

Міністерство охорони здоров'я України
Запорізький державний медичний університет
Кафедра внутрішніх хвороб -1

Сиволап В.Д., Богослав Т.В.

**ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ
ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ У ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО ВІКУ**
(гастроентерологія, пульмонологія, гематологія)

Навчальний посібник

Запоріжжя
2018

УДК 616.1/3-053.9(075.8)
С-95

*Навчальний посібник рекомендовано до видання
Центральною методичною Радою Запорізького державного медичного університету
(протокол № 3 від «22» лютого 2018 р.)*

Рецензенти:

Доценко С. Я. - професор, доктор медичних наук, завідуючий кафедрою внутрішніх хвороб-3 ЗДМУ .

Сиволап В. В., професор, доктор медичних наук, завідуючий кафедрою пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими ЗДМУ.

Автори:

Сиволап В. Д., д.мед.н., професор, завідуючий кафедрою внутрішніх хвороб-1 Запорізького державного медичного університету.

Богослав Т.В., к.мед.н., доцент кафедри внутрішніх хвороб -1 Запорізького державного медичного університету.

С 95 Діагностика та лікування захворювань внутрішніх органів у людей похилого віку (гастроентерологія, пульмонологія, гематологія): навчальний посібник / В. Д. Сиволап. Т.В.Богослав – Запоріжжя: ЗДМУ, 2018. - 113 с.

Навчальний посібник підготовлено у відповідності до вимог нової програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» для вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації, затвердженої МОЗ України (2016 р). У посібнику наведено навчальні матеріали за темою «Діагностика та лікування захворювань внутрішніх органів у людей похилого віку». Висвітлено фізіологічні зміни при старінні органів травлення, дихання, системи крові та кровотворних органів, особливості діагностики та лікування людей похилого віку фармакокінетику і фармакодинаміку основних лікарських препаратів. Наведені в посібнику методичні та навчальні матеріали дозволять студентам не тільки засвоїти основні геронтологічні аспекти в клініці внутрішніх хвороб, але й набути практичних навичок курації хворих похилого віку.

УДК УДК 616.1/3-053.9(075.8)

ЗМІСТ

Вступ.....	4
1. Актуальність.....	5
2. Навчальні цілі	6
3. Матеріали доаудиторної самостійної роботи.....	8
3.1. Перелік основних термінів і характеристик, які повинен засвоїти студент	8
3.2. Зміст теми.....	9
3.3. Список рекомендованої літератури.....	40
3.4. Матеріали для самоконтролю студентів на доаудиторному етапі.....	41
4. Матеріали для аудиторної самостійної роботи.....	51
4.1. Практичні завдання, що виконуються студентом на практичному занятті.....	51
4.2. Методичне забезпечення самостійної роботи студентів на етапах практичного заняття	53
5. Завдання і матеріали для післяаудиторної самостійної роботи.....	54
Додаток 1. Аббревіатури, що використовуються в результатах лабораторних та інструментальних досліджень	55
Додаток 2. Основні лабораторні показники та їх інтерпретація.....	58
Додаток 3. Схеми опису основних інструментальних досліджень.....	78
Додаток 4. Приклади інтерпретації лабораторних та інструментальних досліджень.....	88
Додаток 5. Приклади ситуаційних задач та обґрунтування їх вирішення.....	99

ВСТУП

Доцільність підготовки навчального видання обумовлена необхідністю внесення змін до організації навчального процесу згідно вимог нової програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина», що затверджена МОЗ України в 2016 році. Найголовнішою складовою цих змін в програмі є включення до змістового модулю -5 теми з етіології, патогенезу, особливостей клінічних проявів основних хвороб внутрішніх органів у осіб похилого віку, що передбачає засвоєння студентами теоретичних знань, оволодіння навиками курації, фізикального обстеження літніх хворих, інтерпретації результатів лабораторних і інструментальних досліджень, методикою диференційної діагностики та обґрунтування клінічного діагнозу, профілактики та лікування хворих на основі принципів доказової медицини, а також набуття знань з питань лікарської етики і деонтології.

1. Актуальність

Населення планети стрімко старіє. За даними ВООЗ до 2050 р. кількість осіб літнього віку у світі збільшиться до 38%, і швидко настане період, коли такі люди переважатимуть у загальній популяції. У країнах ЄС очікувана тривалість життя чоловіків становить 74 – 77 років, жінок 80 – 82 роки. Стан здоров'я й особливості захворюваності в людей похилого і літнього віку обумовлені підвищенням кількості хронічних хвороб. За даними ВООЗ у понад 40% осіб віком 50-65 років виявляють 4-5 хвороб, а у 66% людей віком понад 75 років — їх уже більше 5. Захворюваність в похилому віці (60 – 74 роки) майже в 2 рази вища, а в старечому (75 років і більше) - у 6 разів вища, ніж у осіб молодого віку. Україна належить до демографічно старих країн світу. Частка населення 60 років і старших становить 20,3 %. За даними ВООЗ вже до середини нинішнього сторіччя очікується збільшення цього показника в Україні до 38,1 %, а частка людей 80 років і старших збільшиться в 3,5 рази. З постарінням населення тісно пов'язане збільшення розповсюдженості вік-залежної патології, особливо хвороб системи кровообігу, які посідають перше місце за поширеністю, зумовлюють більше половини всіх випадків смерті та третину випадків інвалідності.

Метою видання навчального посібника є сприяння вивченню студентами процесів старіння, вікових фізіологічних змін органів і систем, особливостей перебігу захворювань, набуття навичок їх діагностики, лікування у осіб похилого та старечого віку.

2. Навчальні цілі:

- засвоєння студентами особливостей розвитку, перебігу, симптоматики, клініки, діагностики та лікування хвороб у людей похилого віку.
- засвоєння особливостей та навичок збору анамнезу у пацієнтів похилого та старечого віку.
- навчити студентів самостійно оцінювати дані об'єктивного обстеження, аналізувати результати лабораторних та інструментальних методів дослідження пацієнтів похилого і старечого віку.
- засвоєння студентами особливостей фармакодинаміки у пацієнтів старших вікових груп.
- вивчення студентами принципів медикаментозної терапії при здійсненні лікування людей похилого віку.

Студент повинен знати.

- Фізіологічні особливості похилого віку.
- Особливості патології у людей похилого віку.
- Особливості коморбідної патології у людей похилого віку
- Психологічні особливості геріатричного пацієнта
- Особливості розвитку, перебігу, симптоматики, клініки, діагностики та лікування хвороб у людей похилого віку.
- Особливості збору анамнезу у пацієнтів похилого віку.
- Трамбування даних об'єктивного обстеження, результатів лабораторних та інструментальних досліджень у пацієнтів похилого віку.
- Особливості фармакодинаміки у пацієнтів старших вікових груп.
- Особливості дії ліків на організм похилої людини.
- Принципи медикаментозної терапії при лікуванні осіб похилого віку.
- Алгоритм надання невідкладної допомоги особам похилого віку.

Студенти повинні вміти.

- Проводити опитування, фізикальне обстеження людей похилого віку та

діагностувати найбільш поширені захворювання органів травлення, дихання, крові та кровотворних органів.

- Виявляти типову клінічну картину найбільш поширених захворювань внутрішніх органів у осіб похилого віку.
- Виявляти варіанти перебігу та ускладнення найбільш поширених захворювань внутрішніх органів у осіб похилого віку.
- Формулювати попередній діагноз при найбільш поширених захворюваннях внутрішніх органів у осіб похилого віку.
- Скласти план обстеження, обґрунтувати необхідність застосування, визначати показання та протипоказання, можливі ускладнення при виконанні інвазивних та неінвазивних діагностичних методів у хворих похилого віку.
- Аналізувати дані лабораторних та інструментальних досліджень у хворих похилого віку.
- Проводити на підставі аналізу даних клінічного, лабораторного та інструментального обстеження диференційний діагноз.
- Обґрунтувати та формулювати діагноз при найбільш поширених захворюваннях внутрішніх органів у осіб похилого віку.
- Призначати лікування, проводити первинну та вторинну профілактику при найбільш поширених захворюваннях внутрішніх органів у осіб похилого віку.
- Оцінювати прогноз та працездатність при найбільш поширених захворюваннях у осіб похилого віку.
- Діагностувати та надавати медичну допомогу при невідкладних станах при найбільш поширених захворюваннях у осіб похилого віку.
- Виконувати медичні маніпуляції згідно теми занять.
- Оформляти медичну документацію згідно вимог програми дисципліни
- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації.

3. Матеріали доаудиторної самостійної роботи.

3.1. Перелік основних термінів і характеристик, які повинен засвоїти студент

Термін	Визначення
1. Геронтологія	Наука, яка вивчає процеси старіння відповідно до біологічних, фізичних і духовних особливостей людей. Їх соціальне значення.
2. Геріатрія	Вчення про хвороби людей похилого і старечого віку. Основне завдання геріатрії - вивчення особливостей розвитку, клініки, лікування, профілактики різних захворювань у людей похилого і старечого віку; з'ясування можливого впливу на процеси передчасного старіння.
3. Герогігієна	Розділ геронтології, що вивчає вплив умов життя на процеси старіння людини і розробляє заходи, направлені на запобігання передчасному старінню, створення умов, які забезпечать населенню довге, дієдатне життя.
4. Вікова класифікація ВООЗ (2015 р)	25-44 – молодий вік; 44-60 – середній вік; 60-75 – похилий вік; 75-90 – старечий вік; Після 90 – довгожителі.
5. Хронологічний вік	Період (у роках, місяцях, днях), прожитий від дня народження до певного відлічуваного моменту.
6. Біологічний вік	Сукупність анатомічних і фізіологічних особливостей організму, що відповідають віковим нормам для даної популяції. Він залежить від індивідуального темпу росту, розвитку і старіння організму. Різниця між хронологічним і біологічним віком на етапі дозрівання може сягати п'яти

	років, а на етапі старіння - до 20 років. Якщо біологічний вік значно випереджає хронологічний, це свідчить про передчасне старіння.
7. Старіння	Це сукупність різних механізмів на молекулярному, клітинному, органному та системному рівнях, які ведуть до інволютивних змін в органах і тканинах зі згасанням функцій організму.
8. Процеси антистаріння (вітаукта).	<p>Одночасно з руйнуванням і деградацією, характерними для процесу старіння, в ході еволюції виникли й процеси, спрямовані на виживання й підвищення стійкості біологічних систем. Це механізми антистаріння, або вітаукта (від: <i>vita</i> – життя, <i>auctum</i> – збільшувати). Вперше на них звернув увагу видатний український вчений-геронтолог В.В. Фролькіс, який і запропонував термін "вітаукт". Усі механізми вітаукта можуть бути розділені на дві групи: генотипові і фенотипові.</p> <p>Це процеси, що стабілізують життєдіяльність організму, підвищують його надійність, направлені на запобігання пошкодження живих систем з віком і збільшення тривалості життя.</p>

3.2. Зміст теми

В Україні, як і в багатьох країнах світу, спостерігається швидкий темп старіння населення, збільшується частка людей пенсійного віку. Це стало державною проблемою, для вирішення якої потрібен комплексний підхід. Перед медициною та освітою постало завдання підготовки спеціалістів, які добре володіють знаннями про особливості психології людей літнього та старечого віку, фізіологічні вікові зміни в організмі, що старіє, перебіг у них захворювань різних органів і систем, надання невідкладної допомоги в разі виникнення ускладнень, методи профілактики цих захворювань, основні принципи фармакотерапії.

Структурно-функціональні зміни органів та систем органів у процесі старіння.

Структурно-функціональні зміни органів та систем органів при старінні зводяться, в основному, до руйнівних процесів та включення різних компенсаторно-приспосувальних механізмів.

Серцево-судинна та кровоносна системи. Тиск крові, переважно систолічний, з віком зростає. Сповільнюється частота ритму серця. Склеротичні процеси в судинах поєднуються з атеросклеротичними змінами, які більш виражені на нижніх кінцівках. Загальна кількість та хімічний склад крові майже не змінюється. В системі згортання крові у літніх людей знижується динамічна рівновага гемостазу з підвищенням ризику виникнення тромбоемболічних ускладнень. Гіперкоагуляція поєднується з гіперліпідемією. Підвищується вміст ендogenousного холестерину та тригліцеридів. Зростає захворюваність на інфаркт міокарда, інші форми ішемічної хвороби серця, ускладнення АГ, судинну патологію головного мозку. Змінюється толерантність до вуглеводів, що нерідко співпадає з виникненням цукрового діабету II типу. Відбувається перебудова нейрогуморальної регуляції, формуються нові компенсаторно-адаптаційні механізми у системі кровообігу.

Дихальна система. Спостерігається деформація грудної клітки, атрофія міжреберних м'язів і діафрагми. Зменшуються в розмірі легені, пружність еластичних волокон, змінюється структура альвеол, що супроводжується зникненням міжальвеолярних перегородок, розширенням альвеолярних ходів. Спостерігається зменшення газообмінної поверхні та зниження життєвої ємності легенів, дихального об'єму, резервного об'єму вдиху і видиху, одночасно зростає частота дихання. Знижуються функціональні можливості органів дихання зі зростанням гіпоксії і гіперкапнії, особливо при фізичному навантаженні. Порушення бронхіальної прохідності, зменшення еластичності і формування фіброзу легень обумовлюють нерівномірність вентиляції легень. В старечому віці може виникати невідповідність між вентиляцією і перфузією, що супроводжується зниженням напруження O₂ з ростом вмісту CO₂ в артеріальній крові.

Травна система. Спостерігається зниження активності секреторного апарату різних відділів шлунково-кишкового тракту, печінки і підшлункової залози. Зменшується їх ферментативна активність. Знижується моторна діяльність різних відділів шлунково-кишкового тракту, зменшується інтенсивність процесів травлення та всмоктування в кишечнику.

Опорно-рухова система. Розвиваються дистрофічно-деструктивні зміни кісткової тканини (остеопороз, остеохондроз), знижують свою скоротливу здатність скелетні м'язи, більш вираженою стає їх атрофія, що веде до порушення моторики, що супроводжується сповільненням рухів, тремором рук, голови, утрудненням при виконанні тонких рухів.

Нервова система. Морфологічні й функціональні зміни в головному мозку ведуть до певних змін психічних процесів у старості. Послаблюється процес внутрішнього гальмування, що проявляється у нестриманості, емоційній лабільності, дратівливості, багатослівності.

Загальні особливості перебігу внутрішніх хвороб у пацієнтів похилого віку.

Старість, як загально біологічний процес не можна ототожнювати з хворобою. Безсимптомні вікові зміни, нездужання, які не мають клінічних проявів хвороби, часто спостерігаються в практично здорових людей похилого віку. Хвороби у осіб старечого віку мають хронічний перебіг, часті ускладнення та супутні захворювання, значно менше виражені суб'єктивні і об'єктивні симптоми, ніж у людей зрілого і середнього віку.

Перелік особливостей перебігу внутрішніх хвороб у пацієнтів похилого віку (М.Д. Стражеско):

- симптоматика різних захворювань (суб'єктивна і об'єктивна, суб'єктивно-об'єктивна) у старості значно бідніша ніж у зрілому віці;
- всі хвороби мають в'ялий і тривалий перебіг;
- під час хвороб швидко виснажуються фізіологічні системи, здатні боротись із шкідливим чинником;
- при інфекції захисний апарат не в змозі забезпечити швидкий розвиток гуморального та тканинного імунітету і не може гарантувати перебіг

енергетичних процесів при різних захворюваннях на такій висоті, як у зрілому віці.

У структурі хвороб осіб похилого віку переважають хронічні захворювання: атеросклероз, кардіосклероз, артеріальна гіпертензія, судинні ураження головного мозку, психічна (синільна) депресія, емфізема легень, хронічний атрофічний гастрит, жовчнокам'яна хвороба, цукровий діабет 2 – го типу, хвороби очей (катаракта, глаукома), новоутворення та інші.

Загальні особливості патології у людей похилого віку

- Більшість хворих страждає на хронічні захворювання (від 4 до 10) - поліморбідність, що ускладнює їх перебіг і проведення раціональної і безпечної фармакотерапії.
- Домінують хронічні захворювання та їх моносимптоматика, латентний перебіг.
- Характерна атиповість, ареактивність, стертість перебігу захворювання.
- Характерна хронізація гострих захворювань (з початку захворювання мають затяжний перебіг).
- Характерна ареактивність організму з імунною недостатністю (знижений імунітет).
- На першому місці спостерігається серцево-судинна патологія.
- Діагностика, як і лікування, у людей старших вікових груп вимагає іншого підходу, ніж у пацієнтів молодого віку.

Наведені особливості патології у людей похилого віку часто обумовлені:

- більш повільним і часто замаскованим перебігом патологічних процесів внутрішніх органів захворюваннями (пневмонія, інфаркт міокарда, цукровий діабет, тощо);
- іншим генезом і перебігом пептичної виразки шлунку, що розвивається на тлі атеросклерозу;
- впливом клінічно виражених вікових змін в кістках і суглобах хребта, що зумовлюють порушення кровообігу в магістральних судинах та провокують симптоматику для помилкової діагностики захворювань серця;

- прихованим перебігом катастроф в черевній порожнині, які потребують невідкладних хірургічних втручань;
- гострі захворювання часто приймають хронічний перебіг;
- ступінь тяжкості ураження організму не відповідає мало вираженим проявам захворювання;
- фармакокінетика у людей похилого віку в значній мірі обумовлена розвитком анацидного стану шлунка, порушенням процесу всмоктування в ШКТ, зменшенням кількості рідини в організмі, збільшенням кількості жирових клітин, порушенням процесу виділення (зменшена кількість функціонуючих нефронів).

Особливості клінічного перебігу хвороб органів дихання у пацієнтів похилого віку.

Хронічне обструктивне захворювання легень. Вікові зміни функції легень погіршують перебіг ХОЗЛ і в поєднанні зі зниженням серцевого викиду і змінами ЦНС призводять до зменшення оксигенації артеріальної крові, зниження реакції легень на гіпоксію і гіперкапнію, толерантності до фізичного навантаження. Проявом загальних інволютивних змін у легенях є вікова емфізема, при якій основним процесом є зниження еластичних властивостей легень. Підвищення вмісту повітря в легенях обумовлено атрофією легеневої тканини (міжальвеолярних перетинок) та змінами в грудному відділі хребта. В анамнезі хворих з віковою емфіземою відсутні хронічні захворювання легень і, в першу чергу, хронічний бронхіт.

Обструктивна емфізема (хронічна) зумовлена порушенням прохідності бронхів з перерозтягненням легеневої тканини, буває первинною (зумовлена спадковими чинниками) і вторинною – при обструктивних захворюваннях легень, часто є причиною розвитку хронічного легеневого серця.

У осіб похилого віку виразність і цінність основних симптомів ХОЗЛ зменшується. Спостерігається зниження кашльового рефлексу. Значна частина хворих на ХОЗЛ взагалі не скаржаться на задишку внаслідок самообмеження активної діяльності, вікового зниження чутливості дихального центру до гіпоксії. У літніх людей кашель може бути проявом інших захворювань (туберкульозу,

бронхіальної астми, раку легень), а задишка - проявом серцевої недостатності, анемії, ожиріння.

Особам літнього віку з тривалим перебігом ХОЗЛ притаманна кахексія, зменшення скелетної м'язової маси, остеопороз. В прогресуванні остеопорозу при ХОЗЛ провідну роль відіграє хронічний запальний процес з підвищенням рівня прозапальних цитокінів і протеолітичних ферментів, які порушують метаболізм кісткової тканини, зменшення фізичної активності, недостатнє харчування, розвиток «анемії хронічного захворювання», цитокін-індукованої анемії. У хворих з тяжкою легеневою недостатністю може розвиватися компенсаторний еритроцитоз, внаслідок стимулюючого впливу гіпоксії на вироблення еритропоетину. Еритроцитоз викликає порушення реологічних властивостей крові, сприяє компенсаторній гіпоксичній вазоконстрикції з легеневою гіпертензією.

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) також може бути причиною кашлю у літніх людей, що потребує виконання верхньої ендоскопії, проведення добової рН-метрії і тесту з інгібіторами протонної помпи паралельно з моніторингом бронхіальної прохідності методом пікфлоуметрії. Принципи лікування ХОЗЛ у ППВ співпадають з новими рекомендаціями ГОЛД -2017.

Пневмонія. Основні особливості перебігу пневмонії:

- Відсутність лихоманки, кашлю;
- Наявність і посилення задишки можуть бути достатньо чутливим симптомом пневмонії.
- Класичні ознаки - притуплення перкуторного звуку, крепітація - не завжди чітко виражені;
- Переважання позалегенових симптомів з боку ЦНС: апатії, сонливості, загальмованості, втрати апетиту, сплутаності свідомості, аж до розвитку сопорозного стану, і серцево-судинної системи - посилення задишки, слабкості і проявів декомпенсації.;
- Відсутність змін з боку периферичної крові;
- Відсутність типових рентгенологічних змін.

- Лікування пневмонії у людей літнього віку не має яких-небудь суттєвих особливостей.

Зміни харкотиння при деяких захворюваннях легень

Нозологічна форма	Кількість харкотиння	Характер харкотиння	Макроскопічне дослідження	Мікроскопічне дослідження
Хронічний бронхіт	Різне	Слизисто-гнійне, слизисто-гнійно-кров'янисте		Лейкоцити – велика кількість; еритроцити, багато флори, макрофаги
Бронхоектатична хвороба	Велике “повним ротом”	Гнійно-слизове, шарувате	Пробки Дитриха	Лейкоцити – ціле поле зору, кристали жирних кислот, кристали гематоїдину, холестерину; різнорідна флора, масивна
Бронхіальна астма	Мізерне	Слизова	Спіралі Куршмана	Ціліндричний епітелій, кристали Шарко-Лейдена, еозинофіли.
Крупозна пневмонія	Мізерне на початку, масивне пізніше	Клейке, іржаве на початку, пізніше слизово-гнійне	Згустки фібрину, змінена кров	Макрофаги, лейкоцити, еритроцити, кристали гематоїдину, зернятка гемосидерину, пневмококи
Абсцес легені	Масивне при прориві	Гнійне з іхорозним запахом	Залишки тканини	Суцільні лейкоцити, еластичні волокна, кристали жирних кислот,

	в бронх			гематоїдину, холестерину, різна флора.
Туберкульоз легень	Різномір- не	Слизисто- гнійне, інколи з домішкою крові	Рисоподібні тільця (“лінзи Коха” при наявності каверн)	Виявлення мікобактерій туберкульозу, еластичні волокна і різні кристали
Бронхолеген- евий рак	Велика кількість при розпаді пухлини	Слизисто- кров’янисте, слизисто- гнійно- кров’янисте	Залишки тканини у харкотинні	Атипові клітини

Особливості перебігу захворювань системи кровообігу в похилому віці.

Вікові зміни значно обмежують адаптаційні можливості фізіологічних систем організму. Уповільнюється ритм, при навантаженні не настає необхідного прискорення ритму, що обмежує функціональні можливості серця. При тахікардії швидко виникає невідповідність між кровопостачанням вільцевими судинами і різко посиленними процесами обміну в серці, створюються умови для ішемії.

Артеріальна гіпертензія (АГ). У осіб похилого віку часто діагностується ізольована систолічна гіпертензія (ІСГ). Важливе значення у її формуванні має гіпоксія, атеросклероз, прогресуючий аортосклероз. При обстеженні таких пацієнтів спостерігається мізерність симптоматики. Найчастіші скарги на загальну слабкість, шум у голові і вухах, хитка хода, запаморочення, задишка при фізичному навантаженні, рідше головний біль. Рідко, але бувають гіпертензивні кризи, що є небезпечним і може призвести до інсульту, гострої серцевої недостатності.

Особливості лікування АГ.

- Дози гіпотензивних засобів мають бути меншими в 2 – 3 рази;

- АТ потрібно знижувати поступово на 30% (зниження АТ нижче може погіршити мозкову і ниркову недостатність);
- контролювати лікування безпосереднім вимірюванням АТ у положенні лежачи і стоячи;
- контролювати функцію нирок, електролітний і вуглеводний обмін;
- виключити або ретельно контролювати призначені препарати, які раптово можуть знизити тиск і спричинити його ортостатичні коливання;
- обережно призначати бета – адреноблокатори, особливо за наявності цукрового діабету і схильності до бронхоспазму та застосовувати індивідуальний підхід з урахуванням поліморбідності.

Ішемічна хвороба серця (ІХС). У похилому і старечому віці найчастішою формою є стабільна стенокардія; стабільна стенокардія може переходити у нестабільну; часто зустрічається атиповий перебіг стабільної стенокардії, особливо тоді, коли вона перебігає на тлі цукрового діабету або гіпотиреозу. У хворих похилого віку збільшується частота безбольової стенокардії (від 25% у віці 60 - 69 років, до 45% у віці 80 – 89 років). У 40% пацієнтів з безбольовою формою хвороби виявляються порушення ритму серцевої діяльності.

