

МЕДСЕСТРИНСТВО В ТЕРАПІЇ

*За загальною редакцією
проф. М.І. Шведа та проф. Н.В. Пасєчко*

Рекомендовано Головним управлінням освіти, науки та
інформаційно-аналітичного забезпечення МОЗ України
як підручник для студентів вищих навчальних медичних закладів
I-II рівнів акредитації

Тернопіль
„Укрмедкнига”
2004

ББК 53.5я729
Ш 34
УДК 616.1/4(075.3)

Колектив авторів: М.І. Швед, Н.В. Пасечко, М.О. Лемке, П.Є. Мазур,
Л.С. Білик, О.М. Сопель, О.В. Вайда, С.М. Геряк

Рецензенти: – завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх захворювань Івано-Франківської державної медичної академії, доктор медичних наук, професор *В.Є. Нейко*;
– директор Рівненського медичного коледжу, доктор медичних наук, професор *Р.О. Сабадишин*;
– професор кафедри шпитальної терапії №2 Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського, доктор медичних наук *О.Й. Бакалюк*.

Ш 34 **Медсестринство в терапії:** Підручник/ За заг. ред. М.І. Шведа, Н.В. Пасечко. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 546 с.

ISBN 966-673-064-2

Відповідно до національної програми розвитку медсестринства в Україні значно підвищені вимоги до рівня медсестринської допомоги. В умовах сьогодення сестринська допомога є найбільш доступною і тому має бути кваліфікованою та високопрофесійною.

Об'єм матеріалу викладено у трьох розділах підручника. В I розділі подано загальні відомості про розвиток терапії і медсестринства, а також визначення теоретичних положень щодо поняття хвороба, симптоми і синдроми. У II розділі викладено методи обстеження хворого, які використовує медична сестра, виявляючи і оцінюючи діагностичні ознаки захворювань різних органів та систем. Спеціальна частина підручника включає виклад захворювань внутрішніх органів за системами організму. Матеріал систематизовано в плані реалізації основних етапів сестринського процесу. Структура кожного розділу спеціальної частини включає короткий анатомо-фізіологічний опис системи, основні проблеми, що виникають при обстеженні хворого, а також спеціальні методи обстеження, клініку захворювання та особливості догляду за хворим. В додатках вміщено освітньо-кваліфікаційну характеристику медичних сестер, карту сестринського обстеження пацієнта, нормативні показники деяких додаткових методів обстеження, характеристику дієт.

Підручник написаний на основі діючої типової програми з „Медсестринства в терапії” і рекомендований для студентів вищих навчальних медичних закладів освіти I-II рівнів акредитації та практикуючих медичних сестер.

ББК 53.5я729
УДК 616.1/4(075.3)

ISBN 966-673-064-2

© М.І. Швед, Н.В. Пасечко,
М.О. Лемке та ін., 2004

Зміст

I. ВСТУП	5
II. ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТА МЕДИЧНОЮ СЕСТРОЮ	34
III. СПЕЦІАЛЬНА ЧАСТИНА	92
3.1. ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ	92
3.1.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані	92
3.1.2. Ознаки ураження дихальної системи	94
3.1.3. Спеціальні методи дослідження	99
3.1.3.1. Гострий бронхіт (ГБ)	104
3.1.3.2. Хронічний бронхіт (ХБ)	108
3.1.3.3. Бронхіальна астма (БА)	113
3.1.3.4. Пневмонія	122
3.1.3.5. Гнійні захворювання легень	133
3.1.3.6. Туберкульоз легень	141
3.1.3.7. Рак легень	158
3.1.3.8. Плеврити	165
3.1.3.9. Емфізема легень	169
3.2. ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ КРОВООБІГУ	175
3.2.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані	175
3.2.2. Ознаки ураження органів кровообігу	176
3.2.3. Спеціальні методи дослідження	180
3.2.3.1. Ревматизм	189
3.2.3.2. Міокардит неревматичного походження	200
3.2.3.3. Інфекційний ендокардит	205
3.2.3.4. Перикардит	208
3.2.3.5. Вади серця	210
3.2.3.6. Гіпертонічна хвороба	221
3.2.3.7. Атеросклероз	234
3.2.3.8. Ішемічна хвороба серця	239
3.2.3.9. Стенокардія	243
3.2.3.10. Інфаркт міокарда (ІМ)	248
3.2.3.11. Гостра судинна недостатність	254
3.2.3.12. Гостра серцева недостатність	256
3.3. ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ	268
3.3.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані	268
3.3.2. Ознаки ураження травної системи	271
3.3.3. Спеціальні методи дослідження	277
3.3.3.1. Гострий гастрит	282
3.3.3.2. Хронічний гастрит	288
3.3.3.3. Виразкова хвороба шлунка	293
3.3.3.4. Рак шлунка	300
3.3.3.5. Хронічний гепатит	309
3.3.3.6. Цироз печінки	315
3.3.3.7. Хронічний холецистит	323
3.3.3.8. Хронічний холецистит	327
3.3.3.9. Жовчнокам'яна хвороба	330
3.3.3.10. Хронічний панкреатит	335
3.4. ЗАХВОРЮВАННЯ НИРОК І СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ	344
3.4.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані	344
3.4.2. Ознаки ураження нирок і сечовивідних шляхів	344

3.4.3. Спеціальні методи дослідження	347
3.4.3.1. Гострий гломерулонефрит	349
3.4.3.2. Хронічний гломерулонефрит	352
3.4.3.3. Хронічна ниркова недостатність	356
3.4.3.4. Гострий пієлонефрит	359
3.4.3.5. Хронічний пієлонефрит	363
3.4.3.6. Нирковокам'яна хвороба	366
3.4.3.7. Цистит гострий та хронічний	373
3.5. ЗАХВОРЮВАННЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ Й ОБМІНУ РЕЧОВИН	380
3.5.1. Короткі анатоμο-фізіологічні дані	380
3.5.2. Ознаки ураження ендокринної системи	381
3.5.3. Спеціальні методи дослідження	382
3.5.3.1. Дифузний токсичний зоб	386
3.5.3.2. Гіпотиреоз	392
3.5.3.3. Ендемічний зоб	396
3.5.3.4. Цукровий діабет	398
3.6. ЗАХВОРЮВАННЯ КРОВІ ТА ОРГАНІВ КРОВОТВОРЕННЯ	421
3.6.1. Короткі анатоμο-фізіологічні особливості крові	421
3.6.2. Ознаки ураження органів кровотворення	422
3.6.3. Спеціальні методи дослідження	424
3.6.3.1. Анемія	427
3.6.3.2. Лейкози (лейкемії)	441
3.6.3.3. Хронічні лейкози (лейкемії)	444
3.6.3.4. Геморагічні діатези	451
3.6.3.5. Гемофілія	455
3.7. ЗАХВОРЮВАННЯ СУГЛОБІВ ТА СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ	462
3.7.1. Короткі анатоμο-фізіологічні дані	462
3.7.2. Ознаки ураження суглобів та сполучної тканини	463
3.7.3. Спеціальні методи дослідження	463
3.7.3.1. Ревматоїдний артрит	467
3.7.3.2. Системний червоний вовчак	470
3.7.3.2. Системна склеродермія	474
3.7.3.3. Вузликовий періартеріт	478
3.7.3.4. Остеоартроз	480
3.8. ГОСТРІ АЛЕРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ	487
3.8.1. Кропив'янка	487
3.8.2. набряк Квінке	488
3.8.3. Анафілактичний шок	489
3.8.4. Сироваткова хвороба	492
3.9. ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ	496
3.9.1. Загальні відомості про пилові хвороби легень (пневмоконіоз)	496
3.9.1.1. Силікатози	498
3.9.1.2. Пневмоконіози від органічного пилу	499
3.9.1.3. Інтоксикація ртуттю	502
3.9.1.4. Інтоксикація свинцем	504
3.9.1.4. Інтоксикація пестицидами	506
ДОДАТКИ	513
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	544

I. ВСТУП

Основні завдання терапевтичної служби в Україні. Уявлення про хворобу, її етіологію, патогенез, симптоми, синдроми, перебіг, діагноз, прогноз, лікування

Терапія – галузь медицини, яка вивчає захворювання внутрішніх органів, що лікуються консервативними методами. Терапія вивчає етіологію, патогенез, клінічні прояви захворювань внутрішніх органів і розробляє методи їх діагностики, лікування і профілактики. Провідним завданням терапії як науки є запобігання захворюванням внутрішніх органів та їх лікування. Окремі розділи терапії сформувались як медичні спеціальності: кардіологія, пульмонологія, гастроентерологія, ендокринологія та ін.

С.П. Боткін так визначив цілі практичної медицини: „Найголовнішими і суттєвими завданнями практичної медицини є попередження захворювань, лікування хвороби, що розвинулась і, врешті, полегшення страждань хворої людини”.

Сучасні медичні знання про походження та розвиток численних захворювань людини і способи боротьби з ними є результатом нагромадження знань упродовж віків. Ще у стародавні часи лікарі спостерігали за хворими, знаходили різноманітні зовнішні прояви захворювань (задишка, водянка, лихоманка). Лікарі вважали, що хвороби відрізняються зовнішніми ознаками і за цими ознаками давали їм назву. Основним способом вивчення хворих і хвороб було звичайне спостереження. Розвиток природознавства дозволив лікарям глибше вивчити і зрозуміти захворювання людини. Важливим кроком було вивчення вигляду і будови органів померлих від різних хвороб. Лікар Морганьї (1682-1771) одним з перших уважно спостерігав прояви захворювань, а у випадку смерті старанно оглядав і вивчав зміни в органах хворих. На його думку, кожне захворювання пов'язане зі змінами певних органів в організмі людини і причини хвороб слід шукати в анатомічному ураженні того чи іншого органа.

Лікар Лаєнек (1781-1826), який відкрив новий спосіб обстеження хворих – вислуховування (аускультацию) порівнював звукові явища над легенями і серцем при житті хворого із змінами в тканинах цих органів після смерті і встановив, що при вислуховуванні легень можна виявити місця ущільнення або руйнування легень.

Винахід мікроскопа та вдосконалення техніки дослідження дозволили виявити більш тонкі зміни в клітинах і тканинах органів померлих хворих. Було створено вчення про запалення і злоякісні пухлини. Після праць Вірхова (1821-1902) найголовнішим в розвитку захворювання вважали зміни в будові клітин і органів; захворювання почали відрізняти за ураженням того

чи іншого органа, а хвороби стали називати на основі змін певного органа: запалення легені, виразка шлунка, запалення серцевого м'яза. Це був період анатомічного напрямку в науковій медицині.

Поряд з анатомічними дослідженнями почала розвиватись наука про функції органів і систем людини – фізіологія. Почалось експериментальне вивчення хвороб. Впроваджувались нові методи досліджень функцій органів і систем. Це був період функціонального напрямку наукової медицини.

Відкриття мікроскопа дозволило виявити найдрібніші істоти (мікроби), не тільки в оточуючій природі, але в органах і крові хворої людини. Було доведено, що попадання в організм різних хвороботворних мікробів викликає інфекційні захворювання: були відкриті особливі мікроби в легенях хворих на туберкульоз, інші були знайдені в крові при правці. Так виник етіологічний напрямок наукової медицини.

Дальше вивчення причин і походження різних захворювань виявило, що лише одного попадання мікробів в організм людини ще не досить для того, щоб розвинулась хвороба. Наприклад, стрептококи попадають в організм багатьох людей, але тільки окремі з них хворіють на ревматизм. Для виникнення захворювання важливими є чутливість організму людини до хвороботворних факторів та опірність його органів і систем.

Вивчення причин ослаблення організму людини, яка захворіла, і причин поширення захворювання серед населення, показує, що здоров'я людей залежить від довкілля, умов праці і побуту, тобто від соціальних умов.



В.П. Образцов

Сучасна практична медицина користується всіма досягненнями науки для вивчення захворювань, дослідження змін у будові і функції органів, з'ясування причин хвороби і її лікування. Медицина сьогодні має соціально-біологічний напрям.

Величезне значення для розвитку вітчизняної системи клінічної підготовки мало створення в середині XIX століття госпітальних терапевтичних клінік. Це дало змогу студентам вивчати різні форми захворювання, набувати практичних лікарських навичок.

Позитивну роль у вирішенні фундаментальних проблем терапії й у підготовці медичних кадрів відіграли наукові терапевтичні школи. Київська терапевтична школа була створена у другій половині XIX століття видатними вченими-клініцистами В.П. Образцовим, Ф.Г. Яновським і М.Д. Стражеско.

Василь Парменович Образцов (1849-1920) у своїй діяльності особливу увагу приділяв розробці й удосконаленню методів клінічного обстеження хворого. Впровадив у широку лікарську практику методичну глибоку ковзну пальпацію органів черевної порожнини. Поряд із цим, В.П.Образцов успішно вивчав різні форми серцево-судинної патології. Він вперше, користуючись своїм методом безпосередньої аускультатії, вивчив походження і



Ф.Г. Яновський



М.Д. Стражеско

клінічне значення порушень ритму серця (зокрема, ритм галопу, з'ясував механізм його утворення), описав симптоматологію недостатності півмісяцевих клапанів аорти, клінічну картину неврозів серця. В.П. Образцовим було висунуто пріоритетне положення про те, що мелодія серця здорової людини складається не з двох, а з трьох серцевих тонів. Разом із М.Д. Стражеско вперше прижиттєво діагностував тромбоз коронарних судин серця. Клініка В.П. Образцова мала великий вплив на розвиток тогочасної наукової клінічної терапевтичної думки.

Активну участь у формуванні й розвитку Київської терапевтичної школи брав видатний вчений-клініцист Феofil Гаврилович Яновський (1860-1928). Наукова та клінічна діяльність Ф.Г. Яновського була різноплановою. Особливо багато ним було зроблено щодо діагностики захворювань органів дихання. Вчений запропонував нову конструкцію скляного стетоскопа, визначив діагностичне значення простору Траубе при плевриті, зробив великий вклад у вивчення проблем етіології та патогенезу туберкульозу.

Яскравим представником Київської терапевтичної школи був академік Микола Дмитрович Стражеско (1876-1952). Під його керівництвом розроблялись питання хроніосепсису, алергії, ревматизму, геронтології, кардіології. Він запропонував класифікацію недостатності кровообігу, розробив теорію патогенезу ревматизму. Перу вченого належать понад 300 робіт. Він став організатором

створеного в 1936 році у м. Києві Українського інституту клінічної медицини (сьогодні – це Український НДІ кардіології ім. М.Д. Стражеско).

Київська терапевтична школа дала медицині таких вчених клініцистів, як В.М. Іванов, М.М.Губерґріц, Г.Й. Бурчинський та інші.

Тепер налічують близько 1000 хвороб. Кількість їх весь час змінюється. Багато нозологічних форм нині розчленовуються. Одні хвороби зникають, інші – з'являються. Наприклад, променева хвороба не існувала, поки не було застосоване рентгенівське випромінювання. Не існувала й космічна медицина, поки не було космічних польотів. В основу класифікації хвороб покладено кілька критеріїв.

1. *Етіологічна класифікація* ґрунтується на спільності причин для групи хвороб (наприклад, інфекційні та неінфекційні). За цим принципом можна згрупувати хвороби, причинами яких є інтоксикація (харчова, професійна), генна і хромосомна мутації (спадкові хвороби) тощо.

2. *Топографоанатомічна класифікація* розглядає хвороби на рівні органів і систем: хвороби серця, нирок, нервової системи і т. д. Ця класифікація не раз піддавалась серйозній критиці на тій підставі, що хвороби органа взагалі не буває, будь-яке місцеве ушкодження неминуче втягує в реакцію весь організм. Однак ця класифікація поширена, оскільки зручна у практиці. Крім того, вона відповідає сучасній тенденції до спеціалізації лікарської допомоги. Ця класифікація поєднується з класифікацією за функціональними системами: хвороби системи крові, нервової, імунної системи тощо.

3. *Класифікація хвороб за віком і статтю*. Розрізняють дитячі хвороби (серед них хвороби новонароджених), хвороби старечого віку. Останнім часом геронтологія і геріатрія виділились у самостійні науки, значення яких зростає у зв'язку із збільшенням тривалості життя населення і кількості осіб похилого віку серед пацієнтів. Спеціальним розділом медицини є гінекологія.

4. *Екологічна класифікація хвороб виходить з умов існування людини*. Температура повітря, атмосферний тиск, сонячне освітлення, чергування дня і ночі позначаються на стані здоров'я населення певних регіонів (наприклад, Крайня Північ або тропіки). Це крайова або географічна патологія (малярія, серпоподібно-клітинна анемія та ін.).

5. *Класифікація за спільністю ознак патогенезу*: алергічні, запальні хвороби, пухлини.

Типовими патологічними процесами називаються такі, що розвиваються за однаковими основними закономірностями, незалежно від особливостей, причини, локалізації, виду тварин. Отже, це процеси, які відбуваються переважно однаково у зв'язку із різними патогенними впливами, у різних органах і в різних тварин. Це запалення, гарячка, пухлина, гіпоксія, голодування, гіперемія, тромбоз, емболія. Той факт, що всі тварини і людина майже однаково голодують, однаково реагують на нестачу кисню, що у всіх тварин і людини за однаковими законами розвивається запалення, свідчить про те, що всі ці процеси сформувались в процесі еволюції і можливість їх розвитку успадковується.

Основні періоди (стадії) розвитку хвороби

У розвитку хвороби розрізняють чотири періоди (стадії): латентний, продромальний, період розпалу хвороби і кінець, або період закінчення хвороби. Така періодизація склалася в минулому на підставі клінічного аналізу гострих інфекційних хвороб (черевного тифу, скарлатини тощо). Інші хвороби (серцево-судинні, ендокринні, пухлини) перебігають за іншими закономірностями, і тому наведену періодизацію не можна застосовувати до них. А.Д. Адо виділяє три стадії розвитку хвороби: початок, власне хворобу, кінець.

Латентний період – триває від моменту впливу причини до появи перших клінічних ознак хвороби. Цей період може бути коротким, як при дії бойових отруйних речовин, і дуже довгим, як при проказі (кілька років). У цей період відбувається мобілізація захисних сил організму, спрямованих на компенсацію можливих порушень, на знищення хвороботворних агентів або

на видалення їх з організму. Латентний період слід враховувати під час проведення різних профілактичних заходів (ізоляції в разі інфекції), а також при лікуванні, яке нерідко буває ефективним тільки в цей період (сказ).

Продромальний період – відрізок часу від перших ознак хвороби до повного її прояву. Іноді цей період перебігає яскраво (крупозна пневмонія, дизентерія), в інших випадках характеризується слабким, але чітким проявом хвороби. При гірській хворобі, наприклад, безпричинна веселість (ейфорія), при захворюванні на кір – плями Бельського – Філатова – Копліка та ін. Все це є важливим для диференціальної діагностики. Водночас виділення продромального періоду при багатьох хронічних захворюваннях часто утруднене.

Період виражених проявів або розпалу хвороби характеризується повним розвитком клінічної картини: судоми при недостатності прищитоподібних залоз, лейкопенія при променевій хворобі, типова тріада (гіперглікемія, глюкозурія, поліурія) у хворих на цукровий діабет. Тривалість періоду розпалу деяких хвороб (крупозної пневмонії, кору) порівняно легко визначити. При хронічних хворобах з їх повільним перебігом зміну періодів майже неможливо виявити. Якщо це такі хвороби, як туберкульоз, сифіліс, то безсимптомний перебіг процесу чергується із загостреннями, причому нові спалахи іноді помітно відрізняються від первинного прояву хвороби.

Кінець хвороби може бути такий: видужання (повне й неповне), рецидив, перехід у хронічну форму, смерть.

Видужання – це процес, який веде до ліквідації порушень, спричинених хворобою, до адаптування організму у певному середовищі, для людини – відновлення її працездатності.

Видужання може бути повним і неповним. Повне видужання – це стан, при якому зникають усі наслідки хвороби і організм повністю відновлює свої пристосувальні можливості. Видужання не завжди означає повернення до початкового стану. При неповному видужанні виражені наслідки хвороби. Вони залишаються надовго і навіть назавжди (зрощення листків плеври, звуження мітрального отвору). Різниця між повним і неповним видужанням відносна. Видужання може бути практично повним, незважаючи на стійкий анатомічний дефект (наприклад, відсутність однієї нирки, якщо друга повністю компенсує її функцію). Не слід думати, що видужання починається після того, як минули попередні стадії хвороби. Процеси видужання починаються з моменту виникнення хвороби. Уявлення про механізм видужання впливає з того загального положення, що хвороба – це єдність двох протилежних явищ: власне патологічного і захисно-компенсаторного. Видужання настає тоді, коли комплекс пристосувальних реакцій виявляється достатньо сильним, щоб компенсувати можливі порушення.

Рецидив – це повторне виникнення проявів хвороби після удаваного або повного її припинення, наприклад, відновлення болю при виразковій хворобі після більш або менш тривалого інтервалу. Говорять про рецидив запалення легень, коліту та ін.

Перехід у хронічну форму означає, що хвороба перебігає повільно з тривалими періодами ремісії (поліпшення стану хворого на місяці і навіть роки). Такий перебіг хвороби визначається вірулентністю збудника і здебільшого реактивністю організму. Так, у старості багато хвороб набувають хронічного характеру (хронічний бронхіт, хронічний коліт).

Захворювання може закінчуватися смертю при невиліковних захворюваннях або при несвочасному наданні невідкладної допомоги. Припинення життя відбувається поступово, навіть при, здавалося б, миттєвій смерті. Смерть є процесом, і в цьому процесі можна виділити кілька стадій (термінальних станів): преагонію, агонію, клінічну і біологічну смерть.

Етіологія – це вчення про причини і умови виникнення хвороби. Перше питання, яке виникає при зіткненні медичного працівника з хворобою, стосується її причини. Знайти причину хвороби – означало б знайти шлях до лікування і профілактики. Однак, ця проблема є дуже нелегкою. У різний час вона вирішувалась в медицині по-різному, тобто визначалась загальним рівнем розвитку науки, а також світоглядом медиків.

В науці існує поняття *монокаузалізму* – це такий напрям в етіології, згідно з яким будь-яка хвороба має одну-єдину причину і зіткнення організму з нею призводить до хвороби.

Монокаузалізм не зміг визначити правильного шляху вирішення проблеми. Він не враховував взаємодії хвороботворного фактора і організму, мінливість першого і величезні захисні можливості другого. Не враховувалось і те, що причина хвороби діє не одна. Разом з нею організм відчуває вплив багатьох інших факторів, які можуть сприяти або запобігати дії причини. Монокаузалізм, як етап у вченні про причини хвороб, був закономірним і необхідним, оскільки відображав більш прогресивні погляди на причини хвороб.

На початку ХХ ст. набула поширення інша доктрина, відома під назвою *кондиціоналізму*.

Кондиціоналізм є напрямом у патології, основні положення якого полягають не в пошуках причин хвороби, а в розгляді всієї сукупності умов, за яких ця хвороба виявилась. Усі умови принципово рівнозначні.

Причини виникнення захворювання можуть бути зовнішніми і внутрішніми.

Зовнішні причини :

- фізичні (переохолодження, перегрівання, зміна атмосферного тиску);
- хімічні (місцевий вплив кислот, лугів, промислові отрути);
- механічні (струс мозку, поранення, перелом);
- біологічні причини (мікроби, віруси, найпростіші);
- психогенні фактори (ятрогенні захворювання);
- соціальні причини.

Внутрішні причини:

- спадковість.

Більшість захворювань виникають внаслідок дії сукупності причин. Якщо причини достовірно невідомі, то використовують поняття “фактори

ризик”: сукупність чинників, що найчастіше виявляється у хворих на певну хворобу. Вивчення причин виникнення захворювань і поширення їх серед населення ставить на перше місце значення соціальних чинників,

ПАТОГЕНЕЗ – це механізм розвитку захворювання, при якому вивчають всю сукупність біологічних механізмів цього процесу. Патогенез з’ясовує шляхи ушкодження систем і окремих органів в процесі захворювання і визначає можливі шляхи впливу на його перебіг.

ДІАГНОСТИКА – розділ медичної науки, що вивчає методи і послідовність обстеження хворого для розпізнання хвороби.

ДІАГНОЗ – короткий лікарський висновок про суть захворювання і стан хворого виражений у термінах сучасної медичної науки. Розрізняють: діагноз захворювання – позначення хвороби згідно із прийнятою класифікацією; діагноз хворого, що встановлюється на основі особливостей організму.

При встановленні діагнозу користуються такою схемою:

1. Основне захворювання – з приводу якого хворий звернувся за медичною допомогою і яке є найбільш загрозливим для здоров’я чи життя хворого.
2. Супровідне захворювання.
3. Ускладнення.

Різні захворювання неодмінно проявляються основними ознаками – симптомами захворювання. Суб’єктивні симптоми – це відображені у свідомості хворого зміни в організмі (біль, нудота, серцебиття). Об’єктивні симптоми – ті, які виявляються при різних захворюваннях (артеріальна гіпертензія). Синдром – це сукупність симптомів, що об’єднані спільним походженням (інтоксикаційний, анемічний). Одне і те ж захворювання може проявлятися різними синдромами.

В процесі перебігу захворювання деякі ознаки можуть зникати і з’являтися заново. Тому симптоми і синдроми важливо інтерпретувати у динаміці розвитку захворювання з врахуванням її початкових ознак і тих, що виявляються на час обстеження. Це дозволяє визначити стадію захворювання, наявність ускладнень.

Встановивши діагноз, медик призначає лікувально-профілактичні заходи, контролює їх ефективність і тим самим перевіряє та уточнює свої діагностичні висновки. “Не забувайте сумніватися” – повчав Ф.Г. Яновський.

ПРОГНОЗ захворювання – це передбачення можливих наслідків і закінчення хвороби, що ґрунтуються на знаннях досягнень сучасної медичної науки. Прогноз щодо видужання чи життя хворого може бути сприятливим або несприятливим.

При деяких захворюваннях є необхідність невідкладної терапії, без якої хворий може померти. Деякі захворювання виліковуються силами самого організму. У комплексі **ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ** призначають:

1. Руховий режим.
2. Дієтичний режим.
3. Медикаментозна терапія.

