікація способу життя

[The Diabetes Prevention Program]

- дотримання низькокалорійної дієти, що містить < 30% жирів, < 10% насичених жирів.
- регулярний режим фізичних навантажень до 30 хв в день (чи 3 год на тиждень).

Застосування метформіну

У найбільшому дослідженні DPP (Diabetes Prevention Program, 2002) було показано, що терапія метформіном може ефективно і безпечно запобігати розвитку ЦД 2 типу у пацієнтів з порушенням толерантності до глюкози (ПТГ), особливо у пацієнтів з ІМТ більше 25 і тих, що мають високий ризик розвитку ЦД. Так, у пацієнтів з ПТГ і надмірною масою тіла, які отримували метформін в дозі 850 мг двічі в добу, відзначалося зниження ризику розвитку СД 2 типу на 31% в порівнянні з групою пацієнтів, що не отримували медикаментозної терапії. Метформін пригнічує продукцію глюкози в печінці, знижуючи препрандіальну гіперглікемію; покращує чутливість периферичних тканин до інсуліну. Метформін є препаратом вибору за наявності абдомінального ожиріння [11].

Застосування тiazолідиндіонів (глітазонів)

Впливаючи на специфічні ядерні PPAR-рецептори, розташовані в жировій, м'язовій тканині і паренхиматозних органах, тiazолідиндіони усувають інсулінорезистентність

і мають регулюючий вплив на метаболізм глюкози і ліпідів.

Глітазони:

- посилюють відкладення глюкози в скелетній мускулатурі і жировій тканині;
- зменшують викид глюкози печінкою;
- зберігають функціональну активність β -клітин;
- підвищують чутливість адипоцитів до інсуліну і їх здатність до захоплення глюкози і депонування ліпідів;
- мають гіполіпідемічний ефект (підвищення рівня ЛПВЩ, зниження рівня ТГ і зміна співвідношення ліпопротеїдів низької щільності у бік збільшення числа більших, менш атерогенних часток);
- посилюють секрецію адипонектину, що має кардіопротективні властивості, і знижують синтез інгібітору активатора плазміногену-1 (РАІ-1).

Таким чином, профілактика ЦД та його ускладнень повинна розглядатися як важливий напрямок діяльності сімейного лікаря, що продиктовано актуальністю захворювання, високим рівнем захворюваності та виникненням ускладнень.

Профілактика ускладнень ЦД 2 типу передбачає виконання певних щорічних діагностичних процедур хворим без ускладнень [18, 45]:

1. Визначення концентрації HbA_{1c} мінімум двічі на рік у пацієнтів, у яких вдалося досягти індивідуальних цільових значень глікемії та у яких глікемічний контроль є стабільним. У хворих, у яких не були досягнені цільові значення HbA_{1c} , даний вид обстеження проводять кожні 3 місяці.
2. Біохімічний аналіз крові (загальний протеїн, білірубін, АСТ, АЛТ, сечовина, креатинін, калій, натрій, кальцій) – 1 раз на рік.
3. Ліпідодіаграма – 1 раз на рік.
4. Контроль рівня АТ – при кожному відвідуванні пацієнтом лікаря.

5. Визначення співвідношення альбумін/креатинін у першій ранковій сечі, при неможливості – аналіз на мікроальбумінурію, протеїнурію) – 1 раз на рік.

6. Визначення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) – 1 раз на рік.

Для чоловіків:

$$\text{ШКФ}_{(\text{мл/хв})} = \frac{(140 - \text{вік у роках}) * \text{маса тіла (кг)} * 1,23}{\text{креатинін (ммоль/л)}}$$

Для жінок:

$$\text{ШКФ}_{(\text{мл/хв})} = \frac{(140 - \text{вік у роках}) * \text{маса тіла (кг)} * 1,05}{\text{креатинін (ммоль/л)}}$$

7. ЕКГ (за наявності більше 2-х факторів ризику) – 1 раз на рік.

8. Флюорографія – 1 раз на рік.

9. Огляд ніг – при кожному відвідуванні лікаря – 1 раз на рік.

10. Оцінка кровообігу та всіх видів чутливості нижніх кінцівок та відвідування кабінету діабетичної стопи – 1 раз на рік.

11. Консультація окуліста з обстеженням очного дна з обов'язковим розширенням зіниці з діагностикою діабетичної ретинопатії – 1 раз на рік.

12. Консультація невролога і перевірка наявності неврологічної симптоматики (парестезії, відчуття печії, біль) 1 раз на рік.

13. Ендокринолог – 1 раз на рік.

14. Кардіолог – 1 раз на рік.

15. Оцінка сексуального здоров'я у чоловіків – 1 раз на рік.

16. Оцінка факторів ризику та діагностика серцево-судинних захворювань – 1 раз на рік.

17. Оцінка психологічного стану – 1 раз на рік.

18. Контроль динаміки ІМТ при кожному зверненні до лікаря.
Примітка: при необхідності частота залежить від появи ускладнень та ін.

Профілактика виникнення ускладнень ЦД 2 типу проводиться для усунення факторів ризику, дотримання цільового рівня глікемії, АТ, ліпідного профілю та призначення профілактичної терапії.

Запорукою пролонгації тривалості життя та зменшення інвалідизації є оптимізація рівня глюкози у крові. Загально прийнятий рівень HbA_{1c} представлений у таблиці.

Таблиця 4.15

Індивідуалізовані цільові значення HbA_{1c} [60]

Категорії хворих	Вік		
	Молодий	Середній	Похилий та/або ОТЖ* < 5 років
Без важких ускладнень та/або ризику важкої гіпоглікемії	<6,5%	<7,0%	<7,0%
Наявні важкі ускладнення та/або ризик важкої гіпоглікемії	<7,0%	<7,5%	<8,0%

**Примітка: ОТЖ – очікувана тривалість життя.*

Оскільки цукровий діабет асоціюється з підвищеним ризиком розвитку ішемічної хвороби серця, зокрема, інфаркту міокарду та серцевої недостатності, інсультів, та ін., тому необхідно приділяти особливу увагу профілактиці серцево-судинної патології у хворих на ЦД [27].

Для цього необхідно проводити моніторинг порушень, перш за все, ліпідного статусу пацієнтів, контроль рівня АТ, зниження маси тіла, модифікація способу життя з виключенням шкідливих звичок.

Цільові значення пре- і постпрандіальної глікемії та їх відповідність HbA_{1c} представлені у таблиці.

Таблиця 4.16

**Відповідність HbA_{1c} пре- та постпрандіальному
рівню глюкози плазми* [60]**

HbA _{1c} , % **	Глюкоза плазми натще, ммоль/л	Глюкоза плазми через 2 год після їжі, ммоль/л
<6,5	<6,5	<8,0
<7,0	<7,0	<9,0
<7,5	<7,5	<10,0
<8,0	<8,0	<11,0

Примітка:

* – цільові значення не стосуються дітей, підлітків та вагітних.

** – нормальний рівень відповідно до стандартів DCCT: до 6%.

Для контролю і оцінки серцево-судинного ризику у хворих на цукровий діабет розроблені рекомендації (Барна О.М., 2010 рік.) [27].

Для людей без ЦД							Для людей з ЦД						
0	3	5	140	5	3	0	0	3	5	130	4,5	2,5	0
0 – без паління							0 – без паління						
3 – прогулянки до 3 км на день (або 30 хв на день помірного навантаження)							3 – прогулянки до 3 км на день (або 30 хв на день помірного навантаження)						
5 – порцій фруктів чи овочів протягом дня							5 – порцій фруктів чи овочів протягом дня						
140 – цільовий рівень систолічного АТ							130 – цільовий рівень систолічного АТ						
5 – цільовий рівень загального холестерину							4,5 – цільовий рівень загального холестерину						
3 – цільовий рівень загального холестерину низької щільності							2,5 – цільовий рівень загального холестерину низької щільності						
0 – без ЦД та без надмірної ваги							0 – без надмірної ваги						

Рекомендовані цільові значення ліпідного обміну у хворих на цукровий діабет 2 типу представлені у таблиці.

Таблиця 4.17

Цільові значення ліпідного обміну у хворих на ЦД [11, 27]

Показник	Цільові значення
Загальний холестерин, ммоль/л	<4,5
Холестерин ЛПНЩ, ммоль/л	<2,5 (<1,8, якщо є серцево-судинні захворювання)
Холестерин ЛПВЩ, ммоль/л	Жінки >1,2 Чоловіки >1,0
Тригліцериди, ммоль/л	≤1,7

Згідно з рекомендаціями ведення хворих на цукровий діабет 2 типу, при порушеннях ліпідного обміну та/або пацієнтам з ЦД 2 типу будь-якого віку з супутніми серцево-судинними захворюваннями рекомендовано почати лікування статинами для досягнення цільового рівня ліпідів, або зниження концентрації ЛПНЩ на 30% від початкового.

Взагалі профілактичне лікування статинами слід призначати всім пацієнтам на ЦД 2 типу старше 40 років та всім пацієнтам на ЦД 2 типу до 40 років при наявності хоча б одного з додаткових факторів ризику (надлишкова вага, артеріальна гіпертензія, мікроальбумінурія, серцево-судинні захворювання, ускладнений анамнез, та ін.).

Для контролю функції печінки, хворим, що отримують статини, або мають порушення ліпідного профілю, необхідно проводити моніторинг рівня печінкових проб 1 раз на 3 місяці.

Цільовим рівнем АТ вважається <140/80 мм рт.ст., але при наявності ретинопатії, порушення функції нирок, церебро-васкулярних захворювань – менше 130/80 мм рт.ст.). Якщо цільовий рівень неможливо досягти дієтою та модифікацією способу життя, починають медикаментозну

корекцію рівня артеріального тиску. Препаратами вибору є ІАПФ, блокатори рецепторів агіотензину II – БРА II.

Всім пацієнтам старшим за 50 років та молодшим 50 років, але з наявністю високого ризику ССЗ (метаболічним синдромом, ускладненим анамнезом ранньої церебро-васкулярної патології, мікроальбуміурією, курінням, гіпертонією) показана терапія ацетилсаліциловою кислотою 75 мг на добу.

Однак, важливим превентивним заходом у хворих на ЦД 2 типу є профілактика діабетичної ретино-, нефропатії, синдрому діабетичної стопи, що забезпечується проведенням цілеспрямованого обстеження щодо ранньої діагностики і лікування або виявлення груп високого ризику.

Профілактика діабетичної ретинопатії [27, 57, 60]

Цукровий діабет є найпоширенішим захворюванням у світі, а діабетична ретинопатія – є одним із ускладнень, яке вражає мікросудини. Це найбільш часта причина випадків сліпоти серед дорослих. Скринінг всіх хворих з приводу ретинопатії може виявити захворювання на ранніх етапах і дає можливість провести профілактичне лікування.

На ранніх стадіях діабетична ретинопатія є безсимптомною. Таким чином, регулярне обстеження очей необхідне для виявлення нових випадків і їх лікування. Однією з головних причин скринінгу діабетичної ретинопатії є вчасне виявлення порушень, коли проведення лазерної коагуляції для профілактики втрати зору є ефективним.

Обов'язкові офтальмологічні методи діагностики діабетичної ретинопатії

- визначення гостроти зору (візометрія) і полів зору (периметрія);
- визначення внутрішньоочного тиску (тонометрія);
- біомікроскопія кришталика і скловидного тіла за допомогою щілинної лампи;
- офтальмоскопія з розширенням зіниць;

– УЗД у разі виявлення значних помутніть у скловидному тілі та кришталику.

Таблиця 4.18

Частота огляду офтальмологом залежно від стадії діабетичної ретинопатії [27]

Стадія діабетичної ретинопатії	Частота огляду
Відсутність діабетичної ретинопатії	1 раз на рік
Непроліферативна діабетична ретинопатія без макулопатії	2 рази на рік
Непроліферативна діабетична ретинопатія з макулопатією	3 рази на рік
Препроліферативна діабетична ретинопатія	3-4 рази на рік
Проліферативна ретинопатія	4 рази на рік
Будь-яка ретинопатія будь-якої стадії під час вагітності	1 раз на 3 місяці

Всі жінки, які планують вагітність, повинні пройти попередній огляд офтальмолога, а потім його проходити 1 раз на триместр. Обов'язково повинні бути оглянуті офтальмологом пацієнти при появі очних симптомів.

Профілактика синдрому діабетичної стопи [27]

Для профілактики синдрому діабетичної стопи необхідно проводити дослідження (огляд, оцінку стану) кінцівок.

Оцінка стану кінцівок включає:

1. Виявлення виразок або ампутації стопи, пальців в анамнезі, симптомів захворювання периферичних артерій, труднощів, які долаються пацієнтом при догляді за ногами внаслідок порушень зору або фізичного стану.

2. Виявлення зміни кольору шкіри на нижніх кінцівках.

3. Виявлення деформації стопи (молотоподібні або кігтевидні пальці, кісткові виступи) і огляд взуття, виявлення видимих ознак нейропатії (суха шкіра, мозолі, розширені вени), початкових стадій ішемії, деформації або ураження нігтів.

4. Ідентифікацію нейропатії в дослідженнях з використанням 10-грамового монофіламенту (або градуїзованого камертону на 128 Гц); як альтернативу кількісної оцінки можна використовувати біотензиметр (порогова величина ризику виразки > 25В) або нетравматичний укол голкою.

5. Пальпацію судин стопи для оцінки наявності пульсації (a.dorsalis pedis і a. tibialis posterior) та визначення часу зникнення білої плями, при слабкому пульсі. Для кількісної оцінки порушення можна використовувати доплерівський вимір співвідношення тиску на нозі й руці (гомільково-брахіального індексу), який при оклюзії судин становиться менше 0,9.

На підставі проведеного дослідження хворі розділяються на групи ризику [27]:

Відсутність додаткового ризику	Наявність ризику діабетичної стопи	Група високого ризику
Збереження чутливості і відсутність ознак захворювання периферичних судин, інших факторів ризику	Наявність нейропатії або інших факторів ризику	Знижена шкірна чутливість, форма стопи, ознаки захворювання периферичних артерій, наявність виразки або ампутації стопи (пальців) в анамнезі

До групи високого ризику відносяться:

- з дистальною полінейропатією на стадії клінічних проявів зниження функції периферичної нервової системи;
- особи із захворюванням судин любого ґенезу;
- хворі з деформацією стопи любого ґенезу;
- хворі з діабетичною ретинопатією і нефропатією;
- одинокі пацієнти похилого віку;
- особи, які зловживають алкоголем;
- курці.

Критерії для направлення до спеціалістів з діабетичної стопи [27]:

- наявність виразки ніг;
- важка ішемія;
- порушення чутливості;
- наявність виразок нижніх кінцівок в анамнезі;
- біль вночі або оніміння кінцівок;
- деформація стопи;
- підозра на остеомієліт;
- необхідність встановлення устілок або спеціального взуття;
- особам “групи ризику”, які потребують постійного проведення педикюру.

Профілактика діабетичної нефропатії [27]

Для профілактики ураження нирок при діабеті 2 типу необхідно проводити моніторинг функції нирок шляхом визначення швидкості клубочкової фільтрації та співвідношення альбумін/креатинін в першій ранішній сечі. А також дослідження мікроальбумінурії та протеїнурії.

Таблиця 4.19

Характеристика рівня ШКФ (за DOQI, 2002) [8]

	Рівень ШКФ	мл/хв
1.	Нормальний або підвищений	>90
2.	Незначно знижений	60-89
3.	Помірно знижений	30-59
4.	Значно знижений	15-29
5.	Термінальний	<15 або діаліз

Таблиця 4.20

Діагностичні значення альбумінурії [27]

Стадія діабетичної нефропатії	Альбумінурія		В ранковій порції, мкг/хв	За добу, мг
	Концентрація альбуміну в сечі, мг/л	Співвідношення альбумін/креатинін сечі, мг/моль		
Нормоальбумінурія	<20	<30	<20	<2,5 (чоловіки) <3,5 (жінки)
Мікроальбумінурія	20-199	30-299	20-199	2,5-25,0 (чоловіки) 3,5-25,0 (жінки)
Протеїнурія	>200	>300	>200	>25

Обов'язкові обстеження в залежності від стадії діабетичної нефропатії представлені в таблиці.

Таблиця 4.21

Перелік обов'язкових обстежень хворих на ЦД залежно від стадії діабетичної нефропатії [27]

Моніторинг	Частота дослідження
Мікроальбумінурія	
Hb _{A1c}	1 раз на 3 міс
Альбумінурія	1 раз на 6 міс
Рівень АТ	Щомісячно при нормальних показниках
Креатинін і сечовина сироватки	Щорічно
ШКФ	Щорічно
ЕКГ з навантажувальними тестами (при необхідності)	Щорічно
Очне дно	Рекомендації окуліста
Ліпіди сироватки	Щорічно Щомісячно при нормальних показниках 1 раз на 3 міс при лікуванні статинами
Огляд стоп	При кожному відвідуванні лікаря

Протеїнурія	
НbA1c	1 раз на 3 міс
Загальний Нb і Нt крові	1 раз на 6 міс (частіше на початку лікування еритропоетином)
Протеїнурія	1 раз на 3 міс
Рівень АТ	Щоденно (вранці, увечері)
Креатинін і сечовина сироватки	1 раз на 6 міс
ШКФ	1 раз на 6 міс
Альбуміни сироватки	1 раз на 6 міс при нормальних показниках
Ліпіди сироватки	1 раз на 6 міс
ЕКГ, ЕХОКС	За рекомендаціями кардіолога (щорічно і за показаннями)
Очне дно	Рекомендації окуліста (щорічно і за показаннями)
Дослідження автономної та сенсорної нейропатії	Рекомендації невролога
Огляд стоп	При кожному відвідуванні лікаря
ХНН	
НbA1c	1 раз на 3 міс
Загальний Нb і Нt крові	1 раз на 1 міс (частіше на початку лікування еритропоетином)
Протеїнурія	1 раз на 1 міс
Рівень АТ	Щоденно (вранці, увечері)
Креатинін і сечовина сироватки	1 раз на 1 міс (частіше на початку лікування ІАПФ, БРА II)
ШКФ	1 раз на 1 міс
Альбуміни сироватки	1 раз на 1 міс
Ліпіди сироватки	1 раз на 3 міс
Кальцій (загальний та іонізований) і фосфор плазми	1 раз на 1 міс

Паратгормон	1 раз на рік
ЕКГ, ЕХОКС	За рекомендаціями кардіолога (щорічно і за показаннями)
Очне дно	Рекомендації окуліста (щорічно і за показаннями)
Консультації невролога	1 раз на 6 міс
Огляд стоп	При кожному відвідуванні лікаря
Маркери гепатиту	1 раз на рік

Алгоритм вторинної профілактики ЦД

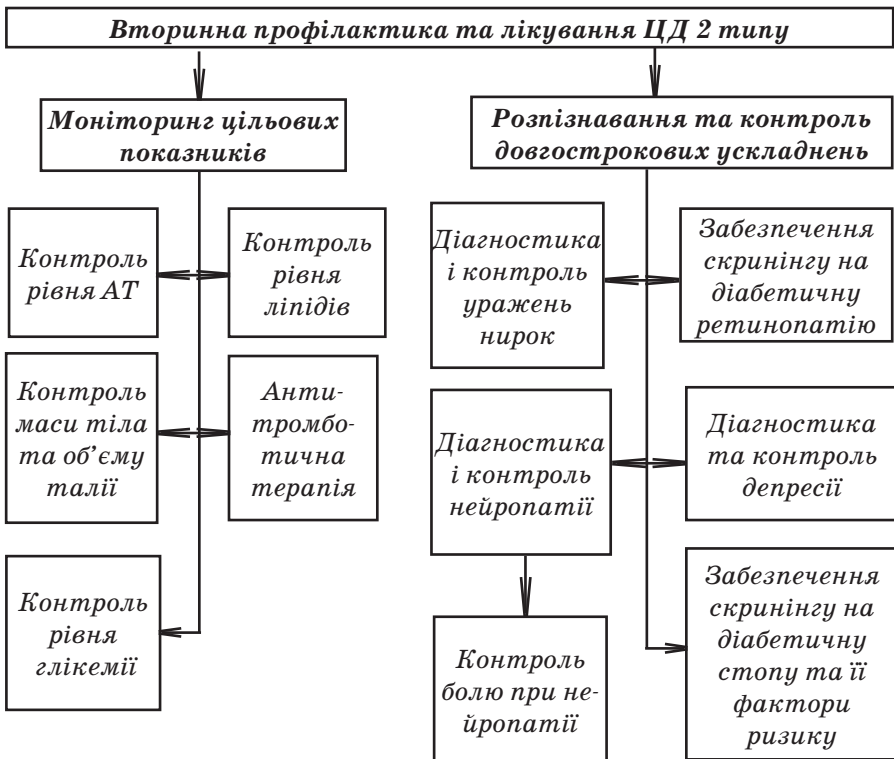


Рис. 4.5. Алгоритм вторинної профілактики ЦД [27].

Алгоритм проведення дослідження приведений у схемі [27].



Рис. 4.2. Схема алгоритму діагностики мікроальбумінурії [27].
 Примітка: МАУ – мікроальбумінурія, ХНН – хронічна ниркова недостатність.