Особливості перебігу нападу стенокардії: емоційне забарвлення нападу стенокардії неяскове (відчуття страху смерті), часто відсутнє; біль незначний, стисний, за грудинний або в ділянці серця, часто невизначеного характеру; незвичайна іррадіація болю (часто в щелепу, потилицю, шию); напад стенокардії часто пов'язаний з підвищенням АТ; у деяких випадках на перший план виступає неврологічна симптоматика (недостатність мозкового кровообігу); напад може бути спровокований метеорологічними чинниками, переїданням; ІХС (стенокардія, кардіосклероз) у ППВ сприяє розвитку і прогресуванню серцевої недостатності і порушень ритму серця. Для діагностики ІХС необхідно застосувати інструментальні методи дослідження (ЕКГ в стані спокою і при фізичному навантаженні, УЗД серця, коронарографію).

Лікування - індивідуальний підхід згідно протоколів МОЗ. Лікування починають з невеликих доз препаратів, стентування та аортокоронарне шунтування за необхідності.

Особливості перебігу інфаркту міокарда у пацієнтів похилого віку

Частота інфаркту міокарда (ІМ) збільшується в міру старіння, часто виникають повторні інфаркти, перебіг їх стає все тяжчим.

- Зростає кількість безбольових форм. Біль може бути не інтенсивним, без типової локалізації та іррадіації. Часто розвиваються атипові форми ІМ з великим некрозом і сполучаються з порушенням мозкового кровообігу.
- Прогноз захворювання у ППВ значно погіршується.
- Кардіогенний шок може виникнути в будь – який період інфаркту міокарда.
- Погіршення мозкового кровообігу призводять до ішемічного інсульту.
- Часто зустрічаються прояви серцевої недостатності, які мають тяжкий перебіг, переважно за лівошлуночковим типом.
- У гострий період часто розвивається порушення ритму, які погіршують прогноз.
- Діагностика Q- ІМ методом ЕКГ така сама, як і в пацієнтів більш молодого віку, але в деяких випадках не завжди інформативна.
- У ППВ активність ферментів може бути незначною навіть при великому ураженні м'язової тканини.
- Температурна реакція і реакція крові виражені слабше, інколи повністю відсутні через зниження реактивності організму.

Принципи надання допомоги пацієнтам з ІМ - відповідно протоколів МОЗ України по веденню хворих з гострим коронарним синдромом.

В осіб старших вікових груп ліжковий режим негативно впливає на функцію компенсаторних механізмів, сприяє розвитку пневмоній, тромбофлебіту, емболії легеневої артерії. Спостерігається схильність до розвитку пролежнів, інфекцій сечовидільних шляхів.

Особливості перебігу захворювань органів травлення у пацієнтів похилого віку

Спостерігається атрофія м'язів обличчя і кісток, змінюється прикус, що ускладнює жування; зуби стираються, емаль зубів набуває жовтого кольору; згладжуються сосочки язика; атрофуються слинні залози, зменшується продукція слини, виникає сухість в роті, тріщини язика і губ.

Для стравоходу притаманне помірне подовження внаслідок викривлення грудного відділу хребта та розширення дуги аорти; атрофія слизової стравоходу: м'язові волокна заміщуються сполученою тканиною, особливо в середній частині стравоходу, що проявляється деяким дискомфортом під час їжі; внаслідок зниження тонуусу стравоходу спостерігається збільшення частоти шлунково-стравохідного рефлюксу.

Віковим змінам шлунку притаманне зменшення товщини слизової оболонки шлунку, кількості секреторних клітин, порушення кровопостачання стінки шлунку, атрофія м'язового шару шлунку. Знижується секреторна і моторна функції шлунку.

Гастрозофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) у хворих похилого віку. Частота ГЕРХ і важкість перебігу захворювання збільшується з віком. Це пов'язане із більшою частотою факторів розвитку гострозозофагеального рефлюкса: збільшення маси тіла хворих, підвищення тиску в абдомінальній порожнині, ослаблення моторики стравоходу і зменшення тонуусу нижнього стравохідного сфінктера, велика частота кили стравохідного отвору діафрагми, ослаблення захисних властивостей епітелію стравоходу, з мікроциркуляторними порушеннями, котрі призводять до зсуву тканинного кислотного-лужного балансу, порушення міцності епітеліального шару – найважливішого фактора захисту стравоходу від агресивного впливу рефлюксованого шлункового вмісту, зменшення кількості слини і вмісту бікарбонатів в ній, прийом медикаментів (антигіпертензивні, нітрати, НПЗЗ, ацетилсаліцилова кислота). Частіше зустрічаються ерозивні езофагіти з атиповими симптомами (анорексія, дисфагія, блювота, прогресуюче зменшення маси тіла), а клінічні прояви ГЕРХ літніх людей можуть бути виключно позастрохідними: кардіальними і легеневиими.

ГЕРХ може бути пусковим механізмом каскаду патологічних процесів, які ініціюють дестабілізацію коронарного кровотоку, ішемію міокарду, за рахунок вісцеро - кардіального рефлексу, що стає приводом для диференційної діагностики загрудинних болей. Гастрозофагеальний рефлюкс у хворих з поєднаною патологією частіше провокує потенційно небезпечні зміни: депресію

сегмента ST та шлуночкову екстрасистолію. У пацієнтів з позастравохідними проявами ГЕРХ тест з ІПП має велику діагностичну цінність.

Лікування проводиться за стандартами, але зростає вірогідність міжлікарської взаємодії (клопідогрель і ІПП, які метаболізуються цитохромами P450).

Хронічний гастрит (ХГ). У осіб похилого віку переважають форми гастритів з наявністю секреторної недостатності шлунку, частіше зустрічається атрофічний гастрит (атрофічний або атрофічний з кишковою метаплазією), особливі форми - ригідний антральний гастрит, поліпозний і кістозний гастрити, які не мають специфічних клінічних симптомів, часто перебігають латентно або з перевагою диспепсичного синдрому.

Діагностика. В першу чергу для виключення раку шлунка, ФГДС з гістоморфологічним підтвердженням відповідних змін слизової оболонки шлунка, рН – метрія, рентгенологічне дослідження.

Лікування ХГ проводиться за стандартами, але залежить від стану секреторної функції шлунка - замісна терапія при відсутності в шлунку хлоридної кислоти і пепсину (натуральний шлунковий сік по 1 столовій ложці 3 – 5 раз на добу в 0,5 склянці води під час їжі) або – розведену хлоридну кислоту з пепсином. Бетацид і ацидин – пепсин (під час або після їжі) по 1 табл. 3 – 4 рази на день, розчинивши таблетку в 1/3 склянки води.

Пептична виразка. Пептичні виразки шлунка у людей похилого віку виникають в 3 рази частіше, ніж в 12-палій кишці.

До основних вікових чинників розвитку пептичної виразки належать: порушення нейрогуморальної регуляції діяльності шлунка і 12 – палої кишки; зменшення кровопостачання слизової оболонки шлунку; порушення трофіки і слиноутворення, знижені регенеративні можливості епітеліальних клітин слизової оболонки;

Виділяють виразкові ураження: «застаріла» пептична виразка, що виникла в молодому і середньому віці та існує тривалий час; «пізню» пептичну виразку, що розвинулася в похилому або старечому віці; «старечі» пептичні виразки, які є

симптоматичними виразками при хронічних захворюваннях системи кровообігу, дихальної системи, тривалому вживанні медикаментів.

Частішою є локалізація виразки у шлунку. Для «застарілої» виразки рідко виявляється чітка сезонність загострень і частіше зустрічається постійно прогресуючий тип перебігу хвороби з тривалішими періодами загострень. Нерідко загострення ускладнюється масивною кровотечею або перфорацією. Терміни рубцювання виразкового дефекту у ППВ подовжуються, а частота загострень зменшується.

«Пізня» пептична виразка має наступні її особливості:

- в одних пацієнтів переважає больовий синдром, постійного характеру, помірно виражений, не залежить від споживання їжі;
- у деяких випадках болю немає, а переважає диспепсичний синдром;
- сезонність рецидивів відсутня;
- виразки не глибокі, локалізуються переважно у верхніх відділах шлунку;
- часто довгий час не рубцюються і ускладнюються малігнізацією, перфорацією або кровотечею;
- майже у 50% ППВ виразкова хвороба супроводжується прихованою кровотечею, перфорацією;
- анамнез і об'єктивне обстеження малоінформативні;
- для діагностики доцільно проводити рентгенологічне і ендоскопічне обстеження, які доповнюють одне одного.

До проведення верхньої ендоскопії необхідно реєструвати ЕКГ, щоб уникнути ускладнень при наявності протипоказань.

"Старечі" виразки (результат ураження судин атеросклерозом, стінки судин стають ригідними, не скорочуються, рефракція затруднена - кровотеча) великі але не глибокі, контури чіткі, некротична плівка на дні, повільний інфільтративний вал. Лікування виразкової хвороби проводиться за стандартами з урахуванням вікових особливостей перебігу та коморбідності.

Захворювання кишечника у хворих похилого віку.

Вікові зміни кишок: збільшення загальної довжини, особливо товстої; атрофія слизової, що зменшує перетравлення їжі, всмоктування вуглеводів, білків,

жирів; мікрофлора кишок змінюється: зменшується кількість молочнокислих бактерій, а бактерій гнилісної групи значно збільшується. Це сприяє росту продукції ендотоксинів і приєднанню патологічних процесів в кишечнику.

Синдром ішемії органів черевної порожнини обумовлений тяжким атеросклерозом черевного відділу аорти та її гілок. Кровообіг порушується переважно в лівих відділах товстого кишечника - ішемічний коліт. Скарги: диспепсичний синдром (відчуття повноти в лівій половині живота, болі в ділянці пупка, здуття, закрепи). Втрата маси тіла. Клінічні прояви синдрому мальдігестії та мальабсорбції. Апетит збережений, характерний синдром "малих порцій", щоб уникнути виникнення больового синдрому. Після фізичного навантаження, прийому їжі болі в животі підсилюються. На слизовій утворюються виразки, при легкому перебігу настає швидка епітелізація, при тяжкому - виразка поглиблюється, захоплює глибокі шари кишки. Після рубцювання можливе звуження просвіту кишки. Лікування потребує призначення антиішемічних препаратів (антагоністи кальцію, нітрати), антиагрегантів, ферментних препаратів, спазмолітиків, статинів. Дрібне часте харчування. Однією з особливостей патології в осіб старшого віку є достатньо частий розвиток ішемії тонкої і товстої кишки, при яких можливий розвиток їх інфаркту та гангрен з поширенням некрозу на всі шари кишки. При скороминущих порушеннях (синдром зникаючого коліту) морфологічні зміни стосуються тільки поверхневих шарів слизової кишки (виразки, вогнища атрофії і деструкції). Для хронічного варіанту абдомінального ішемічного синдрому характерні такі зміни слизової оболонки тонкої кишки: атрофія ворсин і крипт; зменшення кількості крипт; зменшення кількості бокалоподібних клітин; наявність неправильної форми низьких ворсин, ділянок слизової оболонки з відсутністю ворсин і атрофією крипт, часта локалізація в селезінковому вигині; поверхневий некроз слизової оболонки зі збереженням епітелію крипт на великому протязі; наявність тромбів або згустків фібрину в дрібних артеріях; макрофаги, навантажені гемосидерином; заміщення власної м'язової пластинки сполучною тканиною. У 15,0 % випадків розвивається мальабсорбція зі зниженням маси тіла аж до кахексії, діареєю, стеатореєю.

Хронічний коліт (ХК) супроводжується порушенням моторної функції кишечника, атонією товстої кишки, аномаліями кишечника. Тривалі закрепи з часом призводять до запального процесу слизової товстої кишки, переважно сигмоїдиту, проктиту, які проявляються закрепами з болями в лівій половині живота, здуттям та виникненням дивертикулітів товстого кишечника.

Дивертикуліт підтверджується рентгенологічним дослідженням, ректороманоскопією. Прояви гострого дивертикуліту: біль у лівій здухвинній ділянці; підвищення температури тіла; синдроми подразнення черевини; кровотечі з прямої кишки; закрепи і діарея. Ускладнення: перфорація стінки кишки з перитонітом; масивна кровотеча; порушення прохідності кишечника (набряк стінки, стеноз); виникнення нориць. Лікування ХК і дивертикуліту: дієта з обмеженням вуглеводів і жирів; спазмолітики (папаверин, но-шпа, тримебутин, мебеверин). При запальному процесі - рифаксимін, фталазол, норфлуксацин короткими курсами по 7-10днів, пробіотики. Ускладнення вимагають негайного хірургічного втручання.

Неспецифічний виразковий коліт (НВК) у 10-11% пацієнтів починається після 50 років і має наступні особливості: гостра форма спостерігається рідко; типовим є хронічний з загостреннями перебіг НВК, тривалість яких значно довша ніж у молодих; початок малохарактерний для НВК: короткочасні проноси, помірні болі в животі, кров в оформленому калі, закрепи. Часті ускладнення: перфорація стінки кишки з абсцесом або перитонітом, кишкова кровотеча, стеноз кишки. Лікування: месалазин, рифаксимін, кортикостероїди.

Закрепи та принципи їх лікування. В осіб похилого віку затримці стільця (старечий закреп) сприяють мала фізична активність, прогресування вже існуючих захворювань, типових для похилого віку (атеросклероз, тропічна абдомінальна ішемія, паркінсонізм, депресія, спікальні розлади), вікові особливості (гіпоксія, зниження швидкості репаративних процесів, дегенерація нервових вузлів, відповідальних за моторику ШКТ, зниження синтезу регуляторних гастроінтестинальних пептидів, дисбіоз), часте вживання медикаментів, що сприяють виникненню закрепів. Закрепи можуть бути самостійними (первинні) і симптоматичними (вторинні). Самостійні закрепи переважно обумовлюються

дисбалансом гормонів, зміною чутливості рецепторного апарату, порушенням вегетативної іннервації кишківника та психогенними впливами. Симптоматичні закрепи є ознакою органічних захворювань, аномалій розвитку, а також ураження не тільки кишківника, а й інших органів або систем.

При появі закрепів потрібно провести діагностичний пошук для виключення онкологічного захворювання: а) оцінка клінічних даних; б) рентгенологічне дослідження кишківника (дозволяє оцінити анатомічний стан товстої кишки: подразнення або нормальна її будова при функціональних розладах, пухлині, аномалії або мегаколон, характерні для обструкції; гіпогангліоза, ідіопатичного розширення); в) колоноскопія, гістологічне і гістохімічне дослідження біоптатів слизової оболонки кишки. Лікування закрепів залежить від його типу та факторів, якими він спричинений. Слід пам'ятати, що у осіб похилого віку зростає частота захворювань кишечника. Рак шлунка з'являється здебільшого у віці 40-70 років

Захворювання жовчного міхура і печінки у хворих похилого віку. Старіння людини супроводжується зменшенням об'єму печінки, кровотоку, зниженням метаболізму ліків і регенеративної здатності та змінами імунних функцій, зниженням функції гепатоцитів, які приймають участь в обміні білків, жирів, вуглеводнів, пігментів і виконують антитоксичну функцію.

Жовчний міхур у людей похилого віку подовжується, тонус його м'язів та моторна функція знижуються; виникає застій жовчі; виділяється багато холестерину. Все це сприяє розвитку жовчнокам'яної хвороби.

Хронічний гепатит (ХГ) у людей старших вікових груп як правило є продовженням хронічного вірусного процесу, який виник ще в молодому віці. Часті варіанти перебігу ХГ: безсимптомний, малосимптомний (персистуючий), активний. Ускладнення: цироз і гепатоцелюлярна карцинома. Лікування хронічного вірусного гепатиту проводиться згідно загальноприйнятих стандартів.

Аутоімунний гепатит (АІГ) розвивається майже у 20% пацієнтів після 60 років, хвороба є прогресуючою і виявляється несподівано, оскільки асцит і цироз – це типові прояви цього захворювання на момент діагностування. Відмінностей в клінічній картині і лікуванні між молодими і літніми пацієнтами з АІГ немає.

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП). Захворювання переважно виявляється в середньому або літньому віці. Значна частина випадків криптогенного цирозу може бути пов'язана з термінальною стадією НАЖХП, і, можливо, вік – є фактором ризику розвитку фіброзу печінки і високого рівня смертності серед пацієнтів з НАЖХП. Пацієнти літнього віку мають значно більше факторів ризику розвитку НАЖХП, зокрема: гіпертензія, ожиріння, діабет і гіперліпідемія. Старість – є фактором ризику медикаментозного ураження печінки, оскільки літні люди є більш схильними до виникнення побічних реакцій на препарати.

Хронічний холецистит (ХХ) у людей похилого віку - це частіше продовження багаторічного процесу, який почався ще в молодому віці. Некалькульозний ХХ в геріатричному віці буває рідко. Клінічно характеризується помірною інтенсивністю больових приступів. При латентному перебігу - диспепсичний синдром. Після порушення дієти - жовчна колька.

Хронічний калькульозний холецистит (ХКХ) часто має атиповий перебіг: диспепсичний синдром зі скаргами на відсутність апетиту, гіркоту в роті, нудоту, блювоту, дискомфорт у верхній половині живота. Типові приступи жовчної кальки рідкі. Хворі відмічають лише легкі болі або відчуття тиску в правому підребер'ї, частіше після порушення дієти.

Атиповий перебіг обумовлений:

- зниженням тону мускулатури ж/міхура і сфінктерів; віковою атрофією;
- поєднанням ХХ з хронічним запальним процесом в шлунку, 12-п. кишці, підшлунковій залозі або в кишечнику.
- рефлексії жовчного міхура можуть провокувати приступи стенокардії.

Ускладнення жовчнокам'яної хвороби: закупорка жовчного протоку з водянкою жовчного міхура; емпієма; обтураційна жовтяниця з розвитком вторинного біліарного цирозу; гангрена жовчного міхура з перитонітом та перфорацією жовчного міхура.

Лікування: хірургічне при емпіємі і водянці міхура, обтураційній жовтяниці, гангрені і перитоніті, при частих приступах кольки. В інших випадках - консервативне лікування: антибіотики, спазмолітики, протизапальні, знеболюючі.

Вікові зміни підшлункової залози. Атрофія починається з 40-річного віку: кількість клітин, що секретують гормони зменшується, але концентрація інсуліну навпаки, збільшується. В той же час рівень глюкози в крові також підвищується; знижується продукція панкреатичного секрету.

Клінічними проявами дисфункції підшлункової залози є ознаки синдромів мальдігестії та мальабсорбції, які потребують постійного прийому замісної ферментної терапії.

Харчування людей похилого віку повинно бути не тільки повноцінним, але і збалансованим. У зв'язку з особливостями харчування людей похилого віку співвідношення в ньому білків, жирів і вуглеводів складає 1:0,8:3 на відміну від звичайного співвідношення 1:1:4 для осіб більш молодих вікових груп. З віком добова потреба у вітамінах збільшується. Необхідне обмеження прийому повареної солі, а тієї, яка додається у страву, до 3-4 г на добу.

Особливості перебігу, діагностики та лікування хвороб крові та кровотворних органів у осіб похилого віку

Вікові зміни кровотворної системи. У кістковому мозку, селезінці, лімфатичних вузлах, мигдалинах після 65-70 р маса всіх складових системи крові значно зменшується. В периферичній крові кількість лімфоцитів Т і В- популяцій менша, знижується їх функціональна активність. В кістковому мозку розростається строма, збільшується кількість ретикулярних і колагенових волокон, спостерігається облітерація судин, часткове заміщення кровотворної тканини жировою, зменшується кількість бластів. В периферичній крові кількість лейкоцитів в межах норми, зменшується кількість еозинофілів і паличкоядерних нейтрофілів. Зміни тромбоцитопоезу: зменшується кількість мегакаріоцитів, збільшується кількість "старих" і дегенеративно змінених клітин. Наявна кількість молодих мегакаріоцитів забезпечує необхідну кількість кров'яних пластинок і тому тромбоцитопенії в похилому віці не спостерігається. Вікові зміни супроводжуються зниженням функціональної активності кісткового мозку, особливо червоного (ретикулярного) ростка, що сприяє розвитку анемії.

Анемії у людей похилого віку. Збільшення частоти анемії з віком пов'язане зі збільшенням кількості хронічних захворювань, що сприяють її розвитку (захворювання нирок та онкологічні, ураження шлунку і 12-палої кишки). Розвиток анемії у літніх супроводжується значним погіршенням якості життя, обтяжує перебіг наявної патології і створює загрозу передчасної смерті. У людей літнього віку найбільш часто зустрічаються залізодефіцитні анемії (ЗДА) і анемії із складним патогенетичним механізмом (анемії хронічного хворого (АХХ) або анемії хронічного захворювання). Анемія хронічного хворого виникає при процесах, що супроводжуються запаленням або токсичним впливом на організм (хронічні інфекційно-запальні захворювання, онкопроцеси, хронічні інфекції, хронічні захворювання нирок, хронічна серцева недостатність, цироз печінки, хронічні гепатити, системні захворювання, ендокринна патологія - гіпотиреоз та інші). Обумовлені дефіцитом заліза внаслідок хронічних кровотеч з ерозій і виразок ЖКТ на тлі тривалої терапії НПЗЗ, а також за рахунок обумовленого НПЗЗ порушення гемостазу. Деяким дефіцитом вітаміну В₁₂ через зниження утворення внутрішнього чинника в фундальному відділі шлунка, в тому числі на тлі НПЗЗ-гастропатії, підвищенням рівня запальних цитокінів – інтерлейкінів-1 та 6, ФНП-альфа (встановлено кореляційну залежність між рівнем цитокінів і вмістом сироваткового заліза). При анемії хронічного хворого загальна залізозв'язувальна спроможність (ЗЗЗС) може бути знижена (через пригнічення синтезу трансферину при хронічному запальному процесі) або бути в межах норми. При ЗДА ЗЗЗС підвищена, а відсоток насиченого трансферину значно нижче норми. Дуже важливою ознакою АХХ є відсутність задовільного ефекту від терапії препаратами заліза. Лікування проводиться корекцією стану основного захворювання, збалансованим харчуванням, препаратами заліза, при ХНН - еритропоетином, при дефіциті вітаміну В₁₂ - парентеральне його введення.

Залізодефіцитна анемія: м'язова слабкість, трофічні розлади: сухість шкіри, тріщини в куточках рота, витончення і ламкість нігтів, койлоніхії; спотворення смаку і нюху, задишка, тахікардія, набряки на ногах, анемічний систолічний шум на верхівці серця, аритмія (екстрасистолія, блокади), вольтаж зубців на ЕКГ падає, з'являється пітливість, шум у вухах.

В аналізах крові: зниження гемоглобіну, к/п 0,8-0,7, мікроцитоз, нейтропенія, тромбоцитопенія, помірний ретикульоз, прискорення ШОЕ, зменшується концентрація сироваткового заліза.

Для з'ясування причин анемії необхідно провести комплекс обстежень: рентгеноскопію ШКТ, ЕГДС, пальцеве дослідження прямої кишки, ректороманоскопію, колоноскопію, аналіз калу на приховану кров, огляд гінеколога для жінок, уролога для чоловіків, рентгеноскопію ОГК, бронхоскопію, УЗД органів черевної порожнини і малого тазу.

Лікування: дієтотерапія - м'ясо, риба, сир, фрукти, овочі; - препарати заліза (ферковен, фербітол, ферум-лек, фероградумент) протягом 2-3 міс під контролем заліза крові.

В-12-дефіцитна (В-12 ДА), фолієводефіцитна анемії (ФДА). В-12-ДА частіше зустрічається, ніж ФДА, іноді може бути поєднання цих варіантів анемії. Причини: недостатній вміст В-12 і фолієвої кислоти в їжі; незбалансоване харчування з малим вмістом білків; порушення всмоктування в кишечнику; зменшення секреції в шлунку при атрофічному гастриті в старечому віці внутрішнього фактора – гастромукопротеїду; резекція шлунку - через 5-8 років і більше; хвороби печінки, де в нормі депонується гастромукопротеїд; глистяна інвазія (широкий лентець), спадковість, хронічний ентерит, дивертикульоз кишечника, злоякісні пухлини шлунка.

Особливості клініки: анемічний синдром (слабкість, втомлюваність, серцебиття при фізичному навантаженні, задишка); ураження нервової системи - фунікулярний мієлоз - парестезії, зниження вібраційної чутливості, порушення ходи; шлунково-кишкові прояви глосит - полірований малиновий язик, печія кінчика язика, зниження секреції шлунку, збільшення селезінки, печінки з підвищенням концентрації білірубіна крові і легкою жовтяницею шкіри; швидко розвивається серцева недостатність (задишка, тахікардія, набряки); зміни периферичної крові (анізоцитоз, шизоцитоз (осколки еритроцитів), мегалоцити, пойкилоцитоз, гіперхромія, к/п до 1,2-1,5, тільця Жолі, кільця Кебота, тромбоцитопенія, лейкопенія). В кістковому мозку спостерігається збільшення елементів ериторідного ряду із збільшенням кількості мегалобластів. З метою

визначення причин анемії проводять: рентгеноскопію ШКТ, ректороманоскопію, гастроскопію, УЗД ШКТ, визначення функції печінки (білірубін, трансамінази, білок крові), дослідження калу на приховану кров, наявність яєць глистів.