При необхідності призначають зміну способу життя.

Перш ніж призначити медикаментозну терапію, медичний працівник мусить знайти відповіді на такі запитання:

- яких конкретно змін у стані хворого він хоче домогтися;
- які медикаментозні засоби можуть забезпечити бажаний ефект;
- який засіб найбільше підходить для конкретного хворого;
- яким способом має бути введений засіб з метою досягнення оптимальної концентрації його в ураженій ділянці;
- які ще ефекти може спричинити засіб;
- наскільки очікуваний позитивний ефект засобу і його вираженість переважають імовірність виникнення небажаних проявів.

Види фармакотерапії

Етіотропна терапія спрямована на усунення причин захворювань. Для прикладу: застосування антидотів при отруєннях, антибіотиків при інфекціях, потрійна терапія при виразковій хворобі.

Патогенетична терапія передбачає пригнічення або усунення механізмів розвитку хвороби. З цією метою застосовують протизапальні, антигіпертензивні засоби, серцеві глікозиди, антиаритмічні препарати.

Симптоматична терапія спрямована на окремі прояви хвороби (знеболюючі засоби, відволікаючі, протикашльові). У деяких випадках засоби симптоматичної терапії можуть ставати засобами патогенетичного впливу (знеболюючі при інфаркті міокарда).

Замісну терапію призначають при дефіциті природних біогенних речовин (гормони, ферменти, вітаміни).

Профілактична терапія запобігає розвитку захворювання (вакцини, дезінфікуючі засоби).

Для профілактики ускладнень медикаментозної терапії слід дотримуватись певних правил:

- ліки слід призначати тільки за показаннями в оптимальних дозах;
- обов'язково з'ясувати у хворого про непереносимість певних медикаментів у минулому;
- з обережністю слід призначати декілька препаратів з однаковим механізмом дії, що може підвищити ризик виникнення побічних ефектів. Слід враховувати стан органів мішеней, з якими може взаємодіяти засіб, вікові реакції на ліки;
- застосовувати метод „прикриття” побічної дії медикаментів (антациди при застосуванні ацетилсаліцилової кислоти, гепатопротектори при застосуванні туберкулостатичних засобів).

В зв'язку із впровадженням страхової медицини юридична і фінансова відповідальність медиків зростає. При наявності двох альтернативних засобів з однаковою активністю і переносимістю слід віддати перевагу препарату з меншою вартістю, а при однаковій вартості – з більш зручним режимом дозування.

Пацієнт і його рідні повинні бути поінформовані про можливі терміни лікування, обов'язковість виконання рекомендацій медичного працівника.

Розвиток сестринської справи в Україні

Виникнення сестринської справи в Україні, як і у всій Європі, нерозривно пов'язане з прийняттям та становленням християнства. Створювалися монастирі, при яких були лікарні, подорожні доми, які поєднували функції готелю, лікарні та амбулаторії для мандрівників, що направлялися до святих місць і потребували медичної допомоги.

Одна з перших згадок про створення стаціонарної лікувальної установи у Київській Русі відноситься до X століття, коли княгиня Ольга організувала лікарню, де догляд за хворими був доручений жінкам.

За часів середньовіччя в Україні не було навчальних медичних закладів, а навчання мистецтву лікувати та доглядати за хворими передавалось шляхом від батьків дітям або на зразок ремісничого учнівства при монастирях. Відомо, що в середньовічних містах України (кінець XIV ст.) медициною займалися члени професійних цехів. Серед них хірурги–цирульники надавали допомогу жителям міст і брали участь у військових походах та козацьких битвах. Цехи циркульників були у Львові (засновані у 1512 році), при Київському магістраті, в Кам'янці-Подільському та інших містах. У цехах циркульників проводилось також навчання учнів.



Георгій Дрогобич

Видатною особистістю XV ст. був Георгій Дрогобич (близько 1450-1494 рр.) – один з найосвіченіших медиків свого часу. Народився в місті Дрогобичі. Закінчив Краківський університет, у якому здобув ступінь бакалавра, потім магістра; прагнучи вдосконалити свою освіту, він вступає до Болонського університету (Італія), де удостоюється звання доктора філософії та медицини, в цьому ж університеті обирається студентським ректором (1481-1482); згодом викладав медицину в Краківському університеті. Г. Дрогобич мав авторитет енциклопедично освіченої людини. Він опублікував у Римі книгу “Iudicium prognosticon”, присвячену переважно астрономії і частково медицині. Це була перша в історії друкована праця нашого співвітчизника.

Значну роль в історії розвитку медичної справи в Україні відіграли братства. Зокрема, Львівське братство мало п'ять шпиталів. Лікувальні заклади мало і Київське братство.

Наприкінці XVIII століття українські землі входили до складу двох імперій: Російської та Австро-Угорської. Західна Україна (тодішні Львівська, Станіславська та Тернопільська губернії, інакше – Галичина, та частина Волині, інакше – Лодомирія) за часів панування Австро-Угорщини та панської Польщі знаходилася у винятково тяжких соціально-економічних умовах.

Імператриця Австрії Марія Терезія з метою поліпшення медичної опіки над населенням, розвитку медичної освіти і науки у королівстві Галичина та Лодомирія декретом від 22 грудня 1772 року призначила доктора меди-

цини Андрея Крупинського крайовим протомедиком Галичини. Йому було доручено створити на західноукраїнських землях систему медичної служби і медичної освіти. Відкриття Львівського акушерського колегіуму відбулося 1 жовтня 1773 року. Цей день ознаменував зародження середньої медичної освіти на західноукраїнських землях.

Перша школа медичних сестер була створена лише у 1895 році при загальній лікарні у Львові. Вона була організована і фінансувалась крайовим відділом здоров'я спільно з товариством Червоного Хреста.

Дещо інакше розвивались сестринська справа та освіта в тих регіонах України, які після третього поділу Польщі перейшли під панування Російської імперії. Це стосувалось Східної (Великої) України.

У 1775 році сенат видав наказ про створення у Києві урядового шпиталю. У 1792 році в місті був відкритий також військовий шпиталь. З 1786 року при Кирилівському монастирі почав діяти будинок для інвалідів.

Кримська війна (1853) визначила початок нового етапу в розвитку сестринської справи. У цей час М.І. Пирогов прийняв пропозицію щодо залучення сестер милосердя в Кримській кампанії. Перші в історії медицини жінки-медичні працівники почали надавати допомогу пораненим та хворим воїнам на полі бою.

Із середини ХІХ століття почали діяти фельдшерські школи в Києві та Харкові. У 1870 році в Києві відкрито військову фельдшерську школу, а в 1877 році – курси медичних сестер.

Певні зусилля для боротьби з епідеміями та високим рівнем захворюваності в Україні, розширення мережі лікувальних закладів та розвитку професійної підготовки середніх медичних працівників були докладені Російським урядом після Жовтневої революції.

1 листопада 1939 року позачергова сесія Верховної Ради СРСР прийняла закон про включення Західної України до складу СРСР та возз'єднання з УРСР.

Під час фашистської окупації України в роки 2-ої світової війни на її території припинили свою діяльність медичні школи, а їх майно було пограбоване. Після закінчення війни радянський уряд приділив велику увагу відновленню мережі середніх медичних навчальних закладів та відкриттю нових.

24 серпня 1991 року позачергова сесія Верховної Ради України прийняла Постанову та Акт проголошення незалежності України. Україна стала незалежною демократичною державою з неподільною та недоторканою територією, на якій чинними є лише власні Конституція, закони та постанови уряду.

Сучасна система підготовки медичних сестер в Україні

Серед інших гострих проблем незалежна українська держава відчула потребу опрацювання законодавчої бази та перебудови в галузі освіти. Згідно із розробленою 1992 року Державною національною програмою «Українська освіта в ХХІ столітті» взято курс на створення власної системи національної освіти. У цьому ж році Верховна Рада схвалила «Закон про освіту», яким передбачено запровадження в Україні неперервної ступеневої вищої освіти чотирьох рівнів. Відповідно до нього скасовано термін

«середня спеціальна освіта», який замінено терміном «вища освіта першого рівня». Навчальні заклади, які надають такий рівень освіти, називаються закладами освіти I рівня акредитації. З'явилися вищі навчальні заклади нового типу – коледжі, які належать до закладів освіти II рівня акредитації. У цих освітніх закладах студентам надається базова вища освіта та після закінчення – ступінь бакалавра.

Реформа медсестринської освіти в Україні розпочалася в 1993 році і визначила два її ступені.

I ступінь – дипломована медична сестра (термін підготовки 2 роки – на базі закінченої повної загальної середньої освіти і 3 роки – на базі неповної загальної середньої освіти).

II ступінь – медична сестра-бакалавр (термін підготовки 2 роки – після закінчення медичного училища і 3 роки – продовжене навчання для практикуючих медичних сестер).

У 1995-1996 роках відкрилися факультети сестринської справи в медичних університетах та академіях України.

30 січня 1996 року МОЗ України видає наказ за № 19 «Про створення Національної програми розвитку медсестринства України». У липні 1997 року вперше в Україні випущено близько 80 медичних сестер-бакалаврів. Ще у 1994 році Міністерство охорони здоров'я України поінформувало керівників органів та закладів охорони здоров'я і керівників закладів, що підпорядковані МОЗ України, про те, що: «Медична сестра-бакалавр може займати посади головної медичної сестри лікувально-профілактичної установи, старшої медичної сестри відділення, медичної сестри спеціалізованого відділення, медичної сестри-викладача медичних навчальних закладів I та II рівнів акредитації, медичної сестри сімейного лікаря».

У травні 1997 року відбулась установча конференція із створення Асоціації медичних сестер України. Президентом Асоціації стала Галина Івашко.

Оскільки сестринська справа – це наука, то, як і будь-яка наука, повинна мати свої наукові теорії, які вивчають усі варіанти можливої поведінки медичних сестер у роботі з пацієнтами. А якщо явище занадто велике й абстрактне, тоді воно замінюється моделлю, що полегшує його вивчення й аналіз.

Медична модель існує протягом сторіч, вона орієнтована на захворювання, коли зусилля лікаря спрямовані на встановлення діагнозу і лікування патологічного стану. Вся його увага зосереджена на пошуку і лікуванні відхилень, дисфункцій і дефектів. Більшість видів діяльності лікаря – лікування, викладання або науково-дослідна робота так чи інакше спрямовані на різноманітні аспекти захворювань і хвороб.

Модель сестринської справи орієнтована на людину, а не на хворобу. Ця модель повинна бути пристосована до потреб пацієнтів, їхніх сімей і суспільства, надавати медичним сестрам широкий вибір ролей і функцій для роботи не тільки з хворими й вмираючими пацієнтами, але й зі здоровим населенням. Моделі сестринської допомоги відбивають реальність, дають можливість порівнювати різноманітні концепції сестринської справи протягом тривалого часу.

Наприклад, до XIX сторіччя сестринська справа була зведена до догляду за пацієнтом. Як правило, не було ніяких спроб активно вплинути на перебіг хвороби. Прикладом може слугувати модель сестринської справи, що склалася в США наприкінці XIX – початку XX сторіччя, відбиває діяльність Флоренс Найтінгейл, яка вважала, що стан пацієнта можна поліпшити, впливаючи на навколишнє оточення. Для цього необхідні свіже повітря, тепло, світло, харчування і відповідна гігієна. Поступово ці чинники стали важливими для всіх, а не тільки для хворих. Це заклало фундамент профілактики.

Із розвитком медичної допомоги багато обов'язків лікаря стали переходити до медичної сестри (вимірювання температури, артеріального тиску, виконання ряду процедур і т.д.). Крім догляду за пацієнтом, сестра бере активну участь у реабілітації і профілактиці. У зв'язку з цим, з'явилися інші моделі сестринської допомоги. У кожній моделі віддзеркалюються світогляди і переконання медичних сестер, що займаються їх створенням.

На сьогодні у світовій практиці сестринської справи нараховується більше 30 концептуальних моделей сестринської допомоги. Вони містять такі основні положення: обстеження пацієнта, виявлення його проблем, встановлення сестринського діагнозу, планування сестринської допомоги, здійснення плану сестринських втручань і оцінка ефективності сестринського догляду.

Найбільш розповсюдженими є шість моделей: еволюційно-адаптаційна (Канадська Асоціація сестер), модель поведінкової системи (Джонсон), адаптаційна модель (Рай), модель дефіциту самодогляду (Орем), вдосконалена оздоровча модель (Аллен), додатково-доповнююча (Хендерсон).

Еволюційно-адаптаційна модель розглядає пацієнта як особистість, індивідуум. Джерелом проблем пацієнта є дійсні або потенційні зміни в його житті, особливо в критичні періоди, що негативно впливають на стан здоров'я. Пріоритетним завданням сестри є надання допомоги пацієнту в досягненні і підтримці оптимального рівня здоров'я в критичні періоди життя. Тут сестра виступає в ролі наставника-координатора. Предметом втручання медичної сестри є засоби адаптації пацієнта до навколишнього оточення під час змін, які відбуваються у його житті, які потребують зусилля, для підтримки оптимального рівня здоров'я. Засоби втручання медсестри включають застосування різноманітних методів стимулювання пацієнта. Очікуваний результат – досягнення оптимального рівня здоров'я пацієнта в критичні періоди його життя.

Наступна модель розглядає пацієнта як *поведінкову систему*. Джерелом проблем пацієнта є функціональний і структурний стрес. Пріоритетна мета сестри в даній моделі – забезпечення рівноваги поведінкової системи і функціональної стабільності пацієнта. Медсестра виступає в ролі координатора і контролера. Предметом втручання сестри є механізми контролю і регуляції, а також вимоги, які висуваються до пацієнта. Засоби втручання – це

дії, які попереджують, захищають, стримують і розслабляють пацієнта в ситуаціях функціонального або структурного стресу. Очікуваний результат – адекватна поведінка пацієнта у відповідь на стресову ситуацію.

Адаптаційна модель розглядає пацієнта як людину, яка перебуває в постійній взаємодії з оточуючим середовищем і пристосовується до нього за допомогою різноманітних адаптаційних засобів. Джерелом проблем пацієнта є дефіцит активності (пасивність) у результаті захворювання. Пріоритетним завданням медичної сестри є навчання пацієнта адаптації до навколишнього оточення в період хвороби. Сестра виступає в ролі педагога-організатора. Предметом втручання є використання найрізноманітніших засобів стимулювання пацієнта до навчання, що полегшує пристосовування до навколишнього середовища. Засоби сестринського втручання й очікуваний результат – адаптація пацієнта в результаті доброго пристосовування до умов, які змінюються.

Модель дефіциту самодогляду розглядає пацієнта як особу, яка може здійснювати самообслуговування. Джерелом проблем пацієнта є дефіцит самообслуговування, тобто нездатність здійснювати турботу про себе. Пріоритетним завданням медсестри є створення умов для здійснення пацієнтом самодогляду з метою досягнення і підтримки оптимального рівня здоров'я. Сестра виступає в ролі вчителя і контролера. Предмет втручання – порушення виконання компонентів самодогляду. Засіб втручання – асистування. Очікуваний результат – досягнення пацієнтом оптимального рівня самообслуговування.

Вдосконалена оздоровча модель Аллен – розглядає пацієнта не як окремо взятого індивідуума, а як людину, яка входить до складу сім'ї. Кожний пацієнт розглядається через «сімейний фільтр», визначається як вплив сім'ї на нього, так і вплив окремого індивідуума на сім'ю. Проблема пацієнта розглядається як проблема всієї сім'ї, тому першопричини вишуковуються в її середовищі. Сестра виступає в ролі вчителя. Предметом є втручання в сім'ю пацієнта. Сім'я – одиниця, на яку спрямована увага, зусилля і діяльність. Засіб втручання – навчання відбувається в сімейному середовищі, бо саме сім'я виступає найпершим комунікаційним середовищем для пацієнта. Очікуваний результат – сім'я в цілому повинна стати активним учасником і співпрацювати в процесі покращення здоров'я хворого члена сім'ї.

Додатково-доповнююча модель розглядає пацієнта у нерозривній єдності з його потребами, які людина повинна задовольнити для повної гармонії в цивілізованому суспільстві. Ця модель рекомендована Європейським регіональним бюро ВООЗ для медичних сестер Європи.

Вірджінія Хендерсон виділяє 14 потреб людини:

1. Дихання.
2. Харчування та споживання рідини.
3. Фізіологічні випорожнення.

4. Рухова активність.
5. Сон і відпочинок.
6. Здатність вдягатись та роздягатись.
7. Температура тіла та можливість її регулювання.
8. Здатність підтримувати особисту гігієну.
9. Здатність убезпечити себе.
10. Спілкування.
11. Можливість дотримуватися звичаїв та обрядів згідно із віросповіданнями.
12. Працездатність, задоволення працею.
13. Захоплення, відпочинок.
14. Знання про здоровий спосіб життя та потреба в отриманні інформації.

Пріоритетним завданням сестри є надання допомоги пацієнту для гармонійного забезпечення всіх потреб. Сестра виступає в ролі наставника і вчителя. Предмет втручання – порушення однієї з потреб. Способи втручання і очікуваний результат – гармонійне задоволення потреб, яке значною мірою визначається віковими особливостями.

Діяльність медичної сестри в різних аспектах організації її роботи теоретиками медсестринства розглядається як послідовність кроків, які вона здійснює, надаючи медичну допомогу. Сьогодні більшість розвинених країн світу використовують такий підхід для наукового обґрунтування діяльності медичної сестри з надання допомоги пацієнтам.

Європейське Регіональне Бюро ВООЗ подає таке визначення сестринського процесу: «Суть сестринської справи полягає в догляді за людиною, а те, яким чином сестра здійснює цей догляд, є суттю сестринського процесу. В основі цієї роботи повинна лежати не інтуїція, а продуманий і сформований підхід, розрахований на задоволення потреб і вирішення проблем пацієнта...» У програмі ВООЗ з сестринської справи й акушерства в Європі сестринський процес описується таким чином:

“Сестринський процес – це термін, який застосовується до системи характерних видів сестринського втручання в сфері охорони здоров’я окремих людей, їхніх сімей і груп населення. Тобто – це використання наукових методів визначення медико-санітарних потреб пацієнта та суспільства і на цій основі добір тих із них, які можуть бути найефективніше задоволені за допомогою сестринського догляду. Сюди також входить планування заходів щодо задоволення даних потреб, організації догляду і оцінки результатів. Сестра визначає завдання, їх першочерговість, вид необхідного догляду і мобілізує необхідні ресурси. Потім вона прямо чи опосередковано здійснює сестринську допомогу. Після цього сестра проводить оцінку отриманих результатів. Інформація, отримана при оцінці результатів, повинна стати основою необхідних змін наступних втручаннях в аналогічних ситуаціях сестринського догляду. Таким чином, сестринська справа перетворюється в динамічний процес власної адаптації і вдосконалення.”

Етапи сестринського процесу:

Сестринський процес складається з п'яти етапів. Кожний етап процесу є певною стадією у вирішенні основної проблеми – лікування пацієнта, а також тісно взаємопов'язаний з іншими етапами.

1. Оцінка потреб людини і необхідних для сестринського догляду ресурсів.
2. Медсестринська діагностика.
3. Планування роботи із задоволення потреб.
4. Реалізація запланованого сестринського догляду (плану сестринського догляду).
5. Оцінка результатів і зворотний зв'язок.

Кожний етап сестринського процесу містить у собі ряд ключових компонентів, стадій, описаних нижче:

Етап 1. Оцінка потреб людини і необхідних для сестринського догляду ресурсів.

Містить у собі:

1. Збір необхідної інформації.
2. Аналіз зібраної інформації.
3. Визначення явних і потенційних проблем пацієнта і його потреби в догляді.

Етап 2. Медсестринська діагностика.

Містить у собі:

1. Обробка одержаних даних.
2. Встановлення сестринського діагнозу.
3. Підтвердження діагнозу.
4. Документація діагнозу.

Етап 3. Планування роботи із задоволення потреб.

Містить у собі:

1. Встановлення мети і завдань догляду.
2. Визначення типів сестринських втручань, які необхідні людині для задоволення кожної з потреб.
3. Обговорення з пацієнтом плану догляду.
4. Знайомство інших із планом догляду.

Етап 4. Реалізація запланованого сестринського догляду (плану сестринського догляду).

Включає в себе:

1. Координацію роботи і надання сестринського догляду відповідно до узгодженого плану.
2. Координування догляду з врахуванням будь-якого наданого, але не запланованого догляду, або запланованого, але не наданого догляду.

Етап 5. Оцінка результатів і зворотний зв'язок.

Включає в себе:

1. Порівняння досягнутого прогресу із запланованими результатами догляду.
2. Оцінку ефективності запланованого сестринського втручання.
3. Подальшу оцінку і планування, якщо очікувані результати не були досягнуті.

4. Критичний аналіз всіх стадій цього процесу і внесення необхідних поправок.

Велике значення в роботі медичної сестри має оволодіння практичними навиками міжособового спілкування.

П'ять елементів ефективного спілкування

Спілкування є тим принципом догляду, без якого медична сестра не зможе застосовувати всі інші. Вона спілкується з людьми, коли допомагає їм у створенні безпечної обстановки, реалізує їхні потреби у заохоченні та розумінні, виявляє повагу до них, сприяє їхній незалежності і допомагає їм попередити інфекційні захворювання. За допомогою п'яти елементів спілкування (табл. 1.1, рис. 1.1) інформація досягає мети.

Таблиця 1.1

П'ять елементів ефективного спілкування

Елемент спілкування	Опис елемента
Відправник	Людина, яка хоче передати інформацію
Повідомлення	Інформація, що посилається цією людиною
Канал	Метод відправлення повідомлення: за допомогою усного мовлення (розмова), за допомогою позамовних методів (вираз обличчя, положення тіла) або в письмовому вигляді
Одержувач	Людина, якій посилається повідомлення
Підтвердження	Метод, за допомогою якого одержувач дає звістку відправнику, що повідомлення отримане

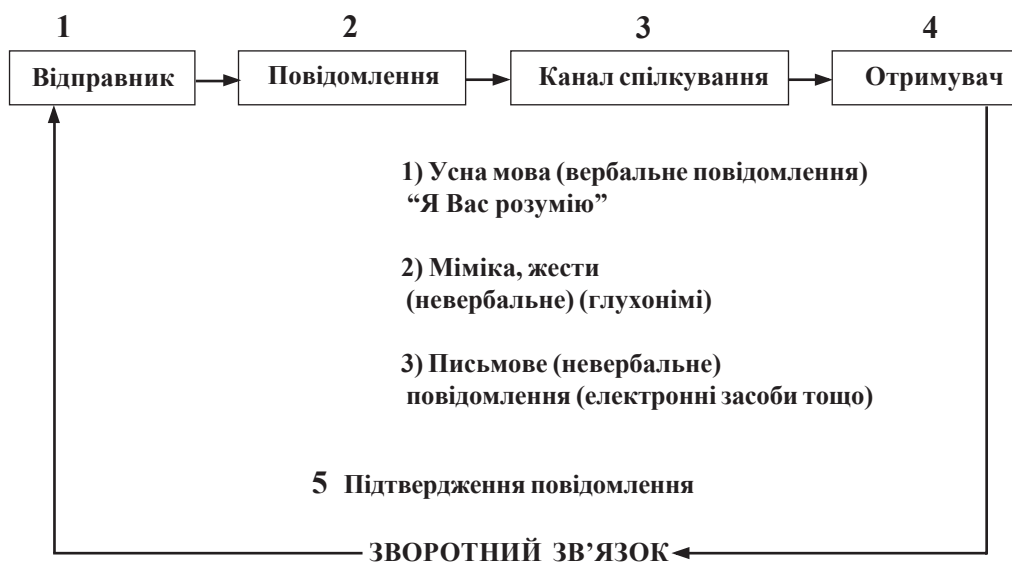


Рис. 1.1. Схема спілкування.

Умови, що сприяють ефективному спілкуванню

I. Відчуття присутності.

Для створення відчуття присутності при розмові з пацієнтом необхідно врахувати наступне:

- При розмові з пацієнтом медична сестра повинна дивитися на нього з дружньою посмішкою, прагнучи поглядом, виразом обличчя показати свою зацікавленість повідомленнями пацієнта.

- Використовувати відкрите положення тіла, щоб показати свій інтерес до того, що говорить пацієнт, наприклад, нахилитися вперед, щоб нічого не пропустити зі сказаного.

- Періодично хитати головою на знак згоди, застосовувати репліки, повторення, вигуки, уточнення, щоб показати, що її цікавить те, про що говорить пацієнт. Застосовувати дружній, підбадьорюючий дотик до пацієнта.

II. Вміння слухати.

Вміння слухати – це активна поведінка для створення відчуття присутності, а не просто пасивне сприйняття. Для того, щоб бути добрим слухачем, необхідно намагатися повністю сконцентрувати увагу на іншій людині, незважаючи на власні упередження, стурбованість тощо.

Нікоіз та Стівенс у своїй книзі “Чи слухаєш ти?” розрізняють чотири розумові процеси, які відбуваються під час сприйняття інформації:

- Слухач подумки випереджає того, хто говорить, намагаючись здогадатися наперед про спрямування усної бесіди, які висновки можна буде зробити зі слів, промовлених у даний момент.

- Слухач подумки зважає аргументи і факти, висловлені промовцем, щоб довести або спростувати їх.

- Час від часу слухач критично оцінює попередню частину бесіди.

- Впродовж всієї розмови він “слухає між рядками”, щоб вловити прихований зміст і значення інформації, не промовленої вголос.

Основні принципи вміння слухати, які необхідні для медичної сестри:

- Ставитись до людини з повною увагою. Не перебивати питаннями чи коментарями розповідь. Дати пацієнту можливість сказати все, що він хоче.

- Дати людині зрозуміти, що вас цікавить те, про що вона говорить. Усунути фактори, що відволікають увагу. Добрий слухач фокусує всю свою увагу на людині, яка говорить. Пам’ятати: важко говорити з людиною, яка читає газету або щось стороннє, постукує олівцем, виглядає у вікно чи грається гумкою або скріпкою.