Алгоритми диспансерного нагляду для профілактики цукрового діабету [18]

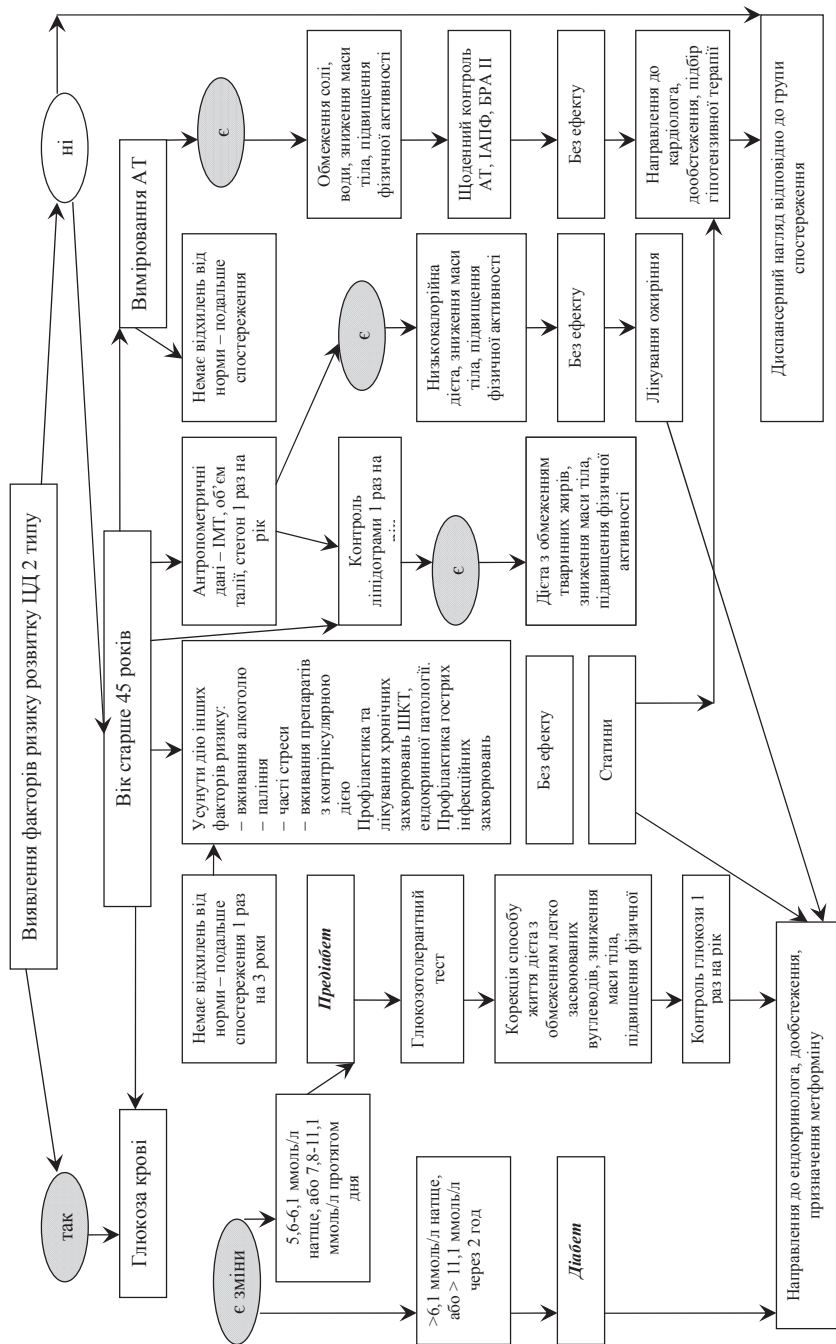


Рис. 4.3. Алгоритми диспансерного нагляду для профілактики цукрового діабету [27].

Алгоритм первинної профілактики та діагностики цукрового діабету

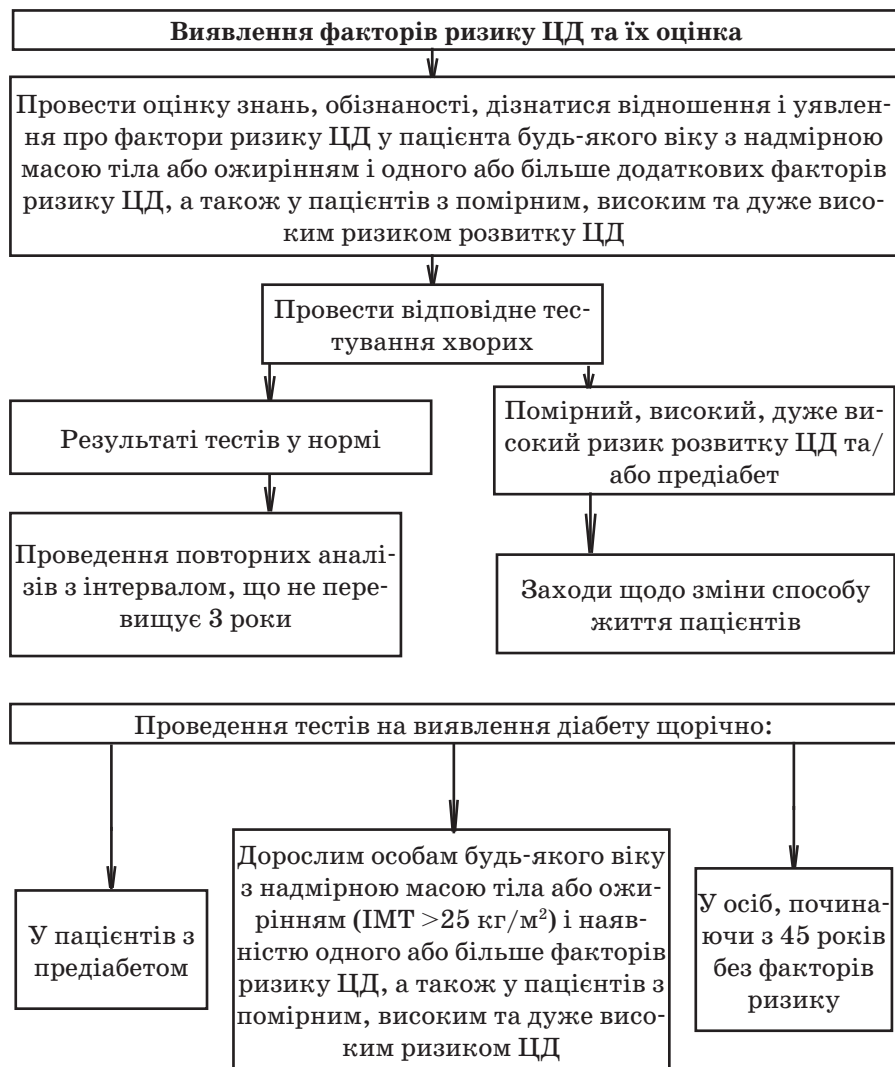


Рис. 4.4. Алгоритм первинної профілактики та діагностики цукрового діабету [27].

Алгоритм контролю артеріального тиску у хворих на цукровий діабет 2 типу

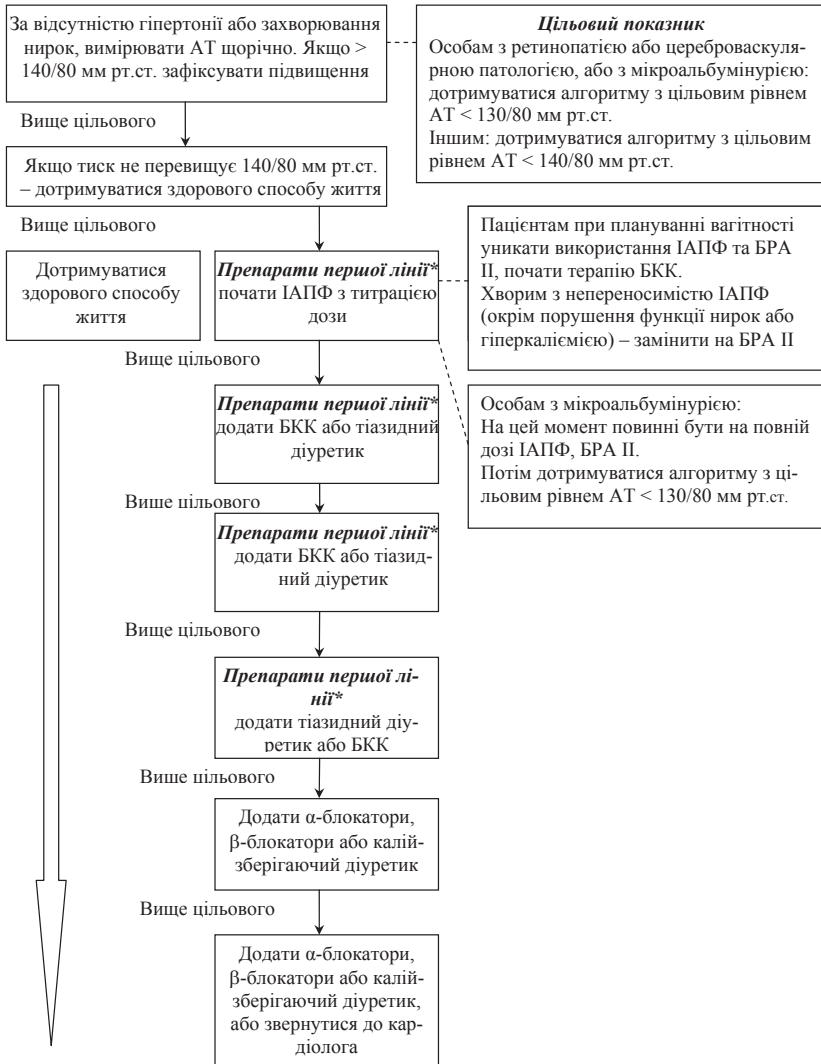


Рис. 4.6. Алгоритм контролю артеріального тиску у хворих на цукровий діабет 2 типу [27].

Алгоритм лікування больової нейропатії



Рис. 4.7. Алгоритм лікування больової нейропатії [27, 60].

РОЗДІЛ 5

ПРОФІЛАКТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ

Профілактика дифузного токсичного зобу

Дифузний токсичний зоб часто виникає після важких психічних травм, нервових потрясінь, переживань, тому важливо навчитися спокійно ставитися до незгод і негараздів, у міру можливості уникати стресових ситуацій. Необхідні правильна організація режиму праці та відпочинку, достатній нічний сон, перебування на свіжому повітрі, заняття фізичною культурою, розумне загартовування організму.

Потужним засобом профілактики дифузного токсичного зобу є створення сприятливого емоційно-психологічного клімату в сім'ї і на роботі.

Значну роль у виникненні тиреотоксикозу відіграють інфекційні захворювання, хронічні вогнища інфекції, особливо носоглоткової області. Боротьба з ними – можливо, і хірургічними методами – важливий захід попередження дифузного токсичного зобу.

Відомо, що захворювання може носити спадковий характер. Якщо у кого-небудь з родичів були захворювання щитовидної залози, то слід звернутися до лікаря навіть при нерізно виражених, сумнівних ознаках хвороби.

Іноді зустрічаються випадки виникнення тиреотоксикозу після прийому великих доз йоду. Зазвичай це буває тоді, коли хворий займається самолікуванням без лікарського контролю. Йод також може викликати загострення хвороби, особливо при безконтрольному і тривалому його застосуванні. Призначення йоду проводиться тільки за певними показниками.

Для лікування захворювань щитовидної залози використовується цілий комплекс заходів: раціональне харчування, медикаментозне та хірургічне лікування. При гіпертиреозі відбувається велика втрата енергії. З метою відновлення енергетичних втрат хворому слід забезпечити достатню кількість білків, вуглеводів, жирів, вітамінів і мінеральних речовин. Не слід змінювати звичну дієту, але необхідно забезпечити більш калорійну їжу. Жирна їжа протипоказана, оскільки при тиреотоксикозі вона підсилює пронос, на який часто страждають хворі.

При розвитку анемії призначають препарати заліза, але можна також вживати в їжу речовини, що містять багато заліза: антонівські яблука, зелений салат, яєчні жовтки.

Хорошим допоміжним засобом лікування захворювань щитовидної залози, у тому числі і дифузного токсичного зобу, є вітаміни та мікроелементи. У достатній кількості слід вводити вітаміни А, В1, В6, В12, С і Е, селен. Вони не тільки заповнюють вітамінні втрати в організмі, але і мають профілактичне значення. Встановлено, що дефіцит селену [18]:

- прискорює розвиток атеросклерозу;
- підвищує ймовірність інфаркту міокарда і інсульту, розвитку АГ;
- є сприяючим фактором виникнення онкологічних захворювань;
- обумовлює розвиток аденоми передміхурової залози і чоловічого безпліддя, оскільки забезпечує рухливість сперматозоїдів;
- призводить до передчасного старіння.

Щитовидна залоза крім тиреоїдних гормонів виділяє і гормон тиреокальцитонін. Останній разом з гормоном паращитовидних залоз паратгормоном здійснює регулювання рівня кальцію в крові. Порушення секреції тиреокальцитоніну і паратгормону, яке може виникати при

патології щитовидної залози, впливає на стані кісткової системи. Дефіцит кальцію в крові може компенсуватися молочними продуктами. Раціональне харчування завжди повинно передбачати в меню молоко (якщо воно добре переноситься), кисломолочні продукти, сир. Особливо необхідні ці продукти при лікуванні переломів кісток.

Протипоказана важка фізична праця, виснажливі заняття спортом. Можуть бути рекомендовані легкі рухливі ігри. З фізіотерапевтичних процедур показані теплі (не контрастні) душі, обливання теплою водою, інші індиферентні процедури. Сприятливо діють обережно дозовані нарзанні ванни. Дуже погано впливають на хворих сірчані ванни. Застосування теплових процедур взагалі небажано. Особливо погано переноситься грязьове лікування. Його не слід призначати навіть у тих випадках, коли до нього є явні показання у зв'язку з іншими захворюваннями.

Санаторно-курортне лікування доцільно лише при легких формах захворювання і повинно здійснюватися в тих кліматичних умовах, до яких звик хворий. Хороші результати дає перебування в Трускавці навесні або восени. При важких формах захворювання взагалі не рекомендується їздити на курорти, особливо південні. На жаль, часто хворі планують відпочинок без поради з лікарем і завдають своєму здоров'ю досить відчутної шкоди [64].

Профілактика ендемічного зобу

Профілактика ендемічного зобу – це система заходів, що складається з цілого ряду попереджувальних заходів: лікувальних, санітарно-гігієнічних, організаційних та інших (в тому числі санітарно-освітніх). В основі цих заходів лежить масова йодна профілактика [2, 53].

Ендемічний зоб – патологічний стан, пов'язаний з йододефіцитом. З їжею мешканці України щодня отримують всього 50 мкг йоду на добу, хоча необхідно втричі більше.

Особливо згубно дефіцит йоду позначається на розумових здібностях. Українські вчені проводили дослідження, які показали, що індекс коефіцієнта інтелекту (IQ) у дітей, що мають йододефіцитні розлади, на 10-15 відсотків нижче, ніж у здорових однолітків [2]. На жаль, навіть заповнивши брак йоду, домогтися підвищення рівня інтелекту у хлопців вже навряд чи вдасться.

Назва “ендемичний” (тобто місцевий, властивий даній місцевості) зоб вказує на те, що дане захворювання вражає населення окремих географічних регіонів.

Ендемічний зоб поширений по всій земній кулі. Вогнища його спостерігаються на всіх п’яти континентах [2].



Рис. 5.1. Структура захворювань щитовидної залози в Україні.

**Захворювання, спричинені йодною
недостатністю [IDD]**

Фізіологічні групи	Медико-санітарні наслідки дефіциту йоду
В будь-якому віці	Зоб, гіпотиреоз, підвищена чутливість до ядерної радіації
У плоду новонародженого	Висока перинатальна смертність, вроджені пороки розвитку, вроджений гіпотиреоз і кретинізм
У дітей та підлітків	<ul style="list-style-type: none"> – затримка розумового та фізичного розвитку, зниження працездатності, погана успішність. – висока захворюваність та схильність до хронічних захворювань. – порушення статевого розвитку. – спастична диплегія, косоокість, гіпотиреоз і низькорослість. – індукований йодом гіпертиреоз.
У дорослих і похилих	<ul style="list-style-type: none"> – зниження фізичної та інтелектуальної працездатності. – швидке прогресування атеросклерозу – індукований йодом гіпертиреоз
У жінок дітородного віку	<ul style="list-style-type: none"> – безпліддя та невинашування вагітності – тяжкий перебіг вагітності, анемія – мертвонародження – вроджені аномалії – перинатальна смертність

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (2004), в світі на це захворювання страждало близько 200 мільйонів людей. Хоча застосування йодування солі та проведення програм з додаткового введення йоду в раціон харчування дозволили скоротити кількість країн, в яких дефіцит йоду залишається проблемою, близько 1,9 млрд людей – 31% населення земної кулі – не споживають йод у достатній кількості. Проблема йододефіциту найбільш актуальна для Південно-Східної Азії та Європейського регіону ВООЗ. Близько 20 мільйонів людей на землі мають

розумову відсталість внаслідок дефіциту йоду У 2004 році прямі наслідки дефіциту йоду, такі як зоб, кретинізм і інвалідність внаслідок вад розвитку, призвели до втрат 3,5 мільйона років життя, скоригованих на непрацездатність (0,2% від загальної кількості). [2, 5].

Ендемічний зоб – захворювання, що супроводжується збільшенням щитовидної залози і зустрічається тільки в певних географічних областях з недостатнім вмістом йоду у воді, ґрунті, рослинних харчових продуктах, повітрі.

Ендемічний зоб частіше зустрічається у високогірних областях, далеко від моря, в долинах, передгір'ях, на вододілах, в болотистих, піщаних, торф'яних областях, як виняток на морських узбережжях, майже ніколи не зустрічається в чорноземних зонах. У високогірних районах ендемічний зоб частіше супроводжується гіпотиреоїдними проявами та кретинізмом, у рівнинних районах – явищами гіпертиреозу [2].

Велике значення має вміст йоду в атмосфері. Так, наприклад, в місцевостях, розташованих на березі моря, майже ніколи не спостерігається ендемічний зоб, тому що при випаровуванні морської води, йод з атмосфери потрапляє у ґрунт і різні водойми. Мають значення рельєф і висота місцевості. Зі збільшенням висоти вміст йоду зменшується і у ґрунті, і в повітрі.

У Європі найбільш ендемічні по зобу райони є у Швейцарії, Іспанії, Італії, Румунії, Чехії, Польщі, Німеччині, в Азії – в Індії, західних провінціях Китаю, Пакистані, Індонезії. На Американському континенті вогнища ендемічного зобу розташовані в південних (Бразилія, Колумбія, Еквадор, Чилі, Аргентина), центральних і північних районах (Мексика, США, Канада). У країнах Африки вогнища ендемічного зобу спостерігаються в Конго, Нігерії, Сомалі, Алжирі. Області ендемічного зобу є в Новій Зеландії та Австралії [2].

На території колишнього СРСР найбільш ендемічними по зубу регіонами були Західна Україна, Білорусія, Узбекистан, Киргизія, Таджикистан, Казахстан.

Поширеність захворювань щитовидної залози в Україні [18]

– Найбільш поширеною патологією є дифузний зуб. Основною причиною зоба є нестача йоду в харчуванні населення, а за цим проявом криється відносна тиреоїдна недостатність, що стає причиною йододефіцитних захворювань.

– У всьому світі проводиться значна профілактична робота з їх ліквідації шляхом збільшення споживання йоду. Така робота проводиться й в Україні. Її позитивним результатом стало зменшення кількості випадків захворювань зобом І ступеня за останні 10 років майже на 220 тис. хворих.

– Поширеність вузлового зобу серед населення України



немовлятам до 1 року	дітям до 12 років	молодим особам	вагітним та у період вигодування	жінкам у менопаузі	похилим та особам старечого віку
< 90	90-120	150	250	150	100

Рис. 5.2. Оптимальні добові дози споживання йоду в мкг

істотно зростає з кожним роком. Кількість хворих на цю патологію збільшується щороку майже на 10% і за 10 років зростає вдвічі.

– У 2009 році зареєстровано 52 000 випадків тиреотокси-

козу, або 113 на 100 тис. Населення. За 10 років приріст захворюваності склав близько 43% .

– Поширеність тиреоїдиту в Україні за останні 10 років зросла більше ніж у два рази. У 2000 році виявлено 14 572 нових випадки тиреоїдиту, а у 2009 г. – 16696 випадків.

– Поширеність раку щитовидної залози становить 65,9 на 100 тис. населення [5, 12].

Історично значну частину території України відносять до регіонів ендемічної патології щитовидної залози, зумовленої дефіцитом йоду [63].

Картограма йододефіциту розділяє Україну на 4 зони:

– *регіони з вираженим йододефіцитом* (Рівненська, Волинська, Тернопільська, Львівська, Закарпатська, Івано-Франківська, Чернігівська, Чернівецька області), де живуть майже 15 млн населення,

– *регіони з частково вираженим йододефіцитом* (АР Крим, Київська, Хмельницька, Житомирська області),

– *регіони з помірним йододефіцитом* (Черкаська, Вінницька, Сумська, Полтавська, Луганська, Дніпропетровська області),

– *регіони з достатньою йодозабезпеченістю і незначним йододефіцитом* (Миколаївська, Одеська, Херсонська, Кіровоградська, Донецька, Запорізька, Харківська області).

Дефіцит йоду обумовлює зниження інтелектуального рівня всієї популяції, що проживає в умовах йодної недостатності. Показники розумового розвитку населення, що мешкає в районах йодної недостатності, істотно (на 10-15%) нижче таких у районах без дефіциту йоду. Причиною цього є несприятливий вплив навіть помірного йододефіциту на формування центральної нервової системи організму в період його внутрішньоутробного розвитку [18, 30].

Питання про впровадження загального йодування кухонної солі, яке, за даними численних досліджень, може ліквідувати йодозалежні захворювання в глобальному

масштабі, залишається невирішеним.

На наявність зобної ендемії вказує масовість захворювання. Існують різні критерії ступеня тяжкості ендемії. На тяжкість ендемії вказує великий відсоток вузлових і змішаних форм зоба. Чим більше гіпотиреоїдних форм зобу, тим важча ендемія. Наявність пацієнтів з порушенням інтелекту, які мають зоб, говорить про тяжкість ендемії, так само як і поширеність захворювання серед домашніх тварин.

Тяжкість зобної ендемії визначається також співвідношенням частоти зобу серед чоловіків і жінок. Найбільш важкими вважаються ті осередки, в якому співвідношення захворюваності зобом серед чоловіків і жінок (індекс Ленца-Бауера) дорівнює 1:1-1:3. Коли це співвідношення знаходиться в межах від 1:4 до 1:6, говорять про зобну ендемію середньої тяжкості. Якщо коефіцієнт Ленца-Бауера становить 1:7-1:9, мова йде про осередок слабкої ендемії. Якщо таке співвідношення дорівнює 1:10 і менше, має місце поширення не ендемічного, а спорадичного зобу.