Лікування: вітамін В-12 по 200-500 мкг 1 раз на день 6 тижнів, потім 1 раз/тиждень 2-3 міс, 2 рази/міс 6 міс; підтримуюча терапія - 1-2 рази/рік короткими курсами по 5-6 ін'єкцій при дефіциті ФК по 5-15 мг/добу

Апластична анемія. Причини і фактори ризику: природне зниження функціональної активності кісткового мозку, компенсаторних можливостей в старечому віці, дія токсичних речовин, лікарських препаратів, іонізуючої радіації, інфекційних хвороб, вірусів, які легко викликають порушення гемопоезу. Особливості клініки: анемічний, геморагічний синдром (тромбоцитопенія), часті інфекційні або запальні процеси (внаслідок лейкопенії, нейтропенії), більш важкий перебіг, ніж у молодих. В аналізах крові: анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, кістковий мозок - пригнічення всіх ростків кровотворення.

Лікування: переливання еритромаси (відмиті, розморожені еритроцити); при геморагічному синдромі - переливання концентрату тромбоцитів; при запальних процесах – антибіотики, спленектомія. При неефективності консервативної терапії показана трансплантація кісткового мозку.

Лейкози. Серед всіх захворювань крові у людей похилого віку на лейкози припадає до 55%. Часто зустрічаються хронічний лімфолейкоз, хронічний моноцитарний лейкоз, хронічний мієлолейкоз та гострий лейкоз.

Гострий лейкоз. Особливості клініки: скарги на задишку, серцебиття, загальну слабкість, кровоточивість; геморагічний синдром проявляється кровотечами з носа, ясен, синцями. Крім того можуть бути крововиливи у внутрішні органи. В аналізах крові виражена анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія. Лімфовузли і селезінка збільшуються у 50% хворих. Часто виникають ускладнення: пневмонії, сепсис, виразково-некротична ангіна.

Лікування: аналогічне до лікування молодих, але дози цитостатичних препаратів складають 1/2-1/3 дози для молодих. На початку лікування використовують 1-2 цитостатики, при швидко прогресуючому перебігу - комбінацію з 4-5 препаратів (схеми ВАМП, ЦАМП)

Хронічний лімфолейкоз - доброякісна пухлина лімфоїдної тканини. Хворіють переважно чоловіки похилого віку. Перебіг доброякісний, в меншому числі випадків - злоякісний.

Особливості клініки: збільшення в розмірах лімфовузлів, селезінки, печінки, часто лімфоїдна інфільтрація шкіри: в аналізах крові виявляють лейкоцитоз з лімфоцитозом, клітини Боткіна-Гумпрехта, анемію, тромбоцитопенію; інфекційні ускладнення внаслідок ослаблення імунітету - неповноцінні лімфоцити. В перебігу розрізняють 3 стадії: початкова, розгорнута, термінальна.

Лікування: в початковій стадії - спеціального лікування не проводять. При погіршенні стану - первинно-стимулююча терапія: 1 цитостатик - хлорбутин або циклофосфан. В розгорнутій стадії: комбінація цитостатиків - схеми ВАМП, ЦАМП, ЦОП. При великих розмірах лімфовузлів або селезінки - променева терапія. В міжкурсовому періоді - підтримуюча терапія одним з цитостатиків. При інфекційних ускладненнях антибактеріальна терапія.

Хронічний мієлолейкоз зустрічається частіше в середньому і похилому віці. В основі хвороби - пухлина з клітин мієлоїдного ряду, що не втрачають здатності диференцировки до зрілих клітин. Після 60 років перебіг доброякісний. В початковій стадії клінічної симптоматики немає, визначають початкові зміни в периферичній крові; в розгорнутій стадії: збільшена селезінка, печінка, в крові лейкоцитоз, зсув в формулі крові вліво, наявність метамієлоцитів, мієлоцитів, промієлоцитів, мієлобластів, еозинофільно-базофільна асоціація, спочатку еритро- і тромбоцитоз, потім - анемія і тромбоцитопенія. В термінальній стадії: бластний криз із злоякісним перебігом, що нагадує гострий лейкоз.

Лікування - тактика аналогічна хронічному лімфолейкозу. З групи цитостатиків - міелосан, мієлобромол, допан.

Хронічний моноцитарний лейкоз зустрічається переважно в похилому віці. Характеризується гіперплазією кісткового мозку з розростанням клітин моноцитарного ряду. Особливості клініки: доброякісний перебіг, збільшення селезінки, геморагічний синдром; в крові - моноцити до 20-40%, в кістковому мозку поліморфно-клітинна гіперплазія із збільшенням кількості клітин моноцитарного ряду; пізніше розвивається анемія, тромбоцитопенія.

Лікування: симптоматичне в початковій і розгорнутій стадіях (переливання крові, глюкокортикоїди при геморагічному синдромі), цитостатики (як при гострому лейкозі) в термінальній стадії.

Лімфогранулематоз: злоякісна гранульома, що виникає в лімфовузлах і у внутрішніх органах. Хворіють найчастіше у віці 16-30 років та після 50. Особливості клініки: збільшення лімфовузлів, ураження внутрішніх органів (симптоматика ураження шлунку, легень, кісток); загальна інтоксикація: підвищення температури, озноби, свербіння шкіри, пітливість, виснаження; в крові нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, еозинофілія, моноцитоз, в термінальній стадії - зменшення лімфоцитів, еритроцитів і лейкоцитів. В лімфовузлах при пункційній біопсії знаходять клітини Березовського- Штернберга або їх попередників - клітини Ходжкіна.

Лікування: хіміотерапія, променева терапія, комбінована терапія (хіміо- та променева), хірургічне лікування.

Геморагічні діатези (ГД) - група захворювань, різних за етіологією, методам діагностики та лікування. Загальною ознакою їх є схильність до підвищеної кровоточивості і кровотеч, які виникають спонтанно або під впливом незначних травм, нездатних викликати кровотечу в здорової людини. За механізмами розвитку ГД поділяються на 3 групи: перша - ГД пов'язані зі змінами тромбоцитів, друга – ГД обумовлені порушеннями системи зсідання крові, третя, ГД, що виникають внаслідок ураження судинної стінки.

Тромбоцитопенічна пурпура (ТП) (ессенціальна тромбоцитопенія, хвороба Верльгофа) найчастіше захворювання серед всіх ГД. Жінки хворіють в 3 рази частіше, ніж чоловіки в юнацькому або в преклімактеричному віці. Характерна підвищена руйнація тромбоцитів. В нормі термін життя тромбоцита складає 6-8 днів, а при тромбоцитопенії - від декількох годин до доби. Етіологічні фактори: спадковість, вірусні захворювання, бактеріальні інфекції інтоксикація, індивідуально підвищена чутливість до деяких харчових продуктів або медикаментів. Набута форма хвороби зустрічається майже в 10 разів частіше, ніж спадкова.

Особливості клініки. Скарги на появу без причин або при найменших травмах множинних крововиливів в шкірі і підшкірній клітковині, переважно на руках і ногах, а також і на тулубі. Крововиливи різного розміру, частіше великі. Вони виникають неодноразово, тому мають різне забарвлення - пурпурне, вишнево-сине, коричневе, жовте. Через декілька днів елементи висипань зникають, а замість них з'являються нові. Шкіра хворого стає плямистою - нагадує шкіру леопарда. Маткові кровотечі є частою скаргою. Саме з цього прояву може починатись хвороба, а іноді цим проявом і обмежується протягом багатьох років. Часто бувають носові кровотечі, іноді легеневі, шлунково-кишкові, ниркові. Крововтрати, особливо маткові і носові, можуть бути значними і приводити до розвитку гіпохромної анемії. Дуже небезпечні крововиливи в мозок або в сітківку ока. Вони бувають при гострих формах хвороби. Тривалі кровотечі, які важко зупирити, виникають при екстракції зубів та інших операціях. При об'єктивному огляді крім змін з боку шкіри в 1/3 випадків знаходять збільшену селезінку. При загостренні хвороби може спостерігатись підвищення температури тіла.

Дані лабораторного обстеження: периферична кров - зменшення кількості тромбоцитів до 50×10^9 в 1 л., але під час ремісії кількість тромбоцитів може стати нормальною., зменшення еритроцитів і гемоглобіну, час кровотечі зростає до 15-20 хвилин. При хронічному перебігу постійно відмічаються низькі цифри тромбоцитів і постійно виникають нові крововиливи. Стерта форма хвороби характеризується періодичними поодинокими синцями на шкірі, менструації затяжні, іноді бувають носові кровотечі. Кількість тромбоцитів в таких випадках знижена незначно. Можливі випадки одуження, тривалі ремісії. Смерть хворого може наступити внаслідок масивної кровотечі і крововиливів у життєво важливі органи.

Лікування: ліжковий режим, висококалорійна дієта, медикаментозна терапія (глюкокортикоїди - 30-40 мг/добу); імунодепресанти при неефективності попереднього лікування; спленектомія при неефективності медикаментозного лікування; місцеве лікування - тампонада з епісідон-амінокапроновою кислотою, гемостатична губка, свіжа плазма, розчин тромбіну, хлориду кальцію; за життєвими показами переливання крові або тромбоцитарної маси.

Гемофілія - геморагічний діатез (ГД), що розвивається внаслідок вродженої недостатності в крові факторів згортання крові. Ген гемофілії локалізується на X-хромосомі. Хворіють переважно чоловіки. Захворювання передається онукам через клінічно здорових дочок, у яких (передавачів) половина синів народжується хворими на гемофілію і половина дочок може стати передавачами хвороби.

Особливості клініки. Перебіг хвороби хронічний. Найважчими періодами є дитячі та юнацькі роки. У людей віком понад 30-50 років кровотечі виникають рідше. Схильність до кровотеч спостерігається з перших годин після народження дитини: кровотечі з пупкового канатика, крововиливи на шкірі, кефалогематоми, тривалі кровотечі при прорізуванні та випадінні молочних зубів. У хворих часто виникають масивні гемартрози великих суглобів, формуються контрактури, анкілоз, атрофія прилеглих м'язів. Часто спостерігаються кровотечі з носу і ясен, іноді шлунково-кишкові, з нирок (гематурія), в плевральну порожнину (гемоторакс), крововиливи в мозок, в черевну порожнину (симптоми гострого живота). Крововиливи у корінь язика, гортань можуть привести до асфіксії і смерті хворого. Внаслідок постійних крововтрат у хворих розвиваються симптоми хронічної посягеморагічної анемії: блідість шкірних покривів, головокружіння, втомлюваність.

Лабораторні і методи дослідження: коагулограма крові: подовження часу зсідання крові; периферична кров: зменшення кількості еритроцитів, зниження гемоглобіну, зменшення кольорового показника.

Лікування: переливання крові свіжої плазми. Антигемофільний фактор нестійкий, тому треба переливати тільки свіжозаготовлену плазму з терміном зберігання не більше 24 годин. При значних кровотечах переливають до 2 літрів плазми, а при менш вираженій кровоточивості - 250-500 мл. Антигемофільний глобулін в 20 разів активніший за плазму; Кріопротейн - ще більш активний препарат, його отримують із замороженої плазми. При свіжих гемартрозах кров з порожнини суглоба відсмоктують, накладають давлячу пов'язку і іммобілізують суглоб. Призначають глюкокортикоїди (25-30 мг) для зняття набряку навколо суглоба. При кровотечах місцево використовують гемостатичну губку. Внутрішньом'язові ін'єкції хворим на гемофілію протипоказані.

Геморагічний васкуліт (хвороба Шенлейн-Геноха) розвивається внаслідок підвищеної проникливості судинної стінки, обумовленої імунним запальним процесом з деструкцією мікросудин, тромбуванням та з розвитком геморагічного синдрому. Етіологічні фактори: віруси, бактерії, вакцинація, харчова алергія, медикаменти, травма, охолодження, паразитарні інфекції.

Особливості клініки: шкірна форма має гострий початок, рідше затяжний або рецидивуючий. Скарги: на підвищення температури до 39-40 град, появу геморагічних висипань на шкірі і слизових оболонках геморагічно-папульозного характеру (міхурчик, наповнений кров'янистою рідиною, іноді з некрозом в центрі), симетрично на правій і лівій половині кінцівках і тулуба. При натискуванні пальцем висипка не зникає. Іноді буває свербіння шкіри і набряклість. На місці висипки залишається пігментація шкіри.

Суглобовий синдром проявляється болями у великих суглобах, навколосуглобові тканини спухають, обмежується в них рух. Біль минає через декілька днів, іноколи рецидивує.

Геморагічні висипання на слизовій шлунку і очеревині приводить до розвитку абдомінального синдрому. Скарги хворого на сильний постійний або переймистий біль у животі, що триває 1-3 години, нудоту, блювоту кров'ю, проноси (може бути з домішками крові). Живіт напружений (синдром гострого живота). Через 1-4 тижні від початку хвороби може розвинути нирковий синдром: підвищення артеріального тиску, набряки, в сечі - білок до 30%, циліндри, еритроцити. Може розвинути ниркова недостатність.

Церебральна форма: тромбоваскуліти головного мозку, мозкових оболонок з менінгеальним синдромом, епілептичними нападами.

Легеневий варіант з легеневою кровотечею. Ці форми перебігають важко і часто приводять до смерті.

Лабораторні дослідження: лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, позитивні проби на активність запального процесу, підвищений рівень циркулюючих імунних комплексів у плазмі крові; в аналізі сечі – білок, еритроцити, циліндри.

Лікування: ліжковий режим протягом 3-4 тижнів, глюкокортикоїди при вираженій активності процесу та особливо при ураженні шлунково-кишкового

тракту (30-40 мг на добу); гепаринотерапія з індивідуальним підбором доз препарату. Гепарин вводять рівномірними дозами протягом доби під обов'язковим лабораторним контролем за згортальною системою крові. При наявності больового суглобового синдрому призначають НПЗП, на місця масивних висипань застосовують аплікації 50% димексиду з гепарином.

Особливості фармакокінетики ліків у людей похилого і старечого віку

Процес проходження ліків в організмі (фармакокінетика) має наступні етапи: введення (надходження) лікарського засобу в організм, проникнення (абсорбція, всмоктування) через біологічні мембрани в судинне русло, тканини до клітинних рецепторів, розподіл в біологічних рідинах, органах і тканинах, біотрансформація (метаболізм лікарських засобів із зміною їх фармакокінетичних властивостей і утворенням метаболітів), виведення (екскреція, елімінація) із організму. Всмоктування лікарських речовин з віком зменшується, змінюється їх виділення з організму. Послаблюється інтенсивність обмінних процесів, знижується екскреторна функція багатьох органів, фармакологічні речовини повільно виводяться з організму, довше циркулюють. Зниження знешкоджувальної функції печінки сприяє накопиченню в організмі введених препаратів, метаболітів, що сприяє виникненню медикаментозної інтоксикації. Це обумовлює необхідність у хворих похилого віку зменшувати в 2 рази початкові дози більшості ліків, ніж у людей молодого віку.

Особливості фармакодинаміки у осіб похилого віку

Фармакологічні ефекти лікарських засобів та механізми їх дії (фармакодинаміка) при старінні змінюються внаслідок вікових змін фармакоректорів, їх чутливості до ліків, вмісту метаболітів, активності ферментів, реакції внутрішнього середовища організму. Їх вплив на специфічні рецептори, мембрани, ферменти клітин змінює функціонування систем і клітин організму.

Під впливом бета – адреноблокаторів у хворих похилого віку може спостерігатися підсилення або ослаблення фармакологічних ефектів, збільшення

побічних проявів з боку ЦНС та порушення периферійного артеріального кровообігу.

Заспокійливі та снодійні засоби, особливо барбітурати, часто сприяють розвитку тривожності, дратівливості та безсоння, а тривале призначення в осіб з латентною нирковою недостатністю призводить до їх накопичення та інтоксикації, пригніченні збудливості дихального центру. Тривале призначення аміназину може супроводжуватись розвитком жовтяниці, розладу функції органів травлення. У осіб похилого віку морфін спричиняє пригнічення дихального центру. У разі потреби при інфаркті міокарда внутрішньовенне ведення можливе в значно менших дозах (4 – 6 мг), а не 10 – 15 мг як зазвичай. Морфін потрібно застосовувати дуже обережно у хворих на бронхіальну астму хронічну обструктивну хворобу легень, значною деформацією грудної клітки та кіфосколиозом. Морфін також може спричинити затримку сечі.

Нестероїдні протизапальні засоби підсилюють побічні ефекти (гастротоксичності, нефротоксичності, гепатотоксичності). У осіб похилого і старечого віку можуть виникати біль у животі, нудота, блювання, шум в вухах, загострення пептичної виразки, затримка натрію, набряки, збільшується ризик виникнення кровотеч. Тривале застосування саліцилатів спричиняє зниженню слуху, сплутаність свідомості.

Антибіотики і сульфаніламідні препарати: спостерігається уповільнене виведення та підвищення концентрація їх у крові. Стрептоміцину і аміноглікозидам притаманний ототоксичний і нефротоксичний вплив. Сульфаніламідни протипоказані хворим похилого віку на сечокам'яну хворобу, паренхіматозні захворювання нирок, при хронічній нирковій недостатності. При використанні хворими похилого віку антибіотиків широкого спектру дії слід призначати вітаміни, протигрибкові засоби, пробіотики в зв'язку з підвищеною небезпекою розвитку кандидозу, дисбіозу.

Кортикостероїди у осіб похилого віку частіше викликають порушення балансу електролітів, затримку натрію і води, гіперглікемію, спостерігається

підвищена схильність до порушення імунних реакцій, пептичних виразок та кровотеч. Їх здебільшого застосовують при гострих станах.

Холінолітики, спазмолітичні засоби атропін, препарати беладони, скопаламін, спазмолітин, метацин протипоказані при глаукомі. Холінолітики часто порушують сечовипускання, сприяють затримці сечі у осіб похилого віку.

Адреналін і адреноміметичні засоби при перевищенні індивідуального дозування викликають спазм судин мозку, нирок, периферійних відділів серцево – судинної системи, тому особливо обережно необхідно їх призначати особам з мозковими порушеннями, АГ, атеросклерозом, тяжкими органічними захворюваннями серця. У таких випадках їх застосування можливе тільки за життєвими показниками.

Інгібітори АПФ зменшують чутливість до гіпотензивної дії внаслідок зниження активності РААС у хворих похилого віку, а петльові діуретики – чутливість до гіпотензивної дії і порушення електролітного балансу.

Особливості геріатричної фармакотерапії

- Враховувати поліпатію, хронічні дегенеративні невиліковні хвороби.
- Фармакотерапія провідного синдрому.
- Сповільнення всмоктування, метаболізму і елімінації ліків з організму.
- Індивідуальний підбір дози і препарату шляхом титрування з переходом на підтримувальну дозу.
- Хворі схильні до самолікування і поліпрагмазії.
- Терапевтична доза не вище 50 % дози хворих молодого і середнього віку.
- Високий ризик кумуляції ліків і їх метаболітів з побічними ефектами.
- До комплексної терапії включати геропротектори, адаптогени, анаболічні гормони.
- Простий режим прийому ліків з письмовим поясненням часу і дози.
- Враховувати психічний і соціальний стан хворого: самотність, депресія, деменція, зубожіння, енцефалопатія тощо.

Принципи лікування людей літнього віку

- Постійно підтримувати у літнього пацієнта відчуття самоповаги.

- Заохочувати хворого та його близьких до тісного спілкування з медичним персоналом відносно лікування. Доцільно, щоб пацієнт періодично приносив свої ліки для огляду.
- Інформувати хворого та мешканців, які їх доглядають про медикаменти, побічні ефекти при виборі/заміні ліків. Чітко писати графік та дози препаратів, мети їх призначення.
Хворому доцільно вести щоденник свого стану, наявності і часту патологічних проявів (біль, набряки, АТ, ЧСС і т.п.), а також перелік та кількість використаних ліків.
- Уникати поліпрагмазії. Найважливішим правилом геріатричної фармакології є індивідуалізація доз.
- Враховувати наявні фактори ризику виникнення ускладнень: ураження печінки, нирок, серцева недостатність, анемія, зменшення ваги та можливі негативні ефекти медикаментів.
- Лікування бажано починати з малих доз препаратів, підбираючи мінімально достатні для отримання ефекту.
- Для збільшення прихильності хворого до лікування використовувати мінімальну кількість препаратів і частоту прийому у зручній для хворого формі.
- Необхідно враховувати повноцінність харчування, водного і сольового раціону, кількість виділеної сечі за добу, дотримуватися призначеного режиму прийому ліків відносно їжі.

Основні ризики поліфармації:

- взаємодія лікарських засобів;
- застосування потенційно невідповідних препаратів;
- незалежний фактор ризику (смерті, перелому шийки стегна, а також ризику падінь — особливо при застосуванні препаратів, що впливають на центральну нервову систему);
- ризик «каскаду призначень»: побічна реакція сприймається як нове захворювання;
- прийом багатьох препаратів знижує прихильність пацієнтів до терапії.

Принципи немедикаментозного лікування

Основним принципом немедикаментозного лікування пацієнтів похилого віку являється профілактична і терапевтична спрямованість: дієта, фізична та розумова активність (Л. Єни, 2016). Необхідно робити все можливе для активізації пацієнтів, їх стимулювання до корисних дій (вдягання, туалет, харчування), призначати лікувальну фізкультуру тощо. Водночас необхідно всіляко уникати тривалої госпіталізації та суворого постільного режиму: надмірно суворий та тривалий постільний режим — категорично небажаний, оскільки зумовлює високий ризик:

- гіпостатичної пневмонії;
- тромбоемболічних ускладнень;
- порушень з боку сечовидільної системи: зниження тонуусу детрузора, міхурово-сечохідний рефлюкс, гідронефроз, прискорення конкрементоутворення, загострення пієлонефриту — «хвороби догляду» (*maladie de sorti*);
- порушення дефекації: гіпомоторна дискінезія кишечника, копростаз, утворення калового каміння, дивертикули, ускладнений геморой;
- порушення жовчовиділення: гіпомоторна дискінезія жовчного міхура та сфінктера Одді, прискорене конкрементоутворення, холецистит;
- зниження апетиту і катаболізму: прогресуюча аліментарна дистрофія з невідворотними наслідками;
- збільшення тугорухливості суглобів: прискорення темпу дегенерації хряща, вторинні синовіти, гнійні артрити, прогресуючий остеопороз, асептичні некрози кісток;
- порушення сну і психіки: зміна біоритмів, переплутування дня з ночью, сплутаність).

Особливості харчування довгожителів

(Григоров Ю.Г., Кузнецова С.М., 2003)

- Низькокалорійний раціон (1500–2000 Ккал).
- Молочно-рослинне спрямування (мікрофлора кишечника довгожителів та здорових дітей практично тотожна).

- Їжа багата на клітковину.
- Достатній вміст амінокислот (метіоніну, цистеїну, глютамінової кислоти).
- Високий вміст поліненасичених жирних кислот (лінолевої), вітамінів, природних антиоксидантів і капсаїцину (терморегуляція).
- Активне вживання чаю, що містить катехіни (зниження рівня β -амілоїду).
- Помірне вживання алкоголю.

3.3. Список рекомендованої літератури:

Основна:

1. Вороненко Ю.В. Актуальні питання геронтології і гериатрії у практиці сімейного лікаря / Ю.В. Вороненко, О.Г. Шекера, Л.А. Стаднюк та ін. - К.:Вид. "Заславський", 2015. - 530 с.
2. Малахова, Ж. Д. Соціальна геронтологія : курс лекцій / Ж.Д. Малахова ; Класичний. приватний університет. - Запоріжжя : КПУ, 2010. - 179 с.
3. Коркушко О.В., Шатило В.Б., Ярошенко Ю.Т. Передчасне старіння. Бібліотека практикуючого лікаря. Метод. рекомендації. – К.: ТОВДСГ лтд. – 2003. – 53 с.

Додаткова:

1. Губергриц Н.Б., Агапова Н.Г. Абдоминальный ишемический синдром // Доктор.- 2004.-№3.-С.7-11.
2. Денисова Т.П. Гериатрическая гастроентерология / Т.П. Денисова, Л.А.Тюльтева //Москва : МИА, 2011. – 336 с.
3. Дворецкий Л.И., Лазебник Л.Б. Справочник по диагностике и лечению заболеваний у пожилых. – М.: Новая волна ОНИКС, 2000. – 543 с.
4. Руководство по геронтологии и гериатрии. / под редакц. акад. РАМН проф. В.Н. Ярыгина, проф. А.С. Мелентьева . - В 4 т.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.