- Дивитися на людину, яка говорить. Цим ви не тільки допоможете їй спілкуватись з вами, але й полегшите собі розуміння того, про що вона говорить.

- Намагатись зрозуміти основну ідею і сконцентрувати увагу на ній, а не на деталях.

- Звернути увагу не тільки на те, що говориться, але й на те, як говориться.

- Намагатись сприймати інформацію, незважаючи на ваше ставлення до співрозмовника. Ми більш позитивно сприймаємо і реагуємо на повідомлення людей, яких ми любимо, ніж тих, кого не любимо чи до кого байдужі.

- Спробувати розпізнати, про що людина не хоче говорити. Ви можете більше дізнатись про людину, намагаючись зрозуміти, про що вона не говорить. “Слухати між рядками”.

- Намагатись керувати своїми емоціями. Сильні емоції гніву чи смутку завадять вам уважно слухати співрозмовника і адекватно реагувати на його слова.

- Бути обережною з інтерпретаціями, намагатись зважати на факти і бути впевненою в тому, що усвідомлюєте різницю між тим, що говориться, та інтерпретаціями, оцінками чи екстраполяціями цих фактів.

- Проявляти до пацієнта повагу, інтерес і турботу, співпереживати, прагнути щиро зрозуміти поведінку та вчинки іншої людини, її переконання та цінності.

III. Вміння сприймати.

Ефективне спілкування ґрунтується на повазі до сприйняття світу іншої людини. Поведінка, вчинки та спосіб життя є безпосереднім наслідком того, як людина сприймає світ і його цінності. Тому розуміння іншої людини включає розуміння її точки зору.

Всі повідомлення мають три компоненти:

Емпіричний – передає те, що пацієнт пережив, відчув.

Пізнавальний – передає те, що пацієнт знає чи що вміє.

Афективний – передає те, що пацієнт відчуває чи під чийм впливом перебуває.

Дозволяючи пацієнту проявити свої почуття, сестра допомагає йому бути більш відкритим та щирим.

Аналіз слів, темпу мови, інтонації, тембру голосу – все це дає вербальні (словесні) ключі до розуміння тих почуттів, що стоять за тим, про що людина говорить.

IV. Щире бажання піклуватися про пацієнта.

Проявляти турботу про іншу людину означає для медичної сестри більше, ніж турбуватись, надавати допомогу, це означає також щиро цікавитись і старанно доглядати та опікуватись пацієнтом.

V. Прагнення розкриватись самому.

Розкриття свого внутрішнього “я” іншій людині – це взаємний процес, необхідний для встановлення контакту та ефективного спілкування. Встановленню психологічного контакту дуже допомагає звернення до власного досвіду, наприклад, така фраза: “Мені також довелось пережити подібну ситуацію...”.

VI. Здатність до співчуття та співпереживання.

Співпереживання можна порівняти з тим, що ви ставите себе на місце іншої людини, щоб побачити її такою, якою вона бачить себе. Співпереживаючи і співчуваючи, медична сестра налаштована на думки і почуття пацієнта і проявляє це в мовній та інших формах. Співпереживання має вирішальне значення для встановлення довірливих міжособових стосунків, а також важливе для збагачення власного досвіду.

VII. Щирість.

Щирість є необхідною умовою для виявлення довір'я. Щирість означає, що людина чесно ділиться своїми думками, відчуттями та досвідом з іншою людиною. Щира людина – це та, яка розуміє свої внутрішні почуття і думки, правильно їх висловлює як мовою, так і в іншій формі.

VIII. Повага.

Повага включає сприйняття іншої людини як достойної і є проявом щирого піклування про іншу людину, незважаючи на недоліки або якісь індивідуальні особливості останньої. Елементами поваги є також інтерес до розвитку іншої людини, віра в її здатність самостійно вирішувати проблеми, здійснювати позитивні вчинки.

Одним із способів виявлення поваги є звертання до пацієнта по імені та по батькові, дружнім тоном.

Що необхідно медсестрі для ефективного вербального спілкування?

- Говорити доступною мовою.
- Не зловживати незрозумілими для пацієнта медичними термінами.
- Вибрати темп мови, доступний для сприйняття пацієнтом.
- Правильно вибрати час для спілкування.
- Стежити за інтонацією голосу – вона повинна відповідати тому, що ви хочете сказати.

- Вибирати необхідну гучність та тембр голосу.
 - Давати тільки чіткі інструкції, рекомендації та поради.
 - Не використовувати натяки та підтексти.
 - Не обіцяти неможливого.
 - Вчити пацієнтів, що їхні рішення повинні бути усвідомленими.
 - Повторити повідомлення, якщо відчуваєте, що хворий вас не зрозумів.
- Впевнитись, що у пацієнта не залишилось невирішених проблем на даний момент.

Проте спілкування на деякі теми, як правило, викликає певні труднощі. Теми, які є складними для розмови:

- статеве життя (хвороби, що передаються статевим шляхом);
- злоякісні новоутворення;
- психічні хвороби;
- безпліддя;
- небажана вагітність;
- аборт.

Ефективне спілкування потребує ретельного обмірковування, уважного ставлення, уміння і взаємної готовності до спілкування. Правильне спілкування має багато переваг, включаючи краще порозуміння між людьми.

Вибір каналів спілкування

Ви можете використовувати три канали спілкування:

- усне мовлення – слова, призначені для одержувача;
- немовне спілкування – міміка, рухи і жести, призначені для сприйняття одержувачем;

- письмове повідомлення – написане слово або символи, які одержувач повинен прочитати.

Канал, який медична сестра повинна вибрати для передачі повідомлення, залежить від виду повідомлення й одержувача. Наприклад, для передачі повідомлення неписьменній або сліпій людині необхідно скористатись усним мовленням. У певних ситуаціях для передачі повідомлення варто використовувати декілька каналів. Наприклад, медсестра може спочатку щось пояснити (усне повідомлення), а потім написати сказане (письмове повідомлення) у вигляді пам'ятки. Або може показати якусь дію (немовне повідомлення) і одночасно пояснювати, що робить (мовне повідомлення).

Усне спілкування. Усне спілкування складається з двох важливих елементів:

1. Зміст повідомлення (що говориться).
2. Форма, метод, спосіб подачі інформації (як це говориться).

Ефективним усне спілкування буде у тому випадку, якщо у медсестри є корисна інформація. Говорити треба чітко і зрозуміло викладати свої думки.

Немовне спілкування. Люди часто передають інформацію і почуття за допомогою виразу обличчя і жестів. Іноді цей засіб спілкування називають мовою жестів.

Щоб спілкування відбувалося ефективно, необхідно добре розуміти два компоненти немовного спілкування: передачу й одержання інформації. Коли особа дивиться на людей, вона звертає увагу на вираз обличчя і на жестикуляцію. Інформація, яку вона одержує при цьому, допомагає зрозуміти мовне повідомлення.

Освіта і національна культура людини можуть також впливати на немовні вираження. Наприклад, у деяких народів прийнято виражати повагу до співрозмовника, дивлячись йому прямо в очі під час розмови, а в інших культурах це вважали б образою. Якщо ви одержуєте повідомлення за допомогою немовних каналів, запитайте у відправника, чи правильно ви зрозуміли його повідомлення.

З іншого боку, необхідно уважно ставитися до інформації, яку ви посилаєте. Іноді вам доводиться приховувати свої почуття. Наприклад, якщо ви доглядаєте за пацієнтом, який страждає від трофічних виразок, які виглядають непривабливо і погано пахнуть, ви повинні зберігати спокійний вираз обличчя, щоб пацієнт не боявся свого вигляду і не почував себе пригніченим.

Стежте за своєю мімікою і жестами, щоб передати одержувачу правильне повідомлення. Наприклад, якщо ви відчуваєте з якогось приводу задоволення, зробіть так, щоб вираз вашого обличчя (можливо, посмішка) і положення тіла (відкрите), а також слова відобразили вашу радість.

Той самий немовний чинник може виражати декілька різноманітних повідомлень, які одержувачу варто перевірити. Розглянемо такі аспекти немовного спілкування:

1. Зовнішній вигляд.

Якщо ви виглядаєте акуратно, тобто у вас чистий, без плям, випрасуваний й охайний одяг, взуття начищене, волосся чисте й акуратно зачеса-

не, а нігті підстрижені, то ви передасте повідомлення про те, що ви дбаєте про себе і що вам не байдужа думка оточуючих.

2. Вираз обличчя.

Його можна розцінювати по-різному. Наприклад, посмішка може бути знаком вітання або схвалення. Насуплені брови можуть означати роздратування або невдоволення. Погляд може виражати розуміння або ніяковість.

3. Дотик.

Турботливий дотик рукою до плеча, дружнє поплескування по спині або обійми найчастіше дозволяють вашому співрозмовнику відчути його значущість або підкреслюють ваше слово. Іноді, у міру пережитих вами почуттів, не варто передавати повідомлення за допомогою дотику. Ви почуваете злість, напругу або нетерпіння і вам хочеться схопити, вдарити або стрепенути людину, але ви в жодному разі не повинні цього робити.

4. Положення і рухи тіла.

Те, як ваші підопічні рухаються, стоять або сидять, повідомляє вам, як вони себе відчувають фізично й емоційно. Наприклад, пацієнт, який зазвичай сидить прямо, сьогодні сидить у кріслі згорблений. Його сутулість

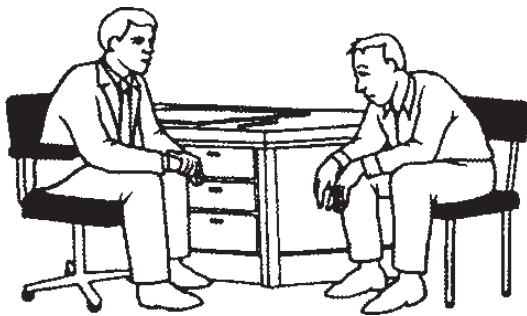


Рис. 1.2. Вираз пригніченості.

може означати, що в нього щось болить, що він втомився або ж перебуває в стані депресії (рис.1.2).

Великим дослідником фізіогноміки і фізіогностики був професор Київського університету І.А. Сікорський, який приділяв велику увагу міміці і жестам у відтворенні внутрішнього світу людини. У своїй праці “Всеобщая психология

сь фізіогномікою вь иллюстрированномь изложеніи” (1912) автор дає характеристику основних емоційних реакцій людини через художні полотна видатних майстрів пензля минулого.

5. Відстань між співрозмовниками і особистий простір.

Ви також посилаєте повідомлення рухаючись, стоячи або сидячи.

Рухайтеся назустріч людям не дуже швидко, щоб їх не злякати і щоб вони не подумали, що ви поспішаєте і вам не до них. Якщо ви сидите або стоїте, надзвичайно важливо також враховувати відстань до іншої людини. У кожної людини є своя зона комфорту. Розмір вашої власної зони комфорту дозволяє вам стояти дуже близько до інших людей, але вони при цьому можуть відчувати незручність і відсуваються. І, навпаки, ви відчуваєте себе комфортно, якщо навколо вас великий вільний простір, а ваш підопічний сприймає це як те, що він вам неприємний. Уважно ставтеся до зони комфорту кожної людини і дотримуйте взаємоприйнятну для вас і вашого підопічного відстань.

Особистий простір навколо нас – це те, чого ми можемо не помічати, поки хто-небудь не порушить його. Після вторгнення ми відразу починаємо відчувати себе некомфортно і робимо крок назад, щоб відновити потрібну відстань. Фізично близький простір пов'язаний з поняттям інтимності чи загрози.

Близькі сімейні і дружні стосунки дозволяють проникати у наш особистий простір тільки певним особам. Всі інші люди спілкуються з нами на відстані приблизно 1 м. Ця відстань регулюється нормами культури.

У зональному просторі людини можна виділити наступні зони.

- *Інтимна зона* (15-45 см) – найголовніша, саме цю зону людина охороняє, як свою власність. У цю зону дозволяється доступ тільки особам, які перебувають в тісному емоційному контакті з ними. Це діти, батьки, подружжя, близькі родичі і друзі. В цій зоні є ще підзона, радіусом 15 см, в яку можна проникнути тільки за допомогою фізичного контакту. Це надінтимна зона.

- *Особиста зона* (46 см-1,2 м). Це відстань, яка, як правило, розділяє глядачів в кіноконцертних залах, на стадіонах, людей при дружніх розмовах і спілкуванні.

- *Соціальна зона* (від 1,2 до 3,6 м). Такої відстані ми дотримуємося при спілкуванні зі сторонніми людьми, наприклад, з електриком, який прийшов щось поремонтувати, незнайомою людиною на вулиці чи в громадському закладі.

- *Сусільна зона* (більше 3,6 м). Коли ми звертаємось до великої групи людей, найбільш зручно стояти саме на такій відстані, наприклад, лектор і аудиторія слухачів.

У великих містах дуже обмежується особиста зона людей, що є чинником стресових ситуацій.

Люди з сільської місцевості мають значно більшу особисту зону і не люблять потискати руку, а люблять, щоб їм махали рукою. У чоловіків інтимна зона менша, ніж у жінок, і тому вони намагаються наблизитись.

Письмове спілкування

У процесі роботи ви часто приймаєте і записуєте телефонні повідомлення, призначені для ваших колег, пишете вашим підопічним записки-нагадування, а вашим колегам залишаєте повідомлення з інформацією про ваших підопічних.

За необхідності, перед тим як писати кому-небудь із ваших підопічних записку, дізнайтеся, чи зможе він її прочитати. Незважаючи на те, що ваш підопічний легко спілкується за допомогою усного мовлення, він може не вміти читати тому, що ніколи цьому не вчився, або може не вміти читати українською, або має слабкий зір. Щоб дізнатися, як добре вміє читати ваш підопічний, і щоб не травмувати його самолюбства, обережно поговоріть про це з ним.

При спілкуванні в письмовому вигляді використовуйте такі прийоми:

- Пишіть акуратно. Якщо у вас поганий почерк, пишіть друкованими літерами.

- Вибирайте правильний розмір і колір літер. Якщо ви пишете записку людині зі слабким зором, пишiть на білому папері великими літерами, використовуючи чорну, темно-синю ручку або фломастер.

- Малюйте малюнки. Іноді людині, яка не вмiє читати, малюнок може сказати більше, ніж слова.

- Вибирайте прості слова. Якщо ви хочете, щоб ваше повідомлення досягло мети, використовуйте найпростіші слова.

- Будьте точними. Якщо ви називаєте час, не забудьте зазначити, вечiр це чи ранок. Якщо у двох ваших підопічних однакове прiзвище, додатково зазначте їхні імена і по батькові.

- Будьте уважні. Перевірте, чи включили в пам'ятку всю потрібну інформацію.

- Пишiть слова грамотно. Якщо ви не впевнені в правильності написання того або іншого слова, перевірте це слово в словнику або запитайте про це в колег.

- Підписуйте повідомлення. Наприкінці вашої пам'ятки завжди ставте підпис, щоб було зрозуміло, хто її написав.

- Перевіряйте ваше повідомлення. До того, як відправити пам'ятку за призначенням, перевірте, чи не припустилися ви в ній помилки.

Незалежно від того, яку форму спілкування ви використовуєте в якості каналу для передачі інформації: мовну, немовну, або письмову (табл.1.2), ви повинні зробити все можливе, щоб задумане вами повідомлення відповідало переданому.

Таблиця 1.2

Форми спілкування при догляді

Ваше повідомлення	Форма спілкування	Позитивне значення
Стук у двері	Немовна	Ви висловлюєте повагу до підопічного і шануєте його право на особисте життя
Ви привітаєтесь й звернетесь до вашого підопічного, називаючи його по імені і по батькові	Мовна	Ваше вітання дружне і висловлює повагу
Ви відрекомендуєтесь (якщо необхідно) або нагадуєте своє ім'я	Мовна	Ви допомагаєте пацієнтові запам'ятати ваше ім'я
Берете або потискуєте йому руку	Немовна	Ви уважні до нього і до його потреб, ви також впевнені в собі й у вашій роботі
Просите дозволу допомогти вашому підопічному лягти в ліжко або переодягнутися	Мовна	Пацієнт сам вирішує, що йому робити

Упевнена манера спілкування

Якщо ви передаєте своє повідомлення твердо і впевнено (упевнена манера спілкування), воно справляє сильніше враження, і можливість того,

що одержувач повідомлення з вами погодиться, зростає. Якщо ви передаєте повідомлення без особливої наполегливості і так, що при цьому складається враження, що ви самі не надаєте йому особливого значення, одержувач повідомлення може поставитися до нього без належної уваги.

Упевнена манера спілкування може бути ефективним методом передачі співрозмовникам ваших побажань. Зрозуміло, ви не завжди можете домогтися бажаного хоча б тому, що люди можуть відповісти “ні”. Незалежно від того, що ви говорите, підопічний може відмовитися від вашої допомоги. І незалежно від того, як ви звертаєтеся з проханням, ваш керівник може не дозволити вам узяти вихідний день. Проте іноді упевнена манера спілкування допомагає змінити думку співрозмовника.

У деяких ситуаціях людина не хоче використовувати упевнену манеру спілкування, тому що, на її думку, це може не сподобатися співрозмовнику. Іноді людей це сердить. Крім того, багато людей плутають упевнену манеру спілкування з агресивністю або нахабністю. У деяких культурах люди спеціально вчаться використовувати упевнену манеру спілкування, а в інших – вона вважається грубою і надто прямою. Використовуйте упевнену манеру спілкування вибірково і завжди думайте про те, як сприйме цю манеру передачі повідомлення його одержувач.

Основні моральні аспекти сестринської справи відображені в сестринській етиці. Етика – це вивчення принципів, цінностей та норм моралі. А мораль – це принципи, цінності та норми, яких людина дотримується в своєму повсякденному житті.

Фахова таємниця

Принаймні із часів Гіппократа медичні працівники давали обіцянку берегти таємницю, довірені їм хворими. Авіценна говорив: “Оберігай таємницю від усіх, які розпитують, полонянка твоя – твоя таємниця, якщо ти зберіг її, і ти бранець її, якщо вона розкрита”.

У “Женевській декларації” ВМА (1948, 1968, 1983, 1994 рр.) говориться: “... урочисто клянуся... берегти довірені мені таємниці, навіть після смерті пацієнта”.

З етичної точки зору поняття “медична таємниця” є, по-перше, підтвердженням принципу поваги до пацієнта, поваги його людської гідності, його законних прав, його особливого права на конфіденційність; по-друге, поширенням принципу не завдати шкоди всім сторонам життєдіяльності – способу життя пацієнта, його добробуту. На жаль, розголошення фахових таємниць часто відбувається через надмірну балакучість медиків.

Питання про фахову медичну таємницю не тільки етичне, але і юридичне. У перші десятиліття радянської історії в нашій країні офіційно насаджувалася нігілістичний “курс на знищення лікарської таємниці”. В “Основах законодавства СРСР про охорону здоров’я”, прийнятих у 1969 р., була стаття “Лікарська таємниця”, де, в принципі, правильно говорилося, що лікарі й інші медичні працівники не мають права розголошувати відомості про хво-

робу, інтимні й сімейні сторони життя хворих, а коли того вимагали інтереси охорони здоров'я населення або правосуддя, керівники установ охорони здоров'я зобов'язані були передавати конфіденційну інформацію службовими каналами. У "Клятві лікаря Радянського Союзу" теж зберігалась етична норма "... берегти лікарську таємницю". Разом з тим, протягом багатьох років, аж до 90-х, у нашій країні відбувалося розголошення лікарської таємниці в найбільш масовому медичному документі – листку непрацездатності, і, по суті справи, це вважалося соціальною нормою.

Будь-яка поведінка, яка може заподіяти людині фізичний або емоційний біль, не є етичною. Етичні дилеми – це проблеми вибору працівниками охорони здоров'я правильних рішень, які стосуються пацієнтів. Деякі етичні дилеми можуть мати декілька вирішень.

Як захисник прав своїх підопічних, сестринський персонал несе одночасно і юридичну, і етичну відповідальність. Працівники охорони здоров'я, що порушують закон, можуть бути притягнуті до судової відповідальності за свої дії. Щоб нести юридичну відповідальність у ролі фахівця, який здійснює догляд, варто знати законні права ваших пацієнтів, а щоб приймати рішення про свою етичну відповідальність, варто знати шість принципів догляду. У таблиці 1.3 подано приклади етичних ситуацій, які можуть виникнути. У кожному випадку варто вирішити, як прийняти правильне рішення, базуючись на принципах догляду.

Іноді трапляються ситуації одночасно і незаконні, і неетичні. Навмисне завдати болю людині не тільки неетично, але і протизаконно, оскільки в такий спосіб порушується право людини бути захищеною.

Також протизаконно і неетично брати що-небудь, що належить або людині, за якою здійснюється догляд, або її сім'ї.

Коли ви бачите, що порушуються права людини, ви повинні негайно сповістити про це адміністрацію.

Таблиця 1.3

Вирішення етичних проблем

Ситуація	Що ви повинні робити	Принцип догляду
Ви поспішаєте. У вас подряпані руки, і ви вирішили не мити їх	Завжди мийте руки. Якщо вони подряпані, скористайтеся кремом для рук і вдягніть одноразові рукавички	Інфекційний контроль
Ваша подруга ненароком випустила зубний протез пацієнта. Відколовся тільки маленький шматочок одного зуба	Нагадаєте колезі, що треба повідомити про кожний випадок	Безпека, повага
Ви вирішили попросити пацієнта скористатися судном замість туалету, тому що це вам зручніше	Плануйте свою роботу, виходячи з інтересів пацієнта, а не з того, чи спрощується ваша робота і чи збільшується її обсяг	Незалежність, повага

Пацієнт розповідає вам, що він ховає свої таблетки і не приймає їх. Довіряючи вам, він показує свою схованку	Скажіть йому, що ви повинні повідомити про те, що він не приймає таблеток. Порадьте йому обговорити з лікарем питання про ліки, щоб вони спільно вирішили, що йому потрібно і що він буде приймати	Безпека, спілкування
У вас був напружений день, відбулося декілька надзвичайних подій. Ви не встигли виконати всі необхідні процедури з одним із пацієнтів. Ви новенький і вам не хочеться залишати незакінчену свою роботу	Повідомте, що ви не встигли виконати всі необхідні процедури з пацієнтом, щоб ваш колега з іншої зміни закінчив їх	Спілкування
Ви в гостях у сусідки, яка є подругою вашої пацієнтки. Сусідка запитує, що трапилося з її подругою	Скажіть вашій сусідці, що не можете повідомити їй цієї інформації	Зберігання особистої таємниці, конфіденційності

Роль сестринського персоналу в дотриманні етичних норм

Одним із прав особистості є свобода від образ. Багатьом людям важко уявити собі, що ті, хто надає допомогу, і члени сім'ї можуть образити людину, яка залежить від них і їхньої турботи. Заподіяння кому-небудь у результаті недружнього ставлення фізичної або моральної шкоди називається образою. Якщо людині завдана шкода через відсутність необхідного догляду з боку персоналу, який її обслуговує, то це називається нехтуванням своїх обов'язків.

Відомі випадки образ дітей. Це жахливо, у це важко повірити. Дітей фізично ображають, б'ють, штовхають, погрожують. Батьки або ті, хто зобов'язаний доглядати за дітьми, завдають їм фізичної шкоди, коли відмовляють у їжі, воді, одязі, притулку і людському спілкуванні. Дітей тероризують емоційно, постійно кричать на них, лають, примушують замовчати або погрожують побоями. Їх сексуально ображають ті, хто умисне торкається або щипає їхні груди, сідниці або геніталії, або спонукає їх до сексуальних дій різного роду.

Ображають не тільки дітей, але й дорослих. Ті, хто залежить від стороннього догляду фізично або емоційно, особливо вразливі до образ. Коли медична сестра надає пацієнту допомогу, вона бере на себе також відповідальність за захист цієї особи від образи. Варто обов'язково повідомляти про образу або шкоду, якщо медсестра, яка здійснює догляд, знає або підозрює це.

Образи завдаються у всіх верствах суспільства. Кривдниками і їхніми жертвами можуть бути як чоловіки, так і жінки. Вони можуть бути будь-якого віку, раси і віросповідання. Їхні сім'ї можуть мати будь-який культурний і освітній рівень або дохід. Доглядаючи за особами похилого віку й інвалідами, варто бути уважними до проявів неповаги або образи стосовно пацієнтів. Вони можуть зазнавати образ від службовців, сусідів або членів сім'ї. Кривдником може бути хто-небудь із членів сім'ї, друг або родич, що живе поза домом.

Медсестра, яка здійснює догляд, несе юридичну відповідальність за замовчування образ, які вона спостерігає.

Для того, щоб створити умови для дотримання правил деонтології, побудови найсприятливіших взаємин з хворими, медичні працівники повинні чітко уявляти весь комплекс переживань хворого, пов'язаних з хворобою. Звичайно, крім власне переживань, тобто емоційних порушень, у кожного хворого є також певні уявлення про хворобу, різні думки – судження і висновки, пов'язані з нею. Крім того, хворому притаманні й такі психологічні процеси як боротьба мотивів, прийняття рішення, прагнення до певної мети, тобто явища, що відносяться до вольової сфери.

Внутрішня картина хвороби – це сукупність не лише емоційних порушень, але й певних процесів інтелектуального та вольового порядку, пов'язаних зі свідомістю, переживанням і ставленням до хвороби.

Спрощено структуру внутрішньої картини хвороби можна представити таким чином. Основним і первинним компонентом цієї структури є емоційна реакція хворого на факт захворювання. З часом ці емоційні порушення ускладнюються за рахунок недостатності інформації, а також взаємовпливів пацієнтів. Виникають стани страху, тривоги, депресії. Мислення хворого базується не на логічних закономірностях, а на емоційній значущості тих чи інших фактів. Проблеми хвороби займають у ньому непропорційно велике місце, витісняючи інші проблеми (робота, сім'я, суспільна діяльність). Деякі положення і висновки набувають значення надцінних ідей, які важко піддаються корекції. У людей зі слабкою волею захворювання може призвести до стану пасивності, депресії. У людей з сильною волею спостерігається прийняття і впровадження в життя рішень, спрямованих як на боротьбу з хворобою та раціональне пристосування до життя, так і на розвиток надцінних і маячних ідей.