Поширення зобу у дітей та підлітків – важливий критерій тяжкості ендемії. Ендемічним зобом нині називають дифузне збільшення щитовидної залози, що зустрічається в популяції більш ніж у 5% дітей молодшого та середнього шкільного віку. Ендемічний зоб обумовлений дефіцитом надходження в організм йоду або іншими зобогенними факторами.

У місцях зобної ендемії добове надходження в організм знаходиться в межах 20-80 мкг, тоді як добова потреба в йоді становить 180-250 мкг. Для задоволення потреби організму в йоді рекомендуються такі норми його щоденного споживання (ВООЗ, 2007) [2, 30]:

Для подолання дефіциту йоду використовуються наступні методи профілактики [2, 30].

1. Масова йодна профілактика – це профілактика в

масштабі популяції, здійснювана шляхом внесення йоду в найбільш поширені продукти харчування (сіль, хліб).

2. Групова йодна профілактика – це профілактика в масштабі певних груп підвищеного ризику по розвитку йододефіцитних захворювань: підлітки, вагітні та жінки. Здійснюється шляхом регулярного тривалого прийому препаратів, що містять фізіологічні дози йоду.

3. Індивідуальна йодна профілактика – профілактика в окремих осіб шляхом тривалого прийому препаратів, що містять фізіологічні дози йоду.

Масова йодна профілактика проводиться шляхом йодування кухонної солі. Слід зазначити, що додавання до солі незначних кількостей йодиду калію абсолютно не змінює її смаку, кольору і запаху. Крім солі в особливо несприятливих за ендемічним зобом місцевостях йодують інші харчові продукти – хліб, чай, консерви. Згодовування сільськогосподарським тваринам йодованої солі призводить до підвищення вмісту йоду в молоці та м'ясі.

Для індивідуальної профілактики ендемічного зобу велике значення має раціональне харчування, яке повинно забезпечити надходження потрібної кількості йоду з їжею. Організм отримує йод в основному з:

- рослинною їжею (близько 58%)
 - тваринною їжею (близько 33%),
- в меншій мірі:
- з водою (близько 4,2%)
 - з вдиханням повітря (до 4,8%).

У кишечнику йод відщеплюється від харчових продуктів і у вигляді йодидів (NaI, KI) надходить у кров.

Щитовидна залоза має здатність захоплювати йодид, незважаючи на те, що концентрація йоду в щитовидній залозі у багато разів більше, ніж у крові.

Рекомендується морська риба (особливо багата йодом

тріска), морські водорості (салат з морської капусти).

Особливо багато йоду в риб'ячому жирі – 770 мкг на 100 г продукту. Інші продукти містять наступні кількості йоду (у розрахунку на 100 г): м'ясо – 11,4 мкг; квасоля – 12,8 мкг; яйця – 12,8 мкг; борошно пшеничне – 9,7 мкг; капуста – 9,5 мкг; буряк, моркву і картопля – 5,8 мкг.

Споживання тваринного жиру доцільно обмежити. Рослинну олію бажано застосовувати в поєднанні з продуктами, що містять йод. У харчовий раціон необхідно включати молочні продукти – молоко, сир, кефір і т.п. Має велике значення вітамінний і мінеральний склад їжі. Доведено, що нестача в їжі аскорбінової кислоти, вітамінів групи В, провітаміну А – каротину сприяє розвитку патології щитовидної залози [2, 13].

Висока санітарна культура житла, нормальний режим праці, відпочинку, харчування, фізичні вправи, загартовування – важливі ланки профілактики ендемічного зобу. Кожен житель йоддефіцитних регіону повинен отримувати щодня додаткову кількість йоду [2, 13]:

– діти препубертатного віку (до статевого дозрівання) – 90 мкг;

– підлітки – 120 мкг;

– дорослі – 150 мкг;

– вагітні та жінки – 250 мкг.

Діти грудного віку отримують йод з молоком матері.

РОЗДІЛ 6

ПРОФІЛАКТИКА ОСТЕОПОРОЗУ ТА ЙОГО УСКЛАДНЕНЬ

Остеопороз є не тільки причиною страждань, інвалідизації, зниження якості життя і передчасної смерті літніх людей, але представляє найважливішу соціально-економічну проблему, яка є пріоритетною поряд із серцево-судинними та онкологічними захворюваннями для осіб старших вікових груп. Остеопороз – це багатофакторне захворювання, в основі якого лежать процеси порушення кісткового ремоделювання з підвищенням резорбції кісткової тканини і зниженням утворення кісткової тканини.

Остеопорозом уражено від 2 до 10% населення (залежно від частки літніх людей в різних країнах). Кожна третя жінка після настання менопаузи страждає на остеопороз. Більше половини всіх осіб старше 75 років також мають остеопороз.

У більшості країн Європи частота переломів тіл хребців в осіб у віці 50-79 років склала в середньому 12%. У 85,7% жінок у віковій групі 50-54 років зареєстровано зниження мінеральної щільності кісток. У чоловіків у віці старше 75 років зниження максимальної щільності кісток (МЩК) виявлено в 100% випадків [32, 46].

Медичні аспекти проблеми

– різка розбіжність частоти остеопорозу в популяції з встановленими діагнозами “остеопороз” і, відповідно, з призначеним лікуванням;

– брак інформації у лікарів про сучасне розуміння патогенезу і принципів його лікування;

– патогенетично необґрунтовані призначення комбінованих препаратів кальцію і нативного вітаміну Д для лікування остеопорозу;

– як правило, діагноз “остеопороз” ставиться вже тільки після перелому кістки, що стався;

– до перелому ні хворий, ні лікар не акцентують уваги на ранніх симптомах остеопорозу.

Під впливом різних факторів, таких як спадковість, расова приналежність, харчування, фізична активність, шкідливі звички, менструальний статус у жінок, міцність кістки може знижуватися. Чітко простежується спадковість остеопорозу в поколіннях мати-дочка, мати-бабуся, бабуся-мати-дочка [9]. На це ж вказує високий ступінь кореляції ($r=0,80$) мінеральної щільності кісткової маси між гомозиготними близнюками, у яких геноми повністю ідентичні. У дизиготних близнюків, чиї геноми теоретично можуть бути схожі від 50 до 0%, кореляція істотно нижча ($r=0,20-0,40$). Це дозволяє обґрунтовано віднести остеопороз до генетично зумовлених захворювань.

З одного боку, визнається факт спадкової схильності до остеопорозу. Обговорюється до 32 генів-кандидатів, що детермінують досягнення певного піку кісткової маси до 20 років та особливості метаболізму кісткової тканини. За допомогою методів зворотної генетики відбувається пошук поліморфізмів у генах, відповідальних за метаболізм кісткової тканини, і встановлення достовірності асоціації даного поліморфізму з фенотиповими ознаками остеопорозу, і ген, що відповідає цій вимозі, включають в групу генів-кандидатів остеопорозу.

З іншого боку, достовірно доведені для первинного остеопорозу такі “екзогенні” фактори ризику, як дефіцит споживання білка, кальцію і вітаміну D, куріння, зловживання алкоголем, гіподинамія, низька маса тіла, рання менопауза у жінок.

В даний час прийнято виділяти такі групи ризику розвитку остеопорозу:

– жінки тендітної статури зі світлою шкірою, бездітні

або мають одного-двох дітей, із сімейним анамнезом переломів хребта або шийки стегна;

– жінки з ранньою чи штучною менопаузою;

– жінки і чоловіки з різними захворюваннями, здатними викликати вторинний остеопороз (хвороба і синдром Іценко-Кушинга, тиреотоксикоз, цукровий діабет I типу, ревматоїдний артрит, стан після резекції шлунка, хронічні захворювання печінки, хронічна ниркова недостатність та ін.);

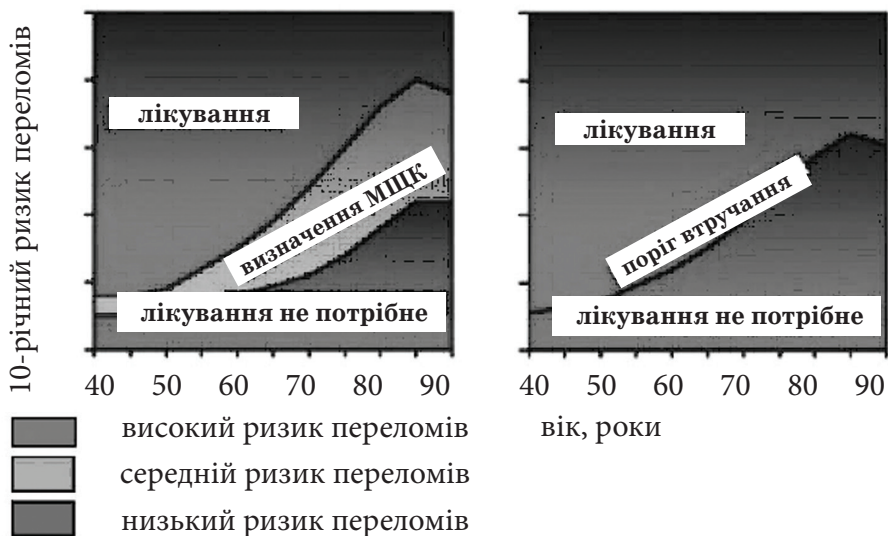


Рис. 6.2. Графічна схема співвідношення 10-річного ризику остеопоротичних переломів і віку (FRAX) [46].

– особи, які вживають лікарські препарати, побічним ефектом яких є зниження маси тіла (кортикостероїди, антиконвульсанти, імуносупресори, антациди, що містять алюміній, антагоністи гонадотропінрелізінг-гормону).

Фактори ризику виникнення переломів:

Кісткові:

- зниження мінеральної щільності кісткової тканини;
- накопичення мікротравматичних пошкоджень;
- порушення мікроархітектоніки кісткової тканини.

Позакісткові:

- зниження м'язової сили;
- порушення координації;
- схильність до падінь.

Інструмент оцінки ризику остеопорозу (ORAI)

Був розроблений та затверджений в когорті канадських жінок і мав чутливість 94,4% і специфічність 41,4% в цій групі.

Загальний індекс ризику розвитку остеопорозу ORAI можна розрахувати за наступними показниками вручну.

Таблиця 6.1

Оцінка ризику виникненню остеопорозу у жінок [46]

Показник	Бали
Вік	
> 75	+15
65-74	+ 9
55-64	+ 5
45-54	0
Вага	
< 60 кг	+ 9
60-69 кг	+ 3
>70 кг	0
Чи отримує естрогени?	
Так	+2
Ні	0

Оцінка підрахунку балів: якщо загальна кількість балів 9 або більше – показаний скринінг: денситометрія, визначення маркерів остеопорозу та первинна профілактика переломів.

Методика FRAX

У 2008 р. ВООЗ був схвалений FRAX (Fracture risk assessment tool) – інструмент для оцінки 10-річного ризику переломів у людини, запропонований групою британських вчених на чолі з J.A.Kanis. На відміну від попередніх розробок, FRAX враховує епідеміологічні особливості регіонів (випадки переломів, смертність) [46].

FRAX являє собою систему шкал і таблиць. Для зручності застосування є електронний варіант, куди вносяться зазначені вище параметри, і результат розраховується автоматично у вигляді процентного співвідношення (рис. 6.1). За допомогою FRAX можливо оцінити два параметри: ризик переломів шийки стегнової кістки і загальний ризик переломів, що включає переломи кісток передпліччя, проксимального відділу плеча, клінічно маніфестних переломи хребців (але не безсимптомні деформації, які виявляються тільки рентгенологічно), проксимального відділу стегнової кістки.

При оцінці ризику переломів з використанням FRAX враховуються такі антропометричні і клінічні параметри [46]:

- стать,
- вік,
- переломи в анамнезі,
- куріння в даний час,
- переломи проксимального відділу стегна у батьків,
- діагностований ревматоїдний артрит,
- прийом глюкокортикоїдів,
- вторинний остеопороз,
- прийом більше 3 порцій алкоголю на добу.

Можуть бути враховані дані рентгенівської денситометрії шийки стегнової кістки, однак застосування FRAX можливо і без проведення цього дослідження [46, 54].

Обмеженнями при застосуванні FRAX є вік молодше 40 і старше 90 років.

FRAX[®] Способ оценки риска перелома FRAX

Домашний Инструмент расчета Бумага Графика Вопросы и ответы Справка

Инструмент для расчета

Для подсчета 10-летней вероятности перелома с использованием МПК ответьте на следующие вопросы.

Справка: Формы Имя ГИО: 0 факторов риска

Анкетные данные:

1. Возраст (среднее из 30 лет) или дата рождения
 Формат: Дата рождения: / /

2. Пол: мужской женский

3. Вес (кг):

4. Рост (см):

5. Предыдущие переломы: нет да

6. Прием препаратов глюкокортикоидов: нет да

7. Прием антидепрессантов: нет да

8. Прием тиклопидина: нет да

9. Вторичный остеопороз: нет да

10. Лечение 2 и более видами ГЗД: нет да

11. МПК шейки бедра или кисти (з/нз): Выберите тип фактора

Выборка BMD:

0.012 21.1

10-летняя вероятность перелома FRAX

without BMD

Major osteoporosis	19
Hip fracture	4.5

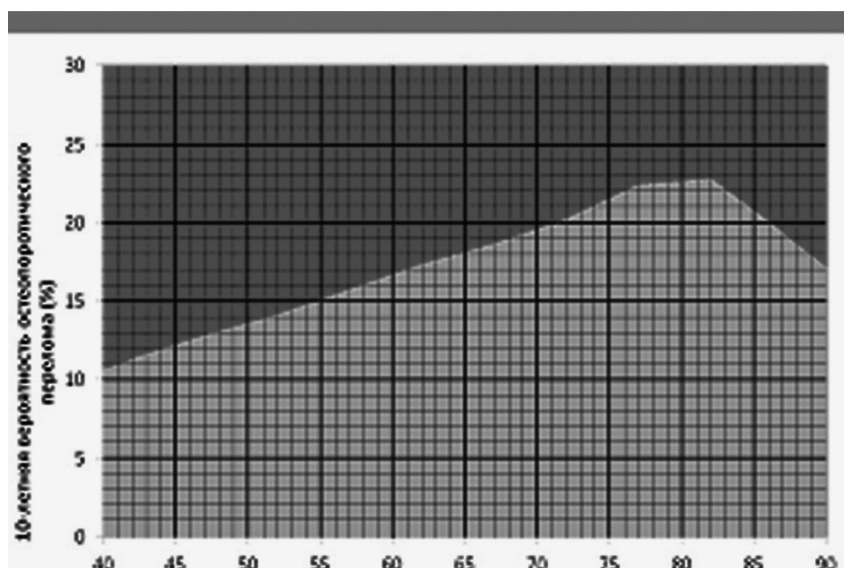


Рис. 6.1. Электронный ресурс FRAX та графік ризику остеопорозу [46].

Основні маркери остеопорозу та порушення мінерального обміну:

1. Остеокальцин:

- білок, що синтезується остеобластами;
 - його концентрація знижується при нестачі вітаміну D, при дефіциті гормону росту і у пацієнтів, які тривалий час отримують глюкокортикоїди (преднізолон);
 - підвищення – при порушенні кісткового обміну у пацієнтів з хронічними хворобами нирок,
 - при підвищенні синтезу паратиреоїдного гормону.
- Визначення остеокальцину дозволяє визначати ризик розвитку остеопорозу у жінок, а також проводити моніторинг кісткового метаболізму в період проведення гормонально-замісної терапії.

2. Бета-крос-лапс і P1NP:

- більше 90% речовини кістки становить білок – колаген. Він синтезується клітинами кісткової тканини – остеобластами і фібробластами;
- індикатором утворення колагену в кістковій тканині є фрагмент, який відщеплюється від попередника колагену – проколагену – так званий P1NP;
- підвищення цього маркера в сироватці крові свідчить про посилений синтез колагену і супроводжує гіпертиреоз, хронічні захворювання нирок, підвищення функції паращитовидних залоз;
- є маркером остеопорозу;
- знижується рівень P1NP при дефіциті гормону росту.

3. Паратиреоїдний гормон:

- основний гормон, що регулює концентрацію кальцію і фосфору в крові;
- в надмірних кількостях паратиреоїдний гормон підвищує концентрацію кальцію (за рахунок “вимивання” його з кісток) і знижує концентрацію фосфатів у крові;
- також активує ферменти, які руйнують речовину кістки;

– підвищення рівня паратиреоїдного гормону спостерігається при доброякісних пухлинах (аденомах) однієї або декількох паращитовидних залоз;

– збільшується у результаті зниження кальцію в крові (за рахунок порушення його всмоктування в кишечнику або підвищеного виведення із сечею);

– підвищується при злоякісних пухлинах різних тканин (НЕ паращитовидних залоз), які продукують білки дуже подібні до паратиреоїдного гормону;

4. Вітамін D3:

– рівень вітаміну D3 залежить від його надходження з їжею, а також від біосинтезу в шкірі під дією ультрафіолетових променів;

– дефіцит вітаміну D3 призводить до зниження щільності кісткової тканини і зростанню ризику кісткових переломів.

Таблиця 6.2

Доведені фактори ризику розвитку остеопорозу [54, 57]

Немодифікуючі	Модифікуючі
<ul style="list-style-type: none">– вік понад 65 років– жіноча стать– біла раса– сімейний анамнез остеопорозу та/або низько травматичних переломів– гіпогонадізм– рання менопауза (в тому числі і хірургічна)– хронічні запальні захворювання (ревматоїдний артрит, хвороба Крона та ін.)	<ul style="list-style-type: none">– ІМТ < 20 кг/м² або– маса тіла < 57 кг– куріння– зловживання алкоголем– недостатнє вживання кальцію– дефіцит вітаміну D– системне застосування глюкокортикоїдів понад 3 місяців

Активний вплив на модифікуючі фактори ризику дозволить різко знизити ризик виникнення остеопорозу та розробити заходи попередження розвитку переломів [46, 54].

Заходи щодо профілактики остеопорозу:

- адекватне споживання кальцію;
- адекватне споживання вітаміну D3;
- регулярні фізичні навантаження;
- відмова від шкідливих звичок;
- зменшення ризику медикаментозних впливів (прийом стероїдів).

Фактори способу життя – шкідливість куріння

Жінки, що палять, на 50% більше схильні до кістково-го травматизму і ламкості кісток у різних частинах скелета, ніж некурячі. Куріння призводить до зменшення всмоктування кальцію в кишечнику, зменшення виробництва естрогенних гормонів, зменшенню об'єму кісткової маси. Порушується баланс кальцію в організмі, кальцій не засвоюється, нові клітини кісткової тканини не розвиваються.

При недостатньому споживанні кальцію з їжею необхідні добавки кальцію і вітаміну D. Тривалість прийому кальцію і вітаміну D залежить від того, чи зберігається ризик розвитку остеопорозу або їх дефіциту.

Жінкам молодшим за 60 років в постменопаузі з метою профілактики остеопорозу може призначатися замісна гормонотерапія незалежно від наявності клімактеричних симптомів за умови низького ризику серцево-судинних ускладнень (ступінь доказовості A).

Питання про призначення і тривалості замісної гормонотерапії вирішується гінекологом індивідуально для кожної пацієнтки з урахуванням протипоказань і можливого ризику ускладнень (ступінь доказовості D).

У пацієнток з остеопенією рекомендований прийом бісфосфанатів (ступінь доказовості B).

Показання для призначення антиостеопоротичної терапії [9, 46, 54]:

– жінкам в постменопаузі і чоловікам 50 років і старше, яким проводиться або планується тривала (3 міс і більше)

терапія пероральними глюкокортикоїдами, є будь-який з наступних критеріїв:

- вік 70 років і старше (ступінь доказовості А);
- низькоенергетичні переломи в анамнезі або на фоні прийому глюкокортикоїдів (ступінь доказовості А);
- високі дози глюкокортикоїдів ($\geq 7,5$ мг/добу) (D);
- при вимірюванні МЩК Т-критерій $\leq -1,5$ стандартних відхилень (ступінь доказовості В);
- препаратами першого вибору є алендронат, ризедронат, золедренова кислота (ступінь доказовості А);
- препаратом другого вибору є альфакальцидол (ступінь доказовості А).

При скасуванні глюкокортикоїдної терапії можливе припинення лікування протиостеопоротичними препаратами (ступінь доказовості D). Якщо тривала терапія глюкокортикоїдами продовжується, лікування остеопорозу теж має бути продовжене (ступінь доказовості D) [9, 54].

Бісфосфанати

Бісфосфонати є стабільними аналогами пірофосфатів, що природно утворюються. Вони вбудовуються в кістковий матрикс, надовго там зберігаються і пригнічують кісткову резорбцію за рахунок зниження активності остеокластів. В даний час бісфосфонати є визнаним методом профілактики і лікування остеопорозу у чоловіків та жінок. Дослідження, які успішно проведені на десятках тисяч пацієнтів, показали, що бісфосфонати безпечні, добре переносяться, мають мало побічних ефектів, пригнічують кісткову резорбцію, сприяють підвищенню мінеральної щільності кістки і знижують ризик переломів.

В даний час в клінічній практиці використовується кілька бісфосфонатів:

- алендронат;
- ризедронат;

- ібандронат;
- золедренова кислота.

Найбільш відомим і добре вивченим біфосфонатом є алендронат. Його клінічна ефективність доведена в якісних дослідженнях у хворих на остеопороз, зокрема, за наявності переломів хребців (рівень рекомендацій А).

Крім того, він ефективний при профілактиці остеопорозу у жінок в постменопаузі з остеопенією (рівень рекомендацій А).

В середньому алендронат знижує ризик переломів різної локалізації на 50% , а ризик множинних переломів хребців – на 90% . Препарат призначається в дозі 70 мг (1 табл.) раз на тиждень. При постменопаузальному остеопорозі також застосовується ризедронат в дозі 35 мг на тиждень.