Інтернет - ресурси:

[www\moz.gov.ua](http://www.moz.gov.ua)

[www\testcentr.org.ua](http://www.testcentr.org.ua)

[www\zsmu.zp.ua](http://www.zsmu.zp.ua)

<http://ukrmed.org.ua/>

<http://ukrcardio.org/>

<http://www.consilium-medicum.com/>

<http://www.medscape.com/>

3.4. Матеріали для самоконтролю студентів на доаудиторному етапі.

Теоретичні питання для самоконтролю:

1. Вікові фізіологічні зміни органів системи дихання.
2. Особливості перебігу захворювань органів дихання у пацієнтів похилого віку (Бронхіальна астма, хронічний необструктивний бронхіт, ХОЗЛ).
3. Вікові фізіологічні зміни системи кровообігу.
4. Особливості перебігу захворювань системи кровообігу в похилому і старечому віці (артеріальна гіпертензія, ІХС, інфаркт міокарда)
5. Вікові фізіологічні зміни органів травлення.
6. Особливості перебігу захворювань органів травлення у пацієнтів похилого віку.
7. Вікові фізіологічні зміни крові та кровотворних органів.
8. Особливості перебігу захворювань крові та кровотворних органів у осіб похилого віку.
9. Особливості фармакодинаміки у пацієнтів старших вікових груп.
10. Особливості застосування лікарських засобів у пацієнтів похилого і старечого віку.

А. Тестові завдання для самоконтролю рівня теоретичних знань

1. Закрепи у осіб старечого віку не обумовлені:
 - А. малою кількістю споживаної рідини
 - В. гіподинамією
 - С. ослабленням перистальтики кишечника
 - Д. зміною мікрофлори кишечника
 - Е. зменшенням кількості бета-клітин острівкового апарату підшлункової залози
2. Головними особливостями перебігу захворювань у хворих похилого віку є:
 - А. зменшення кількості хвороб
 - В. поліморбідність, хронічний та атиповий перебіг
 - С. перевага гострих форм захворювань
 - Д. перевага дії зовнішніх етіологічних факторів
 - Е. перевага інфекційних хвороб
3. Виразковий дефект у осіб похилого віку частіше локалізується в:
 - А. шлунку
 - В. дванадцятипалій кишці
 - С. сліпій кишці
 - Д. ободовій кишці

Е. прямій кишці

4. Характерними порушеннями функції жовчного міхура та жовчних шляхів у хворих похилого віку є:

А. підвищення тонуусу сфінктера Одді при наявності юкстапапілярного дивертикулу

В. підвищення скорочувальної здатності жовчного міхура

С. збільшення обсягу жовчного міхура при дослідженні натщесерце

Д. зниження скорочувальної здатності жовчного міхура

Е. підвищення тонуусу сфінктера Одді: розширення загальної жовчної протоки

5. Які продукти містять найбільше клітковини, що потрібна пацієнтам похилого віку?

А. висівки

В. сухофрукти

С. овочі

Д. білий хліб

Е. м'ясо

6. Старечий вік:

А. 67-79

В. 75-89

С. 60-80

Д. 45-59

Е. до 45

7. Атрофія слизових з віком призводить до:

А. зменшення секреції

В. збільшення захисних властивостей

С. розростання епітелію

Д. підвищення секреції

Е. бар'єрна функція не змінюється

8. Геріатрія - це:

А. наука про старіння організму

В. наука, що вивчає особливості поєднаної патології в похилому і старечому віці

С. наука, що вивчає стан людини похилого віку

Д. наука, що вивчає особливості перебігу захворювань в похилому і старечому віці

Е. наука, що вивчає старечий віковий період

9. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба в похилому віці в першу чергу пов'язана з:

А. з дією агресивних факторів рефлюктату (НСІ, пепсин, жовчні кислоти)

В. підвищенням внутрішньочеревного тиску

С. підвищенням кліренсу стравоходу

Д. зниженням функції антирефлюксного бар'єру

Е. порушенням випорожнення шлунка

10. Вкажіть принципи лікування закреп у хворих похилого віку:

А. надання проносних

В. надання прокінетиків

- C. надання препаратів, що мають спорідненість до серотонінових рецепторів
 - D. правильний раціон харчування, що включає харчові волокна і повноцінний водний баланс
 - E. дозована гімнастика, масаж живота, фізіолікування
11. Показники, що прогресивно знижуються з віком:
- A. онкотичний тиск
 - B. функція травних залоз
 - C. чутливість органів до гормонів
 - D. внутрішньоочний тиск
 - E. все вірно
12. У хворих похилого віку поліморбідність найчастіше проявляється наявністю:
- A. 1 захворювання
 - B. 2 захворювань
 - C. 2-3 захворювань
 - D. 4-6 захворювань
 - E. немає залежності
13. Симптоматичні виразки у хворих похилого віку - це виразки:
- A. зумовлені порушенням кровообігу в результаті захворювань серцево-судинної, дихальної та інших систем
 - B. обумовлені лише інфікуванням *Helicobacter pylori*
 - C. довгостроково існуючі виразки, що виникли в молодому і середньому віці
 - D. все перераховане
 - E. нічого з перерахованого
14. У виникненні пептичної виразки у хворих похилого віку найбільше значення має:
- A. генетична схильність
 - B. порушення мікроциркуляції в стінці шлунка
 - C. підвищення кислотоутворюючої функції шлунку
 - D. психоемоційні перевантаження
 - E. фізичні перевантаження
15. Перебігу захворювань у хворих похилого віку не притаманна:
- A. атиповість перебігу хвороб
 - B. ареактивність
 - C. виразність клінічних проявів
 - D. зменшення виразності клінічних проявів
 - E. множинність патологічних процесів
16. Старіння органів травлення проявляється:
- A. підвищенням апетиту
 - B. появою печінкових кольок
 - C. підвищенням смакових відчуттів
 - D. зниженням смакових відчуттів
 - E. підвищенням ферментативних процесів
17. Закрепи у хворих похилого віку часто обумовлені:
- A. вживанням великої кількості рідини
 - B. підвищенням фізичної активності
 - C. посиленням перистальтики кишечника

- D. ослабленням перистальтики кишечника
 - E. спазмом сфінктерів
18. Рекомендації щодо харчування пацієнтів похилого віку включають:
- A. вживання висококалорійної їжі
 - B. вживання тваринних жирів
 - C. вегетаріанське харчування
 - D. виключення вітамінів з харчування
 - E. прийом їжі малими порціями 4-5 разів на день
19. У хворих похилого віку загальна добова калорійність їжі:
- A. дорівнює потребі хворих зрілого віку
 - B. знижується
 - C. підвищується
 - D. не має значення
 - E. дорівнює потребі дитячого віку
20. При килі стравохідного отвору діафрагми у хворих похилого віку провідним симптомом є:
- A. зниження апетиту
 - B. печія
 - C. відрижка повітрям
 - D. біль за грудиною в горизонтальному положенні після їжі
 - E. блювота
21. Правила фармакотерапії хворих похилого віку:
- A. призначається зменшена доза ліків
 - B. призначається збільшена доза
 - C. ліки приймаються тільки парентерально
 - D. всі ліки приймаються одночасно
 - E. тільки пероральне застосування
22. До вікових змін печінки та її функції відносяться:
- A. зменшення маси печінки
 - B. підвищення синтезу холестерину в печінці
 - C. зниження синтезу жовчних кислот
 - D. збільшення розмірів печінки
 - E. зниження активності монооксигеназної системи
23. Основними причинами холестазу у осіб похилого віку можуть бути:
- A. захворювання печінки (гепатит, цироз, холангіокарцинома), пухлини панкреатодуоденальної зони
 - B. таласемія
 - C. обтурація печінкової та загальної жовчної протоків каменем, післяопераційні стриктури жовчних шляхів
 - D. гемолітична анемія
 - E. вроджена артеріопечінкова дисплазія
24. Хворим похилого віку з жовчнокам'яною хворобою може бути показаний наступний метод лікування:
- A. екстракорпоральна ударно-хвильова літотрипсія
 - B. ендоскопічна холецистектомія
 - C. пероральна ліолітична терапія або контактний ліоліз

- D. профілактична холецистектомія
- E. холецистектомія з гепатоеюноанастомозом

Відповіді:

A. Тестові завдання для самоконтролю рівня теоретичних знань

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
E	B	A	D	A	B	A	D	D	D	B	D
13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
A	B	C	D	D	E	B	D	A	A	C	B

Б. Тестові завдання заключного рівня

1. Хворий К., 72 років, скаржиться на інтенсивний біль в правому підребер'ї, нудоту, блювоту, гіркоту в роті. При пальпації живота відзначається болючість в проекції жовчного міхура, позитивні симптоми Мерфі, Ортнера.

Яке захворювання найбільш ймовірно?

- A. гострий панкреатит
- B. пептична виразка шлунка
- C. шлунково - стравохідний рефлюкс
- D. дискінезія жовчовивідних шляхів
- E. жовчнокам'яна хвороба

2. Хворий 75 років. Протягом 3-х останніх місяців з'явилися скарги на дискомфорт в епігастральній ділянці, іноді за грудиною, нудота, блювота. В останні 2 роки хворий отримувал лікування нестероїдними протизапальними препаратами з приводу ревматоїдного артриту. Шкірні покриви блідо-рожеві, гемодинаміка стабільна, при пальпації живота - локальна болючість в епігастральній ділянці. Про яке захворювання йде мова?

- A. пептична виразка шлунка
- B. жовчно-кам'яна хвороба
- C. пептична виразкова 12-ти палої кишки
- D. стенокардія напруги
- E. неспецифічний виразковий коліт

3. Хвора 72 років. Протягом 1 місяця відмічає ниючий біль епігастральній ділянці, іноді за грудиною, нудота. В останній рік хвора приймала ібупрофен 400 мг з приводу остеоартриту. Об'єктивно: АТ 130/80 мм рт.ст., пульс 75 за хвилину, при пальпації живота - локальна болючість під мечовидним відростком. Можлива причина даного захворювання?

- A. прийом НПЗП
- B. порушення дієти
- C. загострення остеоартриту
- D. вік
- E. панкреатит

4. У хворого 64 років скарги на печію за грудиною при нахилі тулуба, а також відрижку кислим вночі. Об'єктивно: блідість шкіряних покривів, язик густо обкладений білим нальотом; помірна болючість при пальпації в епігастрії. ЕФГДС- слизова стравоходу набрякла, гіперемована, кардія не зімкнена, в нижній третині стравоходу - безліч дрібних ерозій. Який з перерахованих діагнозів найбільш вірогідний?

- A. жовчнокам'яна хвороба
- B. хронічний гастрит
- C. гастроезофагеальна рефлюксна хвороба
- D. хронічний холецистит
- E. хронічний панкреатит

5. 66-річний хворий з хронічною серцевою недостатністю протягом 2 місяців приймає дигоксин (0,25 мг / добу), фуросемід (20-40 мг / добу), верошпірон (250 мг / добу). За 2 дні до госпіталізації з'явилися біль в животі, м'язова слабкість, парестезії в руках і ногах. На ЕКГ відзначається підвищення амплітуди зубця Т, розширення комплексу QRS. Причина погіршення стану:

- A. Гіпокаліємія
- B. Гіперкаліємія

- C. Гіпонатріємія
- D. Інтоксикація серцевими глікозидами
- E. Гіпомагніємія

6. Хвора К., 67 р., госпіталізована у хірургічне відділення на третій день захворювання із скаргами на гарячку до 39°C, біль в правому підребер'ї, жовтяницю. При ультразвуковому дослідженні конкременти в жовчному міхурі відсутні, діаметр холедоха 4 мм. Ваш попередній діагноз?

- A. Гострий холангіт
- B. Гострий холецистит
- C. Гострий панкреатит
- D. Синдром Каролі
- E. Гострий вірусний гепатит

7. Хворий 62 років, протягом 12 років відмічає періодичний біль в лівому підребер'ї з іррадіацією в спину, у зв'язку з чим вимушений дотримуватися дієти з обмеженням жирних, смажених, гострих, копчених страв. За останні 1,5 роки відмічає приєднання здуття живота; стілець до 2-3 разів на добу, рясний, смердючий, з блискучою поверхнею, з залишками неперетравленої їжі. Зміна симптоматики у хворого обумовлено приєднанням:

- A. Екзокринної недостатності підшлункової залози.
- B. Ендокринної недостатності підшлункової залози.
- C. Холестатичного синдрому.
- D. Синдрому подразненого кишківника.
- E. Недостатності шлункової секреції.

8. Хвора 65 р., скаржитья на біль в епігастрії з іррадіацією в спину, блювання без полегшення, проноси. Об'єктивно: блідість, сухість шкіри, тахікардія, болючість живота вище пупка на 3 см. Аналіз крові: лейк. 10×10^9 /л, ШОЕ 18мм /год., діастаза сечі 128 од. УЗД - підшлункова залоза гіперехогенна, голівка-24 мм, хвіст-37 мм. Найбільш ймовірний діагноз?

- A. Хронічний панкреатит
- B. Виразка шлунка
- C. Ерозивний дуоденіт
- D. Туберкульозний мезаденіт
- E. Ентероколіт

9. Хвора, 70 років, прибула у відділення зі скаргами на постійний розпираючий і, нерідко, спастичний біль в животі, виражене здуття живота, затримку випорожнення 4 дні, блювоту 4 рази за останню добу, загальну слабкість (4 місяці). Протягом 5 років - закрепи, останній місяць в калі відмічала появу слідів крові, що зв'язувала з гемороєм. Об'єктивно: зниженого харчування, шкіра і слизові бліді з іктеричним відтінком. АТ-160/90 мм рт. ст. Пульс 88 уд/хв. Живіт напружений, виражений метеоризм, у правому фланку візуально визначається перистальтика петель товстого кишечника. В аналізі крові: еритроцити $3,0 \times 10^9$ /л, ШОЕ 45 мм/год. На оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини на тлі роздутих петель кишечника визначаються численні горизонтальні рівні рідини. Ваш попередній діагноз?

- A. Неспецифічний виразковий коліт.
- B. Атеросклероз мезентеріальних судин
- C. Рак спадного відділу товстої кишки.
- D. Рак висхідного відділу товстої кишки.
- E. Дивертикул тонкого кишечника.

10. Хвора Д., 71 рік, скаржиться на чередування проносів і закрепів, відчуття неповного спорожнювання кишечника після акту дефекації, випорожнення зі слизом, періодичний біль внизу живота, посилене відходження газів. Спостерігається у терапевта протягом 3 місяців з приводу дисбактеріозу кишечника 3 ступеня. Живіт м'який, болючість при пальпації по ходу товстого кишечника. Іригоскопія: коліт. Які препарати необхідно призначити?

- A. Пробіотики + Спазмолітики
- B. Прокінетики.

С. Ферментні препарати.

Д. Вірно А,В

Е. Вірно А, С.

Б. Тестові завдання заключного рівня

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Е	А	А	С	В	А	А	А	С	Е

В. Задачі для самоконтролю

Задача №1. Чоловік, 53 років, хворіє на пептичну виразку шлунку. Останнім часом в перебігу хвороби з'явилися часті рясні блювати вмістом шлунку зі смердючим запахом, тонічні судоми з втратою свідомості. Хворому надана екстрена допомога з наступною підготовкою до операції на шлунку.

1. Яке ускладнення хронічної виразки шлунку стало причиною розвитку важкого стану хворого?
2. Назвіть механізм розвитку тонічних судом.
3. У чому полягала надана екстрена допомога хворому?
4. Яка хірургічна операція на шлунку надала ефективну допомогу хворому?

Задача №2. Жінка похилого віку, лікувалася в кардіологічному відділенні з приводу гострого інфаркту міокарда. Раптово виникла рясна блювота «кавовою гущею», втрата свідомості і смерть. При аутопсії померлої крім трансмурального інфаркту міокарда верхівки серця знайдений округлий дефект стінки малої кривизни шлунка, заповнений бурими масами.

1. Що виявив патологоанатом в шлунку?
2. Який патологічний процес виник у хворого в шлунку?
3. Вкажіть безпосередню причину смерті хворої.

Задача №3. Чоловік 64 років страждав хронічним атрофічним гастритом. При черговому обстеженні хворого була проведена гастроскопія з біопсією ділянок слизової оболонки шлунка. Гістологічні дослідження біоптатів виявили

клітинну атипію з вираженим поліморфізм клітин, що утворюють трабекулярні структури.

1. Що виявили гістологічні дослідження біоптату слизової оболонки шлунка?
2. Які процеси у слизовій оболонці шлунка стали основою для розвитку нової патології?
3. Подальші дії лікаря.

В. Відповіді до задач для самоконтролю:

Задача №1.

1. Шлункова тетанія, як прояв повного рубцевого стенозу ворота.
2. Розвиток хлорипривної уремії, що виникла при згущенні крові через втрату рідини і електролітів з блювотними масами.
3. Парантеральне введення ізотонічного розчину хлористого натрію.
4. Відновлення прохідності шлунка через резекцію його частини.

Задача №2.

1. Гостра пептична виразка шлунка.
2. Гостра пептична виразка шлунка - це ускладнення гострого інфаркту міокарда.
3. Причина смерті - гостра післягеморагічна анемія.

Задача №3.

1. Рак шлунку.
2. Дисплазія і метаплазія епітелію залоз.
3. Направити хворого в онкологічний диспансер.

4. Матеріали для аудиторної самостійної роботи

4.1. Практичні завдання, що виконуються студентом на практичному занятті:

1. Оволодіти навичками збору анамнезу, виявлення всіх факторів ризику, що передували захворюванню.
2. Оволодіти методикою об'єктивного обстеження пацієнтів похилого віку з патологією дихальної та серцево-судинної систем, шлунково-кишкового тракту, хворобами крові.
3. Провести курацію хворого з патологією дихальної, серцево-судинної систем, шлунково-кишкового тракту, хворобами крові
4. Оцінити загальний стан хворого похилого віку з врахуванням даних анамнезу, об'єктивних даних та клініко – лабораторних і інструментальних методів дослідження.
5. Сформулювати попередній діагноз.
6. Обґрунтувати необхідність лабораторних та інструментальних досліджень для встановлення клінічного діагнозу.
7. Провести диференціальну діагностику захворювань відповідної системи у пацієнта похилого віку.
8. Сформулювати на основі комплексної оцінки фізикального обстеження, даних клініко – лабораторних і інструментальних методів дослідження основний клінічний діагноз та його ускладнення, визначити супутнє захворювання.
9. Визначити необхідність консультацій суміжних фахівців.
10. Скласти план лікування хворого.
11. Виписати рецепти призначених лікарських препаратів.
12. Визначити прогноз перебігу захворювання
13. Скласти план виконання профілактичних заходів та попередження рецидивів захворювання.

14. Оформити протокол курації хворого за схемою, що надається:

П.І.Б. хворого _____

Вік _____ професія _____

Скарги хворого: _____

Анамнез morbi:

Вважає себе хворим з _____

коли вперше з'явилися _____

Останнє загострення з _____

Анамнез vitae: _____

Результати фізикального обстеження: _____

Попередній діагноз: _____

План обстеження: _____

Результати додаткових методів дослідження: _____

Обґрунтування клінічного діагнозу: _____

Клінічний діагноз:

Основне захворювання _____

Супутні захворювання _____

Ускладнення _____

Лікування:

1. Режим _____

2. Дієта _____

3. _____

Підпис студента

4.2. Методичне забезпечення самостійної роботи студентів на етапах практичного заняття:

- Навчальні посібники кафедри (репозитарій ЗДМУ)
- Методичні вказівки за темами занять (електронні ресурси кафедри)
- Презентації лекцій (електронні ресурси кафедри)
- Нормативні документи: національні, міжнародні рекомендації, стандарти, протоколи (електронні ресурси інтернет)
- Обладнання: електрокардіографи, тонометри, обладнання діагностичних кабінетів за профілем відділень.
- Матеріали наочності: історії хвороб пацієнтів, набір ситуаційних задач, лабораторних досліджень, рентгенограм, спірограм, ЕКГ та ін..

5. Завдання і матеріали для післяаудиторної самостійної роботи:

- Написати реферат за темою: функціональна диспепсія, ХОЗЛ, як самостійні нозологічні одиниці, анемія при хронічних захворюваннях.
- Скласти алгоритм діагностики ГЕРХ, пептичної виразки шлунку, хронічного панкреатиту, синдрому подразненого кишечника, БА та ХОЗЛ,
- Заповнити порівняльну таблицю при хронічних гастритах, пептичній виразці шлунку та дванадцятипалої кишки, анеміях.

Абревіатури, що використовуються в результатах лабораторних та інструментальних досліджень

Загальний аналіз крові:

WBC - White Blood Cells - кількість лейкоцитів

GRA-Granulocytes - гранулоцити

LYM - Lymphocytes - лімфоцити

MON - Monocytes - моноцити;

RBC - еритроцити;

HGB - Hemoglobin - гемоглобін;

HCT - Hematocrit - гематокрит;

MCV - Mean Cell Volume - середній обсяг клітини;

MCH - Mean Corpuscular Hemoglobin - середній вміст гемоглобіну в 1 еритроциті;

MCHC - Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration - середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах;

RDW - Red Distribution Width - ширина розподілу еритроцитів за об'ємом;

PLT - Platelets - тромбоцити;

MPV-Mean Platelets Volume - середній обсяг тромбоцитів;

PCT-Plateletcrit - тромбоцитокрит;

PDW - Platelet Distribution Width - ширина розподілу тромбоцитів за об'ємом.

Біохімічні показники:

TBIL - загальний білірубін;

DBIL - прямий білірубін;

TP - загальний білок;

ALB - альбумін;

URE - сечовина;

CRE - креатинін;

ALTR - аланінова трансаміназа

ASTR - аспарагінова трансаміназа;

GLU - глюкоза;
CHOL - холестерин;
TG-B - тригліцериди;
HDL - ЛПВЩ;
LDL - ЛПНЩ;
LDH - лактатдегідрогеназа;
URIC - сечова кислота;
LIPA - ліпаза;
AMIL - амілаза;
ALP - лужна фосфатаза;
GGT - гамма-глутаматтранспептидаза;
CK (MB) - креатинкіназа
FE - залізо
Ferritin - феритин
Folate - фолати
TRF - трансферин
ІВСТ-ОЖСС
CRP - С-реактивний білок;
RF - ревматоїдний фактор;
ASO - антистрептолізін-О;
HbA1c – гліколізильований гемоглобін;
MAU - мікроальбумінурія;
BNP - натрійуретичний пептид;
AMM - аміак;
PSA - простатспецифічний антиген;
AFP - альфа-фетапротеїн;
CEA - раково-ембріональний антиген;
Ostase - кісткова фракція лужної фосфатаза;
INR - міжнародне нормалізоване відношення;
APTT - активований частковий тромбoplastиновий час;
TSH - тиреостимулюючий гормон;

T4 - тироксин загальний;

T3 - трийодтиронін загальний;

Fr T4 - тироксин вільний;

AN TG - антитіла до тиреоглобуліну.

Кислотно-лужний стан (КЛС).

pH-водневий показник

pCO₂ - напруга двоокису вуглецю

pO₂ - напруга кисню

SO₂ - сатурація артеріальної крові

Лас-лактати

BUN - сечовина

Розрахункові результати КЩР:

BE-ECF - базовий залишок екстраклітинної рідини

BE-B - базовий залишок крові

SBC - стандартна бікарбонатна концентрація

HCO₃ - бікарбонатний рівень

TCO₂ - загальний діоксид вуглецю

O₂st-вміст кисню

AaDO₂ - нахил напруги артеріального альвеолярного кисню

Спірометрія.

VC IN - життєва ємкість легень

ERV-резервний об'єм видоху

IRV-резервний об'єм вдиху

TV-дихальний обсяг

FVC - ФЖЄЛ

FEV₁ - ОФВ₁

FEV₁% VC IN – проба Тіффно

FEV₁% FVC - проба Генслера

PEF - пікова (найбільша швидкість).

Основні лабораторні показники та їх інтерпретація.

Вікові зміни системи крові

Зміни системи крові у людей похилого та старечого відбуваються в кістковому мозку, селезінці, лімфатичних вузлах, мигдаликах. Після 65-70 років маса всіх складових системи крові значно зменшується.

В периферичній крові кількість лейкоцитів залишається в нормі. Спостерігається зменшення кількості еозинофілів і паличкоядерних нейтрофілів, лімфоцитів Т і В - популяцій, падає їх функціональна активність.

В кістковому мозку спостерігається заміщення кровотворної тканини жировою, розростання стромы, збільшується кількість ретикулярних і колагенових волокон, облітеруються судини, що постачають кров в кістковий мозок. Кількість бластів в кістковому мозку зменшується, але дозрівають вони своєчасно. Відбуваються зміни тромбоцитопоезу: зменшується кількість мегакаріоцитів, збільшується кількість "старих" і дегенеративно змінених клітин. В той же час невелика кількість молодих мегакаріоцитів в достатній мірі забезпечує необхідну кількість кров'яних пластинок і тому тромбоцитопенії в старечому віці не спостерігається.