Концепція хвороби – це теорія, яка розглядає всі аспекти захворювання: причини, механізми розвитку, клінічні прояви та їх значення для хворого, прогноз, можливість і ефективність лікування. Зауважимо, що концепція хвороби, створена медичним працівником, опирається на дані всебічних клінічних досліджень і багатий досвід медицини, тоді як концепція хворого являє собою спотворене розуміння захворювання. Починаючи лікування хворого, медичний персонал повинен з'ясувати, в чому полягає концепція хвороби пацієнта і поступово корегувати її, щоб хворий дійшов до правильного розуміння свого захворювання і своїх перспектив.

Адекватне ставлення до свого захворювання (здоров'я) – це визнання пацієнтом факту захворювання (рівня здоров'я) із врахуванням медичного висновку, співпраця пацієнта з лікарем і медичною сестрою.

Сірійський лікар Абуль Фарадж, який жив у XIII ст., звертаючись до хворого, говорив: “Нас троє – ти, хвороба і я. Якщо ти будеш з хворобою, вас буде двоє і я залишусь один – ви мене переможете. Якщо ти будеш зі мною, нас буде двоє, хвороба буде одна – ми її переждемо”.

Завдання медичного персоналу полягає в тому, щоб створити у хворого розумне ставлення до хвороби, яке забезпечить найкраще дотримання лікувального режиму і проведення лікування в цілому.

Хворий і медичний персонал повинні підтримувати постійний контакт. Для цього визначають мету лікування і його перспективи. Щоб поставити перед хворим певну мету, слід враховувати його особистісні якості і стан вольових процесів. Необхідно всю поведінку хворого підкорити досягненню конкретної мети лікування. Певну роль тут можуть відіграти хворі, які одужують.

Другим психологічним моментом є підтримання надії на успіх лікування. Емоційне обнадіювання має поєднуватись з поясненням хворому основних типів перебігу захворювання. Це застереже хворого від розчарувань у лікуванні при можливому погіршенні його стану. Пацієнт знатиме, що деяке загострення захворювання закономірне, передбачене лікарем і що воно не стане на перешкоді сприятливому перебігу хвороби.

Наведемо варіанти неадекватного ставлення пацієнта до захворювання або стану свого здоров'я:

- 1) негативне – ігнорування факту хвороби, впливу факторів ризику, стану передхвороби;
- 2) зверхнє – недооцінка тяжкості хвороби, факторів ризику, передхвороби;
- 3) поринання в хворобу, передхворобу;
- 4) іпохондричне ставлення – безпідставний страх за здоров'я і життя (при неврозах);
- 5) утилітарне – одержання певної вигоди від хвороби, матеріальної чи моральної.

Негативно впливати на психіку, емоції і поведінку хворого може лікарняна обстановка, особливо якщо в лікувальному закладі порушуються гігієнічний та лікувально-охоронний режими, не дотримуються норм медичної етики й естетики. За таких умов можливе погіршення не лише психічного й емоційного, але й фізичного стану хворого, загострення його хвороби. Негативний вплив лікарняної обстановки на здоров'я пацієнта, особливо зростає за умов неправильної організації його утримання.

Ріст санітарної культури вносить ще один аспект у взаємини хворого та медичного персоналу. Пацієнт з різних джерел може отримати відомості про свою хворобу, що нерідко дезінформують його, стають причиною сумнівів щодо правильності лікування. Часто таке “медичне” мислення у пацієнтів спостерігається вже в ході обстеження, при ранніх проявах хвороби, коли хворий стурбований змінами самопочуття і стає схильним до помилкових тлумачень свого стану. Цьому сприяють побоювання, з якими людина йде на прийом до медичного працівника, елементи недовіри до можливостей медицини, а іноді й страху.

Під час госпіталізації хворих слід враховувати проблему сумісності пацієнтів. Егротогенія – це взаємний вплив пацієнтів, який може бути позитивним або негативним. До хворих з відхиленнями в поведінці має бути особливе ставлення не лише з боку медичного персоналу, а й пацієнтів.

Порушити психологічний спокій хворого може також ятрогенія – патологічний стан, зумовлений необережними висловлюваннями чи діями медичних працівників. Відповідаючи на запитання хворих про ті чи інші прояви хвороби, медична сестра повинна подумати, чи не спричинять її відповіді марні переживання хворого, чи не призведуть вони до фобії, тобто страху захворіти на ту чи іншу хворобу (наприклад, канцерофобії – страху захворіти на рак, кардіофобії – страху мати захворювання серця тощо). Не можна зловживати в присутності хворого професійними термінами і висловами, які можуть травмувати психіку хворого (неврастенік, істерик, ревматик, артерії твердуваті, склерозовані, аорта дуже ущільнена та ін.).

Документи, які відображають результати лабораторних та інструментальних досліджень, повинні бути недоступними для хворого, їх не потрібно обговорювати з хворим, оскільки не є винятком, що лікар вже інформував хворого про них, а оцінка цих даних медичною сестрою може бути дещо іншою – це породить сумніви та недовіру до лікаря і може стати причиною фобій – непереборних нав'язливих страхів.

Однією з форм ятрогенії є так звана німа ятрогенія – вона виникає як наслідок бездіяльності або не уваги персоналу до хворого, нероз'яснення йому діагнозу (тоді він отримує спотворену інформацію з інших джерел).

Для встановлення контакту між хворим і медичною сестрою важливе значення має її особистість. Медична сестра може любити свою професію, професійно володіти навичками, однак якщо вона через особливості свого характеру часто конфліктує з хворими, її наміри не можуть бути повністю реалізовані. Буває, що часті психоемоційні перенавантаження у процесі професійної діяльності, а також деякі особливості психічної індивідуальності призводять до того, що її характер змінюється, деформується. Проявляються такі негативні риси, як байдужість, грубість, дратівливість при контакті з хворими, а іноді – пригніченість від безсилля, особливо при лікуванні тяжкохворих пацієнтів.

Тому медичній сестрі слід оберігати себе від професійної деформації, а також намагатись зберегти душевну рівновагу пацієнта, утвердити в ньому віру на одужання.

Контрольні питання

1. Історія розвитку терапії.
2. Терапевтичні школи в Україні.
3. Поняття про внутрішні хвороби, їх класифікація.
4. Хвороба та етапи її розвитку.
5. Розвиток медсестринства в Україні.
6. Діючі моделі медсестринського процесу.
7. Основні етапи медсестринського процесу.
8. Міжособові аспекти спілкування.
9. Медична етика та деонтологія в роботі медичної сестри.

II. ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТА МЕДИЧНОЮ СЕСТРОЮ

Завдання медичної сестри – допомогти хворому у вирішенні його проблем. Для успішного розв'язання цього завдання треба знати прояви (ознаки), симптоми захворювань, вміти виявляти зміни в організмі, на основі яких робити висновки про хворобу людини. Розпізнати хворобу можна за сукупністю ознак. Найбільше діагностичних помилок буває від недостатності обстеження хворого. Тому важливим правилом діагностики є повне і систематичне вивчення хворого. Щоб обстеження було вичерпним, хворого завжди вивчають за певним планом, системою, у певному порядку, від якого ніколи не відступають.

Розпитування

Одним із найважливіших завдань медичної сестри є оволодіння методикою розпитування хворих. У вітчизняній медицині великого значення надають бесіди з хворим, детальному розпитуванню його. Бесіда з пацієнтом допомагає в розумінні його особистості: з'ясовує не тільки особливості його професійної діяльності, звичок і уподобань, культурного рівня і соціального стану, але і реакцію на хворобу, соціальні, сімейні та інші проблеми.

Обстеження пацієнта починається з того, що йому ставлять запитання. Відповідь на ці питання називають анамнестичною. Сукупність відомостей, отриманих при розпитуванні хворого, називається анамнезом, а процес отримання цих відомостей при співбесіді називається збиранням анамнезу. Якщо анамнез повний і достовірний, то, як правило, вдається визначити характер і причину проблеми.

Правила розпитування. При першому контакті з обстежуваним медична сестра знайомиться з ним, уточнюючи паспортні дані: прізвище, ім'я, по батькові, стать, дата народження, хто направив, сімейний стан, професію, вік, місце проживання і місце роботи. Отримані при цьому відомості важливі не тільки для визначення особливостей спілкування з пацієнтом залежно від освітнього і соціального рівня, але й можуть мати певне діагностичне значення. Бесіда з пацієнтом повинна бути неспішною, проходити у спокійній обстановці, а медична сестра повинна бути терплячою і уважною. Розпитування вимагає такту, психологічної здатності увійти в переживання пацієнта, вміння знайти контакт з ним. Важливо, щоб спочатку пацієнт виклав все, що пригнічує його. Сам характер викладу проблем дозволить визначити наскільки критично слід відноситись до інформації, отриманої від пацієнта.

Відомості про пацієнта з розладами свідомості можна отримати від родичів, чи осіб, що супроводжували його; від дільничного терапевта чи

сімейного лікаря, а також з медичної документації (направлення в стаціонар, карта амбулаторного пацієнта, витяг з карти стаціонарного пацієнта). Опитувати родичів доводиться, якщо пацієнт глухонімий і не може дати письмових відповідей, якщо мова і письмові здібності втрачені внаслідок ураження головного мозку.

Розповідь пацієнта може бути непослідовною, хаотичною і тому медична сестра повинна керувати бесідою, ставлячи додаткові запитання. При цьому не слід бути дуже настирливою, щоб не змушувати догідливих пацієнтів підтверджувати те, що в них шукає медична сестра. Розпитування проводять в такій послідовності: загальні відомості про пацієнта, його скарги та їх деталізація, опитування по системах органів, історія теперішньої проблеми, історія здоров'я пацієнта.

Загальні відомості про пацієнта. Вік обстежуваного важливо знати, щоб зіставити його з виглядом пацієнта. Молодечий вигляд пацієнта може свідчити про ендокринну патологію чи вроджену ваду серця. Якщо пацієнт виглядає старшим за паспортний вік, це може свідчити про перенесені тяжкі захворювання чи передчасне старіння (прогерія). Вік пацієнта може допомогти у визначенні причини захворювання. Для прикладу: недостатність клапанів аорти, виявлена у молодому віці, найчастіше має ревматичне, у віці 40-50 років – сифілітичне, а у хворих старше 50 років – атеросклеротичне походження.

Одна і та ж скарга хворого може бути ознакою різних захворювань залежно від віку обстежуваного. Біль в ділянці серця у молодих людей може бути ознакою міокардиту чи нейроциркулярної дистонії, а у осіб старшого віку – ішемічної хвороби серця. Перебіг захворювання також може залежати від віку: пневмонія більш тяжко перебігає у осіб похилого віку, а цукровий діабет швидше прогресує у молодих.

Професію і місце роботи хворого важливо з'ясувати тому, що є захворювання, пов'язані з впливом шкідливих професійних факторів – професійні хвороби (вібраційна хвороба, силікоз).

Місце проживання хворого може мати значення у виникненні ендемічних захворювань, пов'язаних з геобіохімічними особливостями місцевості (ендемічний зоб при нестачі йоду, флюороз при надлишку фтору).

Певне діагностичне значення має стать. Рак легень, виразкова хвороба, гемахроматоз, подагра частіше виявляються у чоловіків, а жовчнокам'яна хвороба, піелонефрит, залізодефіцитна анемія – у жінок.

Скарги, проблеми хворого і їх деталізація. Скарги – неприємні відчуття, які виникають при порушенні функції чи структури функціональних систем, є ознаками захворювання.

За визначенням ВООЗ, здоров'я – це стан повного фізичного, духовного і соціального благополуччя. Здоровими є особи, які не скаржаться на стан свого здоров'я і у яких при клінічному і лабораторно-інструментальному обстеженні не виявляється захворювання чи порушення органів і

систем. Для виявлення проявів захворювання з'ясовують скарги хворого. Розповідь хворого про неприємні відчуття необхідно деталізувати. При наявності скарги на біль слід уточнити його локалізацію, характер початку (раптовий чи поступовий), з чим хворий пов'язує виникнення болю, куди поширюється біль, як довго триває, чим супроводжується, що полегшує чи знімає біль. Подібно аналізують і інші скарги хворого.

В процесі співбесіди з хворим може виявитись неадекватне ставлення пацієнта до захворювання або стану свого здоров'я: негативне (ігнорування факту хвороби, впливу факторів ризику, стану передхвороби); зверхнє – недооцінка тяжкості хвороби, факторів ризику; поринання у хворобу; іпохондричне ставлення – безпідставний страх за здоров'я і життя (при неврозах); утилітарне – одержання певної вигоди від хвороби, матеріальної чи моральної.

Ріст санітарної культури вносить ще аспект емогенії. Пацієнт від родичів, медичного персоналу, з різних джерел отримує відомості про свою хворобу, що дезінформують його, стають причиною сумнівів, побоювань, недовіри до можливостей медицини, а іноді і страху.

Тому оцінювати скарги слід критично і при перебільшенні хворим ознак захворювань пам'ятати про агравацію; якщо ж обстежуваний з якихось мотивів розповідає про ті ознаки, – яких у нього немає – це симуляція. Нарешті, ігнорування пацієнтом явних ознак захворювання, або приховування їх – це дисимуляція.

Критично слід відноситись і до відомостей, які повідомляють родичі, близькі і інші особи. Слід пам'ятати, що родичі іноді навмисне приховують або змінюють факти: часто це стосується захворювань, що виникли чи загострилися в стані алкогольного сп'яніння або при суїцидальних спробах.

Опитування по системах органів. При опитуванні хворого важливі для діагностики симптоми чи ознаки можуть бути незгаданими ним з тих чи інших причин. Тому хворому ставлять запитання про порушення функцій усіх систем. У зв'язку із взаємозв'язком систем порушення однієї з них веде до порушення функцій інших органів і систем. Хворого запитують про неприємні відчуття, які б вказували на ураження серцево-судинної системи, органів дихання, травної і сечовидільної системи, локомоторного апарату, нервової системи. Таке розпитування необхідне з огляду на те, що прояви нинішнього захворювання можуть бути наслідком хронічного захворювання, до якого хворий у певній мірі звик. Для прикладу: виникнення болю в правому підбер'ї може бути не тільки ознакою ураження органів травлення, але і ознакою хронічної недостатності кровообігу у хворого з мітральними вадами, чи легеневим серцем. Крім того, є захворювання, які проявляються ознаками ураження різних систем: захворювання сполучної тканини.

Історія виникнення захворювання. При опитуванні розвитку захворювання необхідно детально розпитати про початок захворювання: з якого часу вважає себе хворим; захворювання починалось раптово чи поступово; якими були перші прояви захворювання, з чим хворий пов'язує виникнення захворювання; чи звертався за медичною допомогою. В хронологічній

послідовності розпитують про динаміку виникнення проблем, частоту і тривалість, причину загострень; появу інших ознак, результати попередніх обстежень, яке лікування проводилося і його ефективність (медикаментозне, санаторно-курортне).

Детально дізнаються про мотиви звернення до лікаря (загострення хронічного захворювання, діагностичне обстеження), як довго перебував попередньо на амбулаторному чи стаціонарному лікуванні.

Історія здоров'я пацієнта. Відомості про життя пацієнта є його медичною біографією, яка описує умови дитинства, зрілого віку. Починають розпитувати із загальнобіографічних відомостей: де і в якій сім'ї народився пацієнт. В педіатричній практиці деталізують вік батьків при народженні дитини, чи вчасні були пологи, яким було харчування дитини, коли почав ходити, говорити. При обстеженні терапевтичних хворих ставлять більш загальні питання, які стосуються місцевості проживання, матеріально-побутових умов і сімейних обставин. Запитують чи не відставав від своїх ровесників у фізичному та інтелектуальному розвитку, у якому віці пішов до школи і як давалось навчання, заняття фізкультурою. Важливим є початок трудової діяльності (у підлітковому чи зрілому віці), простежують всі види роботи з огляду на можливість шкідливих професійних впливів – професійний маршрут пацієнта. При цьому звертають увагу на роботу в умовах впливу шуму, вібрації, запилення повітря, контакт з хімічними речовинами, переохолодження, роботу на відкритому повітрі, змінний чи вахтовий характер роботи. Слід уточнити відомості про проживання на радіаційно забрудненій території та участь в ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС. Певне значення мають житлово-побутові умови (облаштований особняк, ізольована квартира, гуртожиток). Уточнюють режим харчування: чи є воно достатньо збалансованим, чи харчувався пацієнт в домашніх умовах, чи в закладах громадського харчування, чи не є прихильником вегетаріанства, роздільного харчування. Всі ці фактори можуть мати значення у виникненні проблем з органами травлення чи обміну речовин, створенні умов для зниження опірності організму.

Запитують про побутові шкідливі звички: куріння, вживання алкоголю, зловживання кавою чи міцним чаєм, наркотиками. Детально опитують про перенесені захворювання, починаючи з раннього дитинства. Питання повинні бути коректними, зрозумілими для пацієнта. При розпитуванні про попередньо перенесені захворювання не слід обмежуватись лише їх назвою, бо пацієнт може розуміти під цим зовсім інші захворювання. Запитують про захворювання у підлітковому віці; якщо пацієнт не служив в армії, то що було цьому причиною (захворювання чи інші обставини). Деталізують перенесені травми, оперативні втручання, захворювання тієї чи іншої системи в дорослому віці.

Обов'язково слід запитати чи не хворів на жовтяницю, малярію, туберкульоз. В епідемічний період завжди запитують про контакт з інфекційними хворими. Звертають увагу на наявність факторів ризику ВІЛ-інфекції:

невпорядковане статеве життя, повторні гемотрансфузії, оперативні втручання, проживання в епідеміологічно небезпечних регіонах, вживання ін'єкцій наркотичних засобів.

При опитуванні необхідно звернути увагу на дрібниці, не варті уваги з точки зору пацієнта, або деталі, які легко забуваються, особливо, людьми похилого віку. Такими є травми без тяжких наслідків, невеликі оперативні втручання з приводу ніби доброякісних пухлин, постійне вживання ліків.

Сімейний анамнез. Запитують про час настання статевої зрілості. У жінок запитують про кількість вагітностей, пологів, їх перебіг, тривалість і періодичність менструацій.

Зважаючи на поширеність алергічних захворювань, обов'язково уточнюють *алергологічний* анамнез: чи не було у пацієнта алергічних реакцій на харчові продукти (цитрусові, суниця, яйця), лікарські засоби, побутові засоби гігієни і санітарії, фарби, лаки. Проявами алергії могли бути висипання на шкірі, утруднене дихання, водянисті виділення з носа.

Для з'ясування ролі спадковості у виникненні захворювання слід запропонувати пацієнтові зіставити, чи не було подібних проявів захворювання у найближчих родичів.

Важливими для виявлення і оцінки проблем пацієнта можуть бути відомості про його віросповідання.

Загальний огляд пацієнта

Проводячи розпитування пацієнта, медична сестра водночас і оглядає його. Лише для засвоєння послідовності обстеження цей метод описуємо після розпитування. Спочатку проводять загальний огляд, а потім послідовно оглядають ділянки тіла.

Правила огляду. Огляд бажано проводити при денному освітленні (при штучному освітленні маскується жовтяниця). Крім огляду, при прямому освітленні, пацієнта оглядають при боковому освітленні, що дозволяє легше побачити пульсацію судин, перистальтику кишечника. Послідовно оголюючи пацієнта (у приміщенні повинно бути тепло), оглядають всі частини тіла. Всі виявлені ознаки записують в карту сестринського обстеження пацієнта.

На основі повного обстеження пацієнта оцінюють його *загальний стан*. Розрізняють задовільний, середньої тяжкості, тяжкий і надміру тяжкий стани. Оцінка загального стану пацієнта ґрунтується на комплексній оцінці його свідомості, рухової активності, положення в ліжку.

Оцінка тяжкості загального стану пацієнта визначає невідкладність сестринських втручань.

Свідомість пацієнта оцінюється як ясна, якщо хворий адекватно відповідає на питання, орієнтується в місцевості, часі і в своїй особі. Розрізняють такі порушення свідомості: ступорозний стан, сопор, кома, делірій, сутінковий стан свідомості.

Ступорозний стан свідомості (стан оглушення) – часткове виключення свідомості із збереженням словесного контакту на фоні підвищеного

порога сприйняття всіх зовнішніх подразників і зниження власної активності; пацієнт при цьому частково дезорієнтований в місці, часі, ситуації. Медична сестра при обстеженні виявляє помірну сонливість пацієнта, сповільнене виконання команд. Мовний контакт збережений, але для отримання повної відповіді доводиться повторювати запитання. Відповіді односкладові. Зберігається орієнтація в своїй особі. Очі відкриває на мову. Реакція на біль активна, цілеспрямована. Найчастіше ступорозний стан свідомості є ознакою вживання наркотичних засобів, отруєння алкоголем, контузії.

Сопорозний стан – виключення свідомості з відсутністю словесного контакту при збереженні координованих захисних реакцій на больові подразники. Мовний контакт не можливий. Пацієнт не виконує найпростіших команд. Може стогнати, неусвідомлено відкривати очі на біль, різкий звук. При больових подразненнях цілеспрямовані захисні рухи на біль, повертання на інший бік, вираз страждання на обличчі. Зіничні, рогівкові, ковтальні, кашльові рефлекси збережені. Порушується контроль над сфінктерами.

Це може бути при отруєннях алкоголем, наркотичними і снодійними засобами, в початковій стадії уремії, при печінковій недостатності, при ураженні мозкових оболонок. Сопор може передувати розвиткові коми і тоді оцінюється як передкоматозний стан.

Кома – повне виключення свідомості з тотальною втратою сприйняття довкілля і самого себе з вираженими неврологічними і вегетативними розладами. Відсутні реакції на будь-які зовнішні подразники, крім сильних больових. У відповідь на больові подразники можуть виникати розгинальні чи згинальні рухи в кінцівках, тонічні корчі. На відміну від сопору захисні рухові реакції не координовані, не спрямовані на усунення подразнення. Очі на біль не відкриваються. Зіничний і рогівковий рефлекси збережені. Сухожилкові рефлекси підвищені. З'являються рефлекси орального автоматизму і патологічні ступневі. Ковтання різко утруднене. Контроль сфінктерів порушений.

Виділяють алкогольну кому (при тяжкому отруєнні алкоголем), апоплексичну кому внаслідок крововиливу в мозок, гіпоглікемічну кому після введення інсуліну, діабетичну кому при підвищенні рівня цукру у крові, гепатергічну кому при порушенні функцій печінки, уремічну кому при порушенні функцій нирок.

Клінічними ознаками марення (маячення) є гостре різке потьмарення свідомості з грубою дезорієнтацією в оточуючому середовищі і власній особі. Характерні тривога і страх, рухове збудження іноді з агресивними тенденціями, зорові і слухові галюцинації, яскраві маячні переживання з наступною амнезією. Найчастіше виникає при алкоголізмі, при інтоксикації (при запаленні легень у осіб, що зловживають алкоголем), при отруєнні атропіном, при ендогенних інтоксикаціях (діабет, уремія, порфірія), при метастазуванні пухлини в мозок.

Сутінкові розлади свідомості проявляються дезорієнтацією, появою страхітливих галюцинацій, злістю, страхом, збудженням з агресією. Пацієнти схильні до руйнівних жорстоких вчинків. Спостерігається повна амнезія подій, які мали місце під час сутінкового стану. Такі зміни свідомості характерні для епілепсії. При цьому може виявлятися „автоматизована жестикуляція”. Такі мимовільні рухи можуть бути розмаїтими – погладження, потирання, пощипування рукою окремих ділянок тіла, натягування на себе простирадла, спроба відсунути неіснуючий предмет. Ця ознака свідчить про глибоке порушення функцій мозку і часто є прогностично несприятливою, хоча недосвідчена медична сестра може оцінити її як прояв адекватної реакції пацієнта.

Мова пацієнта. Зміни мови найчастіше виникають при паралічі і особливо це проявляється при вимові тяжких слів. При розсіяному склерозі мова має характер скандованої, ніби порубаної на окремі слова чи склади.

Якщо обстежуваний може ходити, то *спостереження за ходом* дозволяє виявити хиткість її, кульгавість, нерівномірність кроку.

Повільна стомлена хода, коли пацієнт ледве волочить ноги, а голова і плечі опущені, вказує на фізичну слабкість. „Качина” хода є ознакою вродженого вивиху стегна. Після перенесеного інсульту пацієнт при ході волочить одну ногу по підлозі, або відводить її вбік, описуючи стопою по землі півколо.

Енергійна і швидка хода, пряма постава є ознаками компенсованого стану пацієнта. Постава людини має не тільки естетичне значення, але впливає на стан та функції різних органів і систем. Постава здорової людини характеризується вертикальною спрямованістю торсу і голови, дещо відведеними назад плечима, щільно прилеглими до грудної клітки лопатками, підтягнутим животом, розігнутими в кульшових і колінних суглобах нижніх кінцівок. Характерними ознаками аномалії постави є кругла, сутула або кругловигнута чи плосковигнута спина. Незначно схилене допереду тіло пацієнта з повільними тремтячими рухами дозволяє діагностувати паркінсонізм. Постава гордої людини може виявлятися при нагромадженні рідини в черевній порожнині (асциті): верхня частина тіла відхиляється назад, а живіт виступає допереду. Візитною карткою хвороби Бехтерева є поза “прохача.”

Якщо дозволяє стан пацієнта, то краще починати огляд у вертикальному положенні. Саме тоді легше виявити деформацію груднинно-ключичних зчленувань, зміни хребта (сколіоз, кіфоз чи лордоз при викривленні вбік, дозад чи надмірному випрямленні його).

Якщо пацієнт лежачий, то звертають увагу на його *положення в ліжку*, яке може бути активним, пасивним чи вимушеним.