Бісфосфонати мають низьку біодоступність, а також мають ряд побічних дій, зокрема, можуть викликати запальні ураження і ерозії нижнього відділу стравоходу.

Для профілактики цього побічного ефекту та підвищення біодоступності таблетку бісфосфонатів необхідно приймати вранці натщесерце, запивши 1-1,5 склянки води, після чого протягом 40-60 хв не приймати горизонтальне положення. Настільки складний режим прийому, на жаль, призводить до низької прихильності пацієнтів до виконання рекомендацій лікаря. Відомо, що через рік продовжують лікування тільки 30% тих хворих, хто приймає бісфосфонати щодня, і близько 45% тих, хто приймає їх раз на тиждень.

Останнім часом з'явилися нові бісфосфонати, що показали високу ефективність і хорошу переносимість при більш рідкісному прийомі, що підвищує комплаєнтність і прихильність пацієнтів до лікування. Це ібандронат, який приймається всередину у вигляді таблетки 150 мг раз на місяць або внутрішньовенно в дозі 3 мг раз на 3 міс, (показаний при постменопаузальному остеопорозі), або золедренова кислота, яка призначається один раз на рік (5 мг).

Стронцію ранелат (Бівалос) – перший антиостеопоротичний препарат, який має подвійний механізм дії:

- він одночасно стимулює утворення кісткової тканини;
- пригнічує кісткову резорбцію.

Стронцію ранелат відновлює баланс кісткового обміну на користь утворення нової і міцної кісткової тканини, що забезпечує ранню і тривалу ефективність у профілактиці переломів хребта та периферичного скелету при постменопаузальному остеопорозі. Препарат застосовується у порошок (саше 2 г) один раз на добу, бажано на ніч, попередньо його розчиняють у склянці води. Лікування стронцію ранелатом, як і іншими засобами від остеопорозу, необхідно поєднувати з прийомом кальцію і вітаміну D, але приймати не раніше ніж через 2 години після кальцію [9].

Іксджева™/Xgeva™ Деносумаб являє собою новий самостійний клас лікарських препаратів. Це біологічний препарат, що є моноклональним антитілом до ліганду рецептора активатора фактора капша-В (RANKL) [54].

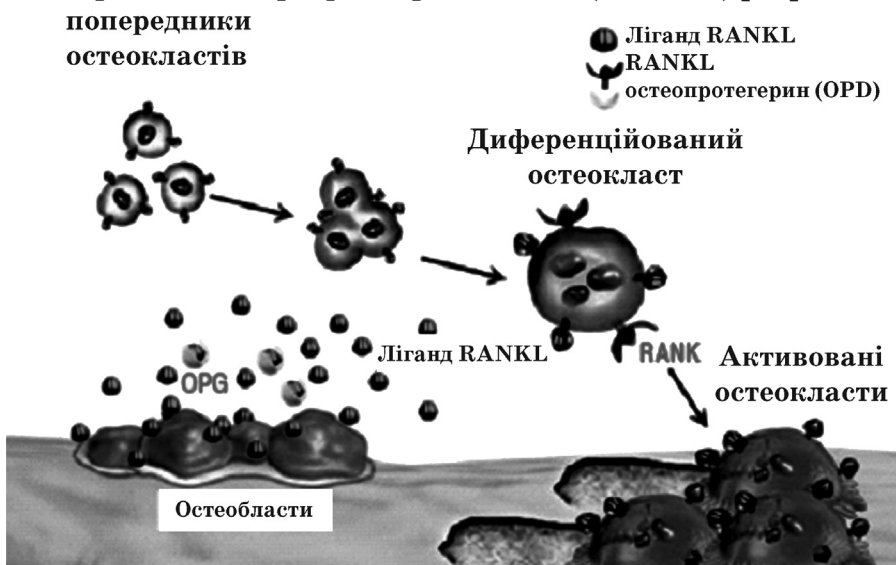


Рис. 6.3. Механізм дії Деносумабу (цит. за Boyle W.J. et al. (2003). *Nature*, 423: 337-342) [54].

Сам рецептор (RANK) є найважливішою ланкою в активації остеокластів, проте без присутності ліганду (RANKL) його активація не відбувається.

Показано, що надлишкова продукція остеобластами RANKL лежить в основі розвитку постменопаузального остеопорозу. Вона призводить до утворення великої кількості і надмірної активності остеокластів, що проявляється в посиленні кісткової резорбції. Блокада RANKL відповідним моноклональним антитілом призводить до швидкого зниження в сироватці крові концентрації маркерів кісткової резорбції і збільшенню мінеральної щільності кісткової тканини у всіх відділах скелета. Ці процеси супроводжуються зниженням ризику переломів, включаючи переломи хребта, проксимального стегна та інших позахребцевих переломів. Деносумаб вводиться підшкірно через уже заповнений препаратом шприц-тюбик 1 раз на 6 місяців [54].

Ретельний аналіз факторів ризику у кожного пацієнта з передбачуваним остеопорозом є вкрай важливим для діагнозу, прогнозу ризику переломів. Ще належить встановити гени, які з високим ступенем доказовості можна буде віднести до кандидатів остеопорозу, а поглиблене розуміння механізмів його розвитку допоможе оптимізувати медичну допомогу даної категорії хворих за рахунок розробки та впровадження у клінічну практику нових профілактичних заходів.

РОЗДІЛ 7

ПРОФІЛАКТИКА АЛКОГОЛЬНОГО УРАЖЕННЯ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

У зв'язку з високою соціальною значимістю необхідно рекомендувати скринінг та консультування стосовно зловживання алкоголем всіх дорослих і особливо вагітних жінок.

Безумовно, надлишкове споживання алкоголю є достатньо різносторонньою проблемою, яке спричиняє негативний вплив на більшість областей життєдіяльності людини. Вживання надлишкової кількості алкоголю є фактором ризику багатьох хронічних захворювань: ІХС, АГ, інсульту, цирозу печінки, онкологічних захворювань.

Для об'єктивного виявлення алкоголізму або зловживання алкоголем у закордонній загальнолікарській практиці широко використовують різні опитувальники. Нижче наведені деякі варіанти, які націлені на безпристрасну та делікатну оцінку алкогольного статусу і анамнезу пацієнта [5, 23, 26].

Опитувальник CAGE

Назва опитувальника складена з перших букв англійських ключових слів чотирьох наступних питань (Cut, Annoyed, Guilty, Eye-opener):

1. Ви коли-небудь відчували, що вам необхідно менше (Cut down) пити? (так/ні).
2. Вас дратують (Annoyed) люди, які засуджують вашу пристрасть до спиртного? (так/ні).
3. Ви коли-небудь переживали почуття провини (Guilty) з приводу вашої пристрасті до алкоголю? (так/ні).
4. У вас коли-небудь виникало бажання випити з ранку, як тільки ви прокинулися (Eye-opener), щоб привести в порядок нерви і підбадьоритися? (так/ні).

Оцінка відповідей: 0 балів (ні) або 1 бал (так); вищий бал вказує на проблеми з алкоголем. Загальна сума 2 бали або більше означає клінічно значуще зловживання алкоголем.

Опитувальник AUDIT

Опитувальник AUDIT був розроблений, як простий метод скринінгу зловживання алкоголем, алкогольної залежності і шкідливих наслідків алкоголізму. Переваги цього опитувальника:

- міжнародна стандартизація (єдиний опитувальник, який використовується для скринінгу, розроблений для міжнародного застосування);
- дозволяє визначити небезпечні і шкідливі наслідки зловживання алкоголем, а також можливу залежність від алкоголю;
- короткий, швидкий і універсальний тест;
- призначений для працівників первинної медичної допомоги;
- націлений на оцінку вживання алкоголю за останній час.

Результат, рівний 8 балам у чоловіків і 7 балам у жінок, говорить про вірогідне зловживання алкоголем. Результат 13 балів і вище, швидше за все, означає, що вживання алкоголю завдає шкоди здоров'ю.

Таблиця 7.1

Опитувальник AUDIT

1. Як часто ви вживаєте спиртні напої?				
(0) Ніколи	(1) 1 раз на місяць або рідше	(2) 2-4 рази на місяць	(3) 3 рази на тиждень	(4) 4 рази на тиждень
2. Скільки стандартних порцій алкоголю ви зазвичай вживаєте у ті дні, коли п'єте спиртні напої?				
(0) 1 або 2	(1) 3 або 4	(2) 5 або 6	(3) 7-9	(4) >10

3. Як часто ви вживаєте 6 або більше стандартних порцій алкоголю?				
(0) ніколи	(1) менше 1 разу на місяць	(2) 1 раз на місяць	(3) 1 раз на тиж- день	(4) кожний або майже кожний день
4. Як часто за останній рік ви, почавши пити, не могли зупинитися?				
(0) ніколи	(1) менше 1 разу на місяць	(2) 1 раз на місяць	(3) 1 раз на тиж- день	(4) кожний або майже кожний день
5. Як часто за останній рік ви не виконали свої обов'язки через вживання спиртних напоїв?				
(0) ніколи	(1) менше 1 разу на місяць	(2) 1 раз на місяць	(3) 1 раз на тиж- день	(4) кожний або майже кожний день
6. Як часто за останній рік вам було потрібно похмелитися вранці, щоб прийти в себе після вживання спиртних напоїв напередодні ввечері?				
(0) ніколи	(1) менше 1 разу на місяць	(2) 1 раз на місяць	(3) 1 раз на тиж- день	(4) кожний або майже кожний день
7. Як часто за останній рік ви відчували провину або докори сумління через своє пияцтво?				
(0) ніколи	(1) менше 1 разу на місяць	(2) 1 раз на місяць	(3) 1 раз на тиж- день	(4) кожний або майже кожний день
8. Як часто за останній рік ви не могли згадати, що відбувалося напередодні ввечері, через те, що були напідпитку?				
(0) ніколи	(1) менше 1 разу на місяць	(2) 1 раз на місяць	(3) 1 раз на тиж- день	(4) кожний або майже кожний день
9. Чи постраждав хто-небудь або ви у результаті вашого пияцтва?				
(0) ні	(2) так, але не за останній рік		(4) так, за останній рік	
10. Ваші рідні, друзі, лікарі або інші медичні працівники були за непокоєні тим, що ви пиячите і чи пропонували вам кинути пити?				
(0) ні	(2) так, але не за останній рік		(4) так, за останній рік	

Профілактика алкоголізму складається з двох стратегій [5, 13, 23]:

1. Зниження чинників ризику, що призводять до алкоголізму;

2. Посилення чинників, які знижують сприйнятливність до алкоголізму.

Ні для кого не секрет, що певні життєві ситуації можуть сприяти, або перешкоджати початку вживання алкоголю. Обставини, які сприяють вживанню алкоголю – називаються чинниками ризику. А обставини, які знижують вживання алкоголю – називаються чинниками захисту.

Фактори ризику:

- проблеми з психічним або фізичним здоров'ям індивіда;
- діти, народжені і виховані батьками-алкоголіками;
- спілкування з людьми, що регулярно вживають алкоголь і відсутність стійкості до тиску однолітків;
- особові якості (низький інтелект, низька самооцінка, мінливість настрою, невпевненість в собі, небажання дотримуватися соціальних норм, цінностей і поведінки і так далі);
- ранній початок статевого життя;
- часті конфлікти в сім'ї, низький рівень прибутків у сім'ї;
- погана успішність в школі, небажання вчитися;
- проблеми при спілкуванні з родичами, однолітками.

Фактори захисту:

- благополуччя в сім'ї, згуртованість членів сім'ї, хороше виховання, відсутність конфліктів в сім'ї;
- високий рівень інтелекту, фізичне і психічне здоров'я, стійкість до стресів;
- хороший рівень достатку, забезпеченість житлом;
- регулярне медичне спостереження;
- низький рівень криміналізації в населеному пункті;
- висока самооцінка, здатність ефективно вирішувати проблеми, стійкість до тиску, уміння контролювати емоції і свою поведінку;

– дотримання громадських норм.

З приведеного вище стає зрозуміло, що профілактика алкоголізму має перед собою мету посилити фактори захисту і по можливості прибрати фактори ризику.

У процесі свого життя на людину впливають як чинники ризику, так і чинники захисту і чим більше чинників ризику, тим більше шанс стати алкоголіком. Немає єдиного чинника, який би сприяв розвитку алкоголізму.

Профілактика алкоголізму поділяється на [23]:

1. первинну;
2. вторинну;
3. третинну.

Первинна профілактика алкоголізму має на меті попередити початок вживання алкоголю особами, які раніше його не вживали. Первинна профілактика алкоголізму націлена, передусім, на дітей, підлітків, молодь. Вона сприяє зменшенню кількості людей, у яких може виникнути алкоголізм, а її зусилля спрямовані не стільки на попередження алкоголізму, скільки на збереження або зміцнення здоров'я.

Вторинна профілактика алкоголізму є виборчою. Вона спрямована на людей, які вже спробували алкоголь або на людей, у яких вже формуються ознаки алкогольної залежності.

Третинна профілактика алкоголізму спрямована на людей залежних від алкоголю і є переважно медичною. Третинна профілактика алкоголізму має два напрями:

1. спрямований на попередження подальшого зловживання алкоголем або на зменшення майбутньої шкоди від його вживання та надання допомоги в подоланні алкогольної залежності;
2. спрямований на попередження рецидиву у тих людей, що припинили вживати алкоголь.

Технології і методи профілактики алкоголізму:

1. Формування мотивації на здоровий спосіб життя.

Вченими встановлено, що настрої людини на позитивне відношення і здоровий спосіб життя ефективніше, ніж залякування наслідками вживання алкоголю.

2. Формування мотивації на підтримку. Кожна людина повинна мати можливість поділитися своїм нещастям або, навпаки, щастям з іншими і отримати значущу підтримку. Важливо навчити людей допомагати іншим і знати, що у разі потреби до них теж прийдуть на допомогу. Люди, у яких є підтримка (сім'я, друзі, колеги) легше справляються із стресами без вживання алкоголю і можуть ефективно вирішувати завдання.

3. Розвиток захисних чинників здорової і соціально-ефективної поведінки. Люди, що мають поведінкові стратегії і розвинені особові, фізичні, психічні ресурси, стійкіші до стресів і у них менше вірогідність формування алкогольної залежності.

4. Надання знань і навичок в області протидії вживанню алкоголю у школярів, студентів, батьків, учителів та ін., достатні знання про шкідливу дію алкоголю і способи відмови від його вживання ведуть до формування здорового способу життя.

5. Настрій на здоровий спосіб життя людей, що вже приймають алкоголь. Для того, щоб настроїти питущу людину на здоровий спосіб життя, необхідно сформувати у нього активне бажання, рішучість і готовність вести здоровий спосіб життя.

6. Заохочення людини, що робить перші кроки кинути пити. Формування прагнення на припинення вживання алкоголю.

7. Розробка альтернативних програм дозвілля людей.

РОЗДІЛ 8

ПРОФІЛАКТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Медикаментозні гепатопатії

Лікарські ураження печінки є актуальною проблемою гепатології і клініки внутрішніх хвороб в цілому. Більше тисячі препаратів, що вживаються в країнах Західної Європи, здатні викликати цю патологію. Вони є причиною 2-5% випадків усіх госпіталізацій з приводу жовтяниці і 10-20% – при розвитку блискавичної форми печінкової недостатності. У Західній Європі гострі лікарські гепатити складають 15-20% блискавичних гепатитів, у Японії – 10%, в Україні – 5%. Співвідношення гострих вірусних гепатитів і гострих лікарських гепатитів складає 4-6:1. Встановлено, що у 20% хворих на медикаментозний гепатит з жовтяницею існує ризик розвитку фульмінантної форми [22, 52].

Нині 30-40% осіб з такою патологією мають поєднані етіологічні чинники, при цьому все рідше діагностують моноетіологічні форми хронічних захворювань печінки.

Індуковані ліками пошкодження печінки виникають доволі часто, але діагностика та статистичний облік їх в Україні, як у світі в цілому, є недостатніми. Пояснюється така ситуація низкою причин:

- подібністю клініки до гепатитів іншого походження;
- часто віддаленим (через декілька тижнів чи місяців від початку лікування) розвитком ураження;
- малосимптомним перебігом із незначними диспепсичними розладами;
- недостатньою настороженістю лікарів та поверхнево зібраним анамнезом (у тому числі, сімейним);
- недоступністю відповідних методів діагностики;

– небажанням подавати повідомлення про побічну дію/ реакцію ліків;

– недостатніми знаннями фармакології та можливих побічних реакцій лікарських засобів та ін.

За даними літератури, найчастіше спостерігаються пошкодження печінки за наявності наступних обставин [66]:

– при тривалому курсовому застосуванні в терапевтичних дозах цитостатиків (метотрексат), туберкулоstaticів (рифампіцин, ізоніазид, піразинамід), статинів, оральних контрацептивів, антиконвульсантів (карбамазепін, фенітоїн, ламотриджин, вальпроати), антиаритмічних засобів (аміодарон) [12, 66];

– при застосуванні високих доз (або при збільшенні їх) парацетамолу, сульфаніламідів, тетрациклінів, НПЗП та ін.

Сьогодні відомо понад 900 ліків з доведеною гепатотоксичною дією, хоча більшість лікарських засобів викликають пошкодження печінки нечасто. Такі реакції, викликані ідіосинкразією, можуть мати імунологічний або метаболічний механізм розвитку, виникають при застосуванні препаратів у терапевтичних дозах із частотою від 1 на кожну 1000 до 1 на кожні 100 000 пацієнтів.

Реакції ідіосинкразії характеризуються сповільненим розвитком або латентним періодом від 5 до 90 днів від початку прийому препарату і часто бувають фатальними, якщо після початку реакції препарат продовжують приймати.

Таблиця 8.1

Фактори ризику гепатотоксичності [66]

1	За- хворю- вання печінки	печінково-клітинна недостатність
		зниження кровообігу (ліки, що метаболізуються при I проходженні)
		зменшення процесів окислення (барбітурати, еленіум)
		зниження синтезу альбумінів і, як наслідок, – зниження елімінації бензодіазепінів

2	Вік і стать	у літніх людей знижується екскреція ліків, що підлягають біотрансформації
		у жінок частіше, ніж у чоловіків
3	Генетичні дефекти	дефіцит цитохрому P450 D6 (CYP2 D6)
		дефіцит цитохрому P450 2C19 (CYP2 C19)
		дефіцит сульфоксидації – фенотіазини
		дефіцит глутатіонсинтетази (1:10 тис.) – парацетамол
		дефіцит глутатіон-S-трансферази
	Дефіцит IgA	IgA регулює функцію найдрібніших жовчних протоків. Порушення у локальній ланці призводить до підвищення чутливості протоків до ліків, звідки – тяжкі холестази.
		Частота IgA – 1:500 (0,2%)

Поліпрагмазія, екологічна катастрофа, що насувається, зумовлює новий вид ураження печінки, на який ще недавно мало звертали увагу. Відомо, що будь-яка лікарська речовина, яка використовується довго і в значних дозах, може змінити структуру і функцію печінкової клітини. Більшою мірою це стосується токсичних гепатопшкоджуючих речовин.

Найбільш виражені клінічні прояви спостерігаються при дії токсичних речовин, які викликають зміни в печінці з переважанням цитолізу.

Гепатопатії з переважанням цитолізу

альфа-метилдопа	метаксифлуран
ампіцилін	метотрексат
карбеніцилін	оксацилін
хлороформ	оксифенізагин
фуросемід	парацетамол
галотан (фторотан)	фенобарбітал
індометацин	рифампіцин
піроніазид	саліцилати
ізоніазид	сульфанаміди, 6-меркаптопурин

Для інших речовин характерні зміни з переважанням холестазу.

Гепатопатії з переважанням холестазу

аймалін	еритроміцин
карбамазепін	нітрофурани
азатиоприн	етинілестрадіол
хлорпромазин	метилтестостерон
хлорпропамід	норетандролон
хлортіазид	норетистерон
діазепам	фенілбутазон
дифенілгідантоїн	триацетилолеандоміцин

Цитостатичні речовини, тетрацикліни, великі дози вітаміну А викликають гепатопатії з переважанням стеатозу.

Оцінку факторів ризику появи гепатотоксичності слід проводити ще до початку медикаментозної терапії: це може допомогти спрогнозувати розвиток ускладнень, спричинених таким лікуванням, а отже, своєчасно призначити супутнє профілактичне лікування. Серед найбільш вивчених чинників ризику варто виділити:

- токсичний потенціал препаратів;
- наявність захворювань печінки, особливо вірусних гепатитів;
- системні супутні захворювання;
- наявність шкідливих звичок (тютюнопаління та вживання алкоголю);
- ожиріння, похилий вік, жіноча стать;
- прийом значної кількості медикаментозних засобів.

Велике значення мають генетичні фактори, які зумовлюють особливості метаболізму лікарських засобів. Нещодавно вченими було визначено роль поліморфізму алелей HLA (human leucocyte antigen – людський лейкоцитарний антиген) в індукції розвитку гепатотоксичності у пацієнтів онкологічного профілю, однак прогностична цінність цього дослідження поки що обмежена.

Крім найбільш відомих маркерів ураження печінки, таких як рівень трансаміназ, лужної фосфатази, гамма-глутамінтрансферази та білірубину, для раннього виявлення наслідків гепатотоксичності слід враховувати такі параметри, як збільшення печінки, зниження рівня альбуміну сироватки крові, інтенсивність кровотоку у ворітній вені, тощо [17].

Гепатотоксичність окремих препаратів [51]

Антибактеріальні препарати. Частота розвитку лікарських уражень печінки при туберкульозі становить 15-20%. Максимальну шкідливу дію туберкулостатиків (ізоніазид + рифампіцин) виявляли після 12 тижнів лікування. Ізоніазид викликає гепатоцелюлярне ураження печінки з жовтяницею у 1% хворих (і понад 2% у осіб старше 50 років) і підйом трансаміназ не менш ніж у 3 рази – у 10-20%; продовження прийому препарату може призвести до розвитку фульмінантної печінкової недостатності.