В цілому функціональна активність кісткового мозку знижується, особливо червоного (ретикулярного) ростка, що супроводжується розвитком анемії.

Розгорнений аналіз крові

- Кількість лейкоцитів (WBC).
- Кількість еритроцитів (RBC).
- Концентрація гемоглобіну (HGB).
- Гематокрит (HCT).
- Еритроцитарні індекси: середній об'єм еритроцитів (MCV), середній зміст гемоглобіну в еритроциті (MCH), середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC), ширина розподілу еритроцитів (RDW-CV).

- Кількість тромбоцитів (PLT).
- Тромбокріт (PCT).
- Тромбоцитарні індекси: середній об'єм тромбоцитів (MPV), ширина розподілу тромбоцитів по об'ємах (PDW).
- Лейкоцитарна формула.

Лейкоцити утворюються в кістковому мозку і лімфатичних вузлах. Це клітини з ядрами, які забезпечують імунітет. У дорослих в крові міститься $4-9 \times 10^9$ /л (4000 - 9000 в 1 мкл) лейкоцитів. Їх чисельність в крові здорової людини коливаються залежно від часу доби та функціонального стану організму. Виділяють 2 групи лейкоцитів: гранулоцити (зернисті), до них відносяться нейтрофіли, еозинофіли та базофіли; агранулоцити (незернисті) – лімфоцити і моноцити. В клініці діагностичне значення має кількість лейкоцитів та зміни співвідношень між окремими групами та формами лейкоцитів. Відсоткове співвідношення окремих форм лейкоцитів називають **лейкоцитарною формулою**. Під час оцінки результатів лейкограми завжди треба зважати не тільки на відсотковий вміст окремих видів лейкоцитів, а й на їх абсолютні величини. Це обумовлено тим, що збільшення в крові абсолютного вмісту якогось одного виду лейкоцитів призводить до зниження відсотка інших форм лейкоцитів.

Характеристика окремих форм лейкоцитів

Нейтрофіли складають 50-75 % всіх лейкоцитів. Основна функція нейтрофілів – захист організму від мікробної інфекції та токсинів мікроорганізмів. Нейтрофіли здійснюють фагоцитоз та інші протимікробні реакції, продукцію інтерферону при вірусній інфекції.

Еозинофіли (1-5% всіх лейкоцитів) Основна їх функція полягає в знешкодженні токсинів білкового походження, чужорідних білків, комплексів антиген-антитіло. Еозинофіли також фагоцитують гранули базофілів та тучних клітин, які містять багато гістаміну.

Базофіли (0-1 % всіх лейкоцитів), як і тучні клітини сполучної тканини, продукують гістамін та гепарин. Кількість базофілів збільшується під час регенеративної (заключної) фази гострого запалення. Гепарин базофілів

перешкоджає згортанню крові (антикоагулянт) в вогнищі запалення, а гістамін розширює капіляри (вазодилататор), що сприяє розсмоктуванню та загоєнню.

Моноцити (2-10 % всіх лейкоцитів).- здатні до амебоїдного руху, проявляють виражену фагоцитарну та бактерицидну активність. Після міграції в тканини, моноцити перетворюються на макрофаги, які беруть участь фагоцитозі і формуванні специфічного імунітету.

Лімфоцити (20-40 % всіх лейкоцитів). Лімфоцити здатні не тільки проникати в тканини, але і повертатися назад в кров, відповідають за формування специфічного імунітету, здійснюють функцію імунного нагляду в організмі, зберігають генетичну постійність внутрішнього середовища. Лімфоцити поділяються на Т-лімфоцити (тимусзалежні) та В-лімфоцити (бурсазалежні).

Т-лімфоцити відіграють важливу роль в імунному нагляді. При послабленні їх функцій підвищується небезпека розвитку пухлин, аутоімунних захворювань, підвищується схильність до різних інфекцій.

В-лімфоцити утворюються в кістковому мозку, але у ссавців проходять диференціювання в лімфоїдній тканині кишківника, хробакоподібного відростка, піднебінних та глоткових мигдалин. Основна функція В-лімфоцитів – створення гуморального імунітету шляхом вироблення антитіл. Після зустрічі з антигеном В-лімфоцити мігрують в кістковий мозок, селезінку та лімфатичні вузли, де перетворюються на клітини, які являються продуцентами антитіл – імунних γ -глобулінів (імуноглобулінів).

Лейкоцитоз – стан, при якому кількість лейкоцитів перевищує 10000 в 1 мкл крові. Розрізняють фізіологічний та реактивний лейкоцитоз:

а) фізіологічний лейкоцитоз обумовлений перерозподілом лейкоцитів між судинами різних органів та тканин. Він характеризується невеликим підвищенням числа лейкоцитів, відсутністю змін в лейкоформулі та короткотривалістю.

б) реактивні лейкоцитози розвиваються при запальних та інфекційних захворюваннях.

Кількість лейкоцитів менше 4000 в 1 мкл крові називається **лейкопенією**.

Агранулоцитоз - вміст нейтрофілів нижче $0,75 \times 10^9/\text{л}$ при зменшенні загальної кількості лейкоцитів нижче $1 \times 10^9/\text{л}$.

Еритроцити продукуються в організмі дорослої людини червоним кістковим мозком, позбавлені ядра, мають форму двоввігнутого диска з потовщенням по колу і втягуванням в середині. Діаметр еритроцитів 7,2 – 7,5 мкм, середня товщина коливається в межах від 2,1 до 2,4 мкм, об'єм складає 86 – 90 мм³, загальна поверхня 140 – 145 мкм. Щодоби руйнується близько 10% циркулюючих в крові еритроцитів. Це відбувається головним чином в селезінці, печінці, кістковому мозку, в клітках системи мононуклеарів, що фагоцитують. Еритроцити діаметром 7,2 – 7,5 мкм називають **нормоцитами**. У практично здорових людей в периферичній крові нормоцитів близько 70%.

Анізоцитоз – наявність в мазках крові еритроцитів, які різняться по розміру, з переважанням еритроцитів малого діаметра (мікроанізоцитоз) і великого діаметра (макроанізоцитоз). У нормі показник анізоцитозу складає 11,5 – 14,5%. Розрізняють наступні ступені вираженості анізоцитозу. Незначний анізоцитоз (+): приблизно 25% еритроцитів відрізняється від нормальних еритроцитів; Помірний анізоцитоз (++): близько 50% еритроцитів відрізняються по своїх розмірах від нормоцитів. Виражений анізоцитоз (+++), при якому 70 – 75% (і більше) відрізняється від нормоцитів. При різко вираженому анізоцитозі (++++) майже всі еритроцити відрізняються по розмірах від нормальних еритроцитів. Важливо відзначити еритроцитами якого розміру представлений анізоцитоз - за рахунок мікроцитів, макроцитів чи змішаний. Переважання в периферичній крові **мікроцитів** (еритроцитів діаметру 6,5 – 7,0 мкм) часто виникає внаслідок недоліку заліза в організмі. Мікроцити з'являються при залізодефіцитних, сидеробластних анеміях, при таласеміях, пухлинах. **Макроцитоз** (великий вміст в крові еритроцитів діаметром 8 – 9 мкм) спостерігається після крововтрати, підвищеного розпаду еритроцитів, при раку, поліпах шлунку, лейкозі, анемії вагітних. **Макроцити** виявляються при регенерації крові, дефіциті вітаміну В12 і фолієвої кислоти, захворюваннях печінки (особливо циррозах), гіпофункції щитовидної залози, лейкозі, терапії цитостатиками і імунодепресантами, алкоголізмі. **Мегалоцитоз** (еритроцити діаметром більше 9 мкм) виникає внаслідок дефіциту вітаміну В12, фолієвої кислоти. Може бути при анемії вагітних і в інших випадках появи макроцитозу.

За колірним показником визначають еритроцити: нормохромні (КП = 0,9 – 1,1), гіпохромні (КП менше 0,85) і гіперхромні (КП більше 1,15). Гіпохромія свідчить про зменшення змісту гемоглобіну в еритроцитах, характерна для дефіциту заліза, сидеробластних анемій, таласемії. Гіперхромія еритроцитів виявляється при дефіциті вітаміну В12, фолієвої кислоти. Нормохромія еритроцитів виникає при гострій постгеморагічній анемії (у першу добу після крововтрати), гіпо- і апластичеських, несфероцитарних гемолітичних анеміях та анеміях при захворюваннях нирок, хронічних інфекціях.

Анізохромія – різна інтенсивність окремих еритроцитів в препараті периферичної крові, є ознакою порушення синтезу гемоглобіну.

Пойкілоцитоз це поява в периферичній крові еритроцитів зміненої форми. Сфероцити (еритроцити кулястої форми) виникають при спадковому мікросфероцитозі, гемолітичних анеміях, викликаних несумісністю крові по АВО, при ДВС-синдромі, септицемії, після оперативних втручань на серці (установці штучних клапанів серця).

Овалоцити (еритроцити овальної форми) виявляються при спадковому овалоцитозі, гемолітичних анеміях, при важких залізодефіцитних, мегалобластних анеміях, лейкозі.

Лептоцити (мішеневідні еритроцити) виявляється при таласемії, залізодефіцитній, серповидноклітинній анеміях, захворюваннях печінки, з жовтяницею, обтураційній жовтяниці, алкоголізмі, після спленектомії.

Стоматоцити (еритроцити з центральним проясненням у вигляді вузької лінійної смужки) виявляються при спадковому стоматоцитозе (форма гемолітичної анемії), імунних формах гемолітичних анемій, після гемотрансфузій, при цирозі і пухлинах печінки, механічній жовтяниці, гострому алкогольному отруєнні.

Акантоцити (еритроцити зубчатої форми) виявляються у великій кількості при спадковому акантацитозе (форма гемолітичної анемії), важких захворюваннях печінки, після спленектомії, при гепарінотерапії, алкоголізмі.

Ехноцити (еритроцити з множинними виростами (як би покриті шпильками) виявляються при гострій кровотечі, уремії, тромбоцитопенічній пурпурі, раку шлунку, гострій кровотечі.

Каплевидні еритроцити формуються при токсичних гепатитах, мієлофіброзі.

Серповидні еритроцити - характерні для серповидноклітинної анемії.

Шизоцити – фрагменти зруйнованих еритроцитів виявляються при важких анеміях, ДВС-синдромі, васкулітах, гломерулонефритах, уремії, після ендопротезування.

Внутріклітинні включення еритроцитів. Нормальні еритроцити не містять включень. При патології може виявляється **базофільна зернистість**. У нормі їх кількість від 0 до 3 – 4 на 10 000 еритроцитів. Еритроцити з базофільною зернистістю у великій кількості виявляються при токсичному пошкодженні кісткового мозку (отруєнні свинцем, цинком, вісмутом, ртуттю), при мегалобластних анеміях, таласемії, отруєнні гемолітичними отрутами, після спленектомії.

Кільця Кебота: залишки ядерної оболонки у вигляді кола, вісімки, бублика, забарвленого в червоно-фіолетовий колір. Можуть виявлятися при важких формах анемій (мегалобластних, метапластичних), лейкозі, поліцитемії, отруєннях важкими металами.

Сидероцити: еритроцити з включенням гемосидеріна, ферритину (мають вид дрібних гранул синього кольору). Збільшення кількості сидероцитів (більше 1%) визначається при сидеробластних анеміях, посиленому гемолізі еритроцитів, після спленектомії.

Тельця Гейнца (Гейнца-Ерліха): 1-3 включення круглої форми по периферії еритроцитів, розміром 1 – 2 мкм кожен. З'являються при окисленні гемоглобіну під впливом дії токсичних речовин (анідін, нітробензол, фенілгідрозин, бертолетова сіль, нітрогліцерин, сульфаніламід) та при метгемоглобінемії у хворих на гемолітичну анемію, променеву хворобу.

Шюфнеровська зернистість (поява дрібних темно-рожевих або червоних включень в еритроцитах хворих триденною малярією).

Зернистість Маурера: різних розмірів зернистість (10 – 15 включень) в еритроцитах хворих тропічною малярією.

Ретикулоцити відносяться до поліхроматофільних кліток. У нормі кількість ретикулоцитів складає 0,5 – 1% загального змісту еритроцитів. Це популяція новоутворених еритроцитів, позбавлених ядра. Ретикулоцит через 2 діби перебування в кров'яному руслі стає зрілим еритроцитом. Кількість ретикулоцитів в крові відображає еритропоетичну активність кісткового мозку. У жінок вміст ретикулоцитів декілька вищий, ніж у чоловіків. **Підвищення** їх кількості в крові свідчить про активацію кровотворення в кістковому мозку і спостерігається при крововтраті (на 3 – 5-у добу після гострої крововтрати виникає ретикулярний криз); гіпоксії, лікуванні препаратами заліза, вітаміну В12 і фолієвої кислоти.

Зменшення кількості ретикулоцитів в крові відображає зниження кровотворення, що характерно для апластичної і гіпопластичної анемії, анемії, що розвиваються внаслідок недостатності вмісту заліза, вітаміну В12, фолієвоїкислоти, при таласемії, сидеробластної анемії, метастазах раку в кістці, променевої хвороби, променевої терапії, вживання хворими цитостатичних препаратів.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЄ) складає в нормі у жінок 2 – 15 мм/год, у чоловіків 1 – 10 мм/год. Це неспецифічний індикатор патологічного стану організму. Прискорюючими ШОЄ факторами є зменшення числа еритроцитів в крові, пониження в'язкості плазми, збільшення рівня фібриногену, гамма- і бета-глобулінов, С-реактивного білка, парапротеїнемія, гиперхолестерінемія. Зростання ШОЄ може спостерігатися при фізіологічних станах, наприклад після прийому їжі (до 25 мм/год), вагітності (до 45 мм/год), в післяродовому періоді. **Збільшення** ШОЄ спостерігається при запальних процесах в організмі і станах, що супроводжуються вираженою інтоксикацією. Це відбувається при інфекційно-запальних захворюваннях, інфаркті міокарду, ревматизмі, ревматоїдному артриті, ураженнях печінки, захворюваннях нирок (нефротичному синдромі), ендокринних порушеннях, захворюваннях системи крові (анеміях, лімфогранулематозі, мієломній хворобі), анеміях, злоякісних гранулемах і моноклональних гаммапатіях (мієломі, макроглобулінемії

Вальденстрема, іммунопроліферативних захворюваннях), гіперфібриногенемії, гіперхолестеринемії, впливі деяких фармакологічних препаратів – морфіну, декстрину, метілдофа, вітаміну А), отруєннях хімічними речовинами (свинцем, миш'яком) та ін. **Зниження** ШОЄ спостерігається при еритремії, еритроцитозі (зокрема реактивному). До чинників, що уповільнюють ШОЄ, відносять гіпербілірубінемію, гіпофібриногенемію, підвищення рівня жовчних кислот.

Колірний показник (КП) показує відносний вміст гемоглобіну в еритроциті. В нормі його величина становить 0,85-1,05. КП розраховують за формулою: $КП = 3 \times Hb \text{ г\%} / RBC$, де: Hb - кількість гемоглобіну в г/л, RBC – число еритроцитів в 1 л. КП клінічно аналогічний середньому вмісту гемоглобіну в еритроциті (MCH). Збільшення КП - гіперхромія еритроцитів, зменшення КП - гіпохромія еритроцитів.

Загальний аналіз крові

Показник	Нормальні значення	
	ч	ж
Еритроцити (RBC), $\times 10^{12}/л$	4,0-5,0	3,7-4,7
Гемоглобін (HGB), г/л	130-160	120-140
Гематокрит (HCT), %	40-48	36-42
Середній об'єм еритроцитів (MCV), $\text{мкм}^3(\text{фл})$	75-96	
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH), пг	27-31	
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC), %	33-37	
Ретикулоцити, %	0,2-1,2	
Лейкоцити (WBC), $\times 10^9/л$	4-9	
Тромбоцити (PLT), $\times 10^9/л$	180-320	
ШОЕ (ESR), мм/год	1-10	2-15

Лейкоцитарна формула

Показник	Нормальні значення	
	%	$\times 10^9/л$
Нейтрофіли:		
паличкоядерні	1-6	0,04-0,3
сегментоядерні	45-72	2,0-5,5
Еозинофіли	0,5-5	0,02-0,3
Базофіли	0-1	0-0,065
Моноцити (MON)	3-9	0,09-0,6
Лімфоцити (LYM, LY%)	18-40	1,2-3,0

Основні типи змін в лейкоцитарній формулі крові

- **Нейтрофільно-еозінопенічний;** характеризується збільшенням змісту лейкоцитів, нейтрофілів, зниженням еозінофілів, лімфоцитів, моноцитів; спостерігається при онкологічних захворюваннях (рак), пневмоніях, перитоніті, септичних інфекціях;
- **Нейтрофільно-еозінофільний;** виявляються лейкоцитоз, нейтрофільне зрушення вліво, зменшення змісту лімфоцитів (лімфопенія), моноцитів (моноцитопенія), підвищений вміст еозінофілів; зустрічається при туберкульозі легенів, лімфогранулематозі, скарлатині.
- **Нейтропенічний;** характеризується зменшенням змісту лейкоцитів і нейтрофілів, «дегенеративним» зрушенням вліво, відносним лімфоцитозом; визначається при інфекційних захворюваннях (черевному тифі, корі, бруцельозі, грипі та ін.).
- **Лімфатичні і моноцитарні реакції;** зрушення, відповідне цьому типу, характеризується лейкоцитозом, лімфоцитозом, моноцитозом; зустрічається при інфекційних захворюваннях.
- **Протозойний:** супроводиться лейкопенією, нейтропенією (з нейтрофільним зрушенням вліво), лімфопенією; спостерігається при малярії, лейшманіозі.

Біохімічний аналіз крові

Вуглеводний обмін:

Глюкоза:

крові	3,33-5,55 ммоль/л
плазми	4,22-6,11 ммоль/л
Глікозильований гемоглобін	4,5-6,1 %

Дослідження та інтерпретація глікемії

Тест	Результат	Діагноз
Рівень глюкози в плазмі венозної крові натще	> 4,0 — < 6,1 ммоль/л	Норма
	≥ 6,1 ммоль/л — < 7 ммоль/л	Порушення глікемії натще (предіабет)
	≥ 7 ммоль/л	ЦД, який потребує підтвердження повторним тестом в інший день
Випадковий рівень глюкози капілярної крові	≥ 5,6 — < 11,1 ммоль/л	Для встановлення діагнозу зробити тест на визначення рівня глюкози в плазмі венозної крові натще
	≥ 11,1 ммоль/л з наявністю класичних симптомів гіперглікемії	ЦД, який потребує підтвердження повторним тестом в інший день
Пероральний глюкозотолерантний тест (ГТТ)	< 7,8 ммоль/л	Норма
	≥ 7,8 — < 11,1 ммоль/л	Порушення толерантності до глюкози (предіабет)
	≥ 11,1 ммоль/л	ЦД, який потребує підтвердження повторним тестом в інший день
Глікозильований гемоглобін (як бажаний тест)	≥ 6,5 %	ЦД, який потребує підтвердження повторним тестом в інший день

Білковий обмін:

Загальний білок сироватки крові	65—85 г/л
Альбуміни	40—50 г/л
Глобуліни:	20—30 г/л
α ₁	3-6 %
α ₂	5-8 %
β	9-13 %
γ	15-22 %
Серомукоїд	0,13-0,2 од.
Креатинин	50-115 мкмоль/л
Сечовина	4,2-8,3 ммоль/л
Сечова кислота:	
чоловіки	214-458 мкмоль/л
жінки	149-404 мкмоль/л
Тимолова проба	0-5 од.

Ліпідний обмін:

Загальний холестерин	3,9-5,2 ммоль/л
ЛПВЩ	0,9-1,9 ммоль/л
ЛПНЩ	до 2,2 ммоль/л
β-ліпопротеїди	35-55 од.
Тригліцериди	0,45-1,7 ммоль/л

Порушення рівня ліпідів визначається за даними ліпідограми.

- Холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) містить до 2/3 холестерину плазми і транспортує його у тканини. ЛПНЩ обчислюють за формулою Friedwald: у ммоль/л - ЛПНЩ=загальний ХС-ЛПВЩ- (0,45ТГ), а у

мг/дл - ЛПНЩ=загальний ХС-ЛПНЩ- (0,2ТГ), при цьому необхідно, щоб ТГ були менше 4,5 ммоль/л.

- Холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) захоплює холестерин із тканин і транспортує його до печінки, де утворюються жовчні кислоти.
- Індекс атерогенності Клімова це: $X_{\text{сЛПВЩ}} - X_{\text{с}} : X_{\text{сЛПВЩ}} = 3,0-3,5$
- Холестерин не-ЛПВЩ розраховується простим вирахуванням ЛПВЩ із загального ХС та на відміну від ЛПНЩ, не вимагає, щоб ТГ були менше 5 ммоль/л.
- Тригліцериди призводять до підвищення ЛПДНЩ, токсично впливають на ендотелій, знижують рівень ЛПВЩ. Можливі причини гіпертригліцеридемії: генетична схильність, ожиріння, ЦД 2 типу, зловживання алкоголем, дієта з великим вмістом легкозасвоюваних вуглеводів, захворювання нирок, гіпотиреоз, вагітність, аутоімунні порушення, медикаменти (кортикостероїди, естрогени, тіазиди, бета - блокатори, антиретровірусні, психотропні).

Типи дисліпопротеїнемій за класифікацією ВООЗ

Показник	ДЛП I	ДЛП IIa	ДЛП IIb	ДЛП III	ДЛП IV	ДЛП V
Ліпопротеїни, вміст яких підвищується	Хіломікрони	ЛПНГ	ЛПДНГ, ЛПНГ	В-ЛПДНГ	ЛПДНГ	Хіломікрони, ЛПДНГ
Ліпіди, вміст яких підвищується	Тригліцериди, холестерол	Холестерол	Холестерол, тригліцериди	Тригліцериди, холестерол	Тригліцериди	Тригліцериди, холестерол

Таблиця 10

Загальна характеристика дисліпідемій

Ознака	ДЛП I	ДЛП IIa	ДЛП IIb	ДЛП III	ДЛП IV	ДЛП V
Зовнішній вигляд плазми (сироватки)	Молочна (майже кремова) з вершкоподібним шаром	Прозора	Прозора або ледь каламутна	Рівномірно каламутна або молочна	Рівномірно каламутна або прозора	Молочна, можливий вершкоподібний шар
Загальний холестерол	Норма або +	++++	++++	+++	Норма або +	Норма або +
Тригліцериди	+++++	Норма, + або ++	Те ж саме	+++	+++	+++++
ЛПНГ	Норма або -	++++	++++	Поява «флотуючих» ЛПНГ	Норма або -	Норма або -

- ДЛП I — гіперхіломікронемія. Звичайно трапляється в дитячому віці, має

сімейний характер (успадкований дефіцит ферменту ЛПЛ). Для цього типу ДЛП розвиток атеросклерозу не властивий, клінічними ознаками є гепатоспленомегалія, ксантоматоз, абдомінальна коліка, гострий панкреатит.

- ДЛП II — поділяють на два підтипи. ДЛП IIa типу — гіпербета-ліпопротеїнемія, що характеризується високим вмістом ЛПНЩ. ДЛП IIб типу — гіпербета- й гіперпребета-ліпопротеїнемія, яка відзначається високим вмістом одночасно як ЛПНЩ, так і ЛПДНЩ (спадкове хворобу, зумовлене відсутністю рецепторів для ЛПНЩ). ДЛП II типу часто виявляється при ІХС у разі раптової смерті в дитячому та юнацькому віці через ІМ. Звичайно такий фатальний вихід має місце в осіб з гомозиготною спадковістю. В осіб з гетерозиготною спадковістю ІХС розвивається пізніше і перебігає не так гостро.
- ДЛП III типу — дисбета-ліпопротеїнемія, або «флотуюча» ДЛП. У сироватці крові з'являються ЛП з надзвичайно високим вмістом холестеролу і високою електрофоретичною рухливістю («флотуючі» ЛП). Вони накопичуються в крові внаслідок порушення перетворення ЛПДНЩ на ЛПНЩ. У хворих з ДЛП III типу спостерігається патологічна толерантність до вуглеводів, тобто вуглеводна дієта приводить до стійкого підвищення рівня тригліцеридів у крові. Цей тип ДЛП часто поєднується з різноманітними проявами атеросклерозу, у тому числі з ІХС та ураженням судин нижніх кінцівок, переважно в дорослих.
- ДЛП IV типу — гіперпребета-ліпопротеїнемія. Її ознака — підвищений рівень ЛПДНЩ. Визначається в осіб похилого віку при атеросклерозі коронарних артерій, ожирінні, цукровому діабеті тощо. У частини хворих з ДЛП цього типу спостерігається зниження толерантності до вуглеводів.
- ДЛП V типу — гіперпребета-ліпопротеїнемія та гіперхіломікронемія. Клінічне цей тип має ті ж самі симптоми, що й ДЛП I типу, іноді поєднується з прихованим або помірно вираженим діабетом. На відміну від ДЛП I типу при ДЛП V типу активність ферменту ЛПЛ лише помірно знижена. ІХС при цьому типі ДЛП, як правило, не виявляється.