Оцінюючи будову тіла людини, визначають *конституційний тип* (устрій) – сукупність функціональних і морфологічних особливостей організму, що склалися на основі спадкових та набутих властивостей і визначають його реакцію на вплив екзо- і ендогенних факторів. За класифікацією М.В.Чорно-

руцького розрізняють нормостенічний, астенічний і гіперстенічний конституційний типи. Найчастіше визначається змішаний тип, з переважанням ознак астенічного чи гіперстенічного типів.

Люди, які належать до астенічного типу, відрізняються такими особливостями: поздовжні розміри тіла переважають над поперечними, кінцівки переважають над тулубом, грудна клітка над животом. Обличчя вузьке, шия тонка і довга, грудна клітка вузька і плоска, підшкірна основа розвинена мало, шкіра стоншена і суха. Серце і паренхіматозні органи відносно малих розмірів, легені видовжені, діафрагма розміщена низько. Артеріальний тиск частіше знижений. Виявляється гіпофункція надниркових і статевих залоз, гіперфункція щитоподібної залози і гіпофізу. В крові низький рівень (у межах норми) холестерину, кальцію, сечової кислоти, глюкози.

У людей з гіперстенічним типом конституції виявляються протилежні ознаки: вони коренасті, череп невисокий, обличчя округле і широке, шия товста і коротка, короткі кінцівки, живіт переважає над грудною кліткою. Розвинені м'язи, достатньо виражена підшкірна основа. Частіше виявляється підвищений артеріальний тиск. Виявляється гіпофункція щитоподібної залози, підсилення функції статевих і надниркових залоз. В крові виявляється підвищений вміст еритроцитів, гемоглобіну, холестерину.

Нормостеніки відрізняються пропорційністю і вищезазначені ознаки виявляються з відхиленням до середніх характеристик.

Визначення типу конституції дозволяє правильно оцінити топографічне розміщення органів, функції систем організму, прогнозувати певну схильність до захворювань.

Шкіра та її похідні. Зміни на шкірі часто є дзеркалом прихованих змін внутрішніх органів. Шкіра здорової людини має рівний тілесний колір, видимі слизові рожевого або блідо-рожевого забарвлення.

Колір шкіри залежить не лише від вмісту гемоглобіну, але й від кровонаповнення судин шкіри, товщини її, кількості пігменту. Блідість шкіри може залежати від спазму судин різного генезу, від зменшення кровонаповнення судин при колапсі чи крововтраті. У ниркових пацієнтів може бути поєднання анемії, спазму судин і набряку тканин, що проявляється блідістю шкіри. Блідість шкіри з потовщенням її може виявлятися у хворих на мікседему. Забарвлення „кава з молоком” є ознакою затяжного септичного ендокардиту.

Почервоніння шкіри може виявлятися при лихоманці, тепловому чи сонячному ударі, при роботі на відкритому повітрі, при еритремії. Синюшне забарвлення шкіри і слизових є ознакою недостатності кровообігу чи хронічної легенево-серцевої недостатності.

Жовте забарвлення шкіри і слизових найчастіше зумовлене збільшенням кількості білірубину, що є ознакою захворювань печінки, підвищеного гемолізу еритроцитів. Найлегше виявити жовтяницю на склерах, вуздечці язика і м'якому піднебінні.

Темно-коричнєве забарвлення шкіри може виявлятися при недостатності функції надниркових залоз. Забарвлення шкіри нагадує інтенсивну засмагу, більш виражену на відкритих ділянках.

Пігментні плями на обличчі і підсилена пігментація білої лінії живота, сосків молочних залоз можуть бути ознаками вагітності. Є випадки, коли шкіра позбавлена пігменту (альбінізм). Частіше виявляються вогнища депігментації у вигляді білих плям.

Вологість шкіри визначається функцією потових залоз. Підвищена вологість шкіри може спостерігатись у здорових людей при високій температурі довкілля (лазня, гарячий цех), при тяжкій роботі, при емоційному перевантаженні.

Надмірна пітливість може виявлятися при критичному зниженні високої температури (під дією ліків чи спонтанно), при туберкульозі (нічні виснажуючі поти), гнійних захворюваннях, септичних станах. Підвищена пітливість може виявлятися при тиреотоксикозі, нейроциркуляторній дистонії.

Надмірна сухість шкіри може бути ознакою зневоднення організму (при проносах, нестримному блюванні), при надмірному виведенні рідини нирками (цукровий, нецукровий діабет). Сухість шкіри може залежати від прийняття ліків (атропін), бути ознакою гіпофункції щитоподібної залози (мікседема), коли зниження тургору супроводжується підвищеним зроговінням шкіри.

Еластичність шкіри визначається вмістом рідини в тканинах, станом кровопостачання. Визначають цю властивість при пальпації шкіри на передпліччі, коли двома пальцями (великим і вказівним) беруть шкіру у складку, а тоді відпускають її. У здорової людини шкірна складка швидко розправляється. При огляді збережена еластичність виявляється заокругленістю контурів, округлістю форм тіла. Зниження тургору шкіри при огляді виявляється вираженістю зморшок на обличчі і шиї, запалими очима. Складка шкіри при пальпації розправляється повільно. Це може бути ознакою зневоднення, швидкої втрати ваги, старечої атрофії шкіри.

При огляді шкіри можуть виявлятися рубці: на стегнах і животі після вагітності; глибокі, тісно з'єднані з підлеглими шарами, є ознакою перенесеного туберкульозного лімфаденіту, чи сифілітичного ураження; післяопераційні рубці вказують на перенесені в минулому операції чи травми.

Висипання на шкірі важливі для діагностики інфекційних захворювань, патології органів кровотворення.

Розеола – плямисті висипання діаметром 2-3 мм, зникають при натискуванні. Найчастіше виявляються на животі і нижній частині грудної клітки (при черевному тифі, паратифах, сифілісі).

Еритема – різко відмежована від здорових тканин гіперемована ділянка, що незначно підвищується над здоровою шкірою. Може виявлятися при бешисі, алергічних реакціях, септичних станах. Еритематозні плями при локалізації на спинці носа у вигляді метелика, що підсилюються при перебуванні на

сонці, викликають підозру на червоний вовчак. Червоно-фіолетове (бузкове) забарвлення верхніх повік дозволяє діагностувати дерматоміозит.

Кропив'янка – круглі чи овальної форми червонувато-білі міхурці на шкірі, схожі на такі при опіках кропивою. Найчастіше є проявом алергії, можуть виявлятися при порушеннях функції печінки.

Герпетичні висипання – міхурці діаметром від 0,5 до 1 см, які спочатку містять прозору, а потім мутну рідину. Через декілька днів міхурці тріскають, оголюючи ерозовані ділянки. Найчастіше виявляються на губах і крилах носа (при запаленні легень, респіраторній інфекції) або вздовж гілочок нервів (оперізуючий лишай).

Крововиливи в шкіру – можуть бути різної величини: точкові (петехії), лінійні (екхімози), масивні (гематоми). На відміну від висипань вони не зникають при натискуванні, з часом змінюють своє забарвлення (червоне змінюється на зелене, а згодом – на жовте). Наявність пурпури може бути ознакою гіповітамінозу, порушення функції чи зменшення кількості тромбоцитів, захворювань печінки.

На шкірі верхньої половини тіла може проявлятися надмірне розширення капілярів і артеріол – судинні зірочки, які є ознакою активності запального процесу в печінці або цирозу печінки і виникають внаслідок недостатності інактивації в печінці судинноактивних речовин, що спричиняє розширення дрібних судин.

На передній черевній стінці, на гомілкках і стегнах можна побачити нерівномірно розширені вени, які просвічуються через шкіру. Це ознаки порушення венозного відтоку крові (генетично детерміноване при поширенні вен нижніх кінцівок) або внаслідок підвищення тиску в системі портальної вени (при цирозі печінки). *Варикозне розширення вен* на ногах (рис. 2.1) може спричинити тромбування певних ділянок їх із наступним занесенням тромбів за током крові у мале коло кровообігу (тромбоемболія гілок легеневої артерії), тому виявлення їх може бути ключем для діагностики цього захворювання.

При огляді шкіри може виявлятися відшарування епітелію аж до дерми (при скарлатині, ексfolіативному дерматиті); плоскі лусочки, що легко відшаровуються, є ознакою псоріазу, різнокольорового лишая або себорейного дерматиту. Потовщення всіх шарів шкіри (при тривалому терті) називається ліхеніфікацією, супроводжується сухістю, утворенням шкірних складок є характерним для atopічного дерматиту.

Атрофія – шкіра стоншується, легко травмується, втрачає звичайний малюнок. Може бути ознакою старечої атрофії, дискоїдного червоного вовчак, ліподистрофії після ін'єкцій інсуліну.

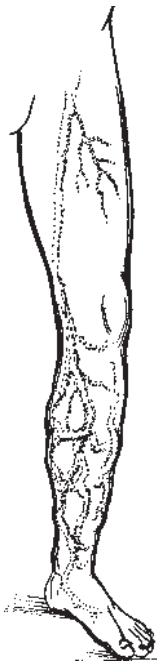


Рис. 2.1. Варикозне розширення вен на нозі.

Ерозія – найбільш поверхнєве порушення цілісності шкіри внаслідок розриву везикул при герпетичних чи інших висипаннях, з оголенням блискучої червоної поверхні.

Тріщини – лінійне пошкодження епідерми до дермальних шарів найчастіше при гіперкератозі, гіповітамінозі (у кутиках рота).

Виразка – глибоке пошкодження шкіри аж до папілярного шару. Найчастіше є результатом травматичного пошкодження, опіку, порушення живлення (при варикозному розширенні вен).

У тяжкохворих, які тривалий час перебувають в одному положенні, можуть з'явитися *пролежні*, тобто поверхнєве або глибоке змертвіння м'яких тканин. Локалізуються пролежні в місцях, де немає м'язового прошарку між шкірою і кістками, частіше на крижах, лопатках, п'ятах, ліктях. Швидкому утворенню пролежнів сприяють: порушення обмінних процесів в організмі (при цукровому діабеті), тяжкі розлади мозкового кровообігу, мацерація шкіри. Пролежні можуть захоплювати підшкірну основу і м'язи.

Волосся. Розподіл волосся на тілі має статеві відмінності. Крім відсутності бороди, вусів і більш слабкого росту волосся на тулубі у жінок є ще відмінності в рості волосся на лобку. У жінок ріст волосся обмежується зверху горизонтальною лінією, в той час як у чоловіків волосся росте по серединній лінії до пупка. Відсутність цих відмінностей може бути зумовлена порушенням функції статевих залоз.

Надмірний ріст волосся (гіпертрихоз або гірсутизм) може бути ознакою пухлини надниркових залоз чи яєчок, акромегалії. Гіпотрихоз часто генетично чи медикаментозно залежний. Випадання волосся може бути наслідком психічної травми, гіпотиреозу, інтоксикації талієм, склеродермії, при грибкових захворюваннях, сифілітичному ураженні, системному червоному вовчаку.

Нігті. Відсутність нігтів може бути вродженою аномалією, що асоціюється з іхтіозом або наслідком травми. Внаслідок звички обгризати нігті може виявлятися відсутність вільного краю нігтів з нерівністю його. Незвично довгі і вузькі нігті виявляють при синдромі Марфана.

Ступінь розвитку підшкірної основи залежить від конституційних особливостей людини, віку, статі. Крім оцінки, при огляді ступеня розвитку підшкірної основи (надмірно-, середньо-, слабовиражена), пальпаторно визначають товщину шкірної складки, захопивши нижче кута лопатки у жінок, або в ділянці лівого підребер'я чи середньої третини плеча у чоловіків двома пальцями ділянку шкіри в 5 см і стискають її між пальцями (рис. 2.2). Якщо при цьому складка шкіри буде настільки тонка, що через неї добре відчутний протилежний палець, це означає, що підшкірна основа розвинена слабо, якщо пальці злегка промацуються – середньорозвинена, якщо пальці взагалі не відчутні – сильнорозвинена (надмірне відкладання жиру). Товщину шкірної складки краще визначати за допомогою мірного циркуля (у чоловіків 1 см, у жінок до 2 см).

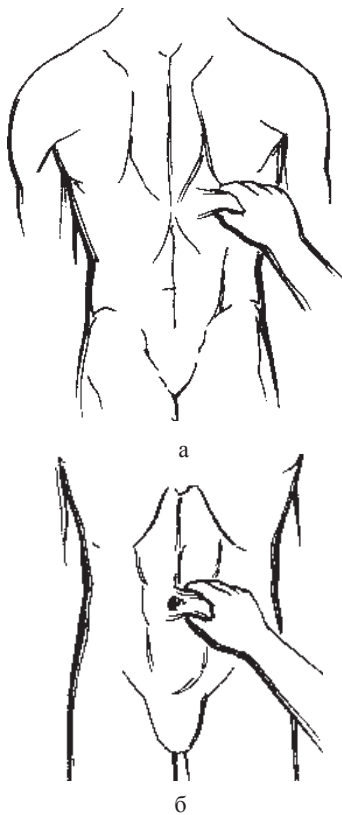


Рис. 2.2. Визначення ступеня розвитку підшкірної основи: а – у жінок; б – у чоловіків.

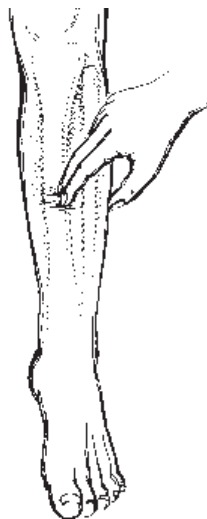


Рис. 2.3. Визначення набряків на гомілці.

Рівномірне відкладання жиру в підшкірно жировій основі може виявлятися у здорових людей, що ведуть малорухливий спосіб життя, надміру вживають жири і вуглеводи. Нерівномірне відкладання жиру найчастіше є проявом ендокринної патології чи порушень нейроендокринної регуляції (відкладання жиру на обличчі, шиї, плечовому поясі при худих кінцівках при хворобі Іценка-Кушинга).

Набряки зумовлені нагромадженням рідини в тканинах. При огляді шкіра блискуча, згладжуються ямки і кісткові виступи. При набряках розтягнена і напружена шкіра виглядає прозорою. При виражених набряках верхній шар шкіри може відшаровуватись з нагромадженням рідини у міхурах, які тріскаються з утворенням виразок. При огляді на шкірі над набряками помітні відбитки одягу, взуття. Для виявлення набряків пучками пальців притискають шкіру до кісткової основи, що веде до утворення ямок, які повільно розправляються (рис. 2.3). У ходячих хворих набряки бувають на тильній поверхні ступнів чи на передньомедіальній поверхні гомілок. У хворих, що перебувають на ліжковому режимі, набряки найлегше виявити у попереково-крижовій ділянці. При загальних набряках слід шукати їх причину: захворювання серця, нирок, аліментарна дистрофія. При цьому можуть виявлятися ознаки нагромадження рідини в серозних порожнинах (черевній, плевральній, порожнині серцевої сорочки) та підшкірній основі.

Місцевий набряк асиметричний, найчастіше зумовлений розладами крово- і лімфообігу (при тромбозі вен, при здавленні лімфатичних протоків пухлиною чи збільшеними лімфатичними вузлами). Місцевий набряк може бути проявом алергії (набряк Квінке на обличчі, шиї), місцевого запального процесу.

Лімфатичні вузли. При огляді можна виявити лише значно збільшені лімфатичні вузли, при цьому звертають увагу на зміни шкіри над ними (почервоніння, утворення нориць). Більш детально стан вузлів можна оцінити при пальпації. У здорової людини лімфатичні вузли не збільшені і не пальпуються.

Послідовно проводять пальпацію шийних, над- і підщелепних, підключичних, пахових, ліктювих, пахвинних і підколінних лімфатичних вузлів (рис. 2.4). Лімфатичні вузли пальпують долонною поверхнею пальців рук, а більш глибоку пальпацію проводять кінчиками пальців. Визначають величину вузлів, їх консистенцію, болючість, рухомість, злученість з оточуючими тканинами, флюктуацію, наявність рубців над ними. Системне збільшення лімфатичних вузлів характерне для гематологічних захворювань (хронічний лімфолейкоз, лімфогранулематоз), ВІЛ-інфекції, сифілісу. Місцеве збільшення лімфатичних вузлів може бути реакцією на запальний процес (підщелепних при карієсі зубів чи при запаленні піднебінних мигдаликів) чи метастазуванням пухлини (збільшення надключичних лімфовузлів зліва при пухлині шлунка).

М'язи. Оцінюють ступінь їх розвитку, при обмацуванні виявляють болючість. Розвиток м'язів дає можливість судити про загальний стан хворого: при виснажливих захворюваннях може виявлятися атрофія м'язів, зменшуватись їх сила. Можлива ізольована атрофія м'язів на паралізованій внаслідок інсульту кінцівці. Силу м'язів досліджують з використанням динамометра (для кожної кисті окремо). Дослідження проводять тричі і записують кращий результат. Середні показники правої кисті у чоловіків 40-45 кг, у жінок 30-35 кг, лівої кисті на 5-10 кг менше. Станову силу (силу м'язів розгиначів спини) визначають пружинним динамометром. Обстежуваний встає на опору з гаком, до якого кріпиться ланцюг динамометра, і не згинаючи рук і ніг повільно розгинається, щосили витягуючи ланцюг. У чоловіків цей показник 130-150 кг, у жінок – 80-90 кг.

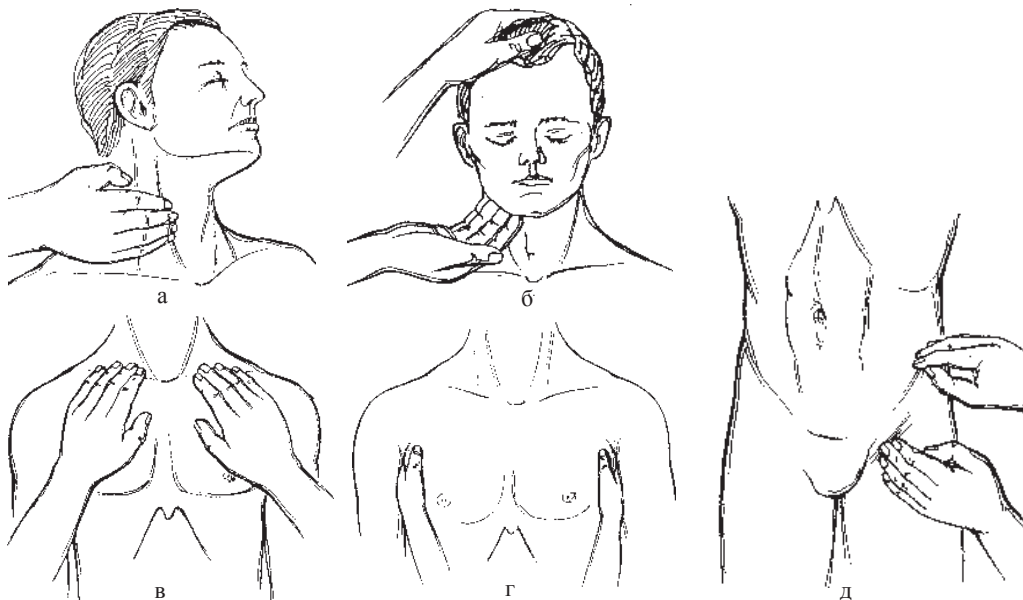


Рис. 2.4. Пальпація лімфатичних вузлів: а – шийних; б – підщелепних; в – надключичних; г – пахових; д – пахвинних.

Огляд рук і ніг. Руки у здорової людини прямі. Щоб це визначити, обстежуваний витягує їх вперед долонями догори і з'єднує так, щоб мізинці стикалися. Якщо при цьому руки не дотикаються ліктями, значить вони прямі, в іншому випадку кажуть про Х-подібну форму.

Ноги можуть бути прямими, О- або Х-подібними. Прямі ноги у вертикальному положенні дотикаються одна одної п'ятами, внутрішніми щиколотками, литками, внутрішніми виростками і всією поверхнею стегон. Ноги О-подібної форми дотикаються тільки в верхній частині стегон і п'ятами; Х-подібної форми – в ділянці стегон, внутрішніх виростків стегна і розходяться в ділянці литок і п'ят. Відстань між виростками стегон при О-подібній формі і між п'ятами при Х-подібній формі більше 5 см вказує на значне відхилення форми ніг від норми. Стопи можуть бути сплюсненими і плоскими. Непропорційно великі стопи виявляють при акромегалії.

Обстеження суглобів і локомоторного апарату починають з детального огляду уражених суглобів. Кожен суглоб має властиву йому форму. При розвитку у суглобах патологічних процесів змінюється зовнішній вигляд їх. Найлегший ступінь цих змін – зміна контурів суглобів (згладженість його контурів), припухлість суглобів – повна втрата його природних обрисів за рахунок набряку тканин і випоту в суглоб, що виявляється при пальпації. Хронічні запальні процеси в суглобах зумовлюють стійку деформацію і дефігурацію суглобів (куляста деформація колінних суглобів частіше буває при ювенільному ревматоїдному артриті, веретеноподібна – при туберкульозному, булавоподібна – при сифілісі).

Деформація міжфалангових суглобів кистей рук за рахунок кісткових розростань характерна для деформуючого остеоартрозу, ульнарна девіація пальців кисті, штифтова деформація променевоzap'ясткового суглоба – для ревматоїдного артриту.

Деформовані суглоби є причиною хибного установалення кінцівок, особливо нижніх. При різних суглобових захворюваннях можуть виникати варусні розміщення колінних суглобів, (О-подібні ноги), або вальгусні – (Х-подібні ноги).

При огляді суглобів слід звернути увагу на стан симетричного суглоба, з яким можна провести порівняння, якщо він не втягнутий в патологічний процес.

Підвищення шкірної температури є проявом запального процесу, його активної фази. Зниження температури є ознакою судинної патології. Для визначення температури шкіри тильну поверхню кисті слід прикласти на ділянку суглоба на коротку мить. Більш тривале прикладання може зрівняти температуру пацієнта і дослідника. Порівнюють температуру шкіри над симетричними суглобами. При симетричному ураженні суглобів порівнюють температуру стегна, гомілки і колінного суглоба або плеча, ліктьового суглоба і передпліччя. У здорової людини колінний і ліктьовий суглоби мають нижчу температуру, ніж стегно і гомілка; якщо температура стегна,

колінного суглоба і гомілки однакова, то це вказує на патологічний процес у цьому суглобі.

Глибоку пальпацію можна провести двома пальцями, що охоплюють суглоб (двопальцеве обстеження). Використовуючи цей прийом, можна виявити болючість суглобової капсули. Болючість усіх відділів суглобів вказує на поширення артриту. Виявлення обмеженої болючості ділянок дозволяє виявити місце конкретного ураження.

Двопальцевим методом (або методом стискання) можна визначити болючість плеснофалангових суглобів. Для цього рука дослідника двома пальцями (1 і 2 чи 1 і 3) стискає ступню хворого у поперечному напрямку на рівні голівок I-V плеснових кісток. Біль може виникати як над однією, так і над декількома плесновими кістками.

За локалізацією обмежених зон болючості в ділянці прикріплення сухожилів м'язів діагностують періартрити.

Бімануально, тобто двома руками (долонями), визначається вільна рідина в суглобі (частіше у колінному). З цією метою хворого вкладають на спину. Ноги повинні бути розігнуті в кульшових і колінних суглобах. Медична сестра долонями двох рук стискає бокові стінки колінного суглоба при цьому великі пальці рук лежать на наколінку обстежуваного суглоба. Потім енергійним рухом дослідник великими пальцями штовхає наколінок до передньої поверхні стегна. Якщо в суглобі є рідина, то пальці дослідника відчують слабкий поштовх від удару наколінка в стегно. Це ознака „балотування наколінка”. Таким чином можна виявити 5 мл рідини і більше. При обстеженні суглобів звертають увагу на обмеженість активних і пасивних рухів в них. Пасивна рухомість часто можлива у більшому об'ємі, ніж активна (особливо при загостренні процесу). У разі обмеження рухливості за рахунок анкілозу чи контрактури особливої різниці не виявляють.

Голова. Значні зміни розмірів черепа частіше виявляються при огляді дітей: збільшений череп при гідроцефалії, зменшений при мікроцефалії. Чотирикутна форма голови частіше є ознакою перенесеного у дитинстві рахіту. Певне діагностичне значення має положення голови. Обмежену рухливість або повну нерухомість її виявляють при остеохондрозі, анкілозуючому спондилоартриті. Похитування голови у передньозадньому напрямі синхронно до серцевих скорочень можливе при недостатності клапанів аорти (при цьому спостерігається блідість шкіри і пульсація сонних артерій на шії – “танок каротид”). Посмикування голови або окремих частин тулуба може бути ознакою нервового тика або малої хореї.

Огляд обличчя. Вираз обличчя при доброму самопочутті спокійний, осмислений, бадьорий, при захворюванні – страждальний.

При гарячці – обличчя збуджене, шкіра червона, очі блискучі. Набряк ле обличчя буває при захворюваннях нирок, частих нападах бронхіальної астми і надсадному кашлі, місцевому венозному застої внаслідок пухлинного процесу середостіння чи випітному перикардиті (внаслідок стискання

верхньої порожнистої вени); може бути і алергічного походження (набряк Квінке).

При серцевій недостатності обличчя набрякле, жовто-бліде з синюшним відтінком, рот напіввідкритий, губи ціанотичні, очі злипаються (обличчя Корвізара). Ціанотичний рум'янець на щоках, синюшне забарвлення слизової губ і кінчика носа, легкожовтушні склери при стенозі лівого аtriоventрикулярного отвору.