Карбеніцилін, оксацилін, амоксицилін/клавуланат можуть бути причиною внутрішньопечінкового холестазу, в той час як для гепатотоксичної дії пеніциліну характерний цитоліз. Еритроміцин і сульфаніламід в деяких випадках призводять до важкого холестатичного або змішаного гепатиту, печінка відновлюється повільно після відміни препарату. Тетрацикліни частіше викликають ураження печінки у жінок, особливо в період вагітності (описані фульмінантні гепатити і гостра жирова печінка вагітних). Левоміцетин може бути рідкісною причиною появи холестазу і жовтяниці. У літературі описані випадки фульмінантного гепатиту при лікуванні ципрофлоксацином. Через високий ризик розвитку гострої печінкової недостатності фторхінолон тровафлоксацин заборонений FDA для використання. Гепатотоксичність відзначена у нового перорального цефалоспоринового третього покоління cefprozil.

Біліарний сладж може розвиватися на тлі прийому цефтриаксону і цефтазидиму. У частині випадків проявом лікарсько-індукованого біліарного сладжу може бути напад жовчної кольки.

В даний час особливого значення набуває лікування ВІЛ-інфекції. При цьому слід зазначити, що практично всі антиретровірусні препарати є гепатотоксичними. Частота ураження печінки залежить від стадії ВІЛ-інфекції, схеми терапії і коливається від 6 до 18% і більше.

Противірикові препарати кетоконазол, амфотерицин В, фторцитозин також визнаються гепатотоксичними. Естрогени, в тому числі ті, що входять до складу оральних контрацептивів, можуть бути причиною розвитку холестазу.

Нікотинова кислота. Виразність ураження печінки варіює: від безсимптомного підйому трансаміназ до фульмінантного гепатиту. Гепатотоксична дія проявляється, як правило, при прийомі більше 3 г на добу.

Фітопрепарати. Понад 100 фітопрепаратів визнані гепатотоксичними, хоча статистичний контроль їх побічних ефектів складний. Встановлено, що вживання алкалоїдів пірролізидину, що входять до складу деяких сортів чаю, може призводити до розвитку вено-оклюзійної хвороби.

Серцево-судинні препарати з описаною гепатотоксичністю: хінідин, прокаїнамід, верапаміл, ніфедипін (гепатит розвивається протягом 2-3 тижнів від початку лікування, можливо гепатоцелюлярне холестатичне і змішане ураження, а також стеатоз), гідралазин, каптоприл, еналаприл (гепатоцелюлярне ураження), аміодарон (фосфоліпідоз) та ін. Гепатотоксичність мають багато статинів, проте доведена безпека застосування правастатину. Підвищена екскреція ліпідів в жовч відзначається при призначенні фібратів.

НПЗП-гепатопатії. Практично будь-який препарат з групи НПЗП, включаючи представників нового класу

НПЗП-індуковані	АСК, %	Метил- саліцилат, %	Ібу- профен, %	Дикло- фенак, %	Німе- сулід, %	Парацетамол (ацетамінофен), %	Напро- ксен, %
Цероз печінки	1,4	-	1,69	1,06	1,2	1,23	2,2
Збільшення активності печінкових ензимів	9,7	-	6,31	10,5	26,5	10,01	10,2
Порушення функції	22,5	-	29,7	35,9	10,2	17,1	29,8
Печінкова недостатність	6,3	-	6,03	3,2	3,6	21,1	4,39
Геморагії	0,18	-	-	-	-	0,03	0,17
Інфаркт	0,18	-	0,14	-	-	0,09	-
Некроз	1,62	-	2,9	2,06	1,8	0,09	2,89
Гепатити	30,6	-	32,4	31,1	42,7	21,07	26,8
Віль у ділянці печінки	0,36	-	0,42	-	-	0,03	0,17
Холестатичний гепатит	13,4	-	13,4	9,7	7,9	5,1	10,2
Активний хронічний гепатит	0,36	-	0,28	0,055	0,3	0,03	0,17
Гепатоцелюлярні ускладнення	8,3	-	5,4	5,11	4,6	0,09	6,97
Пухлини, новоутворення	0,18	-	0,42	-	3,6	0,18	0,34
Злоякісні пухлини	0,36	-	0,28	0,16	-	0,06	0,34
Доброякісні пухлини	0,18	-	-	-	-	-	0,34
Печінкові кісти	-	-	0,49	-	-	-	-
Гепаторенальний синдром	0,18	-	0,7	0,55	-	1,32	1,53
Гепатоспленомегалія	0,36	-	0,42	0,16	-	0,27	0,68
Гепатомегалія	1,26	-	0,98	0,77	0,3	1,66	2,04
Гепатит новонароджених	0,18	-	-	-	-	0,03	-

Рис. 8.1. Порівняльна характеристика гепатотоксичності деяких НПЗП [5].

– інгібіторів циклооксигенази-2, може стати причиною ураження печінки. Диклофенак зазвичай викликає змішаний цитолітично-холестатичний гепатит, частіше протягом перших трьох місяців лікування. Суліндак служить причиною 25% випадків НПЗП-гепатопатії, що має риси холестатичного або змішаного ураження печінки. Ацетилсаліцилова кислота у високих дозах може викликати помірний цитоліз або формування мікровезикулярного стеатозу. Фенілбутазон, ібупрофен, піроксикам, німесулід також гепатотоксичні.

Застосування лікарських засобів протягом тривалого часу вимагає контролю функціонального стану печінки. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), близько 20% населення нашої планети регулярно приймають НПЗП [22].

Практично всі сучасні НПЗП (незалежно від циклооксигеназної селективності) здатні виявляти гепатотоксичний вплив, виражений різною мірою. Токсичний ефект відносно печінки виявляється у 1-5% пацієнтів; при цьому серйозні (клінічно виражені) гепатотоксичні реакції відзначаються значно рідше – 12 випадків на 10 тис. хворих на рік, які регулярно приймають НПЗП. Незважаючи на те, що відносний ризик клінічно значущого ураження печінки внаслідок застосування НПЗП відносно невисокий, наслідки НПЗП-індукованого ушкодження печінки можуть бути дуже серйозними (зокрема, розвиваються фульмінантна печінкова недостатність і гепаторенальний синдром). Мішенню токсичної дії можуть бути гепатоцити (некроз), жовчні протоки і каналці (холестаза) або синусоїдальні клітини (ендотелій, жиромістні клітини) [52].

Синдром Рея – важка енцефалопатія з печінковою недостатністю і летальністю вище 50%. Причина синдрому Рея остаточно не з'ясована. Більшість авторів вважають, що захворювання поліетіологічно. Вроджені порушення обміну

речовин, різні токсини і медикаменти розглядаються як можлива причина синдрому Рея. Однак, найбільш висока частота синдрому Рея реєструється при використанні саліцилатів на тлі вірусних інфекцій: грипу та інших ГРВІ, вітряної віспи, герпетичної інфекції. На підставі цих даних в англосаксонських країнах був значно знижений прийом саліцилатів, причому спостерігалось і зниження частоти синдрому Рея. Враховуючи високу частоту розвитку цього синдрому на фоні прийому аспірину, експерти ВООЗ не рекомендують застосування ацетилсаліцилової кислоти як жарознижувачий засіб у дітей до 12 років [5].

Більшість дослідників вважають, що ризик медикаментозного ураження печінки підвищується за наявності хронічного дифузного захворювання печінки будь-якої етіології. При цьому порушення метаболізму препаратів прямо пропорційне виразності хронічної печінкової недостатності [52].

Терапевтичні дози НПЗП можуть викликати гепатотоксичні реакції переважно за наявності ендогенної схильності (первинного захворювання печінки і генетичної схильності, тощо), а також при вживанні алкоголю, прийомі інших лікарських засобів (ЛЗ) із гепатотоксичною дією, за наявності супутньої ентеропатії, що супроводжується можливим негативним впливом НПЗП на ентероцити, на фоні запальних реакцій, які призводять до підвищення концентрації в сироватці крові цитокінів, зокрема TNF, що мають виражену гепатотоксичну дію. Крім того, прийом НПЗП супроводжується зниженням локального синтезу простагландинів, порушень у системі мікроциркуляції [52].

Підвищення з віком частоти побічних реакцій з боку печінки при проведенні медикаментозної терапії пов'язане з тим, що, з одного боку, за наявності багатьох вікових захворювань особи похилого віку (понад 65 років) змушені приймати одночасно кілька ЛЗ. З іншого боку, в процесі

старіння організму порушується метаболізм ЛЗ, оскільки знижується маса печінки, зменшується кількість активних гепатоцитів та знижується здатність ферментів печінки активуватися під дією ЛЗ. Дослідження аутоптів показали, що маса печінки в осіб віком понад 65 років знижується на 18-25%, а за даними ультразвукового дослідження – на 11-32%. Печінковий кровопотік зменшується майже на 35-45% порівняно з таким у осіб молодого і середнього віку [52].

Необхідно пам'ятати, що у пацієнтів похилого віку супутня хронічна патологія і широкий діапазон скарг часто ускладнюють діагностику медикаментозного ураження печінки. У жінок таке ураження розвивається набагато частіше, ніж у чоловіків, що пов'язано з особливостями гормонального статусу. При захворюваннях печінки будь-якої етіології медикаментозне ураження органу може бути викликане значно меншими дозами препаратів, ніж загальноприйняті терапевтичні. Алкоголь і нікотин збільшують активність окислювальних ферментів у гепатоцитах, що призводить до надмірного накопичення в них продуктів проміжного метаболізму ЛЗ. Хронічне зловживання алкоголем викликає розвиток гепатотоксичності при вживанні більш низьких доз ЛЗ, а також підвищує її ступінь.

Рання діагностика медикаментозного гепатиту [52]

У зв'язку з тим що під впливом ліків найчастіше уражаються внутрішньоклітинні органели, в першу чергу мітохондрії, у диференціальній діагностиці з вірусними гепатитами може надати допомогу реєстрація підвищення активності АсАТ, гамма-глутамілтранспептидази і лактатдегідрогенази, хоча ці ознаки не патогномонічні.

Необхідно пам'ятати, що близько у 3% пацієнтів аномальними є вихідні показники трансаміназ.

Виявлення маркерів НАV у сироватці крові		
Стан	анти-НАV	анти-НАV IgM
Гепатит А	+	+
Після імунізації	+	-
Гепатит А в анамнезі	+	-

Виявлення маркерів HBV у сироватці крові						
HBV – інфекція	HBsAg	анти- HBs	анти- HBc	анти- HBcIgM	HBeAg	ДНК (ПЛР)
Гострий гепатит В, жовтиничний період	+	-	+	+	+	+
Гострий гепатит В, пізня реконвалесценція	-	+	+	+	-	-
Хронічний гепатит В, загострення	+	-	+	+	+	+
Хронічний гепатит В, ремісія	+	-	+	-	-	+
Носійство вірусу В (інтеграція)	+/-	-	+	-	-	+
Гострий гепатит В в анамнезі	-	+	-	-	-	-
Стан після вакцинації	-	+	-	-	-	-

Виявлення маркерів HCV у сироватці крові				
HV – інфекція	анти-HCV	анти-HCV IgM	анти-HCV-NS5	НСV РНК
Гострий гепатит С	+	+	+	+
Хронічний гепатит С, загострення	+	+	+	+
Хронічний гепатит С, ремісія	+	-	+	+

Рис. 8.2. Виявлення маркерів гепатитів у сироватці крові [5, 52].

Співвідношення рівнів підвищених аланінамінотрансферази (АЛТ) та лужної фосфатази визначає тип ураження печінки. Так, у випадку, коли це співвідношення $>1:5$, можна стверджувати про гепатоцелюлярний тип, у межах від $1:5$ до $1:2$ – змішаний, а при показнику $<1:2$ – холеста-тичний тип ураження печінки.

Ретельно зібраний анамнез допомагає діагностиці. Виняток вірусного, алкогольного, аутоімунного, ішемічного гепатиту та інших форм патології печінки вимагає виконання комплексу лабораторних та інструментальних методів діагностики.

Існує ряд принципів своєчасної діагностики медикаментозного гепатиту. Лікар не повинен ігнорувати мінімальні скарги та симптоматику, які, можливо, вказують на ураження печінки: нудоту, анорексію, нездужання, слабкість, болі в верхньому правому квадраті живота, свербіж шкіри, жовтяницю. Слід оцінити результати функціональних печінкових проб. Необхідно також проаналізувати можливість гепатотоксичності рецептурних і безрецептурних лікарських препаратів. Припинення прийому лікарського засобу, як правило, сприяє швидкій нормалізації функції печінки, але в деяких випадках можлива негативна динаміка протягом від кількох днів до тижнів після відміни препарату – аж до розвитку фульмінантного гепатиту. При повторному прийомі ліків ураження печінки розвивається швидше і в більш важкій формі, проте, в ряді випадків завдяки розвитку адаптивної толерантності ураження печінки при повторному прийомі може не розвиватися.

Для діагностики та диференціальної діагностики лікарського ураження печінки може знадобитися біопсія пункції. Найбільш типові морфологічні ознаки включають гранульоми, значну домішку еозинофілів у запальному інфільтраті, чітку зону демаркації між ділянкою

некрозу і неураженою паренхимною. Специфічні гістологічні зміни лікарських уражень печінки відсутні.

Для виключення вірусних гепатитів необхідні серологічні дослідження та ПЛР-діагностика. Слід також провести диференціальну діагностику з первинним біліарним цирозом печінки, первинним склерозуючим холангітом, іншою біліарною патологією, неалкогольною жировою хворобою печінки. Необхідно виключити алкогольне ураження, метаболічну і генетичну етіологію, гемодинамічні (ішемічні) причини ураження печінки: гіпотензію, шок, серцеву недостатність, васкулярні оклюзії та ін.

Згідно із сучасною стратегією застосування лікарських засобів, лікар повинен дотримуватися таких основних принципів:

- індивідуалізація: дозу, спосіб введення, лікарську форму визначають індивідуально з урахуванням інтенсивності болю та клініко-лабораторних показників;

- “принцип сходинок”: ступеневе підвищення дози за необхідності при дотриманні уніфікованих діагностичних підходів;

- принцип своєчасності введення: інтервал між введеннями визначають за ступенем тяжкості і фармакокінетичними особливостями дії препаратів та їх лікарських форм;

- принцип адекватності способу введення: перевагу надають пероральним формам.

Для зниження ризику розвитку НПЗП-гепатопатій, потрібно [22]:

- призначати НПЗП лише за суворими показаннями, проводити повний рекомендований курс лікування і дотримуватися режиму дозування;

- починати прийом НПЗП з низьких доз, контролюючи протягом 1 місяця стан хворого і підвищуючи дозу НПЗП поступово;

– за можливістю уникати призначення високотоксичних НПЗП;

– не застосовувати НПЗП амбулаторно (особливо за наявності в анамнезі пептичної виразки або після тривалого лікування їх глюкокортикоїдами або антикоагулянтами);

– щомісячно визначати рівні АлАТ і АсАТ упродовж першого року лікування НПЗП;

– при появі клінічних або лабораторних ознак ураження печінки варто негайно відмінити препарат;

– з обережністю підходити до призначення НПЗП за наявності супутніх захворювань, схильності до зловживання алкоголем, тощо;

– мати на увазі, що при повторному призначенні препарату, що викликав гепатотоксичний ефект в анамнезі, ураження печінки часто розвивається швидше і має більш тяжкий перебіг;

– у разі перехресної гепатотоксичності різних НПЗП одного хімічного класу варто уникати їх застосування, якщо в анамнезі є вказівки на гепатотоксичність хоча б одного з них;

– лікар зобов'язаний проводити ретельний моніторинг гепатотоксичності та інших побічних ефектів застосування НПЗП, вивчати останні наукові дані з приводу цього питання і рекомендувати пацієнту найбільш безпечний з точки зору доказової медицини препарат.

Засобів профілактики медикаментозних уражень печінки, які довели свою ефективність у дослідженнях за критеріями доказової медицини, на жаль, поки що немає.

Заслуговує уваги потенціал різних антиоксидантів в обмеженні лікарського ушкодження печінки, у тому числі засобів рослинного походження. Використовуються препарати розторопші плямистої (силімарин, сіліверін). Можливо, виправдане призначення препаратів урсодезоксихолевої кислоти. Доцільно застосування препаратів з групи есенціальних

фосфоліпідів, що, можливо, знизить ймовірність перекисного окислення ліпідів і захистить від пошкодження мембрани гепатоцитів. Включення в комплексну терапію есенціальних фосфоліпідів дозволяє зменшити шкідливу дію протитуберкульозних препаратів на печінку. Відзначено позитивний ефект призначення цих препаратів хворим на туберкульоз, які не мали раніше захворювань печінки і отримували лікування рифампіцином. У лікуванні уражень печінки у хворих на туберкульоз використовують рибоксин і пірацетам, які проявляють клінічний ефект, очевидно, завдяки антигіпоксичному впливу. Пірацетам в кілька разів знижує частоту гепатопатій при призначенні ізоніазиду і рифампіцину.

НПЗП-гастроуденопатія [52]

Термін “НПЗП-гастропатії” був запропонований Н.Roth у 1986 р. для визначення специфічного ураження слизової оболонки шлунку, що виникає при тривалому вживанні нестероїдних протизапальних препаратів, які мають здатність у кислому шлунковому середовищі безпосередньо проникати в клітини слизової оболонки, порушуючи слизово-гідрокарбонатний бар’єр і викликаючи зворотну дифузію іонів водню, внаслідок чого “контактно” ушкоджуються клітини поверхневого епітелію. Однак основний механізм розвитку НПЗП-гастропатій зумовлений блокуванням ЦОГ-1 і пов’язаним із ним порушенням синтезу гастропротекторних простагландинів у слизовій оболонці. На фоні прийому НПЗП може виникнути ураження будь-якого відділу шлунково-кишкового тракту (ШКТ): від нижньої третини стравоходу (гастроезофагеальний рефлюкс) до дистальних відділів товстої кишки [52].

Найчастіше патологічні зміни спостерігаються в антральному відділі шлунка, дещо рідше – у луковиці дванадцятипалої кишки. НПЗП зумовлюють 20% усіх

побічних ефектів фармакотерапії в Великобританії, 25% – у США і понад 40% – в Україні; при цьому 90% становлять гастродуоденальні ускладнення.

Виразки, індуковані НПЗП, у 2-3 рази частіше локалізуються в антральному відділі шлунка, ніж у дванадцятипалій кишці, і можуть уражати будь-які відділи ШКТ (від стравоходу до прямої кишки) із виникненням запалення, виразок і навіть стриктур.

Види ушкоджень слизової оболонки гастродуоденальної зони на фоні прийому НПЗП неоднакові й залежать від статі й віку пацієнтів, способу прийому, доз НПЗП, способу життя і наявності шкідливих звичок, одночасного використання з іншими лікарськими засобами, що потенціюють дію нестероїдів на ШКТ. Так, якщо в цілому (без урахування віку) відносний ризик виникнення ерозивно-виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки у пацієнтів, що приймають НПЗП, становить 3,7, то у літніх хворих він збільшується до 13,2. Підвищений ризик розвитку НПЗП-гастропатії в осіб похилого віку може бути пов'язаний з більшою виразністю основного захворювання, з приводу якого призначаються НПЗП, наявністю супутньої патології, підвищувальної ймовірності виникнення ускладнень лікарської терапії, одночасним прийомом інших препаратів, що підсилюють несприятливий вплив НПЗП на шлунково-кишковий тракт.

Істотним фактором ризику виникнення НПЗП-гастропатії служать попередні та супутні захворювання. Наявність в анамнезі виразкової хвороби підвищує ризик розвитку НПЗП-гастропатії у 4 рази, а при поєднанні анамнестичних виразкових уражень та похилого віку хворих цей ризик збільшується у 17 разів. Іншими захворюваннями, при яких імовірність розвитку НПЗП-гастропатії зростає, є гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, стриктури стравоходу, системна склеродермія з

СЕЛЕКТИВНІСТЬ ЦИКЛОКСИГЕНАЗИ (ЦОГ)

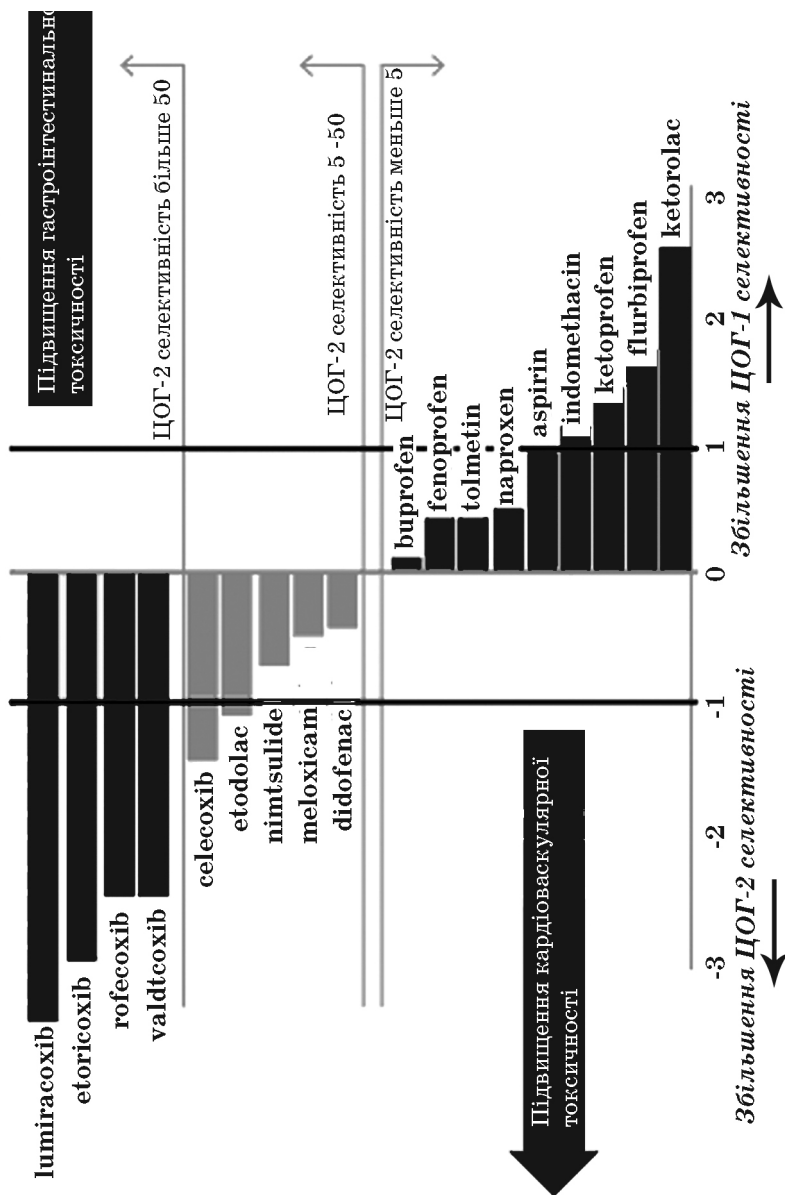


Рис. 8.3. Розподіл НПЗП за ступенем селективності щодо ЦОГ-1 і ЦОГ-2.