Атерогенні гіперліпідемії:

- підвищення рівня загального холестерину;
- підвищення ЛПНЩ і ЛПДНЩ;
- підвищення рівня тригліцеридів;
- зниження рівня холестерину ЛПВЩ.
- За типами гіперліпідемій це II А, II Б, IV типи.

Клінічна класифікація дисліпідемій (УНТ, 2007)

- Гіперхолестеринемія (відповідає Тип IIa за D. Fredrickson).
- Комбінована дисліпідемія (відповідає Тип IIb та Тип III за D. Fredrickson).
- Гіпертригліцеридемія (відповідає Тип IV за D. Fredrickson).

Пігментний обмін:

Загальний білірубін	8,5-20,5 ммоль/л
Прямий білірубін	0,-5,1 ммоль/л
Непрямий білірубін	до 16,5 ммоль/л

Мінеральний обмін:

Натрій	135-152 ммоль/л
Калій	3,6-5,2 ммоль/л
Кальцій загальний	2,2-2,75 ммоль/л
Кальцій іонізований	1,0-1,15 ммоль/л
Магній	0,7-1,2 ммоль/л
Фосфор неорганічний	0,81-1,55 ммоль/л
Залізо сироватки	12,5-30,4 мкмоль/л
Загальна залізов'язуюча здатність сироватки крові	50-84 мкмоль/л
Феритин:	
чоловіки	15-200 мкг/л
жінки	12-150 мкг/л

Ферменти:

Аспартатамінотрансфераза	0,1-0,45 мкмоль/(год х мл)
Аланінамінотрансфераза	0,1-0,68 мкмоль/(год х мл)
Діастаза	12-32 мг/(год х мл)
γ-глутамілтранспептидаза:	
чоловіки	до 800 нмоль/ (с х л)
жінки	до 580 нмоль/ (с х л)
Лужна фосфатаза	до 120 МО/л
Кисла фосфатаза	до 167 нмоль/(с х л)

Лактатдегідрогеназа	0,8-4,0 мкмоль/(год х мл)
КФК	24-170 ОД/л
МВ-КФК	0-24 ОД/л

Коагулограма:

Протромбіновий час	12-20 с
Протромбіновий індекс	90-105%
Фібриноген загальний	2-4 г/л
Фібриноген В	відсутній
АЧТЧ	35-50 с
Час згортання крові	5-10 хв.
Час рекальцифікації плазми	60-120 с
Толерантність цитратної плазми до гепарину	10-16 хв.

Дослідження шлункової секреції

Шлунковий сік:

Кількість за добу – 2-3 л

Відносна густина – 1005

Реакція, рН – 1,6-1,8

Шлунковий вміст натще:

Кількість – 5-40 мл

Загальна кислотність – не більше 20-30 ммоль/л

Вільна соляна кислота – до 15 ммоль/л

Пепсин – 0-21 мг%

Дослідження базальної секреції:

Загальна кількість вмісту, зібраного чотирма порціями впродовж 60 хв. після аспірації порції натще – 50-100 мл

Загальна кислотність – 40-60 ммоль/л

Вільна соляна кислота – 20-40 ммоль/л

Зв'язана соляна кислота – 10-15 ммоль/л

Дебіт-година загальної соляної кислоти – 1,5-5,5 ммоль/год.

Дебіт-година вільної соляної кислоти – 1,0-4,0 ммоль/год.

Дебіт-година пепсину – 4-40 мг

Дослідження стимульованої секреції шлунка (субмаксимальна гістамінова секреція):

Часовий об'єм соку – 100-150 мл

Загальна кислотність – 80-100 ммоль/л

Вільна соляна кислота – 65-85 ммоль/л

Зв'язана соляна кислота – 10-15 ммоль/л

Дебіт-година загальної соляної кислоти – 8-14 ммоль/год.

Дебіт-година вільної соляної кислоти – 6,5-12 ммоль/год.

Дебіт-година пепсину – 50-90 мг

Мікроскопія шлункового вмісту натще:

Крохмальні зерна – виявляються поодинокі

М'язові волокна – відсутні
 Жир – відсутній
 Рослинні клітини – відсутні
 Епітелій плоский – незначна кількість
 Еритроцити – відсутні
 Лейкоцити – незначна кількість, змінені
 Дріжджові гриби – поодинокі
 Сарцини – відсутні
 Палички молочнокислого бродіння - відсутні

Дуоденальне зондування

Порція «А» (дуоденальний вміст):

Кількість – 20-35 мл (1 мл за 1 хв.)

Колір – золотисто-жовтий

Прозорість – прозора

Відносна густина – 1007-1015

Реакція – слабо лужна

Порція «В» (міхурова жовч):

Кількість – 30-60 мл

Колір – темно-коричневий (оливковий)

Прозорість – прозора

Відносна густина – 1016-1032

Реакція – лужна

Порція «С» (жовч печінкових протоків):

Кількість – 30 мл

Колір – золотисто-жовтий

Прозорість – прозора

Відносна густина – 1007-1010

Реакція – лужна

Мікроскопічне дослідження порцій жовчі

Порція «А»:

Епітелій – незначна кількість

Лейкоцити – 1-2 в п/зору

Слиз – незначна кількість

Кристали холестерину і білірубінату кальцію – відсутні

Посів – стерильний

Порція «В»:

Епітелій – незначна кількість

Лейкоцити – 2-3 в п/зору

Слиз – незначна кількість

Кристали холестерину і білірубінату кальцію – поодинокі

Посів – стерильний

Порція «С»:

Епітелій – незначна кількість

Лейкоцити – 2-3 в п/зору

Слиз – незначна кількість

Кристали холестерину і білірубінату кальцію – відсутні
Посів – стерильний

Фракційне дуоденальне зондування

I фаза – загальної жовчної протоки: характеризується жовцю порції «А».

Час виділення 10-20 хв., кількість 20 мл

II фаза – закритого сфінктера Одді: тривалість 2-6 хв., жовчі немає

III фаза – жовч порції «А» дистального відділу загальної протоки: час виділення 3-5 хв., кількість 3-5 мл

IV фаза – порції «В»: час виділення 20-30 хв., кількість 30-50 мл

V фаза – порції «С»: час виділення 20-30 хв., кількість 10-30 мл

Дослідження харкотиння

Макроскопічне дослідження.

Кількість харкотиння залежить від характеру патологічного процесу в бронхах і легенях. Одноразове відділення харкотиння до 2-5 мл, або добове до півстакана обумовлені збільшенням секреції слизової оболонки внаслідок бронхіту, осередкової пневмонії. Одноразове відділення до 200 мл, або добове до 1,5л, спостерігається при абсцесі, бронхоектазах, туберкульозі, раку легені.

Характер: слизисте, слизисто-гнійне, слизисто-гнійно-кров'яне, серозне, серозно-гнійне, кров'яно-слизисте та ін.

Ділення на шари спостерігається при спорожненні великих порожнин в легені: нижній шар (щільний) з гною, детриту, верхній – рідкий, на його поверхні часто буває третій шар – пінистий.

Колір: сіруватий, жовтий або зеленуватий (наявність гною), іржавий, червоний, коричневий (домішки крові і продуктів її розпаду), сірий і чорний (вугілля і пил), білий (борошняний пил) та ін.

Консистенція харкотиння: в'язке (наявність слизу), рідке - серозної рідини, клейке (велика кількість фібрину).

Запаху зазвичай немає. Смердючий або гнильний запах появляється при абсцесі, гангрені, бронхоектазах, розпаді злоякісних пухлин.

Мікроскопічне дослідження

Лейкоцити завжди присутні в харкотиння. Їх кількість найбільша при гнійному характері харкотиння.

Еозинофіли виявляються у вигляді великих скупчень в окремих ділянках при бронхіальній астмі, за наявності гельмінтів, ехінококів, новоутворень.

Еритроцити можуть бути в будь-якому харкотинні поодинокі. У великій кількості виявляються при кровохарканні.

Клітини плоского епітелію потрапляють в харкотиння з порожнини рота, носоглотки. Діагностичної цінності не мають.

Клітини циліндричного миготливого епітелію у значній кількості виявляються при запальних процесах дихальних шляхів.

Альвеолярні макрофаги найчастіше є в слизистому харкотинні з невеликим вмістом гною (пневмонії, бронхіти, туберкульоз). Сидерофаги - альвеолярні макрофаги, що містять гемосидерин (продукт розпаду гемоглобіну еритроцитів), зустрічаються при застійних явищах та інфаркті легені.

Наявність **еластичних волокон** свідчить про деструкцію легеневої тканини (абсцес, туберкульоз, гангрена, пухлина).

Спіралі Куршмана та Кристали Шарко-Лейдена утворюються за наявності бронхіальної астми.

Кристали холестерину формуються при розпаді жиру харкотиння в порожнинах. в результаті застою.

Пробки Дитріха (дрібні зернятка з неприємним запахом) містяться в гнійному харкотинні в порожнинах(абсцес легені, бронхоектази).

Друзи актиноміцетів – сплетення тонкого міцелію з колбоподібним розширенням на кінцях.

Атипові клітини ознака злоякісних пухлин.

Бактеріоскопічне дослідження: з гнійних частинок харкотиння готують препарат і фарбують по Цілю-Нельсену (для виявлення мікобактерій туберкульозу) і по Граму (для виявлення кокової флори). Більш достовірним методом розпізнавання мікрофлори в харкотинні є бактеріологічний метод посіву харкотиння на середовище, що дозволяє виявити збудника захворювання.

Дослідження плевральної рідини

Характер. Плеральна рідина може бути серозна, серозно-гнійна, гнійна, гнильна, серозно-фібриозна, геморагічна, хільозна, хілусоподібна, псевдохільозна, холестеринова.

Транссудат спостерігається при хронічній серцевій недостатності в стадії декомпенсації, цирозах печінки. Це прозора серозна, майже безбарвна або з жовтим відтінком рідина.

Серозний ексудат зовні мало відрізняється від транссудату, але при стоянні утворюється згусток фібрину (серозно-фібринозний), що часто виникає при туберкульозі.

Серозно-гнійний ексудат (емпієма плеври): каламутна, жовта рідина з пухким осадом сірого кольору.

Гнійний ексудат (емпієма плеври): каламутний, жовто-зелений, густої консистенції.

Гнильний ексудат виникає при гангрені легені з проривом в плевральну порожнину : каламутний, сіро зелений з гнильним запахом, містить багато детриту, бактерій.

Геморагічний ексудат формується при злоякісних новоутвореннях, геморагічному діатезі, травматичних пошкодженнях. Це каламутна, червонувата або буро-коричнева рідина. Для виявлення домішки гною проводять пробу Петрова: додають до досліджуваного ексудату дистилюючу воду, чим викликають гемоліз еритроцитів. Якщо ексудат чисто геморагічний, то він стає прозорим, а якщо є домішка гною – рідина залишається каламутною.

Хільозний ексудат спостерігається при розриві крупних лімфатичних судин. Рідина молочного кольору, каламутна містить велику кількість жиру. При додаванні ефіру стає просвітленим.

Колір плеральної рідини різний. Транссудати і серозні ексудати ясно-жовтого кольору, гнійні – жовто-зеленого кольору. Велика домішка крові додає рідині червонувато-бурий відтінок. Молочно-білий колір характерний для хільозних і хілусоподібних ексудатів.

Транссудати і серозні ексудати прозорі, інші - каламутні.

Густина плевральної рідини визначається за допомогою урометра, коливається від 1,002 до 1,025. Більш низька густина у трансудатів і не перевищує 1,015. **Визначення хімічних властивостей.** Вміст білка в трансудатах складає 5 – 2,5 г/л, ексудатах – 30-50 г/л. В трансудатах переважають альбуміни, в ексудатах - ліпопротеїди. Проба Рівальта використовується для визначення трансудату та ексудату: в циліндр місткістю 100 мл з дистильованою водою, додають 2-3 краплі концентрованої оцтової кислоти і 1 – 2 краплі досліджуваної плевральної рідини. Якщо при додаванні рідини утворюється біла хмарка, опускається на дно циліндра, проба позитивна. Ексудат містить серозомуцин, який дає позитивну пробу.

Мікроскопічне дослідження: у гнійному ексудаті переважають нейтрофільні лейкоцити, в серозному – **лімфоцити**, наявність **еозинофілів** у серозному ексудаті розглядається, як прояв алергічного процесу і спостерігається при ревматичних випотах, туберкульозі, паразитарних захворюваннях. **Плазматичні клітини** – можуть бути і в серозному і гнійному ексудаті при затяжних запальних процесах. **Еритроцити** – присутні в будь-яких випотах в невеликій кількості і пов'язані з травматичною домішкою крові у момент проколу. Геморагічні ексудати містять дуже багато еритроцитів. **Пухлинні клітини (атипічні)** розташовуються завжди у вигляді конгломератів типові для діагнозу злоякісних новоутворень.

Загальний аналіз сечі

Колір	Солом'яно-жовтий
Прозорість	Прозора
Реакція сечі	Слабо кисла або нейтральна
Питома густина	1,008- 1,026
Білок	0,033 г/л
Глюкоза	Відсутня
Ацетон, кетонові тіла, жовчні пігменти	Відсутні
Мікроскопія осаду	
Епітелій плоский	Незначна кількість

Епітелій нирковий	Відсутній
Лейкоцити	0–5 в полі зору для жінок; 0–3 в полі зору для чоловіків
Еритроцити	0-1 в полі зору
Циліндри гіалінові	1-2 в полі зору
Слиз	Незначна кількість
Бактерії	Відсутні
Солі	Незначна кількість

Дослідження калу

Кількість за добу – 100-250 г

Консистенція – оформлений (м'який або твердий)

Форма – циліндрична

Колір – коричневий

Реакція – нейтральна або слабо лужна

Слиз, кров – відсутні

Мікроскопія калу:

М'язові волокна – відсутні або поодинокі перетравлені, без поперечної смугастості

Сполучна тканина – відсутня

Нейтральний жир – відсутній

Жирні кислоти – відсутні

Мила – відсутні

Рослинна клітковина:

перетравлена – поодинокі клітини або клітинні групи

неперетравлена – міститься в різній кількості

Крохмаль – відсутній

Йодофільна флора – відсутня

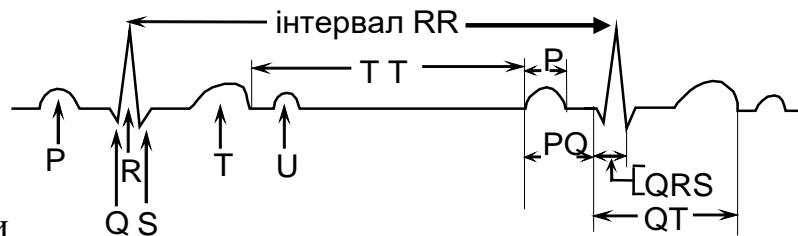
Слиз, епітелій – відсутні

Лейкоцити – відсутні

Схеми опису основних інструментальних досліджень

Схема опису та оцінювання електрокардіограм (ЕКГ)

Зубці та інтервали



електрокардіограми

В нормі:

ширина зубця P < 0.11'', тривалість інтервалу PQ 0.12-0.20'',

ширина зубця Q < 0.04'', глибина зубця Q не > ¼ висоти зубця R,

тривалість комплексу QRS не > 0.10'',

інтервал QT 0.35-0.45''

План опису ЕКГ:

1. Ритм (джерело ритму) _____,
(правильність) _____.

2. Частота серцевих скорочень* _____ / хвилину.

*Формула для визначення ЧСС:

ЧСС = 60:(R-R в мм x 0,02'') при швидкості 50 мм/секунду

ЧСС = 60:(R-R в мм x 0,04'') при швидкості 25 мм/секунду

3. Відхилення електричної осі серця _____.

4. Тривалість інтервалів: PQ = _____'', QRS = _____'', QT = _____''.

5. Ознаки гіпертрофії окремих відділів серця:

Гіпертрофія лівого передсердя _____ (ознаки на даній ЕКГ)

Гіпертрофія лівого шлуночка _____ (ознаки на даній ЕКГ)

Гіпертрофія правого передсердя _____ (ознаки на даній ЕКГ)

Гіпертрофія правого шлуночка _____ (ознаки на даній ЕКГ)

Ознаки ішемії міокарда, гострого інфаркту міокарда, наявність рубця **: _____

****при наявності зазначених змін потрібно їх описати, вказати локалізацію.**
Якщо мова йде про гострий інфаркт міокарда, слід вказати локалізацію і стадію інфаркту.

6. Порушення ритму (описати) _____

7. Порушення провідності (описати) _____

Методика оцінювання електрокардіограми.

Перевірити правильність техніки реєстрації ЕКГ, амплітуду контрольного мілівольта (норма 10 мм).

Надати оцінку наступних характеристик ЕКГ.

Регулярність серцевих скорочень.

Виміряти тривалість декількох послідовних інтервалів R-R і порівняти їх між собою. Якщо тривалість інтервалів R-R відрізняються між собою не більше 0,10 – 0,15 с, то ритм серця правильний, регулярний.

Визначити частоту серцевих скорочень

При правильному ритмі: 60 розділити на тривалість інтервалу R-R, виражену в секундах (ЧСС = 60 : R-R). Нормальна частота серцевих скорочень (ЧСС) у здорових осіб у спокої від 60 до 90 в хвилину. При неправильному ритмі (інтервали R-R різняться більш 0,15 с) використовують значення середньої тривалості декількох інтервалів R-R, або визначають середнє арифметичне значення максимальної та мінімальної ЧСС.

Визначення джерела збудження проводиться за положенням зубців P по відношенню до комплексів QRS.

Ознаки синусового ритму.

- Зубець P позитивний у II стандартному відведенні та в відведеннях I, aVF, V₂ – V₆. Зубець P негативний у відведенні aVR.
- Зубець P розташований перед кожним шлуночковим комплексом та реєструється на однаковій відстані до QRS у кожному серцевому циклі.
- Зубець P постійний, однакової форми в одному і тому ж відведенні.

Оцінка функції провідності:

- тривалість зубця P (норма до 0,10 с).

- тривалість інтервалу P-Q (норма від 0,12 с до 0,20 с в залежності від частоти серцевих скорочень).
- тривалість комплексу QRS (норма від 0,06 с до 0,10 с).
- тривалість інтервалу внутрішнього відхилення у грудних відведеннях – в V_1 (норма до 0,03 с) та в V_6 (норма до 0,05 с).

Визначення електричної осі серця (положення у фронтальній площині):

Візуально визначити електричну ось серця за характеристикою зубців R і S у стандартних відведеннях. Варіанти положення ЕОС: нормальне (кут α від $+30^\circ$ до $+69^\circ$): $R_{II} > R_I \geq R_{III}$, якщо зубець S в I і III відведеннях менше зубця R в цих же відведеннях; горизонтальне (кут α від 0° до $+29^\circ$): $R_I \geq R_{II} > R_{III}$, в III відведенні реєструється зубець S менше по амплітуді зубця R у цьому відведенні; вертикальне (кут α від $+70^\circ$ до $+99^\circ$): $R_{III} \geq R_{II} > R_I$, в I відведенні зубець S по амплітуді менше зубця R в цьому відведенні.

Оцінка передсердного зубця P:

- тривалість зубця P (норма до 0,10 с).
- амплітуда зубця P (норма до 2,5 мм).
- визначити полярність зубця P (в нормі завжди позитивний в відведеннях I, II, aVF, V_{2-6} та завжди негативний в відведенні aVR).
- оцінити форму зубця P і відмітити можливі деформації (усі позитивні зубці P мають форму півовалу з гладкими контурами).

Оцінка комплексу QRS.

Зубець Q - в нормі не перевищує $\frac{1}{4}$ висоти зубця R в тому ж відведенні, його тривалість в нормі до 0,03 с.

Зубець R - амплітуда в нормі у відведеннях від кінцівок до 20 мм, в грудних – до 25 мм. Порівняти з амплітудами Q і S в цьому ж відведенні, вимірити інтервал внутрішнього відхилення в відведеннях V_1 (в нормі до 0,03 с) і в V_6 (в нормі до 0,05 с), оцінити форму зубця.

Зубець S: амплітуда до 20 мм . Порівняти з висотою R у тому ж відведенні, оцінити форму і тривалість (норма до 0,04 с).

Оцінка сегменту S-T.

У нормі сегмент S-T ізоелектричний, відхилення від ізоелектричної лінії може бути $\pm 0,5-1$ мм.

У відведеннях V1-2 в нормі може бути підйом сегменту ST на 1-2 мм.

У відведеннях V5-6 в нормі можливе зміщення сегменту ST вище та нижче ізоелектричної лінії до 0,5 мм. Необхідно визначити та описати форму можливого зміщення сегменту S-T.

Оцінка зубця T:

- полярність зубця T (в нормі завжди позитивний в відведеннях I, II, aVF, V₂₋₆ і завжди негативний в відведенні aVR).
- форма зубця T (у нормі зубець асиметричний, має пологіе висхідне коліно та декілька більш круте нисхідне коліно).
- амплітуда зубця T (у нормі у відведеннях від кінцівок амплітуда зубця до 6 мм, у грудних – до 17 мм).

Оцінка інтервалу Q-T.

Інтервал Q-T (електрична систола серця) вимірюється від початку комплексу QRS до кінця зубця T. Необхідно порівняти тривалість отриманого інтервалу Q-T з даними таблиці, номограми або розрахувати за формулою Базетта: $Q-T = K \times \sqrt{R-R}$, де $K = 0,37$ для чоловіків і $0,40$ для жінок (у нормі тривалість інтервалу Q-T у середньому від 0,35 до 0,44 с і залежить, у першу чергу, від частоти серцевих скорочень – зменшується при підвищенні ЧСС).

Опис ехокардіограми (ЕхоКГ)

П.І.П. пацієнта _____

Клінічні дані: _____

Виміри (м-спосіб, двомірна ехо-кг)

		Межі норми
Правий шлуночок		0,9-2,6 см
Міжшлуночкова перетинка		0,6-1,1 см
Лівий шлуночок (діастола)		3,5-5,7 см
Стінка ЛШ (діастола)		0,6-1,1 см
Ліве передсердя		1,9-4,0 см
Діаметр висхідної аорти		2,0-3,7 см
Фракція викиду ЛШ		Понад 55%

Клапани серця

	Мітральний	Аортальний	Трикуспідальний	Легеневий
Недостатність, ступінь 1+-4+				
Стеноз, ступінь 1+-4+				
Кальциноз				
Додаткові дані				

Легенева гіпертензія _____

Рідина в порожнині перикарда _____

Сегментарна скоротливість лівого шлуночка (нормо-, гіпо-, , дискінезія)

Сегменти	Передньо-перегородкові	Передні	Бокові	Задні	Нижні	Перегородкові
Базальні						
Середні						
Верхівкові	X			X		

Розлади діастолічної функції _____

Інші особливості _____

Висновок: _____

Оцінювання спірограми

Основні показники зовнішнього дихання

А. Статичні параметри системи зовнішнього дихання.

1. ДО - дихальний об'єм - 0,25-0,5 л.
 2. РО вд - резервний об'єм вдиху (позначається приростом обсягу вдиху) - 1,5-2,0 л.
 3. РО вид - резервний обсяг видиху (позначається приростом обсягу видиху) - 1,5-2,0 л.
 4. ЗОЛ - залишковий об'єм легенів - 100 мл-1, 5 л.
 5. ФЗЕ - функціональна залишкова ємність (характеризує ступінь еластичності тканини легені) - 2,5-3,0 л.
 6. ЖЄЛ (життєва ємність легень): чоловіки - 3,5-4,5 л; жінки - 2,5-4,0 л.
 7. ОЄЛ - загальна ємність легень - 4,5-6,5 л
- ОЄЛ=ЖЄЛ + ЗОЛ - обсяг газу, що знаходиться в легенях при максимальному вдиху.

Б. Динамічні параметри системи зовнішнього дихання.

1. Дихальний ритм - 12-18 дихальних рухів в 1 хв.
2. ХОД (хвилинний об'єм дихання) - обсяг повітря, що надходить в легені: в спокої - 6-8 л / хв, при максимальних фізичних навантаженнях - 50-60 л / хв, у спортсменів - 120-180 л / хв; МОД=ДО. ЧД.
3. МВЛ (максимальна вентиляція легень) - об'єм повітря, що надходить у легені за 1 хв. при форсованому диханні; в нормі дорівнює 80-200 л / хв; різко знижується при захворюваннях органів дихання і серцево-судинної системи; у спортсменів - 120-200 л / хв.
4. ОФВ (обсяг форсованого видиху) - показник бронхіальної прохідності, що дорівнює об'єму видихнути повітря за 1 с при максимально можливій швидкості видиху; для чоловіків 20 - 60 років - 70-85%.
5. МШвд - максимальна швидкість вдиху; МШвид - максимальна швидкість видиху; МШвид=4-8 л / с.