Насторожене, тривожне, перелякане обличчя, розширені очні щілини, витрішкуваті блискучі перелякані очі – обличчя хворого при тиреотоксикозі. При мікседемі, навпаки, обличчя набрякле, рівномірно заплиле, амимічне, очні щілини звужені, волосся на зовнішніх половинах брів відсутнє, ніс і губи потовщені, шкіра бліда. Збільшені, виступаючі, нижня щелепа, ніс, надбрівні дуги, лобні горби, товсті губи дозволяють діагностувати акромегалію. Такі ж риси обличчя, але м'якше виражені, іноді бувають у жінок в період вагітності. Інтенсивно-червоне, округле, як повний місяць обличчя з розростанням бороди і вусів у жінок може виявлятися при хворобі Іценка-Кушинга. При тяжких хронічних захворюваннях печінки обличчя стомлене, шкіра і слизові жовті. “Метелик” на переніссі (еритема на спинці носа, або в ділянці щік чи надбрівних дуг, не обов'язково симетрична) виявляється при системному червоному вовчаку. При системній склеродермії обличчя маскоподібне, амимічне, шкіра воскоподібна, натягнута, блискуча, тяжко береться у складку, очі напіввідкриті, губи стоншені, ротова щілина звужена, оточена зморшками у вигляді кисету. Темно-бузкова еритема і періорбітальний набряк на обличчі виявляють при дерматоміозиті. Асиметрія рухів м'язів обличчя і глибини носо-губних складок може бути ознакою порушення мозкового кровообігу або неврити потрійного нерва. Зміни рис обличчя, що виникають при тяжких захворюваннях органів черевної порожнини, описані ще Гіппократом: глибоко запалі очі, загострені риси, шкіра різко бліда з синюшним відтінком, вкрита краплями холодного поту.

Очі. При огляді звертають увагу на ширину очних щілин, стан повік, кон'юнктиви, склер, рогівки і зіниць. Нерівномірність очних щілин може бути наслідком опущення однієї повіки внаслідок паралічу ококорухового нерва чи крововиливу або сифілітичного ураження мозку. Звужені очні щілини можуть бути при захворюванні нирок, мікседемі; розширені – при тиреотоксикозі. Ознакою міастенії є неможливість під вечір піднімати верхні повіки, внаслідок чого очні яблука залишаються частково або зовсім закритими. “Мішки” під очима можуть бути першою ознакою гострого нефриту або виникають при пароксизмах кашлю, після безсоння; у здорових людей – після вживання солоних, перчених страв. Темне забарвлення повік може виявлятися при недостатності надниркових залоз, тиреотоксикозі; жовті обмежені плями на шкірі повік (ксантоми) при патології ліпідного обміну, захворюваннях печінки. Западання обох очних яблук виявляють при перитоніті, холері, значному зневодненні, у агонуючих хворих.

При огляді кон'юктиви можна побачити її блідість, яка корелює з рівнем гемоглобіну в крові; почервоніння її є ознакою запалення при вірусних і бактеріальних інфекціях; можуть виявлятися точкові крововиливи (при гіпертонічному кризі, затяжному септичному ендокардиті). Оглядаючи склери, можна виявити їх ін'єктованість судинами (при кашлі, нападі бронхіальної астми, інфекційних захворюваннях); тут найлегше виявити жовтушне забарвлення, що є проявом жовтяниці.

Рогівковий рефлекс перевіряють, дотикаючись волосиною до рогівки, що спричиняє негайне заплющення очей. Двобічна відсутність рогівкового рефлексу може бути ознакою коматозного стану, наркотичного сну; однобічна відсутність такого рефлексу може бути при ураженні потрійного нерва.

При огляді зіниць звертають увагу на їх величину, симетричність, реакцію на світло. Звуження зіниць виявляють при уремії, пухлинах, запальних захворюваннях і крововиливах всередині черепа, при отруєннях морфієм і нікотинном. При аневризмі аорти чи пухлині, що здавлює шийний симпатичний вузол, може виявлятися однобічне звуження зіниці на боці ураження. Таке ж однобічне звуження зіниці може бути у людей, що тривало працюють з моноклем (ювеліри, годинникарі). Розширення зіниць виявляють при коматозних станах (за винятком уремії і крововиливу в мозок), при отруєнні атропіном чи закапуванні його в кон'юнктивальний мішок для проведення офтальмоскопії, при ботулізмі, клінічній смерті, у стані агонії. Ритмічна пульсація зіниць (звуження і розширення їх) синхронна з серцевими скороченнями може бути ознакою недостатності клапанів аорти. При патологічному диханні Чейн-Стокса зіниці ритмічно розширюються у фазу дихання і звужуються при зупинці дихання.

Реакцію зіниць на світло перевіряють таким способом: медична сестра двома долонями щільно прикриває очі обстежуваного (можна почергово) і стежить чи звузились зіниці і як швидко це сталося при попаданні на них світла. У здорової людини звуження зіниць при дії світла відбувається миттєво і цю реакцію оцінюють як жваву. Слабовиражена або відсутня реакція на світло може бути при коматозних станах, отруєннях наркотиками, атропіном.

Косоокість виникає при паралічі очних м'язів (отруєння свинцем, ботулізм, дифтерія), при ураженні головного мозку чи його оболонок.

Ніс. При огляді оцінюють форму, розміри, місцеве забарвлення шкіри, стан носового дихання. Непропорційно великий ніс (разом з товстими губами, великими скуловими кістками) є ознакою акромегалії; не так різко він збільшений при мікседемі. Загострений ніс є ознакою різкого виснаження, зневоднення, системної склеродермії. Червоний ніс з синюшним відтінком може бути ознакою алкоголізму. Викривлення носа може бути наслідком травми (у боксерів), а сідлоподібна форма – ознакою сифілісу. Еритематозні висипання на спинці носа або атрофічні рубчики свідчать на користь червоного вовчака. Герпетичні висипання на крилах носа можуть бути при запаленні легень, тоді ж виявляється, що крила носа беруть участь у ди-

ханні (піднімаються при вдиху, спадаються при видиху). Утруднене носове дихання найчастіше є ознакою запального процесу у носових ходах і придаткових пазухах носа, що супроводжується розростанням поліпів або при викривленні носової перетинки, при цьому у хворого постійно відкритий або привідкритий рот.

Вуха. Ціанотичне забарвлення їх шкіри є ознакою легенево-серцевої недостатності, блідість мочок вух є ознакою малокрів'я, горбики жовто-білого кольору на внутрішній поверхні вуха можна виявити при подагрі.

Рот. Сухі потріскані губи, вкриті коричневими кірками найчастіше бувають при тяжких інфекційних захворюваннях, що супроводжуються лихоманкою. Ціаноз слизової губ є ознакою недостатності кровообігу. Герпетичні висипання на губах виявляють при лихоманці, вірусній інфекції, запаленні легень.

Кровоточивість ясен виявляють при гіповітамінозі, геморагічних станах, отруєннях металами (свинцем, ртуттю), парадонтозі. Виразки на яснах і на слизовій щік є ознакою кандидомікозу. Зміни на слизовій ротової порожнини можуть виявлятися раніше ніж на шкірі: буро-коричневі плями на слизовій щік при недостатності надниркових залоз, еритематозно-набрякові (енантеми) з чіткими контурами і ерозивним центром при червоному вовчаку. Афти, міхурці, виразки можуть бути проявами гінгівіту, стоматиту. Жовте забарвлення вуздечки язика і м'якого піднебіння виявляється раніше ніж жовтяниця на шкірі. При огляді зубів оцінюють їх кількість, наявність карієсу.

При огляді язика звертають увагу на величину і форму: збільшений товстий язик може бути проявом мікседеми, акромегалії, алергічної реакції, пухлини чи травми. Гладкий язик з атрофованими сосочками виявляють при захворюванні шлунка. Сухість слизової язика з тріщинками, що кровоточать, вказує на тяжкий стан пацієнта. Відбитки зубів на бокових поверхнях язика є ознакою збільшення його, а дрібні рубчики – наслідок травматичних прикусів при епілептичних випадках. Тремтіння кінчика висунутого язика виявляють при тиреотоксикозі, алкоголізмі; відхилення його вбік (девіація) – при геміплегії внаслідок порушення мозкового кровообігу. Закінчують огляд ротової порожнини детальним обстеженням зів'я і мигдаликів.

Шия. При огляді звертають увагу на її висоту: для хворих з емфіземою легень характерна коротка шия, коли голова виглядає посадженою на грудну клітку. Набухлі розширені вени на шиї є ознакою застою крові внаслідок серцевої недостатності, а також утрудненого відтоку крові з верхньої порожнистої вени при пухлині середостіння, ексудативному перикардиті, спайковому медіастиноперикардиті. При огляді можна побачити пульсацію сонних артерій „танок каротид” при вираженій недостатності клапанів аорти.

Збільшення щитоподібної залози може бути рівномірним і тоді при огляді виявляють круглу шию або може ізольовано збільшуватись одна її частка (при аденомі).

Грудна клітка. Асиметрія грудної клітки часто спостерігається при захворюваннях внутрішніх органів. Однобічне розширення грудної клітки буває при великих випотах у плеврі, при пневмотораксі. Западіння однієї половини грудної клітки буває при зморщуванні легені або плеври після їх запалення (пневмонія, туберкульоз легенів, плеврит). Іноді в ділянці біля нижньої частини груднини спостерігається випинання, обумовлене збільшеним серцем (у молодих суб'єктів) – так званий „серцевий горб”. У ділянці верхньої частини груднини можна спостерігати випинання, що пульсує, – воно залежить від мішкоподібного розширення аорти.

Збільшення печінки, селезінки, великі опухи черевної порожнини, великий асцит можуть розширити нижню частину грудної клітки.

При огляді грудної клітки особливо відмічають дихальні рухи. При запаленні легені, плевриті, пневмотораксі дихальні рухи на ураженому боці грудної клітки відрізняються від здорової половини.

Проводячи загальний огляд грудної клітки у жінок, особливу увагу звертають на стан молочних залоз (рис. 2.5). Обстежувана стоїть з опущеними руками, а потім піднімає їх догори.

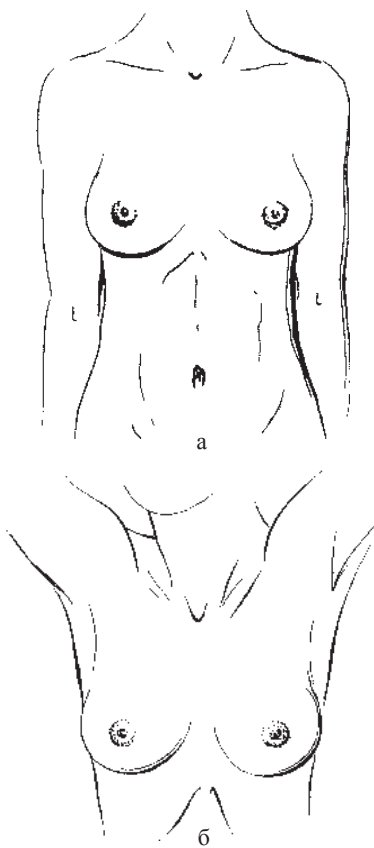


Рис. 2.5. Огляд молочних залоз: а – з опущеними руками; б – з піднятими руками.

Контролюють симетричність молочних залоз чи не змінився їх контур, чи немає випинання або ямки на їх поверхні, чи не змінилися соски (звертають увагу на їх симетричність, наявність виділень з них чи засохлих кірок). В лежачому положенні обстежуваної долонею проводять пальпацію обох залоз, визначаючи властивості тканин між пальцями і грудною кліткою (рис. 2.6). При виявленні ущільнення деталізують його локалізацію (в якому квадранті), величину, консистенцію, рухливість, наявність збільшених регіональних лімфатичних вузлів. Пучками пальців пальпують за ходом годинникової стрілки кожен залозу (при цьому хвора почергово кладе руку за голову,

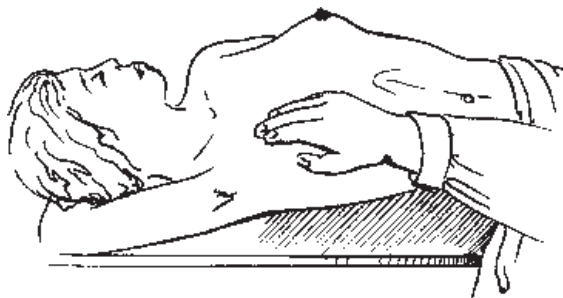


Рис. 2.6. Пальпація молочної залози.

а під відповідне плече підкладають подушку або валик). Великим і вказівним пальцями стискають соски: при прозорих чи кров'янистих виділеннях жінка потребує огляду онколога.

Огляд живота роблять у лежачому і вертикальному положенні хворого. Крім огляду шкіри, в першу чергу визначають форму й величину живота, наявність випинань, рухи черевної стінки.

Великий живіт спостерігається при ожирінні, вагітності, скупченні рідини в черевній порожнині (рис. 2.7) (асцит), здутті кишок (метеоризм), опухах у черевній порожнині та при великих кістах яєчника. При асциті в лежачому положенні хворого живіт особливо розширений в бокових частинах (жаб'ячий живіт), при метеоризмі він має зазвичай кулясту форму, при пухлинах живота часто спостерігається більше випинання будь-якої його частини. В деяких місцях черевної стінки по білій лінії живота, коло пупка, в пахвинному каналі може утворитися грижа, яка помітна в формі круглого випинання, м'яко-еластичного на дотик. У жінок, що народжували багато дітей іноді буває розходження прямих м'язів живота: по середній лінії живота черевна стінка стає податливою і випинається вперед, особливо при напруженні м'язів живота й підвищенні внутрішньочеревного тиску.

Іноді в шкірі черевної стінки помітні розширені вени; вони розвиваються при утрудненнях кровообігу в ворітній вені (цироз печінки) або в нижній порожнистій вені (колатеральний, венозний кровообіг) (рис. 2.8). Іноді, спостерігаються перистальтичні рухи шлунка або кишок при звуженні виходу шлунка або звуженні кишок.

Пульсація в ділянці живота спостерігається: в підложечковій ділянці – при опущенні діафрагми або гіпертрофії правого шлуночка серця, в ділянці пупка при запалому животі або розширенні аорти.

У здорової людини можна спостерігати рух живота відповідно до ритму дихання; при гострому запаленні очеревини дихальні рухи живота відсутні.

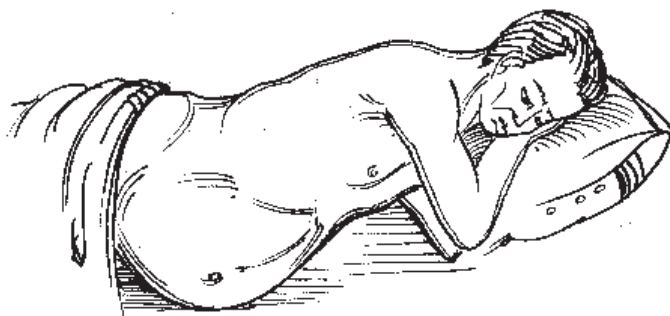


Рис. 2.7. Живіт при скупченні рідини в черевній порожнині.

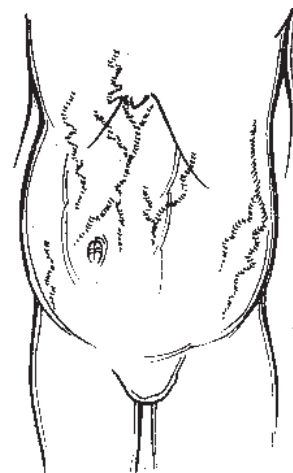


Рис. 2.8. Розширення вен передньої черевної стінки.

При огляді хворого, особливо лежачого, не слід забувати оглянути крижі, де може бути почервоніння і навіть виразки (пролежні).

У здоровій людини живіт незначно вип'ячений, права і ліва його половини симетричні, пупок втягнутий, реберні дуги злегка помітні. У людей з астеничною будовою тіла живіт може бути втягнутий. У горизонтальному положенні обстежуваного живіт має бути на одному рівні з грудною кліткою. При недостатньому розвитку м'язів передньої черевної стінки у вертикальному положенні хворого виявляють обвислий живіт. Збільшення розмірів живота може бути наслідком надмірного розвитку підшкірної основи, нагромадження газів в кишечнику (метеоризм), скупчення рідини в черевній порожнині (асцит), наявності пухлин, кіст. Для уточнення причини збільшення живота огляд доповнюють пальпацією і перкусією, які слід проводити у горизонтальному і вертикальному положеннях пацієнта. При ожирінні стінка живота потовщена, пупок втягнутий і навколо нього піднімається передня черевна стінка. При набряку стінки живота пупок залишається втягнутим, передня черевна стінка тістуватої консистенції, натискання пальцем залишає слід, сліди залишаються від пояса, резинок, одягу. При цьому набряки виявляються і в інших ділянках тіла.

Топографія грудної клітки й живота. На грудній клітці орієнтуються за допомогою ребер (наприклад, відмічають, на рівні якого ребра виявлені зміни при вислуховуванні), остистих паростків хребта, а також умовних ліній. Слід знати, що перше ребро покрите ключицею, друге ребро сполучається з грудниною біля місця сполучення рукоятки й тіла груднини, одинадцяте ребро – перше, що закінчується вільно. Рахунок остистих паростків починають з сьомого шийного хребця, який найбільше випинається. У здорових людей лопатки покривають спину між другим і сьомим ребрами. На лопатці розрізняють ямки: над остю лопатки міститься надостна ямка, під остю – підостна. Над і під ключицею є над- і підключичні ямки. Із зовнішнього боку підключичної ямки поблизу плеча є моренгеймова ямка. На грудній клітці слід розрізняти такі умовні вертикальні лінії (рис. 2.9).

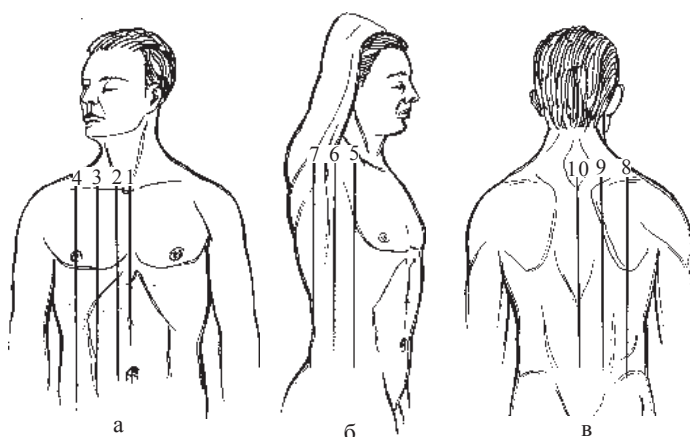


Рис. 2.9. Умовні вертикальні лінії на грудній клітці:
а – спереду; б – збоку; в – ззаду.

Спереду – 1) передню серединну, або медіальну лінію; 2) праву й ліву груднинну (стернальну), проведену по краях груднини; 3) праву й ліву пригруднинні (парастернальні) лінії, посередині між краєм груднини й соском; 4) праву й ліву соскові лінії проведені через соски; правильніше проводити ці лінії вертикально вниз через середину ключиці;

збоку – 5, 6 і 7) передню, середню і задню пахвові лінії, які проходять через передній край, середину й задній край пахвової ямки; ззаду – 8) праву і ліву лопаткові лінії проводять через кут лопатки при опущеному плечі; 9) прихребетну; 10) задню середню лінію – по остистих паростках.

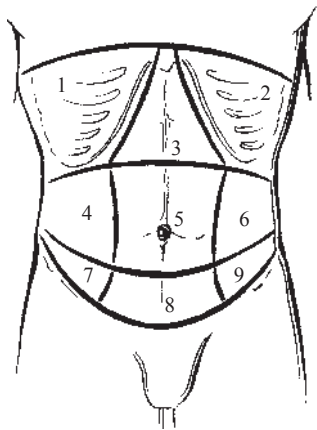


Рис. 2.10. Поділ живота на топографічні ділянки.

Кут міжреберних дуг з верхівкою біля мечо-подібного паростка називається надчеревним або епігастральним кутом.

Умовні лінії і весь живіт ділять на ряд ділянок. Дві горизонтальні лінії ділять його на три частини. Верхня горизонтальна лінія сполучає нижні кінці десятих ребер, нижня лінія сполучає верхні ості тазової кістки. Частина живота вище верхньої горизонтальної лінії називається надчерев'ям, між лініями – середньою частиною живота, нижня частина називається підчерев'ям. Дві вертикальні лінії, проведені по зовнішніх краях прямих м'язів живота, ділять ці частини на дев'ять ділянок (рис. 2.10). У верхній частині по боках містяться: 1) права і 2) ліва підреберні ділянки; між ними 3) надчеревна ділянка. Середня частина живота поділяється на дві бокові ділянки – 4) правий і 6) лівий фланки і між ними посередині – 5) ділянка пупка. У нижній частині розрізняють по боках: 7) праву і 9) ліву здухвинні ділянки, а між ними – 8) надлобкову ділянку.

Ззаду між нижнім кінцем грудної клітки і тазовими кістками розрізняють праву й ліву поперечні ділянки.

Пальпація

Пальпація – це метод обстеження пацієнта, використовуючи дотикові відчуття пальців чи кистей однієї або обох рук. Метод доповнює дані огляду і дозволяє визначити болючість, місцеву температуру, вологість шкіри, рухомість та величину лімфатичних вузлів. Положення пацієнта при цьому залежить від того, у якій ділянці проводять пальпацію. Медична сестра повернена обличчям до пацієнта, що дозволяє контролювати реакцію хворого на обмацування, руки її повинні бути теплими, пальпацію проводять кінчиками пальців з коротко обстриженими нігтями, без натискування, послідовно, легко, дотикаючись до поверхні всіх частин тіла. Кінчиками пальців найкраще розрізняють тактильні відчуття. Температуру тіла краще оцінювати дорзальною поверхнею пальців чи кисті, де шкіра більш тонка. Вібраційна чутливість краще сприймається долонною поверхнею кисті (так виявляють систолічне чи діастолічне тремтіння над ділянкою серця). Всі здорові люди мають ці відчуття, та лише знання цих ознак і достатній практичний навик дозволяють оцінювати їх (це схоже на вміння розрізняти пальцями шрифт Брайля).

Крім того, є балотуюча пальпація, коли кінчиками пальців наносять декілька коротких поштовхів. Таким способом можна виявити наявність асцитів, збільшені органи, пухлини розміщені в підшкірній основі.

Пальпацією досліджують всі зовнішні структури, кістки, зчленування, м'язи, сухожилля і суглоби, поверхневі артерії і варикозно розширені вени, поверхневі нерви; цим способом виявляють наявність набряків і гематом.

Пальпація грудної клітки. При дослідженні за допомогою пальпації можна здобути дані про місцеву болючість, голосове тремтіння, еластичність грудної клітки, про наявність тертя плеври (рис. 2.11).

Голосове тремтіння. Звукові коливання, які проводяться з гортані через легені на поверхню грудної клітки, можна відчуту рукою, особливо, якщо звуки низького тону.

Для визначення голосового тремтіння кладуть руки на симетричні місця грудної клітки і просять хворого голосно вимовити „раз, два, три”.

Голосове тремтіння в здорових людей однакової сили зліва і справа.

Посилення голосового тремтіння спостерігається в тих же випадках, що й підсилення провідності голосу, тобто, при запаленні легенів, великих кавернах.

Ослаблення голосового тремтіння або відсутність його буває при випотах у плеврі, великих зрощеннях плеври, пухлинах легенів із здавленням бронха.

Часто визначенням голосового тремтіння користуються, щоб відрізнити плеврит від пневмонії.

При дослідженні серця пальпацією можна виявити цінні симптоми.

Надавляючи пальцем у різних місцях серцевої ділянки, можна знайти больові точки. При запаленні перикарда виявляється розлита болючість у ділянці серця. Нерідко можна знайти больові точки в міжребер'ях поблизу груднини, такі самі точки й по пахвовій лінії. Це буває при міжреберній невралгії.

Обмацування верхівкового поштовху дає цінні відомості про місцеположення верхівки серця, і про особливості серцевого м'яза й характер роботи серця. Пальпацію верхівкового поштовху треба проводити в кожно-

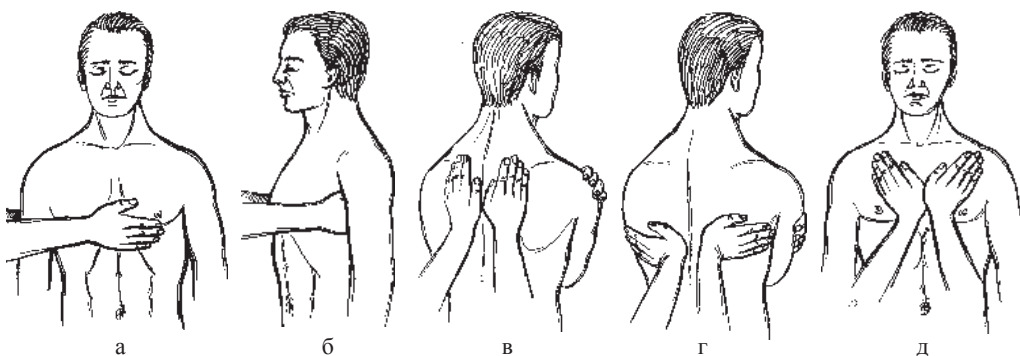


Рис. 2.11. Пальпація грудної клітки: а, б – визначення еластичності грудної клітки; в, г, д – визначення голосового тремтіння.

го хворого. При скороченні серця його верхівка притискається до грудної стінки й випинається в п'ятому міжребер'ї до середини від соскової лінії, що відчувається як поштовх пружного щільного тіла; площа випинання його невелика – до 2 см у діаметрі й не піднімається вище рівня ребер.

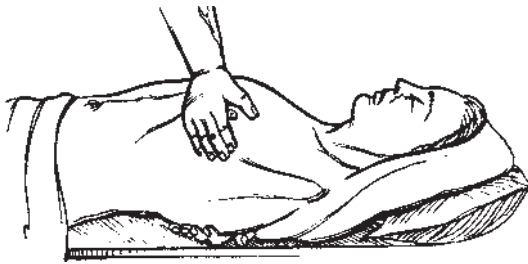


Рис. 2.12. Пальпація верхівкового поштовху.