ураженням стравоходу і шлунку, цироз печінки, захворювання серцево-судинної системи.

Ризик виникнення НПЗП-гастропатії залежить також від дози лікарського препарату і тривалості лікування. Так, у хворих у віці старше 60 років при призначенні доз, що перевищують стандартні в 1,5 рази, ризик розвитку НПЗП-гастропатії зростає у 2,8 разів, а при потрійному перевищенні стандартних доз він збільшується вже у 8 разів. У той же час було показано, що ерозивно-виразкові ураження шлунка та дванадцятипалої кишки можуть виникати навіть при лікуванні невеликими дозами ацетилсаліцилової кислоти (150-300 мг на добу), які були призначені з метою профілактики тромбозів при ІХС.

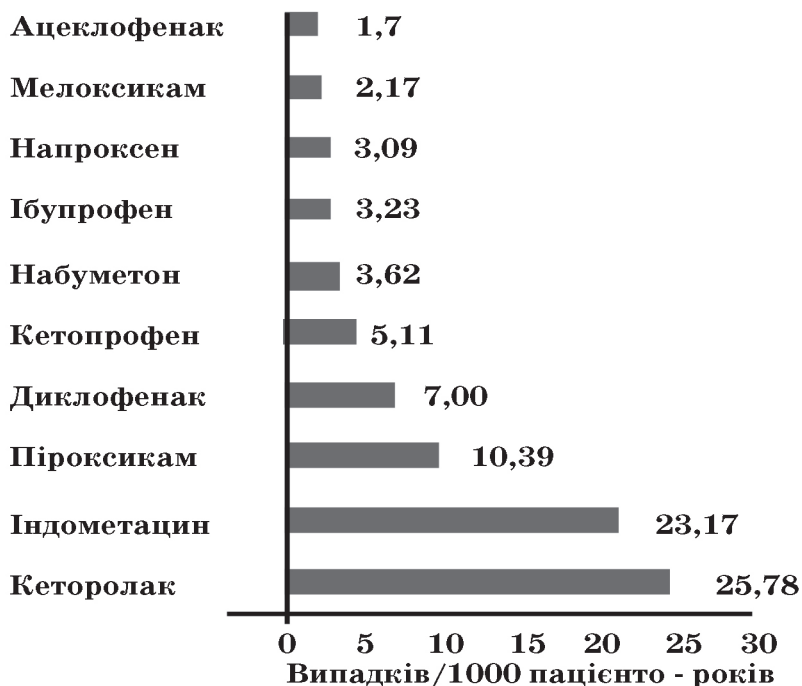


Рис. 8.4. Частота розвитку кровотечі з ШКТ на тлі прийому НПЗП.

Найбільший ризик виникнення НПЗП-гастропатії відзначається в період з 30-го по 50-й день прийому препаратів, але при призначенні індометацину максимальний ризик зміщується до 7-14 дня прийому [58].

Небезпека розвитку гастродуоденальних ерозивно-виразкових уражень зростає при прийомі НПЗП перед їжею, а також у курців та осіб, що зловживають алкоголем.

Ризик виникнення НПЗП-гастропатії пов'язували перш за все з формою лікарського препарату, а також зі способом його введення. При цьому вважали, що вдосконалення лікарської форми (наприклад, створення швидкорозчинних форм аспірину, аспірину з ентеральним покриттям) або ж зміна способу введення НПЗП буде сприяти зниженню ризику частоти шлунково-кишкових ускладнень. Однак, виявилось, що досить високий ризик розвитку НПЗП-гастропатії зберігається і при парентеральному введенні



Рис. 8.5. Ризик гастропатії [22].

НПЗП, а також при застосуванні швидкорозчинних форм аспірину і аспірину з ентєральним покриттям.

Ймовірність виникнення ерозивно-виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки при прийомі НПЗП може підвищуватися при одночасному застосуванні інших лікарських препаратів, в першу чергу, антикоагулянтів (наприклад, варфарину), метаболізм яких сповільнюється при одночасному прийомі з НПЗП за рахунок пригнічення активності ферментів системи цитохрому Р-450 у печінці. Потенціювати несприятливу дію НПЗП на слизову оболонку шлунка і дванадцятипалої кишки можуть також кортикостероїди (зокрема, прийом преднізолону в дозі понад 10 мг на добу більше 3 міс.), алєндронат, хлорид калію.

Ризик розвитку гастродуоденальних ерозивно-виразкових уражень залежить і від того, який саме препарат з групи НПЗП був обраний для лікування. Так, відносний ризик виникнення НПЗП-гастропатії при прийомі ібупрофєну становить 1,19, піроксикаму – 1,66, диклофєнаку – 1,73, напроксєну – 1,83. Виразеним ульцерогенною дією володіють також індометацин та кєтопрофєн.

Можлива роль інфекції *H. pylori* у розвитку НПЗП гастропатії тривалий час трактувалася неоднозначно. Висловлювалися думки як про несприятливий вплив інфекції на розвиток НПЗП-гастропатії, так і, навпаки, про протективного значенні даної інфекції, що сприяє швидшому загоєнню ерозивно-виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки, асоційованих з НПЗП.

Згідно рекомендацій останньої погоджувальної наради Європейської робочої групи з вивчення *H. pylori* “Маєстрихт-4” (Флоренція, 2010), інфекція *H. pylori* розглядається як незалежний фактор ризику розвитку гастродуоденальних виразок та їх ускладнень при прийомі НПЗП.

Профілактика

Для зниження частоти й інтенсивності побічних реакцій при застосуванні НПЗП необхідно слідувати наступним принципам [52]:

- за можливістю призначати анальгетики (парацетамол) або найменш токсичні препарати (короткодійчі);
- призначати мінімально ефективні дози НПЗП (з проведнням титрування доз);
- регулярно контролювати ефективність терапії;
- призначати НПЗП відповідно до добового ритму болю й ранкової скрутості;
- комбінувати НПЗП з простими анальгетиками, але не призначати одночасно два НПЗП незалежно від шляху введення;
- використовувати препарати з потенційно меншим ризиком розвитку НПЗП-гастропатій (селективні НПЗП).

Алгоритм профілактики НПЗП-асоційованої гастропатії залежить від ризику виникнення ерозивно-виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки у хворого, що одержує НПЗП [22].

При низькому ризику виникнення НПЗП-гастропатії (відсутність у хворих факторів ризику) профілактичні заходи зводяться до призначенням найменш ульцерогенних неселективних НПЗП (наприклад, ібупрофену), причому, по можливості, не у повній (2,4 г на добу), а в мінімально ефективній добовій дозі.



При середньому (помірному) ризику виникнення НПЗП-гастропатії (наявності у хворого 1-2 факторів ризику) до перерахованих вище заходів додають антисекреторні препарати або мізопростол, або вдаються

до призначення селективних ЦОГ-2 (рівень доказовості 1А). При цьому застосування інгібіторів протонної помпи визнано кращим, ніж призначення H₂-блокаторів.

Оскільки прийом мізопростолу в повній дозі (800 мкг) нерідко супроводжується появою діареї, то його дозу доцільно знизити до 600 мкг на добу.

При високому ризику виникнення НПЗП-гастропатії (нааявності великого числа факторів ризику, одночасному прийомі аспірину, антикоагулянтів або кортикостероїдів) призначають інгібітори ЦОГ-2 в комбінації з інгібіторами протонної помпи або мізопростолом (Рівень доказовості – 1А).

При дуже високому ризику виникнення НПЗП-гастропатії (нааявності багатьох факторів ризику та анамнестичних ускладнень виразкових поразок) слід уникати призначення НПЗП або ж віддавати перевагу застосуванню селективних ЦОГ-2 в комбінації з інгібіторами протонної помпи та/або мізопростолом (рівень доказовості 3).

У всіх випадках перед призначенням НПЗП проводиться обстеження хворих на наявність інфекції *H. pylori* та – при її виявленні – ерадикаційна терапія.

Профілактика раку шлунка

На підставі даних дескриптивних та аналітичних епідеміологічних досліджень з включенням мігрантів можна з переконаністю говорити про домінуючу роль факторів способу життя, і, більшою мірою, харчування, в етіології раку шлунка. Важливим доведеним чинником ризику раку шлунка є інфекція *H. pylori*.

Показано також, що споживання міцних спиртних напоїв підвищує ризик раку шлунка. У ряді епідеміологічних досліджень був виявлений зв'язок між курінням і ризиком раку шлунка [5, 13].

Вивченню ролі харчування в етіології раку шлунка присвячені численні епідеміологічні дослідження, як

перспективні, так і ретроспективні, методом “випадок-контроль”. У переважній більшості цих досліджень був показаний зворотний зв’язок між споживанням овочів, особливо зелених і жовтих, фруктів й відносним ризиком раку шлунка. Останній був знижений у людей, які часто споживали цибулю і часник. У дослідженні методом “випадок-контроль”, виявлено, що споживання свіжих овочів і фруктів, у тому числі картоплі, капусти, часнику та цибулі, статистично достовірно знижує ризик раку шлунка. Крім того, показано, що споживання рослинного масла і чорного хліба пов’язано зі статистично достовірним зниженням відносного ризику.

Вплив мікронутрієнтів на ризик раку шлунка вивчався в багатьох епідеміологічних дослідженнях. Однак, на жаль, питання про роль деяких вітамінів і мінералів на процес канцерогенезу в шлунку залишається відкритим. Результати епідеміологічних досліджень, в ході яких вивчалася роль вітаміну А в профілактиці раку шлунка, виявилися невтішними. У жодному з них не було виявлено очікуваного протективного ефекту споживання з їжею вітаміну А. Що ж стосується попередників вітаміну А – каротиноїдів, джерелом яких, на відміну від вітаміну А, є овочі та фрукти, то в більшості епідеміологічних досліджень показано зниження відносного ризику розвитку раку шлунка до 0,3-0,6, що пов’язано зі споживанням бета-каротину та інших каротиноїдів. В епідеміологічних дослідженнях, у воді яких у хворих вивчали вміст у крові бета-каротину, виявлений негативний зв’язок між його концентрацією і ризиком раку шлунка [5, 13, 42].

Дані про протективний вплив вітаміну С на процес канцерогенезу в шлунку більш переконливі. У всіх проспективних і ретроспективних дослідженнях виявлено достовірне зниження ризику раку шлунка, пов’язане зі споживанням з їжею вітаміну С. Висока концентрація

вітаміну С в крові була пов'язана зі статистично достовірним зниженням даного показника. Надмірне споживання солі і солоної їжі підвищує ризик раку шлунка. У світі має місце виражена і достовірна кореляція між різними показниками споживання солі і захворюваністю раком шлунка. Епідеміологічні дослідження, проведені в багатьох країнах світу, підтвердили зв'язок між частим споживанням солоних продуктів харчування і ризиком виникнення раку шлунка. Як відомо, сіль, як така, не є канцерогенною, проте, вона пошкоджує слизову оболонку і призводить до розвитку реактивного запалення і реактивної регенерації, а, відповідно, до проліферації епітелію й підвищенню синтезу ДНК. Останнє збільшує ймовірність розвитку злоякісної пухлини, так як посилення реплікації клітин знижує можливість репарації ДНК. Крім того, пошкоджена слизова оболонка стає проникною для канцерогенних речовин.

Дані про вплив методів зберігання їжі на ризик виникнення раку шлунка вказують на зниження ризику, пов'язане з модернізацією методів зберігання. Використання в харчовій промисловості низьких температур для зберігання продуктів харчування, а також широке поширення домашніх холодильників призвели до зниження захворюваності на рак шлунка. Багатьма дослідниками показано, що відсутність холодильника в сім'ї призводить до 2-3-кратного підвищення ризику раку шлунка.

Споживання смаженого м'яса, зокрема смаженого на відкритому вогні, також пов'язане з підвищенням ризику раку шлунка. Ці результати були отримані в епідеміологічних дослідженнях, проведених у Швеції, США та Південній Кореї. Канцерогенність м'яса при цьому варіанті кулінарної обробки можна пояснити утворенням на його поверхні канцерогенних гетероциклічних амінів. У дослідженні, проведеному в Москві, було виявлено

статистично достовірне підвищення ризику, пов'язане з частим споживанням м'яса, молока і масла. Аналогічна залежність була показана в Італії, де надмірне споживання м'яса, масла і маргарину серед людей з сімейною формою раку шлунка призводило до підвищення ризику. У ряді досліджень, проведених в основному в Європі та Америці, виявлений позитивний зв'язок між надлишковою калорійністю харчування, споживанням тваринних білків й жирів і ризиком раку шлунка. Крім того, за даними декількох досліджень, підвищення ризику раку шлунка пов'язане з надмірною вагою або ожирінням [5, 13, 42].

Необхідно підкреслити, що вплив висококалорійної дієти, надмірної ваги, підвищеного споживання тваринних продуктів на даний показник більш виражений для раку кардіального відділу. Відносний ризик раку кардії, пов'язаний з надмірним споживанням білків тваринного походження, дорівнює 7, тваринних жирів – 7, насичених жирних кислот – 8. У той же час надмірне споживання тваринних білків, жирів і насичених жирних кислот призводить лише до подвоєння ризику раку некардіального відділу шлунка. Американські дослідники вважають, що зростання захворюваності на рак кардіального відділу шлунка пов'язаний зі збільшенням поширення ожиріння в цій країні [5, 13, 42].

Причинний зв'язок між курінням і ризиком раку шлунка виявлений в 7 когортних дослідженнях, проведених практично на всіх континентах. Це класичні та найбільш відомі дослідження, проведені в США, Великобританії, Японії, в Скандинавських країнах. Відносний ризик розвитку раку шлунка, пов'язаний з курінням, за даними цих досліджень, коливався в межах 1,4-2,6. Відзначено дозозалежний зв'язок між інтенсивністю і тривалістю куріння й відносним ризиком раку шлунка. Статистично достовірний тренд був встановлений між кількістю викураних за день

сигарет і відносним ризиком у когортному дослідженні в 6 префектурах Японії ($p < 0,01$), в результаті двадцятирічного спостереження за когортою ветеранів США ($p < 0,01$), сорокарічного спостереження за когортою британських лікарів ($p < 0,01$). Статистично достовірний тренд відзначався також між віком початку куріння, тривалістю куріння і ризиком раку шлунка [42].

За період з початку 1990-х років були опубліковані дані більше 40 епідеміологічних досліджень, в ході яких виявлений зв'язок між титром антитіл до імуноглобуліну (Ig), – IgG до *H.pylori* і ризиком розвитку раку шлунка. Асоціація найбільш виражена для раку дистального відділу шлунка, при якому відносний ризик, пов'язаний з *H.pylori*-інфекцією, підвищений в 6 разів. На жаль, не у всіх цих дослідженнях проводилось коригування щодо таких відомих факторів ризику розвитку раку шлунка, як низький соціально-економічний статус, харчування, куріння, тощо. Підраховано, що причиною 60% всіх випадків раку шлунка у Європі є *H.pylori*. Раку шлунка зазвичай передують атрофічний гастрит і кишкова метаплазія – стани, які розвиваються в результаті запальних змін слизової оболонки шлунка. У свою чергу, ці зміни тісно пов'язані з інфекцією. У ряді досліджень показано значне (у 5 разів і вище) збільшення ризику розвитку атрофічного гастриту з кишковою метаплазією у інфікованих *H.pylori* осіб. Крім того, є дані, що вказують на регрес цього процесу після ерадикації.

Роль *H.pylori* в етіології раку шлунка можна вважати доведеною на підставі епідеміологічних досліджень, які показали, що інфекція статистично достовірно підвищує ризик раку шлунка. Однак безсумнівно, що збудник не єдина причина раку шлунка. По-перше, відомо, що відносний ризик злоякісних пухлин, пов'язаний з дією інфекційних агентів, зазвичай значно вищий. Інфекція

вірусами гепатиту В і С, вірусу папіломи людини 16-го і 18-го типів у 20 разів і більше підвищує ризик раку печінки і шийки матки. По-друге, частота інфекції *H. pylori* однакова серед чоловіків і жінок, в той час як на рак шлунка вдвічі частіше хворіють чоловіки. Все вищенаведене підтверджує роль харчування та інших факторів способу життя, таких як куріння і споживання міцних спиртних напоїв, в етіології раку шлунка.

Профілактика раку шлунка повинна включати кілька компонентів. Це, в першу чергу, зміна звичок харчування – підвищення споживання овочів, фруктів, риби та інших морепродуктів, рослинних жирів і зниження споживання ковбас, копчених і солоних продуктів, м'яса і вершкового масла. Відмова від куріння і зменшення до помірного споживання спиртних напоїв є дієвим заходом профілактики раку шлунка. І, нарешті, дотримання відповідних гігієнічних правил, спрямованих на профілактику інфікування *H. pylori*. У разі ж виявлення інфекції – проведення відповідного лікування для ерадикації інфекції.

Профілактика колоректального раку

За результатами вивчення впливу міграції на ризик раку товстої кишки, а також кореляційних досліджень була сформульована гіпотеза про те, що харчування, багате жирами, особливо жирами тваринного походження, і дефіцит споживання їжі, багатой на клітковину, є основною причиною високої захворюваності на рак товстої кишки в розвинених країнах. Ця гіпотеза вивчалася в багатьох епідеміологічних дослідженнях і деякими з них була підтверджена. Найбільш переконливі дані отримані в проспективному дослідженні американських медсестер, в якому був показаний достовірний зв'язок між споживанням м'яса, масла та інших джерел тваринних жирів і ризиком раку товстої кишки: відносний ризик зростає зі збільшенням споживання тваринних жирів ($p < 0,01$) і в

категорії найвищого споживання дорівнював 2,5. Однак, результати досліджень останніх років суперечливі. Більшість з них не показали зв'язку між споживанням тваринних жирів і ризиком раку товстої кишки [42].

Гіпотеза про те, що гетероциклічні аміни, які утворюються на поверхні смаженого на відкритому вогні м'яса і риби, підвищують ризик раку товстої кишки, також не знайшла епідеміологічного підтвердження. Результати досліджень, в яких вивчався зв'язок між споживанням клітковини і ризиком раку товстої кишки, також суперечливі. У ряді робіт цей зв'язок не був виявлений.

Контрольовані інтервенційні дослідження з вивчення протективного ефекту додавання до харчового раціону клітковини також не дали очікуваного результату. Однак, проспективне дослідження, в яке було включено понад півмільйона представників 10 країн Європи, показало, що споживання продуктів, багатих на клітковину, було пов'язано зі статистично достовірним зниженням ризику раку товстої кишки ($BP = 0,58$). Автори роботи дійшли висновку: дворазове збільшення споживання клітковини в досліджуваній популяції має призвести до зниження ризику раку товстої кишки на 40% [26].

Харчовий раціон, в якому міститься велика кількість овочів і фруктів, знижує ризик раку товстої кишки. Протективний ефект продуктів рослинного походження підтверджується практично у всіх без винятку епідеміологічних дослідженнях. Крім того, в деяких роботах показаний позитивний вплив споживання рослинного масла і жирів, джерелом яких є риба, а також інших морських продуктів.

Висока фізична активність, як професійна, так і пов'язана з фізичними вправами, призводить до зниження ризику раку товстої кишки. Цей зв'язок підтверджений практично у всіх епідеміологічних дослідженнях, як ретроспективних, так і проспективних. Зокрема, популяційне

епідеміологічне дослідження, проведене в Норвегії, показало, що відносний ризик розвитку раку товстої кишки статистично достовірно знижений у людей, фізичні заняття яких можуть бути прирівняні до 4 год швидкої ходьби на тиждень. Зниження ризику більш виражено для раку сигмовидної і прямої кишки [5, 13].

Ожиріння, тобто коли ІМТ людини ≥ 30 кг/м², і, меншою мірою, надмірна вага (ІМТ=25-29 кг/м²) є визнаними факторами ризику розвитку раку товстої кишки. У осіб з ІМТ > 30 кг/м² відносний ризик збільшується на 50-100%. Підвищення ризику виражено більше у чоловіків. У проспективному дослідженні американських медсестер виявлений зв'язок між ІМТ і ризиком виникнення великих аденоматозних поліпів товстої кишки. У жінок з ІМТ ≥ 29 кг/м² в порівнянні з жінками, у яких ІМТ був < 21 кг/м², при колоноскопії удвічі частіше виявлялися великі аденоматозні поліпи.

Підвищений ризик розвитку раку ободової і прямої кишки, що пов'язаний зі споживанням алкогольних напоїв, був виявлений в ході багатьох проспективних і ретроспективних досліджень. Цими роботами показано, що величина відносного ризику розвитку раку товстої кишки залежить від кількості споживаного чистого алкоголю, незалежно від типу алкогольних напоїв.

Прийом аспірину та інших НПЗП знижує ризик розвитку раку товстої кишки. Вперше ця асоціація була помічена в ретроспективному дослідженні, проведеному в Австралії на початку 1980-х років. Надалі ці результати були підтверджені в ході декількох незалежних епідеміологічних досліджень, у тому числі і рандомізованих контрольованих клінічних досліджень, в яких хворі з сімейним поліпозом товстої кишки отримували НПВП, зокрема суліндак. У дослідній групі пацієнтів, які отримували суліндак, частота рецидивів після поліпектомії була достовірно нижче, ніж у контрольній групі.