6. МДП - мертвий дихальний простір; $МДП = АМДП + ФМДП$, де АМДП - 0,12-0,18 л - частина простору повітроносних шляхів (порожнини рота, глотки, трахеї, бронхів), що не бере участь у газообміні. ФМДП - повітря альвеол, які отримують недостатню кількість крові і не беруть участь у газообміні.
7. АВ - альвеолярна вентиляція; $АВ = (ДО - МДП) \cdot ЧД$ і становить 70-80% загальної вентиляції легенів.
8. ЕВ - ефективна вентиляція - інтегральний показник, який характеризує співвідношення об'єму повітря, що приймає участь в газообміні, до об'єму повітря, що вентилює легені за рахунок м'язових зусиль. $ЕВ = АВ / МОД \cdot 100$.
9. Загальне споживання кисню 0,2 л / хв.
10. МСК-максимальне споживання кисню - об'єм кисню, споживаного організмом за 1 хв. при гранично форсованому диханні; МСК=3-5 л / хв або 50-60 мл / хв, на 1 кг / маси тіла.
11. ДК - дихальний коефіцієнт - співвідношення обсягів виділеного CO_2 і споживаного O_2 .
- ДК при окисленні вуглеводів - 1,0; білків - 0,8; жирів - 0,7; змішаної їжі - 0,82-0,87.

Основні показники спірограми у здорових осіб

Дихальний об'єм (ДО) – 0,3-0,9 л

Резервний об'єм вдиху ($PO_{вд}$) – 1-1,5 л та видиху

Резервний об'єм видиху ($PO_{вид}$) – 0,8-1,5 л

Життєва ємність легень (ЖЄЛ, VC) – 3,5-5 л

Форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ, FVC) – кількість повітря, яку можна видихнути після максимального видиху, норма відсутня

Об'єм форсованого видиху за першу секунду ($ОФВ_1$, FEV_1) – більше 85% належної величини

Індекс Тіффно ($ОФВ_1 / ФЖЄЛ$, FEV_1 / FVC , %) – більше 70% належної величини

Критерії різних типів вентиляційної недостатності

Обструктивний тип:

Зниження обсягу форсованого видиху за 1 секунду, тобто ОФВ1

Зниження індексу Тіффно (відносини ОФВ1 / ЖЕЛ)

Загальна ємність легень (ЗЄЛ) нормальна або збільшена

Збільшення ГО в результаті затримки видихається

Рестриктивна форма:

Критерій - зменшення загальної ємності легень

Схема опису рентгенограми легень

- **Проекція знімка** (передня або задня пряма, права або ліва бічна, передня або задня коса: 1-а або 2-а).
- **Особливі умови рентгенографії** (у положенні хворих сидячи або лежачи через важкість їх стану; з дихальною динамічною нерізкістю зображення у хворих без свідомості і т.п.).
- **Оцінка якості знімка** (фізико-технічні характеристики: оптична густина, контрастність, різкість зображення; відсутність артефактів).
- **Стан м'яких тканин** грудної клітки (об'єм, структура, наявність чужорідних тіл або повітря після травм і т.п.).
- **Стан скелету** грудної клітки і плечового поясу (положення, форма, величина і структура кісток: ребер, грудини, видимих шийних і грудних хребців, ключиць, лопаток, головок плечових кісток).
- **Порівняльна оцінка легеневих полів** (площа, форма, прозорість). При виявленні симптомів патології (обширне або обмежене затемнення або прояснення, вогнища, кругла або кільцеподібна тінь) докладно описати їх положення, форми, розмірів, густини тіні, структури, контурів.
- **Стан легеневого малюнка** (розподіл елементів, архітектоніка, калібр, характер контурів).
- **Стан коренів легень** (положення, форма, розміри, структура, контури елементів, наявність додаткових утворень).

- **Стан середостіння** (положення, форма і ширина його в цілому і характеристика окремих органів).
- Рентгенологічний (клініко-рентгенологічний) **висновок**.

Розрахунок індексу маси тіла

Показник індексу маси тіла (ІМТ) розроблено А. Кетеле в 1869 року. Індекс маси тіла обраховується за формулою: потрібно розділити свою вагу в кілограмах на квадрат зросту в метрах: $ІМТ = \text{вага (кг)} : [\text{зріст (м)}]^2$ і вимірюється в $\text{кг}/\text{м}^2$.

За даними ВООЗ, індекс маси тіла є найефективнішим способом вимірювання надлишкової ваги та ожиріння на рівні популяцій, тому що його можна застосовувати до всіх дорослих осіб незалежно від статі та віку. Показник може відрізнятися для конкретно взятої етнічної групи. Нормальні величини ІМТ для населення розвинених країн відповідають інтервалу 20-25 $\text{кг}/\text{м}^2$, а для населення країн, що розвиваються – 18,5-25 $\text{кг}/\text{м}^2$.

Індекс маси тіла дозволяє оцінити ступінь відповідності маси людини та її зросту і визначити, чи є маса недостатньою, нормальною, надмірною (ожирінням). ІМТ є простим, інформативним та найбільш популярним показником для оцінки рівня надлишкової ваги і ступеню ожиріння.

Інтерпретація показника ІМТ:

- 20-25 - нормальна вага тіла, ризик для здоров'я відсутній;
- 25-30 - надмірна маса тіла, ризик для здоров'я підвищений;
- 30-35 - ожиріння - ризик для здоров'я високий;
- 35 і більше - різко виражене ожиріння, ризик для здоров'я дуже високий.

Класифікація ожиріння за ІМТ (ВООЗ, 1997)

Класифікація	Ідекс маси тіла, кг/м ² (ІМТ по Кетле)	Ризик супутніх захворювань
Дефіцит маси тіла	менш 18,5	Низкий (підвищен ризик других захворювань)
Нормальна маса тіла	18,5-24,9	Звичайний
Надмірна маса тіла (предожиріння)	25,0-29,9	Підвищений
Ожиріння I ступені	30,0-34,9	Високий
Ожиріння II ступені	35,0-39,9	Дуже високий
Ожиріння III ступені	40,0 и более	Надзвичайно високий

Приклади інтерпретації лабораторних та інструментальних досліджень

Загальний аналіз крові

Дата _____

Ф.І.П. хворої:

Показники	Результат	Норма
Лейкоцити	5.6	4.0-9.0 x10 ⁹ /л
Гемоглобін	87	Ч: 130-160 г/л Ж:120-140 г/л
Еритроцити	2.1	Ч: 4,0 – 5,0 x10 ¹² /л Ж:3.7- 4.7 x10 ¹² /л
Колірний показник	1.15	0.85-1.05
Ретикулоцити	0.5	0.5-1.0 %
Середній об'єм еритроцитів (MCV)	113	81-99 мкм ³
Середній вміст гемоглобіну (MCH)	57	27.0-36.0 пг
Середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах (MCHC)	43	32.0-36.0 г/дл
Гематокрит	30	Ч.43-54% Ж.36-47%
Тромбоцити	167	150-390 x10 ⁹ /л
ШОЕ	32	Ч: < 10 Ж: < 15 мм/год

ЛЕЙКОЦИТАРНА ФОРМУЛА

Показники	Результат %	Норма %	Абсолютне значення	Норма
Еозинофіли	1	0,5 – 5,0	0,06	0-0.5 x10 ⁹ /л
Базофіли	1	0-1	0,06	0-0.2 x10 ⁹ /л
Мієлоцити	0	0	0	0
Метамієлоцити	0	0	0	0
Паличкоядерні нейтрофіли	4	1-6	0,23	0.1-0.6 x10 ⁹ /л
Сегментоядерні нетрофіли	67	50-70	3,94	2.0-7.2 x10 ⁹ /л
Лімфоцити	86	19-40	0,98	1.2-3.2 x10 ⁹ /л
Моноцити	8	3-10	0,52	0.3-0.8 x10 ⁹ /л

Еталон відповіді. В аналізі крові визначається зниження гемоглобіну, еритроцитів, збільшення колірного показника, еритроцитарних індексів (МСV, МСН, МСНС) і нормальний рівень ретикулоцитів. Виявлені зміни свідчать, що у хворої: гіперхромна, норморегенераторна В₁₂-фолієводефіцитна анемія. Вона може бути наслідком захворювання шлунково-кишкового тракту (пептична виразка шлунку, гельмінтоз, онкологічне захворювання).

Інтерпретація мієлограми

Підвищення норми спостерігається при таких захворюваннях

- Підвищене значення мегакаріоцитів в зразку пункції кісткового мозку: мієлопроліферативні процеси, метастази злоякісних новоутворень в кістковий мозок.
- Підвищене значення співвідношення лейкоцити/еритроцити: хронічний мієлолейкоз, сублейкемічний мієлоз, лейкемоїдні реакції.
- Підвищене значення індексу дозрівання нейтрофілів: владний криз, хронічний мієлолейкоз.
- Підвищено бласти більш ніж 20%: гострий лейкоз.

- Підвищено бласти до 20%: гострий лейкоз, мієлоїдні форми хронічного лейкозу, мієлодиспластичний синдром.
- Підвищено мієлобласти більш ніж на 20%: владний криз, хронічний мієлолейкоз.
- Підвищено мієлобласти до 20%: владний криз, хронічний мієлолейкоз, мієлодиспластичний синдром.
- Підвищені промієлоцити: лейкемоїдні реакції, хронічний мієлолейкоз, промієлоцитарний лейкоз.
- Підвищено нейтрофільні мієлоцити: лейкемоїдні реакції, хронічний мієлолейкоз, сублейкемічний мієлоз.
- Підвищено нейтрофільних метамієлоцитів: лейкемоїдні реакції, хронічний мієлолейкоз, сублейкемічний мієлоз.
- Підвищені нейтрофіли паличкоядерні: лейкемоїдні реакції, хронічний мієлолейкоз, сублейкемічний мієлоз, синдром "ледачих" лейкоцитів.
- Підвищені нейтрофіли сегментоядерні: лейкемоїдні реакції, хронічний мієлолейкоз, сублейкемічний мієлоз, синдром "ледачих" лейкоцитів.
- Підвищено еозинофіли: алергічні реакції, гельмінтози, злоякісні пухлини, гострий лейкоз, хронічний мієлолейкоз, лімфофануломатоз.
- Підвищено базофіли: базофільний лейкоз, хронічний мієлолейкоз, еритремія.
- Підвищені лімфоцити: хронічний лімфолейкоз, апластична анемія.
- Підвищені моноцити: хронічний мієлолейкоз, лейкоз, моноцитарний лейкоз, туберкульоз, сепсис.
- Підвищено плазматичні клітини більш ніж на 20%: мієломна хвороба.
- Підвищено плазматичні клітини до 20%: мієлома хвороба, апластична анемія, інфекції, імунний агранулоцитоз.
- Підвищено еритробластів: гемолітична, постгеморагічна, фолієводефіцитна і В12- дефіцитна анемії (нестача фолієвої кислоти і вітаміну В12), гострий еритромієлоз.

Зниження норми спостерігається при таких захворюваннях:

- Знижені значення мегакаріоцитів у зразку пункції кісткового мозку: гіпопластичні і апластичні імунні і аутоімунні процеси, променеві та цитостатичні цитопенії.
- Знижене значення співвідношення лейкоцити /еритроцити: гемоліз, крововтрата, еритремія, гострий еритромієлоз.
- Знижений індекс дозрівання еритробластів: В12-дефіцитна анемія, "неефективний" еритропоез при гемолізі, крововтрата.
- Знижені проміелоцити: апластична анемія, в результаті дії цитостатиків, іонізуючого випромінювання, імунний агранулоцитоз.
- Знижені нейтрофільні мієлоцити: апластична анемія, в результаті дії цитостатиків, іонізуючого випромінювання, імунний агранулоцитоз.
- Знижені нейтрофільні метамієлоцитів: апластична анемія, в результаті дії цитостатиків, іонізуючого випромінювання, імунний агранулоцитоз.
- Знижені нейтрофіли паличкоядерні: апластична анемія, в результаті дії цитостатиків, іонізуючого випромінювання, імунний агранулоцитоз.
- Знижені нейтрофіли сегментоядерні: апластична анемія, в результаті дії цитостатиків, іонізуючого випромінювання, імунний агранулоцитоз.
- Зниження еритробластів: апластична анемія, в результаті дії цитостатиків, іонізуючого випромінювання, парціальна еритроцитарна аплазія

Дослідження маркерів некрозу міокарду (тропонін І)

Дата дослідження _____

Ф.І.П. хворого _____

Показники	Величини показників у хворого	Норма
Тропонін І	19,0	до 0,5 нг/мл

Еталон відповіді. Підвищення у плазмі крові рівня тропоніну І свідчить про наявність некрозу міокарда незалежно від механізму та причини його виникнення. Ступінь його підвищення високий. При наявності коронарних змін на ЕКГ, клінічних проявів ішемічної хвороби серця це ознака розвитку гострого інфаркту міокарда (нормалізація рівня тропоніну І спостерігається через 10-12 днів).

Біохімічне дослідження крові:

Дата дослідження _____

П.І.П. _____

Показник	Результат	Норма
Загальний білок	48 г/л	66-87 г/л
Альбуміни	32 г/л	36-50 г/л
Креатинін	200 мкмоль/л	Ж: 44-80 мкмоль/л; Ч: 62-106 мкмоль/л
Холестерол	7,8 ммоль/л	< 5,2 ммоль/л
Калій	4,9 ммоль/л	3,5-5,3 ммоль/л
Натрій	135 ммоль/л	135-148 ммоль/л
Кальцій	2,2 ммоль/л	2,2-2,75 ммоль/л
Фосфор	1,23 ммоль/л	0,81-1,55 ммоль/л
Швидкість клубочкової фільтрації	55 мл/хв/1,73 м ²	≥ 90 мл/хв/1,73 м ²

Еталон відповіді: Наведені зміни біохімічних показників характерні для хронічного захворювання нирок: збільшення рівня креатиніну до 200 мкмоль/л та зниження швидкості клубочкової фільтрації до 55 мл/хв/1,73м². Зниження рівня

загального білка та альбумінів при збільшенні рівня холестеролу ознака наявності нефротичного синдрому, що притаманно хронічному гломерулонефриту, можливо – амілоїдозу, синдрому Кіммельштіль-Вільсона.

Біохімічне дослідження крові (ліпідний спектр)

Дата дослідження _____

П.І.Б. хворого _____, чол.,

	Біохімічні показники	Показники пацієнта
1.	Холестерин загальний	5,3 ммоль/л
2.	Тригліцериди	1,09 ммоль/л
3.	Холестерин ліпопротеїдів високої щільності	1,32 ммоль/л
4.	Холестерин ліпопротеїдів низької щільності	3,48 ммоль/л

Еталон відповіді. Рівень загального холестерину перевищує цільові рівні, як для загальної популяції (<5,0 ммоль/л), так і для хворих з високим серцево-судинним ризиком (<4,5 ммоль/л) і дуже високим серцево-судинним ризиком (<4,0 ммоль/л).

Підвищений рівень холестерину ЛПНЩ як для пацієнтів з помірним серцево-судинним ризиком (<3 ммоль/л), так і для хворих з високим серцево-судинним ризиком (<2,5 ммоль/л) і дуже високим серцево-судинним ризиком (<1,8 ммоль/л).

Визначення рівня холестерину ЛПВЩ і тригліцеридів має важливе значення при визначенні серцево-судинного ризику.

ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЧІ № _____

“ ___ ” _____ 200__ р.

П.І.Б. _____ відділення _____

Кількість ___ 120 мл Колір червоний. ___ Реакція лужна

Прозорість мутна Відносна щільність ___ 1020 ___

Білок ___ 2,4 г/л _____ Глюкоза ___ н/в _____

Ацетон ___ н/в _____ Жовчні пігменти ___ н/в _____

Домішки: ___ н/в _____

Мікроскопія осаду

Епітелій: плоский ___ н/в _____

перехідний ___ н/в _____

нирковий ___ н/в _____

Лейкоцити ___ 2-3 в п/з _____

Еритроцити: незмінні ___ н/в _____

змінні ___ 20-30 в п/з _____

Циліндри: гіалінові ___ 2-4 в п/з _____

зернисті ___ н/в _____

восковидні ___ 1-2 в п/з _____

лейкоцитарні ___ н/в _____

Слиз ___ н/в _____

Солі ___ н/в _____

Бактерії ___ н/в _____

Еталон відповіді. В аналізі протеїнурія, еритроцитурія, циліндрурія (при відсутності лейкоцитурії). Про ураження нирок свідчить наявність циліндрурії у поєднанні зі значною протеїнурією, яка є клубочковою. Значна протеїнурія може бути при гострих та хронічних гломерулонефритах, амілоїдозі нирок. Зміни в представленому аналізі сечі більш характерні для гломерулонефриту, оскільки наявна еритроцитурія.

КАРТА ЕХОКАРДІОГРАФІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

ПІБ _____ **чол.** _____ **Вік** 40 р. _____

	Градiєнт тиску	Площа	Регургітація	Інше
Мітральний клапан			II ступеню	Без особливостей.
Аортальний клапан	2,4 мм Hg		відсутня	Без особливостей.
Трьохстулковий клапан			I ступеню	Без особливостей.
Клапан легеневої артерії			відсутня	Без особливостей.

Корiнь аорти (N<3,5 см) 3,5 см Лiве передсердя (N<4 см) 4,8 см

Лiвий шлуночок: КДО (N ж : 56-104 ч: 67-155 мл) 215 мл

КСО (N ж : 19-49 ч: 22-58 мл) 147 мл ФВ 31,6 %

Праве передсердя (N<2,5 см) 3,5 см Правий шлуночок (N<2,5 см) 3,1 см

Систолічний тиск в легеневій

артерії 35 mmHg; _____ ступеню

Товщина стінок і регіонарна скоротлива здатність

МШП 0,8 см

Задня 0,8 см

Бічна _____ см

Передня _____ см

Верхівка _____ см

} дифузний гіпокінез

Аневризма _____

Інше: сепарація листків перикарду до 0,4 см у діастолу.

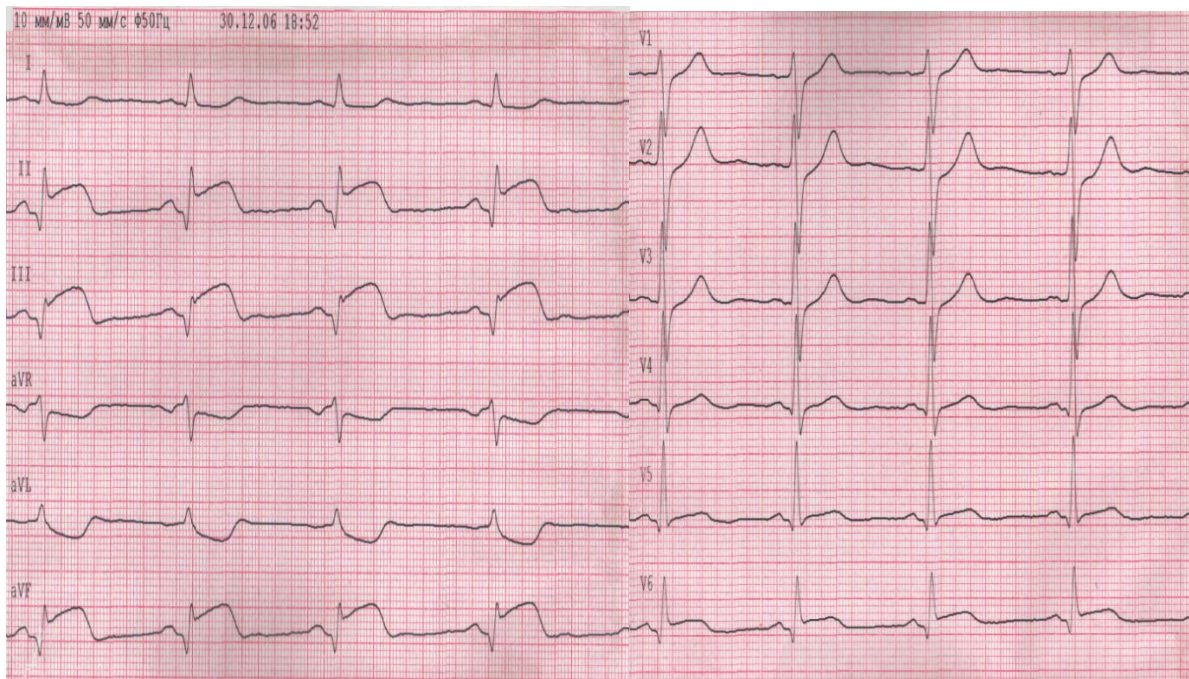
Еталон відповіді. Значна дилатація порожнин лівого передсердя, лівого шлуночка, правого шлуночка. Значне дифузне зниження скоротливої здатності лівого шлуночка. Відносна недостатність мітрального клапану II ступеню.

Легенева гіпертензія I ступеню. Зазначені зміни можливі при дилатаційній кардіоміопатії, гострому дифузному міокардиті.

Електрокардіограма

Дата дослідження _____

ПБ хворого: чоловік, 70 років. Артеріальний тиск 110/ 60 мм.рт.ст.



Еталон відповіді

PQ	0,12
QRS	0,11
QT	0,37

RR	0,90
ЧСС	66

Ритм синусовий. Реєструється патологічний зубець Q II, III, aVF, елевація сегменту ST II, III, aVF, що є ознакою Q-інфаркту міокарда нижньої стінки лівого шлуночка.

Рентгенографія органів грудної порожнини



Еталон відповіді. Легеневі поля звичайної прозорості. Посилення легеневого судинного малюнку. Синуси вільні. Тінь серця розташована типово. Ознаки збільшення лівого передсердя та лівого шлуночка. Вибухання стовбуру легеневої артерії, дилатація правих відділів серця.

Приклади ситуаційних задач та обґрунтування їх вирішення

Ситуаційна задача 1.

Хворий К., 63 років, звернувся зі скаргами на біль в епігастральній ділянці, який виникає через 1-1,5 години після приймання їжі, вночі або вранці натще, печію, відрижку кислим, закрепи. Вважає себе хворим протягом двох років, загострення – кожної весни й осені. Характер роботи пов'язаний із частими відрядженнями і порушеннями режиму харчування. Курить, раніше не хворів. Батько страждає на виразкову хворобу.

Об'єктивні дані. Астенічної будови тіла, задовільного живлення. Язик обкладений білою осугою. Гемодинамічні показники в нормі. Серце і легені без патологічних відхилень. Живіт м'який, при поверхневій пальпації болючий в епігастрії. Глибока пальпація виявляє болючість в пілородуоденальній зоні. Позитивні симптоми Менделя Опенховського. Нижній край печінки – на рівні реберної дуги. Симптоми Кера, Ортнера і френікус-симптом від'ємні.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,3 \cdot 10^{12}/л$; гемоглобін – 92 г/л; лейкоцити – $4,7 \cdot 10^9/л$; еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 2 %, сегментоядерні нейтрофіли – 68 %, лімфоцити – 28 %, моноцити – 1 %; ШОЕ – 3 мм/год. Загальний аналіз сечі – без змін. Аналіз калу: яйця глистів не виявлені, реакція на приховану кров від'ємна.

Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 4,3 ммоль/л, білірубін – 15,69 мкмоль/л, загальний білок – 77 г/л, амілаза – 25 г/(л·год), креатинін – 67 мкмоль/л.

ЕГДС: стравохід у нормі. У шлунку – значна кількість рідини, слизова шлунку гіперемійована, складки гіпертрофовані, цибулина дванадцятипалої кишки деформована, на передній стінці – дефект слизової діаметром 0,5 см. рН шлункового вмісту – 1,3.

Запитання

1. Визначте наявні у хворого фактори агресії слизової оболонки 12 - палої кишки.

- A. Куріння, гіперсекреція, спадковість, порушення харчування.
- B. Гіперсекреція.
- C. Спадковість.
- D. Порушення харчування.
- E. Стресові ситуації.

2. Визначте важкість перебігу захворювання і характер виразки:

- A. Легкий перебіг, гостра виразка.
- B. Середньої важкості перебіг, хронічна виразка.
- C. Важкий перебіг, хронічна виразка.
- D. Легкий перебіг, хронічна виразка.
- E. Середньої важкості перебіг, гостра виразка.

3. Який із препаратів є інгібітором протонової помпи?

- A. Осид.
- B. Квамател.
- C. Ранісан.
- D. Гастроцепін.
- E. Солкосерил.

4. Коли, як і які мінеральні води порадите даному хворому:

- A. У фазу ремісії, вода типу “Миргородська”, тепла, перед їжою.
- B. У фазу ремісії, вода типу “Поляна Квасова”, холодна, після їжі.
- C. У фазу ремісії, вода типу “Поляна Квасова”, тепла, без газу за 1,5 год до їжі.
- D. У фазу загострення, вода типу “Миргородська”, без газу за 15 хв до їжі.
- E. У фазу ремісії, вода типу “Поляна Квасова”, холодна, без газу, за 15 хв до їжі.