Щоб знайти верхівковий поштовх, долоню кладуть плазом на ділянку серця (від груднини до бокової поверхні грудної клітки) визначають місце поштовху й потім вказівним пальцем уточнюють місце, висоту й силу верхівкового поштовху (рис. 2.12). В деяких хворих важко знайти верхівковий поштовх у лежачому положенні; в таких випадках хворого кладуть на лівий бік, серце при цьому наближається до грудної стінки і обмацуванням удається знайти поштовх. У здорових людей іноді не знаходять верхівкового поштовху, якщо верхівка серця упирається не в міжребер'я, а в ребро. Іноді товстий шар підшкірної основи перешкоджає пальпації поштовху. Верхівковий поштовх погано промацується, тобто буває ослаблений при серцевій недостатності, при відтисканні серця від грудної стінки (розширення легенів, скупченні рідини в порожнині перикарда).

Верхівковий поштовх збільшується при підсиленій роботі серця, площа його розширюється, він стає розлитим.

У хворих на захворювання серця нерідко спостерігається, що верхівковий поштовх піднімається високо, при надавлюванні на нього пальцем він чинить великий опір: такий верхівковий поштовх називається підіймаючим, резистентним. Резистентний піднятий поштовх є цінною ознакою гіпертрофії лівого шлуночка і буває при недостатності клапанів аорти і гіпертензії.

Розміщення поштовху вказує на місце лівої межі серця. При збільшенні лівого шлуночка верхівковий поштовх зміщується вліво і вниз, буває в шостому або сьомому міжребер'ї. При збільшенні правого шлуночка поштовх може зміщуватися вліво.

Верхівковий поштовх зміщується й при зміщенні всього серця; при правобічному плевриті він зміщується вліво, при зморщуванні легені і плеври – в хворий бік, при піднятті діафрагми (вагітність, асцит) – вгору. У випадках розширення й гіпертрофії правого шлуночка можна відмітити розливу пульсацію біля нижньої частини груднини і в підложечковій ділянці.

При мішкоподібному розширенні аорти (аневризмі) спостерігається пульсація в верхній частині груднини, яка легко відчувається, коли прикласти руку. При перикардиті нерідко відчувається тертя перикарда.

У випадках зрощення перикарда й запальних зрощень біля перикарда під час систоли серця спостерігається не випинання, а втягнення ділянки верхівкового поштовху – негативний верхівковий поштовх.

Пальпація живота є основним методом клінічного дослідження органів черевної порожнини. Обмацуванням живота визначають топографію, розміщення органів черевної порожнини і їх стан (збільшення або зменшення, зміну форми, будови, рухомість, чутливість і т. д.). Для виконання цього завдання спочатку користуються поверхневою або орієнтованою пальпацією і потім детальною пальпацією кожного органа зокрема.

Орієнтовною пальпацією можна визначити ступінь напруження черевної стінки, болючість її, наявність рідини в черевній порожнині, а також різке збільшення органів (наприклад, печінки, селезінки) і наявність великої пухлини в животі.

Орієнтовну поверхневу пальпацію живота проводять у лежачому положенні хворого. Хворий лягає на спину в ліжку або на кушетці, голова і плечі лежать на низькій подушці, руки витягнуті вздовж тіла, ноги складені разом і хворий повинен дихати спокійно. Медична сестра сідає з правого боку хворого: руки її повинні бути теплими. Дослідник кладе руку плазом на оголений живіт і обережним, легким обмацуванням досліджує всю поверхню живота. Якщо хворий може стояти, то спочатку обмацують його живіт у стоячому положенні.

Напруження черевної стінки. В здорової людини черевна стінка м'яка й еластична. В'яла черевна стінка буває в жінок, що народжували багато дітей. Збільшення напруження черевної стінки спостерігається в осіб, які багато років кашляють. Про напруження черевної стінки судять з опору, який зустрічає рука, що заглиблюється в черевну порожнину.

При захворюваннях органів черевної порожнини часто спостерігається збільшене напруження черевної стінки внаслідок скорочення черевного м'яза. Причиною скорочення черевного м'яза буває запалення очеревини або сильне рефлекторне подразнення, яке походить з якого-небудь органа, наприклад, під час нападу печінкової або ниркової кольок.

Сильне загальне напруження м'язів живота буває при загальному гострому перитоніті (наприклад, після перфорації виразки шлунка) і супроводжується сильним болем. Менше напруження буває при хронічному запаленні очеревини (туберкульозний перитоніт).

Велике діагностичне значення має місцеве напруження черевної стінки, бо воно вказує на місцеве запалення очеревини. Розпізнається воно порівняльним обмацуванням симетричних місць живота. Місцеве напруження черевної стінки при апендициті буває в правій здухвинній ділянці, при запаленні жовчного міхура (холецистит, перихолецистит) – в правій верхній половині живота.

Загальне напруження черевної стінки, значний опір, який вона чинить натискаючій руці, може бути не тільки від скорочення м'язів живота, а й від великого скупчення рідини в черевній порожнині (асцит), або сильного розтягнення кишок газом (метеоризм).

Визначення болючості живота. При багатьох захворюваннях органів черевної порожнини спостерігається болючість під час обмацування живо-

та. Натискування на черевну стінку при загальному перитоніті спричиняє сильний біль, при гострому перитоніті часто навіть дотик до шкіри болісний (гіперестезія шкіри.)

Для розпізнавання багатьох захворювань має значення розміщення болювих точок, які визначаються натискуванням пальцем у певних місцях черевної порожнини.

В підложечковій ділянці на середині віддалі між мечоподібним паростком і пупком міститься епігастральна точка, яка відповідає сонячному сплетенню. Болючість у цій точці буває при захворюваннях шлунка й інших органів черевної порожнини, а також при неврозах. Біля правого підребер'я в місці перехрестя десятого ребра і прямого м'яза живота лежить точка жовчного міхура, яка при запаленні його буває болюча. Особливої уваги заслуговують болюві точки, розміщені по зовнішньому краю прямого правого м'яза живота, в місці перехрещування його з лінією, яка з'єднує верхню ость клубової кістки й пупок. Ці болюві точки мають значення для діагностики запалення червоподібного паростка (апендициту).

Болючість при пальпації якого-небудь органа черевної порожнини (кишок, шлунка, жовчного міхура і т. д.) свідчить про його захворювання, найчастіше – запалення. Визначення болючості органів ще більш цінне, ніж виявлення болювих точок.

Вільну рідину на черевній порожнині визначають перкусією і пальпацією живота.

Для визначення рідини в черевній порожнині за допомогою пальпації в лежачому положенні хворого прикладають кінці пальців лівої руки до бокової поверхні лівої половини живота, а пальцями правої руки роблять легкі поштовхи по боковій поверхні правої половини живота. Якщо в черевній порожнині є рідина, то від поштовхів у правій половині живота утворюються хвилі, що передаються в ліву половину живота й відчуються пальцями лівої руки (флюктуація). Якщо в черевній порожнині рідини мало, то її краще визначити в стоячому положенні хворого. При значному напруженні черевної стінки поштовхи можна відчувати від її коливання. Щоб виключити коливання черевної стінки, помічник кладе руку між двома руками дослідника, натискаючи на черевну стінку.

Місця утворення гриж зазвичай досліджують у стоячому положенні. По середній лінії від мечоподібного паростка проводять пальцем до пупка. В цій ділянці (по білій лінії живота) нерідко бувають грижі, які визначаються за випинанням, що збільшується при натужуванні або кашлі хворого. Обмацують пальцем пупкове кільце – при пупковій грижі кашель спричиняє в цьому місці випинання. Пахвинне кільце визначають, вводячи палець разом з шкірою мошонки вздовж сім'яного канатика. В нормі пахвинне кільце пропускає тільки кінець мизинця.

Детальною топографічною пальпацією органів черевної порожнини визначають розміщення органів, величину, зміну їх форми, чутливість.

Для детального вивчення органів черевної порожнини застосовують методичну глибоку ковзку пальпацію.

Глибока пальпація заснована на тому, що ми проникаємо вглиб кінчиками пальців, обережно посуваючись далі; розслаблення черевної стінки при кожному видиху допомагає поступово дійти до задньої стінки або глибоко лежачого органа. Після досягнення достатньої глибини ми, згідно із принципом Образцова, ковзаємо верхівками пальців у напрямі, поперечному до осі досліджуваного органа, використовуючи моменти видиху. Пальці проходять впоперек досліджуваного органа і, трохи притискаючи його до задньої черевної стінки, фіксують його до неї.

Для успішної пальпації органів черевної порожнини треба знати нормальне розміщення органів, їх форму та властивості.

Пальпація надлобкової ділянки у випадках переповненого сечою сечового міхура дозволяє промацати його у вигляді круглого пружного щільного тіла; перкусія цієї ділянки виявляє притуплення; в надлобковій ділянці можна промацати матку з четвертого місяця вагітності або пухлину, що виходить із органів малого таза.

Пальпація прямої кишки. Перед пальпацією оглядають задньопрохідний отвір. Для цього хворий стає на коліна, а грудьми і ліктями спирається на подушку (колінно-ліктєве положення) рукою розсувають сідниці і оглядають шкіру навколо анального отвору, де можуть виявитися зовнішні гемороїдальні вузли (синюваті м'які вузлики), тріщини, нориці, запалення шкіри.

Для обмацування прямої кишки вводять у задньопрохідний отвір (у тому ж положенні хворого), одягнутий в рукавичку палець, змащений вазеліном. Палець вводять повільними обертальними рухами якомога глибше. При запаленні гемороїдальних вузлів або тріщині задньопрохідного отвору введення пальця спричиняє сильний біль. Пальцем визначають вміст прямої кишки (можуть бути кров'яні виділення). Пальпуючи передню стінку кишки, у чоловіків промацують передміхурову залозу. При обмацуванні можна виявити зміни в слизовій оболонці прямої кишки, набряклість.

При пухлинах прямої кишки у стінці кишки може пальпуватися горбистий утвір різної щільності.

Перкусія (постукування)

Метод перкусії (постукування) запропонований віденським лікарем Ауенбругером у 1761 р. При постукуванні різних ділянок тіла ми викликаємо звуки, на основі яких можна судити про стан органів, що лежать під перкутованим місцем. При постукуванні прилеглі тканини й органи коливаються, передаючи коливання навколишньому повітрю і сприймаються нашим вухом як звук. Властивості перкуторного звуку залежать, головним чином, від кількості повітря в органі, а також від еластичності й напруження цього органа.

Всі щільні органічні частини, в яких немає повітря (за винятком натягнених перетинок і ниток), а також рідини дають зовсім глухий, ледве відчутний перкуторний звук, найвиразніший при постукуванні по стегну (стегно-

вий звук). Тому щільні органи, які не містять у собі повітря, наприклад, печінку, селезінку, нирки, гепатизовану або стиснуту безповітряну легеню і рідину, не можна відрізнити перкусією.

Кожний звук, що прослуховується при перкусії грудної клітки або живота і відрізняється від стегового й кісткового звуку, залежить від кількості повітря або газу в грудній та черевній порожнині.

Різниця звуку над печінкою, селезінкою, серцем, легеньми, шлунком і т. д. полягає не в своєрідних звуках цих органів, а в різній кількості, розподілі й напруженні повітря, що міститься в них, і в різній силі поштовху, передаваного перкусією цьому повітрю.

Постукування роблять пальцем по пальцю. Це спосіб посередньої перкусії.

При безпосередній перкусії постукують м'якушем кінця вказівного пальця; щоб удар був сильнішим, вказівний палець спочатку затримується



Рис. 2.13. Методика перкусії.

на краю середнього пальця, а потім зісковзує з його бокової поверхні. Цей спосіб Образцова – має ту перевагу, що вдаряючий палець відчуває ступінь опору.

При перкусії пальцем по пальцю постукують зігнутих третім пальцем правої руки по тильній поверхні другої фаланги третього пальця лівої руки, щільно прикладеного до тіла. Удари пальцем при перкусії слід робити рухом кисті, а не рухом усього передпліччя і не згинаючи пальця. Удари повинні бути однакової сили, швидкі й короткі, йти перпендикулярно до підлеглого пальця; постукувати треба не сильно (рис 2.13).

Властивості перкуторного звуку. Звуки, утворювані при перкусії, різняться силою (ясністю), висотою і відтінком. За силою відрізняють голосний (виразний) і тихий (глухий) звук; за висотою – високий і низький; за відтінком – тимпанічний, не тимпанічний і з металічним відтінком.

Сила і звучність перкуторного звуку залежить від сили (амплітуди) звукових коливань. Чим сильніше постукувати, тим голоснішим буде звук. Тому треба постукувати з однаковою силою. При однаковій силі ударів більш голосний звук спостерігається над органом, який містить більшу кількість повітря.

Голосний (виразний) звук при перкусії у здорових людей спостерігається в тій частині грудної клітки й живота, де містяться органи, в яких є повітря (легені, шлунок і кишки).

Тихий (приглушений або глухий) звук спостерігається при перкусії в тих місцях грудної або черевної стінки, де прилягають безповітряні органи – печінка, серце, селезінка, а також при перкусії м'язів (стеговий тон).

Утворюваний при перкусії грудної клітки нормальний голосний легеневиий звук може стати тихим в тому випадку, якщо в легеневиій тканині

зменшиться кількість повітря або між легенею і грудною кліткою (в плеврі) буде рідина чи щільна тканина.

Тихий, або глухий звук в ділянці легень буває при відсутності повітря в даній ділянці внаслідок: а) ущільнення легені при її запаленні, туберкульозі, абсцесі та інфаркті, б) при розвитку пухлини в легені, в) при ателектазі легені, г) при скупченні рідини в плевральній порожнині (плеврит, гідроторакс, емпієма), при запальному потовщенні плеври й пухлинах її.

Висота звуку залежить від частоти звукових коливань: чим менший об'єм звучного тіла, тим частіші коливання і вищий звук. Перкуторний звук здорових легенів у дітей вищий, ніж у дорослих. При розширенні легенів і пневмотораксі перкуторний звук у ділянці легені нижчий, ніж у здорових (так званий коробковий звук).

Тимпанічний звук трохи нагадує дзвін. Він з'являється в тому випадку, коли зменшується напруження, під яким перебуває повітря. При перкусії в здорових людей шлунок і кишки дають тимпанічний тон.

Перкусія над здоровими легенями не дає тимпанічного звуку, якщо напруження легеневої тканини зменшується, то звук набуває тимпанічного відтінку. Це буває при неповному стисканні легені плевральним випотом, при запаленні й набряку легені. Тимпанічний звук утворюється й над великими кавернами, при відкритому пневмотораксі.

Металічний відтінок перкуторного звуку спостерігається в ділянці пневмотораксу або над великою каверною, якщо їх стінки гладкі й напружені.

Топографічна і порівняльна перкусія легень. Зважаючи на те, що органи, які містять повітря, дають при перкусії голосний звук, а ті, що не містять його, – тихий, на цій основі можна визначити межі між легенею і печінкою, легенею і серцем тощо.

При перкусії грудної клітки над легенями у симетричних місцях звук з обох боків однаковий. При зміні ж тканини або кількості повітря в якій-небудь легені звук буде не однаковий, що й дозволяє виявляти зміни в легенях. Перкусія, що має на меті порівняння звуку на симетричних місцях грудної клітки називається *порівняльною перкусією*.

Топографічна перкусія має на меті визначити межі органів.

Якісні зміни перкуторного звуку визначають порівняльною перкусією симетричних місць на грудній клітці. Спочатку порівнюють перкуторний звук на обох верхівках, потім у міжлопатковому просторі, під лопаткою і на передній поверхні грудної клітки справа і зліва.

Приглушення перкуторного звуку в ділянці легенів буває при зменшенні кількості повітря в легенях. При запаленні легенів альвеоли заповнюються випотом і витискають повітря. Перкуторний звук у ділянці запалення стає менш голосним і приглушеним.

Якщо при запаленні легені або розвитку в них пухлини повітря буде з них витиснене, то над цією ділянкою звук буде зовсім тихим (абсолютна тупість). Абсолютну тупість знаходять над ділянкою плеврального випоту. Верхня межа абсолютної тупості при плевритах іде зазвичай не гори-

зонтально, а у вигляді опуклої догори кривої (лінія Дамуазо). При непальному скупченні рідини в порожнині плеври (гідроторакс) і одночасному знаходженні в плеврі повітря й рідини межа тупості займає горизонтальне положення і легко зміщується при зміні положення хворого.

Перкусія легень дозволяє визначити межі легенів і якісні зміни перкуторного звуку при захворюваннях легенів або плеври.

Межі легенів визначають тихою перкусією. Палець лівої руки кладуть паралельно до межі, яку визначають. При визначенні нижніх меж перкутують зверху донизу по розпізнавальних лініях і вважають межею легені те місце, де кінчається виразний легеневий звук, а нижче чути вже тихий або глухий звук.

Нижня межа легень: на сосковій лінії – верхній край шостого ребра, на пахвовій лінії – на восьмому або дев'ятому ребрі, на лопатковій лінії – на десятому ребрі, на задній серединній лінії – на рівні остистого паростка одинадцятого грудного хребця.

Нижня межа має приблизно горизонтальний напрямок.

Коло серця край лівої легені утворює вирізку, в якій серце прилягає безпосередньо до грудної клітки, утворюючи тут ділянку абсолютної серцевої тупості.

Верхня межа легень (легенева верхівка) лежить на три-чотири сантиметри над ключицею.

Активна рухомість нижньої межі легені визначається різницею між нижньою межею легені під час найбільшого вдиху і межею після максимального видиху; в нормі вона дорівнює 5-8 см. Рухомість меж легенів зменшується при емфіземі, плевриті і зникає при зрощенні листків плеври.

При розширенні легенів (емфіземі) нижня межа їх спускається вниз; при піднятті діафрагми, здутті кишок, рідини в черевній порожнині, вагітності, а також при появі рідини в плевральній порожнині і зморщенні легенів – межа їх піднімається вгору.

Перкусія серця. Частина серця, яка безпосередньо прилягає до грудної стінки, дає при перкусії абсолютну тупість. Ділянка серця, покрита легенями, при перкусії дає відносну тупість, тобто тихіший звук, ніж легеня поза серцем.

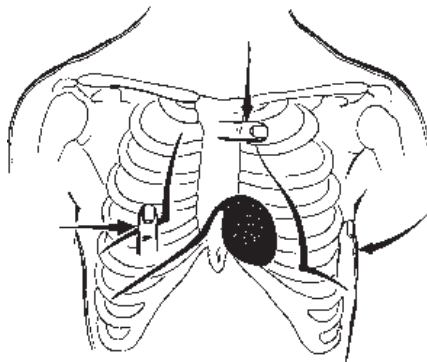


Рис. 2.14. Перкусія меж серцевої тупості.

Відносна серцева тупість. При визначенні меж палець лівої руки кладуть паралельно з визначеною межею (рис. 2.14). Для визначення правої межі відносної тупості серця спочатку визначають висоту стояння діафрагми. Для цього перкутують ударами середньої сили вздовж правої серединно-ключичної лінії згори вниз по міжребер'ях, починаючи з другого, до появи притупленого звуку (в нормі в п'ятому міжребер'ї). Потім палець-плесиметр

кладуть на одне міжребер'я вище і, йдучи в напрямку до серця, наносять перкуторні удари середньої сили доти, поки не зміниться перкуторний звук, тобто перехід ясного звуку в притуплення. У здорової людини ця межа розміщується на 1,0-1,5 см назовні від правого краю груднини й утворена правим передсердям.

При визначенні верхньої межі відносної тупості серця палець-плесиметр кладуть по лівій пригруднинній лінії паралельно до ребер і, почавши з другого міжребер'я, опускаються вниз, наносячи удари середньої сили. У здорових людей ця межа розміщується по верхньому краю третього ребра й утворюється легеневою артерією і вушком лівого передсердя.

Для виявлення лівої межі серця перкуторні удари середньої сили наносять на палець-плесиметр паралельно лівій межі, яку шукають (перкусію проводять у п'ятому міжребер'ї, починаючи від середньої пахвової лінії). У здорової людини ліва межа відносної тупості серця розміщується на 1,0-1,5 см до середини від середньо-ключичної лінії й утворена лівим шлуночком.

При збільшенні розмірів серця збільшується площа відносної тупості його; межі тупості зміщуються вправо, вліво і вгору. Збільшення розмірів буває при його розширенні й гіпертрофії.

Зміщення лівої межі тупості вліво спостерігається при розширенні лівого шлуночка (вади аортальних, мітральних клапанів, розширення лівого шлуночка при гіпертензії і міокардиті). Зміщення правої межі серцевої тупості вправо буває при розширенні правого шлуночка й передсердя (вади двостулкового і тристулкового клапанів, міокардит).

При захворюванні серця межі тупості найчастіше зміщуються і вправо, і вліво, іноді вгору. Зменшення площі серцевої тупості буває при низькому стоянні діафрагми.

Зміщення всієї тупості серця, без збільшення її, вправо і вліво може бути спричинене відтисканням серця плевральним випотом або перетягуванням серця в хворий бік при зморщуванні легені і плеври. Іноді (дуже рідко, при природженому неправильному положенні внутрішніх органів) серце міститься не зліва, а справа (декстракардія).

Абсолютна тупість серця вказує на величину частини серця, не покритої легенею.

Межі абсолютної серцевої тупості в здорової людини: права проходить по лівому краю груднини, верхня – на четвертому ребрі, ліва – на 1-1/2 см не доходить до лівої соскової лінії.

При збільшенні серця збільшується площа абсолютної тупості: при розширенні легенів тупість зменшується або зникає, бо край легені розміщується між серцем і грудною стінкою.

Значне збільшення абсолютної тупості буває при скупченні випоту в перикарді: ділянка тупості в цьому випадку має форму трикутника.

Перкусія печінки. Печінка – щільний орган – зверху оточена легенями, знизу шлунком і кишками, тобто органами, які містять повітря.

Частина печінки, яка безпосередньо прилягає до грудної і черевної стінок, при перкусії дає абсолютну тупість і може бути легко відмежована від органів, що лежать над і під нею, – легенів, шлунка й кишок, які містять повітря і дають голосний звук. Верхня межа абсолютної тупості печінки обмежена зверху нижнім краєм правої легені й лежить на сосковій лінії на шостому ребрі, по пахвовій лінії – на восьмому ребрі, тобто відповідає нижній межі легені. Нижня межа абсолютної тупості відповідає нижньому передньому краю печінки, до якого прилягають і кишки. Ця межа лежить по пахвовій лінії на десятому ребрі, по сосковій лінії – на реберній дузі, по середній лінії – на межі верхньої і середньої третин віддалі між пупком і мечоподібним паростком. Печінкова тупість від середньої лінії зливається з абсолютною тупістю серця. Ззаду нижня межа печінкової тупості не визначається через товстий м'язовий шар на спині. Межі абсолютної тупості печінки треба визначати тихою перкусією, особливо нижню, де під тонким краєм печінки містяться наповнені газом шлунок і кишки. Визначивши межі тупості, можна виявити її висоту. По сосковій лінії висота тупості, тобто віддаль від верхньої до нижньої межі в здорової людини – 9-11 см.

Зміщення вниз верхньої та нижньої меж тупості, тобто всієї печінкової тупості, спостерігається при опущенні діафрагми й печінки внаслідок розширення легенів, пневмотораксу, при правобічному випітному плевриті, великій пухлині в грудній порожнині, а також піддіафрагмальному гнійнику.

Зміщення верхньої межі печінкової тупості вгору спостерігається при відтисненні печінки вгору внаслідок великого скупчення газів у кишках (метеоризм), скупчення рідини в черевній порожнині (асцит), пухлинах черевної порожнини, а також при вагітності. При збільшенні печінки збільшується і печінкова тупість, головним чином, за рахунок опущення нижньої межі. Збільшення печінки, а також її тупості спостерігається при застої в ній крові від серцевої недостатності, цирозі печінки, запальних процесах у печінці, сифілісі, раку, ехінококу і гнійниках печінки. Зменшення печінкової тупості спостерігається при метеоризмі і при атрофії печінки (атрофічна стадія цирозу).

Іноді в ділянці печінкової тупості виявляють тимпанічний звук; це спостерігається при появі газів між діафрагмою і печінкою (наприклад, після перфорації шлунка).

Перкусія селезінки. Селезінка лежить під діафрагмою в лівому підреб'ї між дев'ятим і одинадцятим ребрами по пахвовій ділянці. Поздовжня вісь її міститься на десятому ребрі, задня верхня третина селезінки покрита краєм легень, а дві третини передньої нижньої частини прилягають до грудної клітки й доступні для перкусії. Межі селезінкової тупості зазвичай виявляють тихою перкусією при положенні хворого на правому боці. Верхня межа цієї тупості лежить між передньою і задньою пахвовими лініями на восьмому – дев'ятому ребрі; внизу тупість проходить до одинадцятого ребра, висота ділянки тупості дорівнює 5-6 см. При емфіземі, метеоризмі се-

лезінкова тупість зменшується; збільшується вона при збільшенні селезінки (малярія, інфекційні захворювання, лейкемія, цироз печінки). Перкусія селезінкової тупості не дає досить точних даних про величину селезінки, за винятком випадків великого збільшення її. Точніші дані про збільшення селезінки дістають при обмацуванні.

Перкусія живота. При постукуванні в ділянці передньої черевної стінки в здорових людей вислуховують тимпанічний звук, що залежить від шлунка й кишок, які містять гази. Застосовуючи перкусію, часто можна знайти межі шлунка, бо при перкусії шлунка утворюється більш низький тимпанічний звук ніж у ділянці кишок. Перкутують по парастернальній лінії в лежачому положенні хворого від лівого підбер'я вниз, поки не виявлять змін тимпанічного звуку. Зазвичай нижня межа тимпанічного звуку шлунка доходить до рівня пупка.

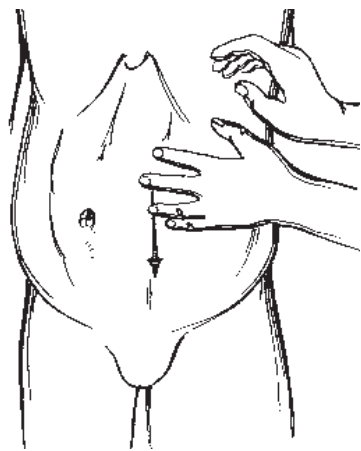


Рис. 2.15. Визначення вільної рідини в черевній порожнині при перкусії.