Протективний ефект кальцію відносно розвитку раку товстої кишки, виявлений в ході декількох досліджень, надалі не знайшов підтвердження.

У переважній більшості випадків рак товстої кишки розвивається з попередніх аденоматозних поліпів. Виявлена кореляція між захворюваністю раком товстої кишки і частотою виявлення аденоматозних поліпів при колоноскопії.

Ризик розвитку раку товстої кишки дуже високий у хворих з деякими вродженими хворобами, такими як сімейний аденоматозний поліпоз, спадковий неполіпозний рак товстої кишки, синдром Лінча і синдром запаленої кишки.

Причиною виникнення сімейного аденоматозного поліпозу кишки є гермінальна мутація у гені APC. У 90% носіїв мутованого гена APC до 45 років розвивається рак товстої кишки. Виникнення спадкового неполіпозного раку товстої кишки обумовлено мутаціями в одному або декількох генах, які відповідають за репарацію ДНК. Найчастіше мутації спостерігаються в генах hMSH2 і hMLH1. У носіїв гермінальної мутації у цих генах ризик виникнення раку товстої кишки протягом життя (до 75 років) дорівнює 80%. Для спадкового неполіпозного раку товстої кишки характерний аутосомно-домінантний тип успадкування.

Етіологія раку ободової і прямої кишки вивчена недостатньо. Однак, виходячи з наявних наукових даних, для профілактики раку товстої кишки можна рекомендувати харчування, що багате овочами та фруктами, рибою та іншими морепродуктами. Зменшення споживання м'яса, вершкового масла, копчених і солоних продуктів може також знизити ризик раку товстої кишки. Поряд зі зміною дієти рекомендується підвищення фізичної активності – заняття фізкультурою (біг, швидка ходьба, фізичні вправи) 30-40 хвилин на день не менше 4-5 разів на тиждень [5].

РОЗДІЛ 9

ПРОФІЛАКТИКА ОНКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА ДІАГНОСТИКА ПЕРЕДРАКОВИХ СТАНІВ

Стурбованість і підвищена увага до онкологічних проблем – одна з характерних рис охорони здоров'я усіх розвинених країн. Це обумовлено передусім стійкою тенденцією зростання онкологічної захворюваності, яка досягла досить високих показників і в майбутньому зростатиме [5, 13].

Онкологічна патологія займає перші місця в причинах смерті в багатьох країнах світу. Причина такої високої смертності від злоякісних новоутворень криється передусім в особливостях цієї патології і в тому, що лише 25% з числа хворих цього профілю, що госпіталізуються, знаходяться в порівняно ранній стадії захворювання, коли ще доступно і цілком перспективно проводиться лікування. А при таких локалізаціях раку, як рак шлунку, рак легенів госпіталізація в першій стадії захворювання не досягає і 10%. В той же час сучасний рівень знань і медичної техніки дозволяє діагностувати найважливіші форми злоякісних новоутворень на ранніх стадіях їх розвитку, а також усунути попередні їм передпухлинні стани і передракові зміни. В усіх розвинених країнах приділяється велика увага як первинній, так і вторинній профілактиці онкологічних захворювань [13].

Під первинною профілактикою злоякісних новоутворень вважається попередження виникнення злоякісних пухлин і попередніх їм передпухлинних станів шляхом усунення або нейтралізації дії несприятливих чинників довкілля і способу життя, а також шляхом підвищення

неспецифічної резистентності організму. Ця система заходів повинна охоплювати усе життя людини [13, 42].

Відповідно до сучасних даних про механізми канцерогенезу у людини і ролі дії канцерогенних чинників у виникненні онкологічних захворювань, первинна профілактика раку проводиться наступними напрямками.

Онкогігієнічна профілактика, тобто виявлення і усунення можливості дії на людину канцерогенних чинників довкілля, а також виявлення і використання можливостей зменшення небезпек від такого впливу. Спектр форм дії в цьому напрямку надзвичайно великий і можна конкретизувати лише основні з них. Такими є спосіб життя і харчування людини.

Провідне значення в оздоровленні способу життя надається контролю за курінням. У навчальних закладах деяких країн введений спеціальний курс про наслідки куріння і строгий контроль відповідних органів за динамікою захворюваності населення, пов'язаною з курінням. Така увага до контролю за курінням обумовлена тим, що тютюн і тютюновий дим містять понад 3800 хімічних речовин, з яких багато хто відноситься до поліциклічних ароматичних вуглеводнів, нітросполук і ароматичних амінів, які являються найсильнішими канцерогенами. За даними літератури атрибутивний ризик раку легені, тобто доля випадків цього захворювання, викликаних курінням, складає 80-90% у чоловіків і 70% у жінок. Велика роль куріння встановлена при виникненні раку стравоходу, підшлункової залози, сечового міхура. Щорічні прямі і непрямі витрати на лікування захворювань, пов'язаних з курінням складають в США більше 50 мільярдів доларів [13].

Дуже значно підвищується онкологічна захворюваність і при вживанні алкоголю, особливо міцних напоїв. Так людина, яка систематично споживає 120 г чистого

алкоголю в день, має ризик захворіти раком стравоходу в 101 раз вище, ніж порівняний з ним, але що не вживає алкоголю. Атрибутивний ризик цієї шкідливої звички істотно зростає, якщо вона поєднується з курінням [5].

Велике значення у виникненні злоякісних пухлин надається дії іонізуючих випромінювань, ультрафіолетовому опроміненню, а також неіонізуючим електромагнітним випромінюванням радіо- і мікрохвильового діапазону.

Встановлений тісний зв'язок між катастрофічними подіями (стресовими ситуаціями) у житті людини і появою злоякісних новоутворень. Ризик виникнення цих захворювань різко зростає при емоційній пригніченості невротичного характеру внаслідок нервово-психічної травми, відзначається також висока кореляція між депресією (за винятком психічних хворих) і пухлинним процесом.

Дуже важливе значення у виникненні пухлинних захворювань має характер харчування (дієта) людини. Рекомендована збалансована дієта, яка повинна містити жири, особливо насичені, не більше 75,0 г в день для чоловіків і 50,0 г – для жінок. Вона має бути багата на продукти рослинного походження і вітаміни, особливо А, В, С, Е, які пригнічують канцерогенез. Перелік чинників і дій на канцерогенез не обмежується перерахованими вище і є досить великим.

Біохімічна профілактика має на меті запобігання бластоматозному ефекту канцерогенів шляхом застосування певних хімічних препаратів та з'єднань. Так, наприклад, загальновідома роль нітратно-нітритного забруднення довкілля в розвитку, передусім, злоякісних новоутворень шлунково-кишкового тракту, який є основним шляхом їх проникнення в організм людини. При середньому споживанні з водою і харчовими продуктами 1 ммоль/добу смертність від раку шлунку складає 6 на 100 000 населення на рік (США), а при навантаженні 4,5 ммоль/добу цей

показник зростає до 43 на 100 000 населення (Японія). Канцерогенна дія води та їжі зростає також у разі забруднення джерел води з'єднаннями миш'яку, галогенів, а також забруднення повітряного середовища різними хімічними речовинами, особливо азбестовим пилом, бластомогенна дія якого при надходженні її в організм інгаляційним шляхом нині є загальноновизнаною. Канцерогени хімічного походження оточують людину і в побуті: поліциклічні ароматичні вуглеводи і оксиди азоту при спалюванні газу, формальдегід і смоли містяться у виробках з пластику, нітросполуки з'являються у диму при смаженні їжі і так далі. Тому, біохімічному напряму в профілактиці онкологічних захворювань надається велике значення, проте, реалізація можливостей цього напряму представляється дуже складною: багато фахівців вважають, що для організації заходів по запобіганню бластоматозної дії хімічних канцерогенів і контролю ефективності заходів захисту потрібний біохімічний моніторинг [5, 13, 42].

Теоретично ефективність заходів з онкогігієнічної та біохімічної профілактики оцінюється зниженням онкологічної захворюваності на 70-80%, оскільки за даними Міжнародного агентства вивчення раку (Ліон, Франція) 80-90% злоякісних новоутворень детерміновано чинниками навколишнього середовища.

До інших напрямків профілактики злоякісних новоутворень належить медико-генетична профілактика шляхом виділення сімей зі падковою схильністю до передпухлинних і пухлинних захворювань, осіб з хромосомною нестабільністю і організації заходів зі зниження небезпеки можливого впливу канцерогенних чинників на них. У механізмах спадкової схильності часто вирішальне значення мають ендокринні чинники. Так, дочки, матері яких хворіли на рак молочної залози, мають ризик захворіти цим захворюванням в 4,5 разів вище, ніж їх

однолітки, що не мають такого анамнезу. Сестри хворої на рак молочної залози, якщо їх мати страждала на це ж захворювання, мають вірогідність виникнення такої пухлини в 4,7-5,1 разів вище, ніж їх однолітки з необтяженою спадковістю. Жінкам, що мають обтяжений анамнез відносно раку молочної залози, не рекомендується грудне вигодовування дітей, вживання кави, прийом деяких медикаментів, особливо резерпіну і групи раувольфії. Доброякісні пухлини молочної залози серед жінок, що мають це захворювання в сімейному анамнезі, також зустрічаються в 4 рази частіше.

Імунобіологічна профілактика проводиться шляхом виділення людей або формування груп з імунологічною недостатністю і організації заходів після її корекції або усунення одночасно із захистом від можливих канцерогенних дій. Цей напрям набуває особливо важливого значення при тривалій імунодепресивній терапії після гомологічної пересадки органів і тканин, а також при лікуванні аутоімунних захворювань.

Ендокринно-вікова профілактика проводиться шляхом виявлення і корекції дисгормональних станів і вікових порушень гомеостазу, що сприяють виникненню та розвитку злоякісних новоутворень.

Теоретична ефективність кожного з цих напрямків оцінюється зниженням онкологічної захворюваності на 10%.

У індивідуальній профілактиці зберігає своє велике значення диспансеризація, при проведенні якої усіма лікарями-фахівцями повинна проявлятися онкологічна настороженість, тобто виключення бластоматозної природи захворювання і пухлинних процесів області, що обстежується, включаючи, при необхідності, й застосування спеціальних методів дослідження. Такий спосіб дії в процесі диспансеризації достатньою мірою забезпечує своєчасне виявлення ранніх стадій онкологічних захворювань і

осіб з підвищеним ризиком їх виникнення, що дозволяє формувати групи ризику. Особи, віднесені до цих груп, повинні піддаватися спеціальним методам дослідження (залежно від показань цитологічним, гістологічним, ендоскопічним, УЗД, рентгенологічним, лабораторним і т.д.) з дотриманням строгої періодичності їх проведення. У таких групах, окрім визначених відповідними положеннями, зустрічаються особи, що також страждають на деякі форми анемії, зоб, ожиріння II-III ст., хронічні захворювання легенів і шлунково-кишкового тракту, передусім запальної природи, мають вік, старше 40 років. У ці групи включаються курці і особи, що страждають на алкогольну залежність, які мають кровних родичів, які хворіють онкологічними захворюваннями, передусім раком легень, раком шлунку, товстої і прямої кишки, раком молочної залози та ін. В групи ризику повинні включатися також особи, у яких виявлена тріада: гіпертонічна хвороба, діабет, ожиріння.

Такі групи можуть формуватися і на основі використання скринінгових програм, рекомендованих ВООЗ, у тому числі й із застосуванням автоматизованого скринінгу [5, 13, 26, 42].

Велике значення в організації профілактики злоякісних новоутворень і підвищенні її ефективності має кваліфікована санітарно-освітня робота з особовим складом працівників та систематичне підвищення онкологічної підготовки медичних працівників, у тому числі і лікарів усіх спеціальностей.

З метою оптимізації профілактики ракових станів у 2009 році була затверджена та активно реалізується “Загальнодержавна програма боротьби з онкологічними захворюваннями на період до 2016 року”.

Профілактика онкологічних захворювань (пам'ятка для населення)

Онкологічні захворювання – це загальна назва, яка налічує біля 200 злоякісних новоутворень, при яких на шкірі, слизових оболонках або в різних органах людини починається безперервний поділ клітин. Пухлина швидко збільшується у різних напрямках до значних розмірів, вражаючи здорову тканину органу людини. Продукти розпаду пухлини всмоктуються, викликаючи інтоксикацію та призводять організм до виснаження.

1. Фактори, що збільшують ризик виникнення онкологічних захворювань:

- шкідливі звички: куріння, надмірне вживання алкоголю;

- тривале порушення режиму харчування, необмежене вживання копчених, гострих та смажених продуктів;

- професійні та побутові контакти з канцерогенними речовинами (сільськогосподарськими отрутами, продуктами нафтопереробки, хімічними барвниками, в результаті розпилу мармуру, шиферу, при роботі з асфальтом);

- зовнішнє та внутрішнє опромінення іонізуючою радіацією (понадприродний рівень);

- надмірна інсоляція;

- індивідуальні особливості окремих людей (особливості обмінних процесів, імунної системи, наявність спадкових і набутих захворювань, порушення гормональної регуляції);

- похилий вік.

2. Ознаки, що насторожують:

- підвищена втомлюваність;

- втрата апетиту;

- втрата ваги;

- блідо-жовтуватий колір шкіри;

- субфебрильна температура.

Можлива відсутність суб'єктивних ознак протягом тривалого часу (до 10 років).

3. Передракові захворювання:

- хронічні гастрити, особливо зі зниженою кислотністю, виразка шлунку, хронічні виразкові коліти;
- хронічні захворювання печінки, цироз;
- ерозії та поліпи шийки матки, доброякісні пухлини яєчників, доброякісні пухлини молочних залоз, деякі форми мастопатії;
- поодинокі та множинні поліпи прямої кишки, тріщини анального отвору, що довго не заживають;
- пігментні плями та бородавки вродженого та набутого характеру, особливо в місцях, що піддаються травматизації, виразки на шкірі, що довго не загоюються;
- папіломи слизової оболонки носа, носоглотки, гортані, трахеї.

Виникнення злоякісної пухлини у людини, яка страждає на ці захворювання, не є обов'язковим. Своєчасне діагностування та кваліфіковане лікування допоможуть попередити виникнення злоякісної пухлини.

4. Негайно зверніться до лікаря:

- при появі виразки у ротовій порожнині;
- при зміні форми чи розміру родимки;
- появі на шкірі вузла, який зростає;
- при ущільненості, бугристості або збільшенні молочних залоз, зміні форми соска чи виділеннях з нього;
- при появі надсадного кашлю, хриплого голосу;
- змінах функції кишечника чи сечового міхура;
- утрудненому ковтанні;
- незвичайних кровотечах або виділеннях.

5. Щоб запобігти утворенню злоякісних пухлин:

- відмовтеся від шкідливих звичок;
- обмежуйте споживання тваринних жирів, копченостей;

- уникайте негативного впливу виробничих канцерогенів;
- уникайте підвищеного сонячного опромінення;
- збільшуйте фізичну активність;
- регулярно проходите профілактичні огляди;
- суворо виконуйте всі рекомендації лікарів по обстеженню та лікуванню захворювань, особливо тих, які можуть бути передпухлинними.

Пам'ятайте! Більшість онкологічних захворювань піддаються успішному лікуванню при їх своєчасному виявленні!

Онкомаркери дають реальну можливість ранньої діагностики раку, в тому числі на нульовій стадії, при виникненні рецидивів та у випадках, коли пухлина настільки маленька, що іншими методами діагностувати її неможливо.

Онкомаркери – це білки, що виробляються клітинами різних пухлин. Пухлина продукує особливі речовини, які за своїми властивостями сильно відрізняються від нормальних речовин організму або виробляються в кількості, що значно перевищують норму. Виявлення цих речовин і лежить в основі аналізів на онкомаркери.

В нормі онкомаркери виробляють клітини ембріону. Вміст онкомаркерів у крові дорослої людини – сигнал пухлинного захворювання організму. Статистика свідчить, що останнім часом все частіше і частіше лікарі знаходять онкомаркери раку крові молодих і літніх людей та навіть дітей. Погіршується екологічна ситуація, різні хвороби послаблюють наш імунітет, ми самі підриваємо наше здоров'я шкідливими звичками і, як результат, – дивовижне зростання кількості онкологічних захворювань.

Виявити ракові антигени на ранніх стадіях можна, зробивши аналізи крові на онкомаркери. Поряд з іншими методами дослідження, онкомаркери дають вашому лікарю додаткову інформацію про наявність або відсутність пухлини в організмі. Якщо пухлина є, серія аналізів на онкомаркери дає відповідь про ефективність проведеного лікування.

Так, багатьом чоловікам після 35 років хоча б 1 раз на рік рекомендується здавати аналіз на PSA, щоб виключити можливість розвитку раку передміхурової залози, в який може перерости таке захворювання як, наприклад, аденома передміхурової залози.

Кожне злоякісне або доброякісне новоутворення виділяє свій, специфічний антиген раку. Різні пухлини продукують різні онкомаркери.

Найбільш часто для діагностики раку використовують наступні антигени (онкомаркери) в крові людини [13, 24, 42]:

Альфа-фетопротейн (AFP) – підвищується у 2/3 пацієнтів з гепатоцелюлярним раком (рак печінки). Нормальна концентрація – менше 20 нг/мл. Рівень AFP підвищується з ростом пухлини. Крім того, AFP більшає при гострих і хронічних гепатитах (рідко більше 100 нг/мл), деяких видах раку яєчників і яєчок (у 5% випадків).

Бета-2-мікроглобулін (B2M) – підвищується при множинній мієломі і деяких видах лімфом (пухлини кісткового мозку і кровотворної системи). Його визначення має важливу роль в оцінці прогнозу виживання – при рівні вище 3 нг/мл прогноз погіршується.

CA 15-3, CA 27.29 – є маркерами раку молочної залози. Вони підвищуються незначно (менше 10%) на ранніх стадіях захворювання. При прогресуванні пухлини ступінь підвищення цих онкомаркерів досягає 75% і більше. Можливе збільшення даних онкомаркерів і при інших видах пухлин.

CA 125 – стандартний маркер раку яєчників. Більше 90% пацієнтів, які страждають на дане захворювання, мають рівень CA 125 > 30 Од/мл, а тому цей маркер спершу використовували як скринінговий метод діагностики. Однак, надалі було виявлено, що така концентрація CA125 виявляється і у багатьох здорових жінок, а також у жінок з ендометріозом.

СА 72-4, LASA-P – маркери раку яєчників та пухлин шлунково-кишкового тракту.

СА 19-9 – маркер раку підшлункової залози, частіше використовується у контролі його лікування. Ненормальним рівнем вважають показник >37 Од/мл. СА 19-9 може підвищуватися при деяких видах раку кишечника та жовчних протоків.

Карцінодоембріональний антиген (СЕА) онкомаркер раку прямої кишки, але може використовуватися у діагностиці раку легенів і молочних залоз, а також іншої локалізації (щитовидної залози, печінки, сечового міхура, шийки матки, підшлункової залози), і навіть у здорових курців. Саме тому даний маркер віднесено до розряду неспецифічних онкомаркерів. Ненормальним рівнем вважають значення вище 5 МО/мл. І все ж, найбільш часто СЕА використовується для підтвердження виявленого іншими методами раку прямої кишки.

Хромогранін А – продукується пухлинами, що виходять із клітин нервової та ендокринної систем.

Сироватковий гаммаглобулін – часто виявляється при пухлинах кісткового мозку (наприклад, множинної мієломи, макроглобулінемії). Проте, діагноз повинен бути підтверджений біопсією кісткового мозку.

Сироватковий Her-2/neu – найчастіше використовується для оцінки прогнозу раку молочних залоз. При його рівні більше 450 fmol/ml слід очікувати найгіршої відповіді на хіміотерапію і менш сприятливий прогноз для виживання.

NMP22 – специфічний білок, що виявляється при раку сечового міхура. Його найчастіше визначають для контролю ефективності лікування, нерідко замість інструментальної діагностики (цистоскопії).

Нейрон-специфічна енолаза (NSE) – в ряді випадків використовують в оцінці стану пацієнтів з раком легенів і пухлинами, що виходять із нервової та ендокринної тканини.

Простат-специфічний антиген (PSA) – маркер ранніх стадій раку простати та інших захворювань передміхурової залози. Негативним результатом вважається PSA менше 4 нг/мл. На користь раку простати вказує рівень PSA вище 10 нг/мл. Значення PSA від 4 до 10 нг/мл вважається проміжним результатом. Пацієнтам, які мають такі рівні PSA, показано проведення біопсії простати. Крім раку простати, PSA підвищується у пацієнтів з доброякісною гіперплазією передміхурової залози, у літніх людей. У таких випадках корисним є вимір вільного (не зв'язаного з білками крові) PSA. Якщо його рівень становить понад 25% від загального PSA, вірогідність раку простати не велика. Крім того, PSA є чутливим тестом в оцінці якості лікування. Після хірургічного видалення або променевої терапії рівень PSA повинен бути нульовим. Зростання цього показника після лікування свідчить про рецидив захворювання.

S-10, TA-90 – онкомаркери раку шкіри (меланоми). У більшості випадків їх рівень підвищується при наявності метастазів.

Тиреоглобулін – білок, що продукується залозами щитовидної залози і підвищується при багатьох її захворюваннях. Використовується як онкомаркер для ведення пацієнтів, що перенесли хірургічне видалення щитовидної залози з приводу раку. Підвищення тиреоглобуліну понад 10 нг/мл є ознакою рецидиву пухлини.

Тканинний поліпептидний антиген (TPA) – специфічний маркер раку легенів.