5. Який із перерахованих препаратів протипоказаний при виразковій хворобі?

- A. Омез.
- B. Мізопростол.
- C. Еглоніл.
- D. Напроксен.
- E. Перитол.

Еталон рішення ситуаційної задачі 1.**Правильні відповіді: 1В, 2В, 3А, 4С, 5D.****Обґрунтування відповідей:**

1. Спадковість і супровідна патологія – не фактори агресії; вони можуть визначати схильність до даної патології. Гіперсекреція соляної кислоти – це один із важливих факторів агресії. Нікотин же є сильним стимулятором секреції.

2. Про хронічний перебіг виразки говорить рецидивний перебіг захворювання і наявність деформації цибулини дванадцятипалої кишки. Середньої важкості перебіг визначається частотою рецидивів (двічі на рік).

3. Осид – фірмова назва препарату омепразолу, який є інгібітором протонової помпи.

4. Мінеральна вода при виразковій хворобі з гіперсекрецією призначається теплою, без газу за 1,5 години до приймання їжі, маломінералізована, гідрокарбонатна. Компоненти води під час вживання їжі знаходитимуться в кишечнику і виявлятимуть гальмівний вплив на секрецію шлунка.

5. Напроксен – препарат із групи нестероїдних протизапальних засобів, який за своїм механізмом побічної дії є ульцерогенним.

Клінічний діагноз: пептична виразка, фаза загострення, перебіг середньої важкості, активна виразка цибулини дванадцятипалої кишки, деформація цибулини, хронічний гастрит із підвищеною секреторною і кислотоутворюючою функцією без порушення моторної функції шлунково-кишкового тракту.

Діагноз пептичної виразки встановлений на підставі скарг хворого на голодний і нічний біль, наявність диспепсичного синдрому, симптоми якого вказують на гіперсекрецію, сезонності загострень і характеру ендоскопічних змін (наявність активної виразки в цибуліні дванадцятипалої кишки). Перебіг середньої важкості обґрунтовується частотою рецидивів двічі на рік.

Гіпертрофія і гіперемія складок шлунка при ендоскопії орієнтовно підтверджують діагноз гастриту типу В. Однак для остаточного підтвердження діагнозу гастриту необхідно провести біопсію слизової шлунка.

Показник рН-метрії шлунка (1,3) свідчить про підвищену секреторну і кислотоутворювальну функцію шлунка. Відсутність дуодено-гастрального чи гастро-езофагального рефлюксів свідчать про нормальну моторику шлунка.

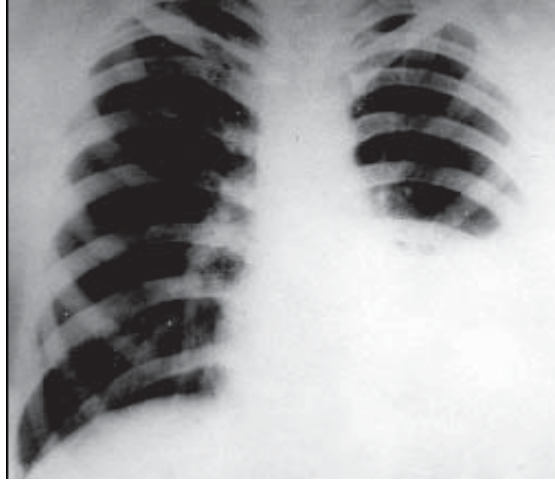
Пептична виразка – хронічне захворювання шлунка або дванадцятипалої кишки, яке характеризується виникненням виразкового дефекту в слизовій оболонці, перебігає циклічно і схильне до прогресування.

Ситуаційна задача 2.

Хвора П., 64 роки, скарги на підвищення температури тіла до 40 °С, сухий кашель, біль колючого характеру у лівій половині грудної клітки, який посилюється при диханні та кашлі, загальну слабкість. Хворіє протягом 3-х днів.

Об'єктивні дані. Стан середньої тяжкості. Положення у ліжку вимушене, на лівому боці. ЧД – 24 за хвилину, відмічається відставання лівої половини грудної клітки при диханні. Шкірні покриви ціанотичні. При пальпації – послаблення голосового тремтіння зліва, при перкусії – там же вкорочення перкуторного звуку від середини лопатки донизу. Аускультативно – дихання зліва в нижніх відділах відсутнє, над іншими частинами легень – везикулярне. При дослідженні серцево-судинної системи та органів травлення патології не виявлено.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,9 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін – 128 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $11,4 \cdot 10^9/л$, еозинофіли – 4 %, паличкоядерні нейтрофіли – 9 %, сегментоядерні нейтрофіли – 41 %, лімфоцити – 37 %, моноцити – 8 %, ШОЕ – 33 мм/год. Загальний аналіз сечі: сліди білка, лейкоцити – 4-7 у полі зору. Рентгенограма органів грудної клітки додається. Аналіз плевральної рідини: білок 8,4 г/л; лейкоцити 25-32 в полі зору, відносна густина – 1022.



Рентгенограма хворої П.

Запитання

1. Оцініть рентгенологічні зміни:

- A. Інфільтрація легеневої тканини.
- B. Наявність рідини в лівій плевральній порожнині.
- C. Новоутворення зліва в нижніх відділах.
- D. Плевральні нашарування.
- E. Вогнищевий пневмосклероз.

2. Який найбільш імовірний діагноз у хворої:

- A. Ексудативний плеврит.
- B. Лівобічна нижньочасточкова пневмонія ускладнена плевритом.
- C. Периферійний рак лівої легені. Канцероматозний плеврит.
- D. Випітний плеврит туберкульозного генезу.
- E. Інфаркт-пневмонія.

3. Які обстеження необхідно провести для встановлення остаточного діагнозу?

- A. Посів харкотиння.
- B. Томографію.
- C. Плевральну пункцію з наступним дослідженням ексудату.
- D. Бронхографію.
- E. Комп'ютерну томографію.

4. Дайте характеристику результату дослідження плевральної рідини.

- A. Застійний випіт.
- B. Туберкульозний випіт.
- C. Ексудативний випіт.
- D. Канцероматозний випіт.
- E. Посттравматичний випіт.

5. Вмзначте раціональне поєднання препаратів для лікування хворої:

- A. Антибактеріальна терапія, фізіотерапія.
- B. Плевральна пункція, антибактеріальна терапія.
- C. Антибактеріальна та глюкокортикостероїдна терапія.
- D. Протизапальна і вітамінотерапія.
- E. Плевральна пункція і фізіотерапія.

Еталон рішення ситуаційної задачі 2.

Правильні відповіді: 1B, 2A, 3C, 4C, 5B.

Обґрунтування відповідей:

1. Інтенсивна гомогенна щільна тінь із косою лінією свідчить про наявність рідини у плевральній порожнині.

2. Враховуючи інтоксикаційно-запальний синдром (підвищення температури тіла до 40° С, лейкоцитоз – $11,4 \cdot 10^9/\text{л}$, паличкоядерні нейтрофіли – 9 %, ШОЕ – 33 мм/год), синдром ураження легеневої тканини (сухий кашель, колючий біль у лівій половині грудної клітки, який посилюється при дихальних рухах, задишка, ціаноз, відставання лівої половини грудної клітки при диханні, послаблене голосове тремтіння, вкорочення перкуторного звуку зліва, відсутність дихання там же, наявність рідини у плевральній порожнині рентгенологічно), у хворої – лівобічний ексудативний плеврит.

3. Враховуючи наявність у плевральній порожнині рідини, інтоксикаційно-запальний синдром необхідно провести плевральну пункцію з лікувальною і діагностичною метою та дослідити отриману рідину.

4. Ексудат характеризується великою кількістю білка (понад 3 г/л), про запальні зміни свідчить лейкоцитоз (25-30 у полі зору) та відносна густина (1,022).

5. При наявності великої кількості рідини (до 3-4 ребра) необхідно обов'язково провести плевральну пункцію, призначити антибіотики широкого спектра дії. Крім того, раціональним буде призначення хворій десенсибілізуючих засобів, вітамінотерапії та фізіотерапевтичного лікування (тільки при відсутності рідини у плевральній порожнині) для попередження утворення шварт.

Клінічний діагноз: лівобічний ексудативний плеврит, ДН I ст.

Ексудативний плеврит – гостре запальне бактеріальне ураження плевральних листків з ексудацією в плевральну порожнину, яке характеризується інтоксикаційно-запальним та больовим синдромами, синдромом ураження легень (вкорочення легеневого звуку, відсутність дихання, наявність інтенсивного затемнення з чітким верхнім рівнем при рентгенологічному обстеженні) та дихальною недостатністю за рестриктивним

Ситуаційна задача 3.

Хворий Н, 70 років. Скаржиться на загальну слабкість, швидку втомлюваність, біль в язику, епігастрії, правому підребер'ї, нудоту, проноси, які чергуються з закрепками, відчуття оніміння нижніх кінцівок.

Об'єктивні дані. Шкірні покриви та видимі слизові чисті, лимонно-жовтого забарвлення. На язику спостерігається атрофія сосочків. Температура – 37,2 °С. Пульс – 90 за 1 хв, ритмічний, задовільного наповнення і напруження. АТ – 110 і 70 мм рт.ст. Серцева діяльність ритмічна. І тон серця послаблений, над верхівкою – систолічний шум. Над легеньми – везикулярне дихання. Живіт м'який, при пальпації незначно болючий у точці Кера. Нижній край печінки пальпується на 1,5 см нижче краю правої реберної дуги. Біля краю лівої реберної дуги пальпується нижній полюс селезінки. Набряків немає.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $1,22 \cdot 10^{12}/л$, виявленні явища базофільної пунктації, тільця Кебота та Жолі, макроцитоз (рис. 1), анізоцитоз; гемоглобін – 52 г/л, КП – 1,3, лейкоцити – $4,0 \cdot 10^9/л$, паличкоядерні нейтрофіли – 7 %, сегментоядерні нейтрофіли – 63 %, лімфоцити – 24 %, еозинофіли – 2 %, базофіли – 2 %, моноцити – 2 %,

відмічається полісегментація нейтрофілів (рис. 2), тромбоцити – $60 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 9 мм/год. У мієлограмі виявлені клітини, зображені на рис. 3.

Аналіз калу: діагностовано діфілобітриоз.

Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний – 40 мкмоль/л; прямий – 13 мкмоль/л; непрямий – 27 мкмоль/л.

ЕФГДС – атрофія слизової оболонки шлунка, при мікроскопічному дослідженні слизової оболонки (експрес-біоптат) виявлена лімфоцитарна інфільтрація слизової оболонки.

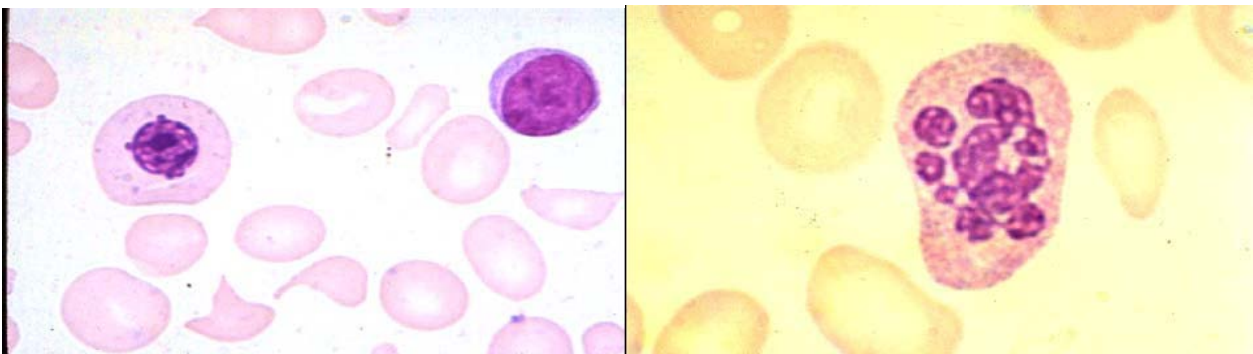


Рис. 1. Картина крові хворого Б. Рис. 2. Картина крові хворого Б.



Рис. 3. Мієлограма хворого П.

Запитання

1. Як називаються великі клітини з цитоплазмою синього кольору, виявлені в мієлограмі (рис. 3)?

А. Бласти.

В. Мегакаріюцити.

- C. Мегалобласти.
- D. Мононуклеари.
- E. Пролімфоцити.

2. Який тип кровотворення спостерігається у хворого?

- A. Мегалобластний.
- B. Нормобластний.
- C. Еритробластний.
- D. Мегакаріобластний.
- E. Еритромієлобластний.

3. Лікування якого синдрому необхідно розпочати в першу чергу?

- A. Тромбоцитопенічного.
- B. Анемічного.
- C. Дифілоботріозного.
- D. Гепато-лієнального.
- E. Синдрому ураження серцево-судинної системи.

4. Консультації яких фахівців необхідні для дообстеження хворого:

- A. Невропатолога.
- B. Інфекціоніста.
- C. Кардіолога.
- D. Невропатолога, інфекціоніста, кардіолога.
- E. Хворий не потребує консультацій.

5. Який діагноз у хворого?

- A. В12-дефіцитна анемія.
- B. Залізодефіцитна анемія.
- C. Фолієводефіцитна анемія.
- D. Вроджена гемолітична анемія.
- E. Набута гемолітична анемія.

Еталон рішення ситуаційної задачі 3.

Правильні відповіді: 1D, 2C, 3B, 4C, 5C.

Обґрунтування відповідей:

1. Великі клітини з цитоплазмою синього кольору, виявлені в стернальному пунктаті (рис 3) – мегалобласти.

2. Виявлені мегалобласти в мієлограмі свідчать про наявність у хворого мегалобластного типу кровотворення який, фактично, є морфологічним субстратом В12 дефіцитної анемії.

3. Хворому необхідно призначити лікування анемічного синдрому.

4. У зв'язку з наявністю симптомів дифілоботріозу, ознак ураження серцево-судинної системи та можливого ураження нервової системи слід призначити консультації невропатолога, гельмінтолога, кардіолога.

5. Діагноз В12-дефіцитної анемії встановлено на основі виявлення мегалобластного типу кровотворення при аналізі аспіраційного біоптату кісткового мозку.

Клінічний діагноз: діфілоботріозна В12-дефіцитна анемія важкого ступеня. Анемії, зумовлені дефіцитом вітаміну В12, незалежно від причин цього дефіциту, характеризуються появою в кістковому мозку мегалобластів, внутрішньокістковомозковим руйнуванням еритрокаріоцитів, гіперхромною макроситарною анемією, тромбоцитопенією і нейтропенією, атрофічними змінами слизової оболонки шлунково-кишкового тракту і змінами нервової системи у вигляді фунікулярного мієлозу.

Ситуаційна задача 4.

Пацієнт М., 60 років. Скаржиться на загальну слабкість, біль голови, запаморочення, зниження гостроти зору, біль у попереку.

Об'єктивні дані. Стан задовільний. Шкіра бліда. Щитоподібна залоза не збільшена. Пульс – 88 за 1 хв, ритмічний. АТ – 130 і 85 мм рт.ст. Ліва межа серця розширена на 2 см, діяльність серця ритмічна, I тон послаблений. У легенях – дихання везикулярне. Живіт м'який, не болючий. При пальпації живота патологічних змін не виявлено.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $2,4 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін – 80 г/л, КП – 1,0, лейкоцити – $6,2 \cdot 10^9/л$, паличкоядерні нейтрофіли – 2 %, сегментоядерні нейтрофіли – 60 %, еозинофіли – 2 %, базофіли

– 1 %, лімфоцити – 28 %, моноцити – 7 %, тромбоцити – $80,0 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 72 мм/год.

Аналіз сечі: прозора, реакція слабокисла, відносна густина – 1,019, білок – 1,2 г/л, еритроцити – 3-4, лейкоцити – 0-5 у полі зору.

Біохімічний аналіз крові: сечовина – 6,4 ммоль/л, загальний білок – 106 г/л, кальцій – 4,2 ммоль/л, натрій – 134 ммоль/л. При електрофорезі білків виявлено М-парапротеїновий градієнт.

Рентгенографія кісток черепа наводиться.



Рентгенограма черепа пацієнта М.

Запитання

1. Які зміни виявлені при рентгенографії черепа?

- A. Патологічних змін не виявлено.
- B. Посилення судинного малюнка.
- C. Остеодеструктивні зміни.
- D. Остеолітичні зміни.
- E. Деформація турецького сідла.

2. Який найбільш імовірний діагноз у хворого?

- A. Хронічний лімфолейкоз.
- B. Хронічний мієлолейкоз.
- C. Плазмоцитома.
- D. Лімфогранулематоз.
- E. Гострий лейкоз.

3. Вкажіть, які з вказаних ознак дозволяють верифікувати установленний Вами попередній діагноз?

- A. Морфологічне підтвердження пухлинного процесу та біохімічна ідентифікація продукту синтезу пухлинних клітин.
- B. Синдром недостатності антитіл, геморагічний діатез, синдром підвищеної в'язкості, периферійна сенсорна нейропатія.
- C. Гіперкальціємія, синдром недостатності антитіл, геморагічний діатез, синдром підвищеної в'язкості,
- D. Гіперкальціємія, синдром недостатності антитіл, геморагічний діатез, синдром підвищеної в'язкості, периферійна сенсорна нейропатія.
- E. Вісцеральні ураження, гіперкальціємія, синдром недостатності антитіл, геморагічний діатез, синдром підвищеної в'язкості, периферійна сенсорна нейропатія.

4. Яка стадія захворювання визначена у даному випадку?

- A. Початкова.
- B. Розгорнута.
- C. Стадія I.
- D. Стадія II.
- E. Стадія III.

5. Який із наведених нижче протоколів лікування слід обрати.

- A. Сарколізин – 10 мг на добу (250-350 мг на курс), преднізолон – 10-15 мг на добу, ретаболіл – 50 мг внутрішньом'язово 1 раз на тиждень.
- B. Вінкрестин – 1мг/м² 1 раз на 2 тижні, сарколізин – 10 мг на добу (250-350 мг на курс), преднізолон – 10-15 мг на добу, ретаболіл – 50 мг внутрішньом'язово 1 раз на тиждень.
- C. Циклофосфан – 400 мг на добу (курсдова доза – 8-10 г), преднізолон – 10-15 мг на добу, ретаболіл – 50 мг внутрішньом'язово 1 раз на тиждень.
- D. Вінкрестин 1мг/м² 1 раз на 2 тижні, циклофосфан – 400 мг на добу (курсдова доза – 8-10 г), преднізолон – 10-15 мг на добу, ретаболіл – 50 мг внутрішньом'язово 1 раз на тиждень.
- E. Мелфалан – 10 мг на добу (250-350 мг на курс), преднізолон – 10-15 мг на добу, ретаболіл – 50 мг внутрішньом'язово 1 раз на тиждень.

Еталони рішення ситуаційної задача 4.

Правильні відповіді: 1D, 2C, 3A, 4E, 5C.

Обґрунтування відповідей:

1. На рентгенограмі виявлено остеолітичні зміни.

2. На основі виявлення змін у плоских кістках (остеоліз), гіперпротеїнемії – 106 г/л (норма – 65-85 г/л), змін в електролітному балансі: кальцій – 4,2 ммоль/л, а також наявності парапротеїнів при електрофорезі білків (М-парапротеїновий градієнт), протеїнурії (білок – 1,2 г/л) можна думати, що у хворого плазмоцитома.

3. Критеріями діагнозу мієломної хвороби є морфологічне підтвердження пухлинного процесу (в мієлограмі – збільшення кількості плазматичних клітин) та біохімічна ідентифікація продукту синтезу пухлинних клітин (М-градієнт).

4. Стадія захворювання встановлюється за класифікацією Salmon-Durie. Наявність у хворого гемоглобіну нижче 85 г/л, гіперкальціємії (4,2 ммоль/л), кісткової остеодеструкції дозволяють стверджувати, що у хворого III стадія захворювання.

5. Протокол лікування (циклофосфан – 400 мг на добу (курсова доза – 8-10 г), преднізолон – 10-15 мг на добу, ретаболіл – 50 мг внутрішньом'язово 1 раз на тиждень) може бути обраний на основі того, що згідно з класифікацією за Salmon-Durie діагностовано III стадію мієломної хвороби.

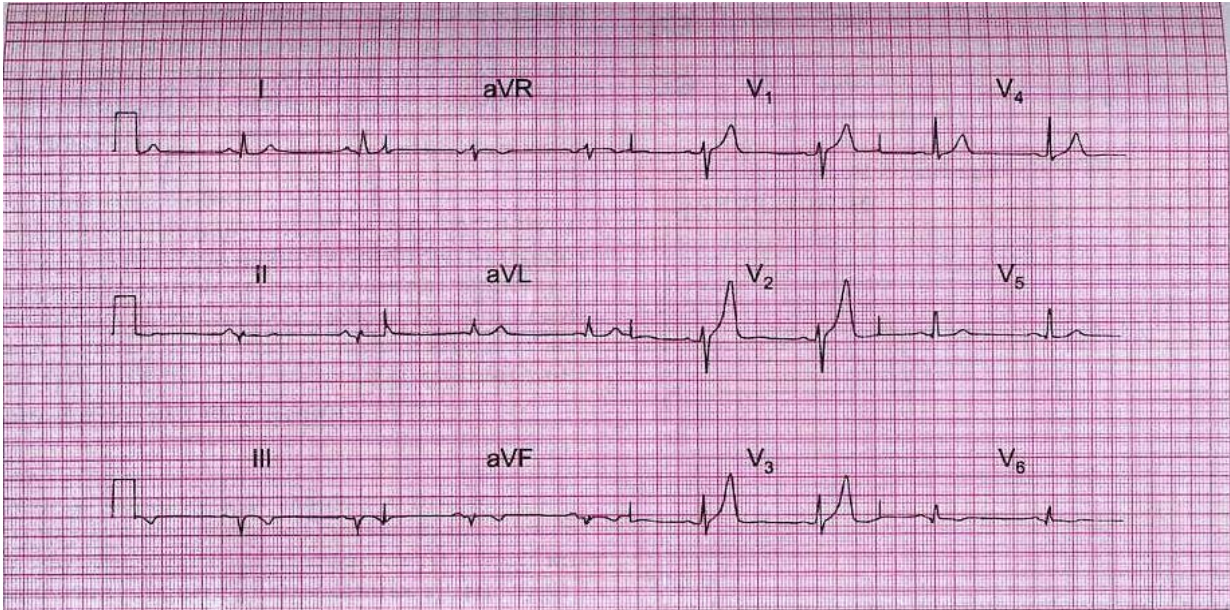
Клінічний діагноз: мієломна хвороба, дифузно-вогнищева форма, стадія III.

Мієломна хвороба (плазмоцитома) відноситься до групи В-лімфопроліферативних захворювань – пухлинних процесів у системі плазматичних клітин.

Виділяють солітарні (вогнищеві) плазмоцитоми (кісткові і позакісткові), генералізовані плазмоцитоми, множинно-пухлинні форми, дифузно-вузлові форми, дифузні форми. Обов'язковою ознакою плазматичної пухлини є виявлення продукту її синтезу – РІg – у сироватці крові або у сечі хворих, при так званих несекретуючих мієломах РІg визначається в клітинах.

Ситуаційна задача 5.

Чоловік 60 років, звернувся до лікаря зі скаргами на невиражений біль за грудиною при фізичному навантаженні, що тримається 1-2 хвилини. У стані спокою болу за грудиною не було.



Запитання:

1. Проведіть аналіз ЕКГ.
2. Визначте патологічні зміни на ЕКГ
3. Визначте попередній діагноз
4. Які дослідження необхідно провести для підтвердження клінічного діагнозу.
5. Визначте тактику лікування

Еталон рішення ситуаційної задачі 5:

1. На ЕКГ – ритм синусовий, ЧСС – 100 в хв., електрична вісь серця нормальна, незначні зубці Q у відведеннях II, III, aVF, інверсія зубця T у відведеннях III і aVF. Високі загострені зубці T у відведенні V1 – V3.
2. Клінічне обґрунтування змін на ЕКГ: зубці Q у «нижніх» відведеннях в сполученні з інверсією зубців T вказують на перенесений нижній (задньо-діафрагмальний) інфаркт міокарду. Вірогідно, що пацієнт переніс раніше інфаркт міокарду і біль за грудиною може бути обумовлений ішемією міокарда. Необхідно звернути увагу на наявність факторів ризику (куріння, підвищення артеріального тиску, гіперхолестеринемія).

3. Ішемічна хвороба серця. Постінфарктний кардіосклероз (перенесений задньо-діафрагмальний інфаркт міокарду). Стенокардія напруги. СН 0.
4. Показано проведення навантажувальної проби (ВЕМ), в залежності від її результатів прийняти рішення щодо виконання коронарної ангіографії.
5. Хворому доцільно рекомендувати довготривалий прийом аспірину і статинів.