Передракові стани. Поняття та види

Термін “передрак” запропонував французький вчений-дерматолог Дюбрейль (N. Dubreuilh) понад 100 років тому. Цим терміном позначаються процеси, які передують розвитку пухлини, але не завжди розвиток таких процесів закінчується утворенням останньої. Крім того, S.C. Becks

в 1933 р. запропонував розділити передракові стани на облігатні та факультативні. З клінічної точки зору облігатні стани вважають такими, що розвиток злоякісної пухлини високо вірогідний, а факультативні – розвиток злоякісної пухлини є мало імовірним. Крім поняття “передрак” фахівцям різних галузей медицини відомо поняття фонових передпухлинних захворювань. Ступінь атипії, виявлена в цитологічному або гістологічному препараті, визначає приналежність передпухлинного стану до тієї чи іншої категорії [10, 42].

Передпухлинні зміни можуть існувати довгий час без помітної динаміки, або демонструвати зростання без ознак прогресування, коли спостерігається кількісне збільшення без посилення явищ анаплазії, що обумовлює в кінцевому підсумку малігнізацію. Припинення дії канцерогену може запобігти процесу виникнення злоякісної пухлини, навіть коли до ракового переродження залишилося зазнати незначну трансформацію. За висловом В.С. Шапота (1975): “Всякий рак має свій передрак, але не всякий передрак переходить у рак” [42].

В даний час у клінічній практиці визначені нозологічні форми, що передують раку, з більшим чи меншим онкологічним ризиком, які підлягають диспансерному спостереженню. Ці захворювання потребують лікування та/або диспансерного спостереження з метою профілактики злоякісного переродження. Якщо можливо, передпухлинну патологію виліковують радикально. При схильності до хронічного перебігу передпухлинного процесу його піддають постійному спостереженню із застосуванням можливого профілактичного лікування.

Вирішальна роль в діагностиці передпухлинної патології відводиться лікарям “першого контакту” – сімейним, терапевтам, стоматологам, оториноларингологам, гінекологам. Уважний огляд при денному освітленні

шкірних покривів, червоної облямівки губів, всіх відділів порожнини рота, молочних залоз, при необхідності з використанням збільшення (застосування лупи), а також пальпація області шиї, молочних залоз повинні входити в обов'язковий комплекс обстеження кожного пацієнта під час поліклінічного прийому. Це дозволяє вчасно виявити передракові стани візуальних локалізацій. У всіх зазначених органах поверхневі зміни відносяться до візуальних.

Класифікація передракових станів [10]

Шкіра

1. Пігментація ксеродерми.
2. Дискератоз Боуена.
3. Хвороба Педжета.
4. Шкіряний ріг.
5. Виразки, що тривало не загоюються, свищі, рубці побутового і професійного характеру, а також ті, що виникли на тлі інфекційних захворювань (туберкульоз, сифіліс, остеомієліт).
6. Старечі і променеві кератози.
7. Аномалії розвитку шкіри (пігментні і непігментні плями вродженого і набутого характеру).
8. Справжні папіломи у осіб похилого віку.

Нижня губа

1. Дискератози – поширений (дифузний), продуктивний деструктивний.
2. Папіломи (бородавчасті розростання).

Слизова оболонка порожнини рота

1. Лейкокератоз.
А. Поширений (дифузний).
Б. Вогнищевий: а) лейкоплакія; б) папіломатоз.
2. Деструктивні форми (виразки і тріщини).

Гортань і носоглотка

- А. Папілома і папіломатоз:

а) внутрішній ніс. Зазвичай на внутрішній стінці головних порожнин носа є велика кількість виростів, що ускладнюють дихання, дають легку кровоточивість;

б) носоглотка. Найчастіше на носоглотковій поверхні м'якого піднебіння, рідше на інших його стінках. Викликає розлади носового дихання, ковтання, слуху (“закладання” слухової труби); характерна кровотеча при пальцевому дослідженні;

в) ротоглотка. На м'якому піднебінні, особливо на дужках. Викликає лоскотання, а при збільшенні заважає при диханні, ковтанні і розмові;

г) гортаноглотка. Найчастіше в грушоподібному синусі. При збільшенні розмірів – утруднення при ковтанні густої і рідкої їжі. Ці труднощі збільшуються при поширенні утворення на стравохід.

д) гортань і трахея. Улюблене місце – вище справжніх голосових зв'язок. Часто викликає розлад фонаторної і дихальної функції гортані.

1. Дискератоз:

а) пахідермія

б) лейкоплакія

в) лейкокератоз.

2. Фіброма на широкій основі.

3. Контактна фіброма.

4. Аденома.

5. Хондрома.

6. Базальний фіброїд.

Молочна залоза

А. Дисгормональна гіперплазія молочної залози.

а). вузлуватого типу (фіброаденоми).

б). дифузного типу.

1. Аденоматоз.

2. Фіброаденоматоз:

а) вогнищеві і дифузні ущільнення без чітких меж з дрібнозернистою поверхнею, більш-менш щільно-еластичної консистенції, чутливі до пальпації, що змінюють розміри і щільність в залежності від фаз менструального циклу, дедалі менші і розм'якшуються в горизонтальному положенні. Виникнення раку на тлі фібroadеноматозу є частим.

б) тривало існуючий фібroadеноматоз нерідко супроводжується утворенням дрібних і великих кіст. Ця форма фібroadеноматозу розвивається переважно у віці 35-45 років, але часто і раніше;

в) фібroadеноматоз з внутрішньопротоковими і внутрішньокістозними папілярними епітеліальними розростаннями характеризується вогнищевим ущільненням в периареоллярній зоні або до периферії від неї, іноді з кістоподібним розширенням в зоні ареоли із виділеннями (нерідко кров'яними) з соска (спонтанними або при натисканні у зоні ущільнення). Розвивається переважно у віці 35-45 років, але іноді й раніше.

Стравохід

1. Аденоматозні поліпи.
2. Рубці після опіків.
3. Лейкоплакія.
4. Виразкова хвороба в зрілому і літньому віці.

Шлунок

1. Хронічний дифузний гастрит.
2. Хронічний вогнищевий гастрит.
3. Виразка шлунка.
4. Поліпи шлунка.

Товста і пряма кишка

Поліпозні розростання аденоматозного типу.

А. Множинний поліпоз.

1. Аденоматозні поліпи, так званий сімейний поліпоз.
2. Вогнищеві дизрегенеративні гіперплазії на тлі перенесеного коліту і ректіту.

Б. Поодинокі поліпи.

1. Хронічні виразкові коліти та ректіти, рубцеві стриктури.

2. Тріщини і свищі анальної частини прямої кишки, які тривало не загоюються.

Несправжні поліпоподібні потовщення і випинання на слизовій оболонці (псевдополіпи) лімфатичного або фіброзного типу (фіброзні захворювання не перетворюються на рак і не повинні бути віднесені до передракових).

Жіночі статеві органи

Зовнішні статеві органи

1. Гіперкератози:

а) лейкоплакія

б) крауроз.

2. Обмежені пігментні вогнища зі схильністю до росту і виникненню виразок.

Піхва:

1. Лейкоплакія.

2. Еритроплакія.

Шийка матки:

1. Лейкоплакія.

2. Еритроплакія.

3. Залозисто-м'язова гіперплазія, так звані папілярні і фолікулярні ерозії.

4. Поліпи шийки матки, особливо покриті виразками.

Тіло матки:

1. Залозиста гіперплазія слизової оболонки (особливо рецидивна в клімактеричному і постклімактеричному віці).

2. Аденоматоз.

3. Поліпи слизової оболонки.

4. Пузирний замет.

5. Доброякісні пухлини яєчників.

Передсаркоми та переднеопластичні стани кісток

1. Гігантоклітинна пухлина.

2. Енхондрома.

3. Екзостоз на широкій ніжці.

4. Доброякісні пухлини кісток (хондрома, міксосома) в стані посиленого росту.

Передракові і предсаркомні захворювання м'яких тканин (фасцій, сухожилів, міжм'язової клітковини, м'язів, оболонки судин і нервів).

Печінка і жовчні шляхи

1. Гепатома.

2. Цироз печінки.

3. Жовчнокам'яна хвороба, яка часто рецидивує.

Сечовий міхур, уретра передміхурова залоза і тестикули

1. Первинні лейкоплакії слизової оболонки сечового міхура.

2. "Анілінові" цистити у працівників анілінофарбної промисловості.

3. Папіломи.

4. Аденоматозні розростання і аденоми.

5. Папілома уретри.

6. Аденома простати.

7. Вікова гіпертрофія передміхурової залози.

8. Крипторхізм, ектопія.

9. Туберкульоз, гонорея придатка яєчка.

10. Тератоїдна змішана пухлина яєчка.

Щитовидна залоза

1. Вузловий зоб.

2. Ріделевська форма зобу.

Таким чином, профілактика та рання діагностика онкологічних захворювань повинна бути одним з пріоритетних напрямків практичної діяльності сімейних лікарів, які постійно повинні підвищувати свій рівень підготовки з питань онкопрофілактики та володіти скринінговими методами дослідження.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. 2013 ACC/AHA Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J. of the American College of Cardiology. – 2014. – Vol. 63. – 25. – P. 2939-2959.
2. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination : a guide for programme managers. – 3rd ed., Geneva, World Health Organization, 2007. – 98 с.
3. Elizabeth Mendes The Study That Helped Spur the U.S. Stop-Smoking Movement // 2014. – <http://www.cancer.org/research/acsresearchupdates/the-study-that-helped-spur-the-us-stop-smoking-movement>
4. European Guidelines on CVD Prevention in Clinical Practice (2012) // European Heart Journal. – 2012. – Vol. 33. – P 1635-1701 – doi: 10.1093/eurheartj/ehs092.
5. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. ISBN 978 92 4 456387 8 (NLM classification: WA 105) © Всемирная организация здравоохранения, 2015 г. – 62 с.
6. <http://healthy-society.com.ua/index>.
7. <http://www.moz.gov.ua/ua/portal/>
8. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. // Am. J. Kidney Dis. – 2002. – Vol. 39 (suppl 1). – S1-S266.
9. McKay H.A., Bailey D.A., Wilkinson A.A., et al. Familial comparison of bone mineral density at the proximal femur and lumbar spine. Bone miner 1994;24(2):95-107.
10. [Surgeryzone.net/info/klassifikaciya-predrakovyx-zabolevanij.html](http://surgeryzone.net/info/klassifikaciya-predrakovyx-zabolevanij.html)
11. The Diabetes Prevention Program (DPP) // Diabetes Care. – 2002. – Dec. – 25(12). – P. 2165-2171. <http://www.bsc.gwu.edu/dpp/manuals.htmlvdoc>.
12. The Fagerström test for nicotine dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire // Br. J. Addict. – 1991. – Vol. 86. – P. 1119-27.

13. World Health Organisation. Cancer pain relief. – Geneva, WHO, 1996. – P. 5-26.

14. Белоус, В.А. Организация научных исследований по физической культуре в вузе: учебно-методическое пособие / В.А. Белоус, В.А. Щеголев, Ю.Н. Щедрин. – СПб: СПбГУИТМО, 2005. – 72 с.

15. Вороненко Ю.В. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я: Підруч. для студ. вищ. навч. закл. III-IV рівнів акредитації / Ю.В. Вороненко, В.Ф. Москаленко, О.Г. Процек, О.А. Грандо, Н.Г. Гойда, О.П. Гульчій, М.О. Дяченко, В.І. Журавель, С.М. Зоріна, Б.П. Криштопа. – Т.: Укрмедкн., 2000. – 676 с. – Бібліогр.: 89 назв. – укр.

16. Голяченко О.М. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я: підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. I-III рівнів акредитації / О.М. Голяченко. – К.: Медицина, 2011. – 208 с.: рис., табл. – укр.

17. Губарева Г.О., Філоненко К.С., Алексик О.М. Огляд науково-практичного семінару “Профілактика та лікування ускладнень хіміотерапії (гепатотоксичність)” для онкологів, які проводять хіміотерапію // Клиническая онкология. – 2014. – №3 (15). – С. 88-91.

18. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний щитовидной железы // Укр. мед. часопис. – 2012, 25 Квітня [електронна публікація] – www.umj.com.ua

19. Дисліпідемії: діагностика, профілактика, лікування / Методичні рекомендації Асоціації кардіологів України. – К., 2011. – 50 с.

20. Дружилов С.А. Психическое здоровье и экология личности // Успехи современного естествознания. – 2012. – № 12. – С. 12-15;

21. Дячук Д.Д. Диспансеризація населення – як один із важелів впливу на збільшення тривалості життя / Д.Д. Дячук, М.М. Чумаченко, І.Ю. Лисенко // Україна. Здоров'я нації – 2011. – № 3. – С. 55-58. – Бібліогр.: 5 назв. – укр.

22. Ждан В.М., Бабаніна М.Ю., Кітура Є.М., Волченко Г.В., Шилкіна Л.М., Ткаченко М.В. Оптимізація лікування НПЗП-гастропатії у ревматологічних хворих // Актуальні проблеми

сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. – 2014. – Вип. № 4 (48). – Т. 14. [URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/optimizatsiya-likuvannya-npzzp-gastropatyi-u-revmatologichnih-hvorih>]

23. Жилиева Е.П., Нечаев В.С., Ефремов Д.В. Роль врача общей практики в пропаганде здорового образа жизни // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2010. – №1. – С. 47-49.

24. Камышников В.С. Онкомаркеры: методы определения, референтные значения, интерпретация тестов. – М.: МЕД-пресс-информ, 2011.

25. Клінічні рекомендації з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів 2013 року. /науковий редактор перекладу Сіренко Ю.М. – 192 с.

26. Комаров Ю.М. Высокая смертность как ведущая причина депопуляции // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2007. – № 5. – С. 4-7.

27. Лисенко Г.І., Ткаченко В.І. Диспансеризція як шлях первинної і вторинної профілактики цукрового діабету 2-го типу на етапі первинної медичної допомоги / Навчально-методичний посібник. – К., 2013. – 144 с.

28. Марчук Н.В. Обґрунтування та розробка системи організації профілактичної діяльності закладів загальної практики / сімейної медицини: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук / Н.В. Марчук. – К., 2008. – 24 с.

29. Медицинская профилактика. Современные технологии: руководство / под ред. А.И. Вялкова, Г.П. Сквирская, И.Н. Ильченко, Л.Е. Сырцова и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 232 с.

30. Мельниченко Г.А., Мурашко Л.Е., Клименко Н.И., Мяслова С.В. Заболевания щитовидной железы и беременность // <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/565/45050/>

31. Методичні рекомендації з приводу консультування пацієнтів щодо основних засад здорового харчування. Згідно з наказом МОЗ України № 16 від 14.01.2013 р.

32. Москаленко В.Ф., Гіріна О.М. “Організаційні основи сімейної медицини”. – К.: Медицина, 2007. – Том 1.

33. Наказ Міністерства охорони здоров'я № 555 від 27.06.2013 року “Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень”

34. Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 728 від 28.08.2010 року “Про диспансеризацію населення”.

35. Наказ МОЗ України № від 384 24.05.2012. Настанова та клінічний протокол надання медичної допомоги “Артеріальна гіпертензія.

36. Наказ МОЗ України № 601 від 03.08.2012 “Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при припиненні вживання тютюнових виробів” https://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20120803_601.html

37. Наказ МОЗ України № 746 від 26.09.2012 “Про затвердження Методичних рекомендацій для медичних працівників закладів охорони здоров'я з надання лікувально-профілактичної допомоги особам, які бажають позбутися залежності від тютюну” http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20120926_746.html

38. Настанова з кардіології / За ред. В.М. Коваленка. – К.: МОРІОН, 2009. – 1368 с.

39. Національна стратегія профілактики та лікування артеріальної гіпертензії в Україні / За редакцією Р.В. Богатирьової та В.М. Коваленка. – К.: МОРІОН, 2012. – 120 с.

40. Оганов Р.Г. Здоровый образ жизни и здоровье населения // Вестник РАМН. – 2001. – № 8. – С.14-17.

41. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Эпидемию сердечно-сосудистых заболеваний можно остановить усилением профилактики // Профилактическая медицина. – 2009. – Т. 12 – № 6. – С. 3-7.

42. Онкология [Электронный ресурс]: учебник / Вельшер Л.З., Матякин Е.Г., Дудицкая Т.К., Поляков Б.И. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970408544.html>

43. Охорона здоров'я України [Електронний ресурс]: науково-практичний журнал / голов. ред. В.Ф. Москаленко. – К.: Книга плюс, 2008.

44. Перспективы диагностики и лечения кардиоваскулярной патологии в Украине // Здоровье Украины – 2010. – № 7. (236) – С.12.

45. Пирогова Е.А. Влияние физических упражнений на работоспособность и здоровье человека / Е.А. Пирогова, Л.Я. Иващенко, Н.П. Страпко – К.: Здоров'я, 1986. – 152 с.

46. Подворотова М.М., Дыдыкина И.С., Насонов Е.Л. FRAХ – инструмент индивидуального прогноза переломов. Возможность его использования при ревматоидном артрите // Научно-практическая ревматология. – 2012. – № 53(4). – С. 80-87.

47. Поліклінічна справа і сімейний лікар / За ред. Є.Я. Склярова, І.О. Мартинюка, Б.Б. Лемішка та ін. – К.: “Здоров'я”, 2003. – С. 21-27, 63-208.

48. Принципи організації оптимальної моделі системи охорони здоров'я // Внутренняя медицина. – 2007. – № 6(6).

49. Рекомендації Європейського товариства кардіологів 2012 року щодо профілактики серцево-судинних захворювань у клінічній практиці // European Heart Journal. 2012 – Vol. 33. – P.1635-1701.

50. Рекомендації Європейського товариства кардіологів з діагностики та лікування хронічних форм ІХС, 2013 р.

51. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008. – 1424 с.

52. Свінцицький А.С. Гепатотоксичність та шляхи її подолання при застосуванні не стероїдних протизапальних препаратів “Здоров'я України”. – 2014. – Тематичний випуск. – С. 54-55.

53. Скрининг и профилактика актуальных заболеваний: руководство для врачей / А.А. Стрельников, А.Г. Обрезан, Е.В. Шайдаков. – СПб.: СпецЛит, 2012. – 535 с.

54. Скрипникова И.А., Косматова О.В., Оганов Р.Г. Инновационные методы лечения остеопороза: ингибиторы RANKL // Профілакт. медицина. – 2011. – № 2. – С. 23-30.

55. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я. Практикум: навч. посіб. для студ. вищих навч. мед. закл. I-IV рівнів акредитації за спец. “сестринська справа” освітньо-кваліфікац. рівень “молодший спеціаліст”, “лікувальна справа”,

“бакалавр”/ Ю.В. Вороненко [та ін.]; ред. Ю.В. Вороненко, В.В. Рудень. – Л.: Новий Світ – 2000, 2007. – 375 с. – (Вища освіта в Україні). – Бібліогр.: с. 374-375. – ISBN 966-7827-51-8.

56. Статистика йоддефіцита и патологии щитовидной железы в Украине // <http://thyro.info/statistika-jododefitsita-i-patologii/>

57. Стратегия предупреждения хронических заболеваний в Европе. – Копенгаген: ЕРБ ВОЗ, 2005. – 64 с.

58. Стратегия профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в Российской Федерации (проект), Москва, 2008 г. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2008. – № 4. – С. 9-19.

59. Стребко С.К. Організація охорони праці на підприємстві / С.К. Стребко, А.О. Романчук, В.П. Ягліньський. – О.: Друк, 2001. – 303 с. – Текст рос. мовою. – Бібліогр.: с. 295-301. – укр.

60. Тронько Н.Д, Ефимов А.О., Болгарская С.В. Алгоритм обследования и лечения пациентов с сахарным диабетом в кабинетах диагностики диабетической полинейропатии (диабетической стопы). – Методический рекомендации. – К., 2009. – 12 с.

61. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації / Хронічне обструктивне захворювання легенів // К., 2013. – 100 с.

62. Хронічне обструктивне захворювання легенів / Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах // К., 2013. – 146 с.

63. Чепелевська Л.А., Баторшина Г.І., Любінець О.В., Ніжинська О.О. Прогнозні оцінки смертності населення України // Україна. Здоров'я нації. – 2007. – № 1. – С. 59-63.

64. Чернобровий В.М. Загальна практика – сімейна медицина: основи інформатики, доказова медицина, скринінг-діагностика, диспансеризація, телемедицина: посіб. для студентів-випускників, лікарів-інтернів, лікарів заг. практики сім. медицини / Чернобровий В.М. – Вінниця: [б. в.], 2011. – 83 с.: рис. – Бібліогр.: с. 46-48. – 200 экз. – ISBN 978-617-662-010-5.

65. Чучалин А.Г. Табакокурение и болезни органов дыхания // РМЖ. – 2008. – № 22. – С. 1477.

66. Шеремета Л.М. Гепатотоксичність лікарських засобів при клінічному застосуванні / Фармакологія та лікарська токсикологія. – 2014. – № 2 (38) <http://pharmtox-j.org.ua/node/263>

67. Шутова И.А., Ползик Е.В. Проблемы медицинской профилактики болезней системы кровообращения // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2007. – № 9 – С. 21-24.

68. Щорічна доповідь про стан здоров'я населення, санітарно-епідемічну ситуацію та результати діяльності системи охорони здоров'я України. 2-14 / за ред. Квіташвілі О.; МОЗ України, ДУ “УІСД МОЗ України”. – К., 2015, 460 с.

Навчальний посібник

Авторський колектив:

Кривенко В.І., Федорова О.П., Пахомова С.П.,
Колесник М.Ю., Непрядкіна І.В.,
Радомська Т.Ю., Качан І.С.

**ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ
В ПРАКТИЦІ ЛІКАРІВ
“ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ”
частина II**

Навчальний посібник для лікарів-інтернів і
лікарів-слухачів закладів (факультетів)
післядипломної освіти МОЗ України

Верстка – Текуч В. М.

Дизайн обкладинки – Текуч В. М.

Підписано до друку 10.03.2017. Формат 60x84/16
Папір офсет. Гарн. SchooBookC, Офс. друк
Ум. друк. арк.16,04. Наклад 100 прим.

Видавництво “АА Тандем”

Адреса: 69006, м. Запоріжжя,
вул В.Лобановського б.27, кв.69
т. 050-590-96-21

Свідоцтво про внесення до державного
реєстру видавців: Серія ДК № 2899

Надруковано “АА Тандем”
зам. №33