Тупість у ділянці живота можна виявити при скупченні рідини в черевній порожнині (асцит), пухлинах, великій кістці яєчника, значному збільшенні печінки й селезінки. Найбільше значення перкусія живота має для визначення рідини в черевній порожнині (рис. 2.15). Вільна рідина, яка скупчується в черевній порожнині, за законом тяжіння, займає найнижчі місця. У вертикальному положенні хворого рідина скупчується внизу живота і в цій частині перкуторний звук стає тупим, верхня межа тупості йде майже горизонтально. В горизонтальному положенні хворого на спині рідина скупчується на задній стінці черевної порожнини і в ділянці фланків; отже, справа і зліва

буде тупість. При положенні хворого на лівому боці рідина (і тупість) займає ліву половину живота, а права буде давати тимпанічний звук. Відповідно зміниться розміщення тупості при положенні на правому боці.

Скупчення рідини в черевній порожнині буває при недостатності серця, нирок, перешкодах рухові крові по ворітній вені (наприклад, цироз печінки, закупорення ворітної вени), запаленні очеревини.

Аускультация (вислуховування)

На основі вислуховування звуків, які утворюються в організмі, визначення їх властивостей і змін можна дійти до висновків про стан і функції вислухованих органів. Вислуховування, або аускультацию, як метод дослідження хворих, відкрив і опрацював французький лікар Лаеннек (1819 р). Він запропонував і перший інструмент для вислуховування, назвавши його стетоскопом.

Є два способи вислуховування:

1. Безпосередня аускультация, при якій вухо прикладають безпосередньо до тіла хворого, до грудної клітки.

2. Посередня або інструментальна аускультация – за допомогою слухової трубки (стетоскопа). Стетоскоп установлює безпосередній зв'язок між вухом дослідника і поверхнею тіла хворого.

При безпосередній аускультатії вухо щільно прикладають до грудної клітки так, щоб між краями вушної раковини і грудною стінкою не лишалося шару повітря. При цьому звуки чути краще з більшої поверхні грудної клітки й вони не змінені. Проте, безпосередню аускультацию не завжди можна застосовувати в паховій і надключичній ямах, а також в разі потреби ізолювати звукові явища в двох місцях, близько розміщених одне від одного.

Посередню аускультацию проводять за допомогою слухової трубки, або стетоскопа. Стетоскоп являє собою трубку, один кінець якої має лійкувате розширення, а другий – ввігнуту вушну пластину з отвором у центрі. Стетоскоп при вислуховуванні ставлять перпендикулярно до поверхні тіла, вузький лійкуватий кінець його щільно прикладають до шкіри, а до широкої пластини прикладають вухо. Стетоскопи бувають дерев'яні, металічні й каучукові, довжиною в 12-20 см. Сьогодні частіше використовують м'які стетоскопи.

Аускультация дихальних органів. Вислуховуючи дихальні органи, розрізняють три види звуків: звуки дихання, звуки, які виникають в плеврі, звуки голосу, відчутні у грудях.

Аускультация легень. Струмін повітря, який рухається в легенях під час вдиху й видиху, спричиняє часті коливання часток повітря і стінок бронхів та альвеол, що передаються на поверхню грудної клітки і сприймаються при аускультатії як шуми. Ці шуми, які виникають в легенях при диханні, називаються дихальними шумами.

Дихальні шуми. Везикулярне дихання. Вухо прикладене до грудей, чує під час вдиху присмоктуючий шум, який нагадує звук „ф”, що виникає при входженні повітря в альвеоли. Під час видиху не чути ніякого шуму або чути лише короткий шум на початку видиху. Дихальний шум, який чути над легенями здорових людей, називається везикулярним диханням. Голосний звук дихального шуму пропорційний до швидкості і глибини дихання. В дітей грудна стінка тонка й еластичність легенів велика, в них везикулярне дихання різке і має назву пуерильного дихання.

При захворюваннях легенів нормальне везикулярне дихання змінюється.

Ослаблене везикулярне дихання спостерігається при поверхневому диханні, коли грудна клітка мало розширюється під час вдиху й в легені входить мало повітря (емфізема легенів, зморщування легенів, зрощення плеври, перешкода в верхніх дихальних шляхах). Везикулярне дихання ослаблюється і може зникнути також у тих місцях, де легеня відділяється від грудної клітки рідиною або повітрям, скупченим у порожнині плеври, а також у місцях, де через дуже звужений бронх повітря входить у легеневу тканину.

Жорстке везикулярне дихання спостерігається при зменшенні просвіту дрібних бронхів внаслідок бронхіту (набрякання слизової оболонки, скупчення випоту). При цьому шум видиху зазвичай чути краще і він стає протяжним.

Переривчастим везикулярне дихання (сакадоване дихання) стає в тих випадках, коли є перешкода для руху повітря по бронхах (слизові пробки) або якщо дихальні м'язи нерівномірно скорочуються.

Бронхіальне дихання. При ущільненні легеневої тканини (пневмонія, туберкульоз, інфаркт) везикулярне дихання зникає. Через щільну безповітряну тканину легені чути дихальний шум, який виникає в гортані, і називається бронхіальним диханням. Його в нормі можна почути над трахеєю і в міжлопатковому просторі біля місця поділу великих бронхів. У здорових людей шум бронхіального дихання заглушується легеневою тканиною, яка покриває бронхи, і везикулярним диханням. Бронхіальне дихання відрізняється від везикулярного тим, що воно ніби дихає, нагадуючи звук „х”, вдих довгий і більш високого тону, ніж видих.

При захворюваннях бронхіальне дихання вислуховується в тих ділянках, де легеня ущільнена (пневмонія, інфаркт, туберкульоз) або стиснена (плевральний випіт, пухлина). Бронхіальне дихання чути й над порожнинами в легенях, які містять повітря (туберкульозна каверна, абсцес), якщо вони розміщені недалеко від поверхні грудної клітки, сполучені з бронхом або оточені ущільненою легеневою тканиною. Тихе бронхіальне дихання легко виявляється при безпосередньому вислуховуванні.

Амфоричне дихання. Низьке і м'яке бронхіальне дихання, яке нагадує звук „х”, називається амфоричним диханням. Його можна відтворити, дмухаючи над шийкою порожньої пляшки. Амфоричне дихання чути над великими кавернами легенів і при відкритому пневмотораксі.

Хрипи. За допомогою аускультатії при захворюваннях бронхів і легенів можна почути, крім дихальних шумів, сторонні шуми. Вони виникають при наявності в бронхах і легеневій тканині рідких і в'язких мас (слизу, гною, набрякової рідини, крові), які при диханні рухаються струменем повітря. Ці сторонні шуми називаються хрипами. Хрипи слід вислуховувати при звичайному або посиленому диханні, а також під час кашлю і після нього, коли хворий робить більш сильні і глибокі дихальні рухи.

Сухі хрипи. При набряканні слизові оболонки дрібних бронхів їх просвіт нерівномірно звужується, струмінь повітря викликає своєрідний свист і в ділянці легенів вислуховуються численні свисти високого тону – свистячі хрипи. При скупченні в'язкого слизу в середніх і великих бронхах струмінь повітря спричиняє коливання ниток і перетинок в'язкого слизу. Тоді чути дзижчання низького тону – хрипи ніби дзижчать. Сухі хрипи виникають при бронхітах, – їх чути під час вдиху й видиху.

Вологі або пухирчасті хрипи можна відтворити, вдуваючи повітря через скляну трубку в воду: вихід повітря з води у вигляді бульбашок супроводжується своєрідним лопанням бульбашок. Якщо просвіт бронхів заповнений рідким вмістом (слизом, гноем, кров'ю, набряковою рідиною), то струмінь повітря, проходячи через такі бронхи, дає звуки лопання бульбашок — пухирчасті або вологі хрипи. Вологі хрипи, що виникають у дрібних

бронхах і прослуховуються як лопання численних дрібних бульбашок, називаються дрібнопухирчастими хрипами. В бронхах середнього калібру виникають середньопухирчасті хрипи.

Великопухирчасті хрипи виникають у великих бронхах або в порожнинах легенів, вони нечисленні й більш низького тону, ніж дрібнопухирчасті. Вологі хрипи краще чути під час вдиху, ніж під час видиху. Якщо бронхи, в яких виникають хрипи, оточені повітряною легеневою тканиною, то хрипи здаються далекими, вислуховуються неясно і називаються незвучними хрипами. Якщо ж хрипи виникають у порожнині або в бронхах, оточених безповітряною ущільненою легеневою тканиною, то вони вислуховуються добре, ніби під самим вухом, і називаються *дзвінкими або консонантними хрипами*.

Наявність вологих хрипів у легенях здебільшого вказує на запалення бронхів.

Серйозне значення мають дрібнопухирчасті хрипи: вони виникають при запаленні дрібних бронхів, яке часто призводить до бронхопневматичних вогнищ; в інших випадках запалення дрібних бронхів залежить від захворювання легеневої тканини (пневмонія, інфаркт, туберкульоз та абсцес легені).

Крепітація (крепітаційні шуми) при вислуховуванні сприймаються як дуже дрібні хрипи або дрібний тріск, дуже схожий на тріск волосся, яке розтирають пальцями поблизу вуха. Крепітацію спричиняє розлипання численних склеєних випотом альвеолярних стінок при проходженні повітря в альвеоли. Крепітацію чути тільки під час вдиху. В початковій стадії крупозної пневмонії в альвеолах з'являється рідкий випіт і тоді можна почути крепітацію, якщо ж альвеоли зовсім заповнені випотом, крепітація зникає; в період розсмоктування пневмонії в альвеоли, які мають залишки випоту, проникає повітря і знову можна чути крепітацію.

Крепітацію можна почути на початку набряку легенів, коли набрякова рідина з'являється в альвеолах, а також при спаданні нижніх країв легень від довгого лежання хворого в одному положенні.

Плевральні шуми. Шум тертя плеври. Переміщення при диханні обох гладких листків плеври в нормі відбувається без будь-якого шуму. Якщо листки стають шорсткими внаслідок фібринозних відкладень при запаленні плеври, то з'являється шум тертя шорстких поверхонь – шум тертя плеври. Залежно від форми шорстких поверхонь, цей шум може нагадувати скрип снігу, хрускіт нової шкіри або дрібнопухирчасті хрипи.

Шум тертя плеври завжди пов'язаний із дихальними рухами. Його чути нібито над самим вухом, він не змінюється після кашлю і підсилюється при натискуванні стетоскопом. В ділянці шуму тертя плеври хворий часто відчуває біль. Іноді тертя плеври можна відчутти рукою. Шум тертя спостерігається при сухому плевриті й на початку ексудативного плевриту; якщо ж рідина, яка скупчується, роз'єднує плевральні листки, то шум тертя і болі зникають. При розсмоктуванні ексудату знову може з'явитися шум тертя плеври.

Аускультация голосу. Звук голосу проводиться з гортані і трахеї через легеню до поверхні грудної клітки і при аускультатії чути голос і слова, які вимовляє хворий, але невиразно як бурмотіння. Якщо легеня ущільнена, здавлена або в ній є каверна, сполучена з бронхом, то в цих місцях легенів голос з гортані проходить краще, його чути голосно та виразно. Таке підсилення голосу називається бронхофонією. Підсилення голосу, або бронхофонія спостерігається при запаленні легенів, туберкульозі при кавернах у ділянці здавленої легені. Ослаблення голосу буває при закупорюванні бронха, скупченні рідини або повітря в порожнині плеври, товстих плевральних зрощеннях.

Аускультация серця

Перший або систолічний тон серця, який збігається з появою верхівкового поштовху, виникає на початку систоли шлуночків, у момент закриття двостулкового і тристулкового клапанів і при закритих ще півмісяцевих клапанах. Раптове напруження стінок шлуночків і клапанів спричиняє коливання їх і дає тон. Найбільше значення в походженні першого тону має напруження еластичних стулкових клапанів. *Другий або діастолічний тон серця* виникає на самому початку діастоли внаслідок коливань півмісяцевих клапанів аорти й легеневої артерії, що закриваються. Таким чином, перший тон виникає внаслідок збігу звуків, утворюваних напруженою стінкою шлуночків, дво- і тристулкового клапана. Другий тон є результатом злиття тонів клапанів аорти й легеневої артерії, що закриваються.

Перший тон серця збігається з верхівковим поштовхом, він більш низький, ніж другий, голосніший від другого при вислуховуванні на верхівці серця й нижній частині груднини.

Другий тон, різкий і короткий; у верхній частині груднини голосніший ніж перший.

Перший тон відділяється від другого короткою паузою, другий тон від наступного першого – довгою паузою. Коротка пауза відповідає систолі шлуночків, друга пауза – діастолі шлуночків. При аускультатії серця перший тон можна відрізнити від другого на основі того, що перший тон: 1) збігається з верхівковим поштовхом; 2) настає після довгої паузи; 3) голосніший на верхівці; 4) триваліший; 5) більш низький.

Місця вислуховування серцевих звукових явищ. Для діагностики захворювань серця важливо знати, на якому клапані й отворі виникає шум, що з'явився в серці, або на якому клапані виникла зміна тону. Знаючи, наприклад, що шум виник у місці мітрального клапана, можна зробити висновок про порушення функцій або пошкодження саме цього клапана.

Щоб відрізнити звуки, які виникають на одному клапані, від звуків, що виникають на другому клапані, їх вислуховують у таких місцях серцевої ділянки, де краще чути звуки того чи іншого клапана. Місця проекції клапанів і отворів серця на передню грудну стінку лежать дуже близько одне від одного. Вивчення звукових явищ серця встановило, що звуки, які вини-

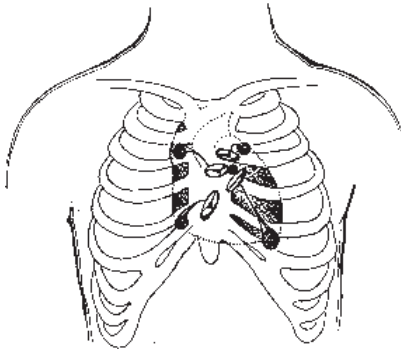


Рис. 2.16. Проекція клапанів і місця вислуховування їх.

кають на різних клапанах, найкраще проводяться і вислуховуються не в місцях їх проекції на передню грудну клітку, а в точках виявлених емпірично (досвідом) (рис. 2.16).

Тони і шуми, які виникають у місці двостулкового (мітрального) клапана, що закриває лівий передсердно-шлуночковий отвір, найкраще чути на верхівці серця. Якщо, наприклад, шум краще чути на верхівці серця, то можна вважати, що він виник на мітральному клапані в лівому передсердно-шлуночковому отворі.

Тони і шуми, які виникають у місці тристулкового клапана, що закриває правий передсердно-шлуночковий отвір, найкраще чути біля нижнього кінця тіла груднини.

Тони і шуми, які виникають у ділянці клапанів аорти, що закривають устя аорти, найкраще чути в другому правому міжребер'ї біля краю груднини.

Тони і шуми, які виникають у місці клапанів легеневої артерії, що закривають устя легеневої артерії, найкраще чути в другому міжребер'ї зліва поблизу груднини.

Таким чином, є чотири основних місця вислуховування серця. Для виявлення шумів, зміни тонів, крім аускультатії у цих місцях, треба вислуховувати всю ділянку серця і навіть далі, бо іноді шум або тон краще чути не в зазначених пунктах.

Зміни серцевих тонів. Ослаблення серцевих тонів спостерігається; 1) при збільшенні потовщення грудної стінки (ожиріння, набряки); 2) при відтисканні серця від грудної клітки (розширення легень, рідина в перикардії); 3) при ослабленні серцевого м'яза; 4) при ослабленні кровообігу (колапсі).

Підсилення тонів серця спостерігається: 1) в осіб з тонкою грудною стінкою; 2) якщо серце більшою поверхнею прилягає до грудної стінки (при зморщуванні легень); 3) при підсиленні і прискоренні серцевих скорочень (збуджена діяльність серця при фізичних напруженнях і нервовому збудженні).

Посилення першого тону буває при гарячці, нервовому збудженні. Підсилений, різко хляпаючий перший тон на верхівці серця чути при звуженні лівого передсердно-шлуночкового отвору (мітральному стенозі).

Ослаблення першого тону буває при недостатності мітрального клапана і при міокардиті.

Підсилення другого тону на аорті є наслідком підвищення артеріального кров'яного тиску (гіпертензія, хронічний нефрит). При склерозі аорти, а також її клапанів, другий тон стає дзвінким.

Ослаблення другого тону на аорті спостерігається при недостатності клапанів аорти, звуженні устя аорти, зниженні кров'яного тиску.

Підсилення другого тону на легеневій артерії спостерігається при підвищенні кров'яного тиску в легеневій артерії і буває при застої крові в малому колі кровообігу внаслідок мітральної вади і при емфіземі легенів.

Роздвоєння тонів, першого або другого може статися внаслідок одночасного закриття клапанів лівого або правого серця. Роздвоєння другого тону добре чути на верхівці серця, спостерігається при мітральному стенозі. Роздвоєння другого тону в ділянці основи серця спостерігається при мітральних вадах. Ритм галопу, тричленний ритм, є наслідком третього додаткового тону і додаткового поштовху, які виникають при швидкому розтягненні стінки шлуночка під час діастоли. Ритм галопу найкраще вислуховується при безпосередній аускультатії, він вказує на значне ослаблення серцевого м'яза.

Серцеві шуми. Тони серця виникають внаслідок одноразового порушення рівноваги клапанів і м'яза серця. Шуми в серці виникають при повторних порушеннях рівноваги клапанів, що призводить до більш тривалих коливань. Течія рідини (і крові) в трубці спричиняє шум тоді, коли є нерівності стінки, звуження або розширення просвіту трубки. Сила шуму тим більша, чим швидша течія рідини, чим менша в'язкість рідини і чим більша гнучкість стінок трубки. Течія крові всередині серця здорової людини відбувається безшумно. Шуми всередині серця виникають внаслідок зміни клапанів і отворів серця. Ці шуми називаються ендокардіальними шумами. Шум, який виникає під час скорочення (систоли) шлуночків разом з першим тоном і вислуховується між першим і другим тоном, називається систолічним шумом. Шум, який виникає під час розслаблення (діастоли) шлуночків і вислуховується після другого тону, називається діастолічним шумом.

Ендокардіальні шуми, що виникають на ґрунті анатомічних змін клапанів, називаються органічними. Шуми, виниклі в серці без анатомічних уражень клапанів, називаються функціональними. Шуми бувають дмухаючі, жорсткі й музикальні.

Систолічний шум, який найкраще чути на верхівці серця, виникає внаслідок недостатнього змикання двостулкового (мітрального) клапана. Під час скорочення шлуночків у нормі мітральний клапан закритий, а кров іде в аорту й не попадає в ліве передсердя. Якщо клапан зруйнований або зморщився внаслідок ендокардиту чи склерозу, то під час систоли він не цілком закриває передсердно-шлуночковий отвір і лишається щілина, через яку кров вливається в передсердя. Ця зворотна течія крові через не цілком закритий отвір спричиняє шум. При великому розширенні серця навіть незмінений мітральний клапан не цілком закриває отвір і виникає систолічний шум. Недостатність мітрального клапана може виникнути на ґрунті анатомічної зміни його; така недостатність називається органічною. Недостатність клапана на ґрунті розширення в серці називається функціональною, неорганічною.

Систолічний шум на тристулковому клапані спричиняється недостатністю клапана; механізм виникнення шуму такий самий, як і при недостатності мітрального клапана. Систолічний шум, який найкраще чути на аорті,

виникає при звуженні устя аорти. Систолічний шум на легеневій артерії спостерігається при звуженні легеневої артерії.

При значному недокрів'ї внаслідок прискорення течії крові і зниження в'язкості крові над усією ділянкою серця чути систолічний шум, найкраще на місцях вислуховування аорти й легеневої артерії.

Діастолічний шум, що вислуховується на верхівці серця, з'являється при звуженні лівого передсердно-шлуночкового отвору внаслідок зрощення і спотворення мітрального клапана. Кров, що йде через звужений отвір з передсердя в шлуночок (під час діастоли), викликає шум.

Діастолічний шум на місці вислуховування клапанів аорти виникає внаслідок недостатнього закриття клапанів аорти, через щілину, яка залишилася, з аорти назад у шлуночок вливається кров, що спричиняє шум.

ЛАБОРАТОРНІ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. УЧАСТЬ МЕДИЧНОЇ СЕСТРИ

Методи лабораторної діагностики набувають все більшого значення у клінічному обстеженні хворого. Достовірність результатів лабораторного дослідження у значній мірі залежить від правильно проведеного збору матеріалу, способу доставки його в лабораторію і чіткого заповнення супровідного направлення.

Медична сестра повинна:

знати, який матеріал слід збирати при тих чи інших захворюваннях для лабораторного дослідження;

вміти:

а) пояснити хворому мету лабораторного обстеження і отримати його згоду на проведення обстеження;

б) провести інструктаж хворого з підготовки до обстеження і методики забору матеріалу (якщо пацієнт буде виконувати це самостійно);

в) підготувати необхідну кількість відповідно підготовленого посуду та інструментів;

г) заповнити направлення з визначенням профілю лабораторії, мети дослідження;

д) своєчасно відправити біологічні матеріали на дослідження;

ж) проконтролювати своєчасність отримання результатів лабораторної діагностики із фіксацією їх у медичних документах пацієнта.

Забір крові на дослідження

Значення крові, як тканинної системи, що забезпечує транспорт дихальних газів, продуктів обміну речовин, ферментів і гормонів, активна участь крові у формуванні захисних організму визначають практичну цінність дослідження складу крові. Дослідження крові допомагають своєчасному розпізнанню захворювань, полегшують контроль за ефективністю лікування і часто є об'єктивним критерієм видужання хворого.

Медична сестра повинна правильно зібрати кров для лабораторного дослідження і правильно документувати направлення матеріалу в лабораторію.

Кров досліджують морфологічно (клінічний аналіз крові), біохімічно, серологічно, бактеріологічно.

Для *клінічного аналізу крові* достатньо взяти кров із пучки пальця кисті. Забір зазвичай проводить лаборант клінічної лабораторії, який почергово обходить клінічні соматичні відділення. Медична сестра попереджує хворого, що кров на аналіз потрібно здати натще. Хворі, яким дозволено ходити почергово, підходять на сестринський пост, де лаборант, використовуючи портативну валізу з необхідним обладнанням, проводить забір крові.

Попередньо помивши руки, і одягнувши стерильні рукавички, лаборант дезінфікує шкіру м'якоті 3 або 4 пальців лівої руки пацієнта ватною кулькою, змоченою у етиловому спирті. Укол роблять швидким рухом голкою або спеціальним ланцетом на глибину 2-3 мм так, щоб площа скарифікатора була перпендикулярною до дактилоскопічних ліній. Першу краплину крові знімають сухою стерильною ватою. Із наступних краплин проводять забір крові для визначення еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів, ШОЕ, а також готують мазки. Після закінчення процедури кінчик пальця загортають у вату, змочену в етиловому спирті і пропонують притиснути його до долоні для зупинки кровотечі.

У хворих, які перебувають на ліжковому режимі, забір крові проводять у палаті.

За призначенням лікаря забір крові проводять у будь-яку пору доби без спеціальної попередньої підготовки хворого. При розладах периферичного кровообігу (шок, колапс), опіках, травмах кінцівок доцільно брати кров із мочки вуха. Техніка забору крові із мочки вуха суттєво не відрізняється від взяття її з пальця.

Щоб зробити деякі дослідження, наприклад, підрахунок еритроцитів і лейкоцитів користуються спеціальними змішувачами або надягають на піпетку гумову трубку з наконечником і узявши його в рот, насмоктують у піпетку потрібну кількість крові. Кров випускають у пробірки з розчином, що перешкоджає її згортанню. Після закінчення взяття крові місце проколу змащують ваткою, змоченою дезінфікуючим розчином, і зупиняють кровотечу.

Щоб приготувати мазок „товстої краплі” (дослідження крові для виявлення малярійних плазмодіїв) на предметне скло збирають три краплі крові, після чого кутиком іншого предметного скельця з'єднують їх в одну краплю. Краплині дають висохнути, записують прізвище хворого і нещільно загорнувши у папір, відправляють у лабораторію.

Медична сестра повинна вміти самостійно визначати *час згортання крові*, тому що це дослідження може бути необхідним при масивній кровотечі і тоді його проводить черговий медичний персонал. Забір крові проводять із вищеописаними застереженнями. Після зняття першої краплини крові

6-8 крапель збирають в підставлене знежирене ефіром предметне скло і зазначають час. Кожні 30 секунд проводять по цій крові тонкою скляною паличкою чи голкою, злегка піднімаючи її. Поява при цьому нитки фібрину є початком згортання, повне ж випадіння фібрину – закінчення згортання. Зазначають час згортання, який становить 5-6 хв.

Експрес-метод Лі-Уайта. Беруть 1 мл крові в пробірку, дають крові згорнутися і відзначають час згортання (коли пробірку можна буде перекинути). Нормальний час згортання за цим методом 5-10 хвилин.

Готування мазка крові. Для готування мазка використовують чисті, знежирені скла. Зберігають їх у посудині зі спиртом. Не можна доторкатися пальцями до поверхні скла. Поверхню скла на відстані 0,5 см від краю предметного скла доторкаються до краплі крові в місці проколу на пальці, а потім шліфоване покривне скло поміщають під кутом 45° до предметного і підводять перше до краплі крові так, щоб вона розтікалася по задньому краї покривного скла і легким рухом, без різкого натискування роблять мазок.

Хороший мазок повинен бути тонким, рівним і мати оксамитну поверхню. Мазок висушують на повітрі, потім занурюють у ванночку з метиловим спиртом на 3 хвилини, а потім витягають пінцетом за незанурений край і ставлять вертикально на фільтрувальний папір. Спеціальним олівцем мазок підписують. Для того, щоб узяти мазок для підрахунку тромбоцитів, потрібно перед проколюванням на шкіру капнути краплю розчину сульфату магнію.

Визначення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) за Панченковим. Кров, з додаванням антикоагулянта, розділяється на два прошарки, у верхньому буде плазма, а в нижньому – еритроцити. Час, за який осідають еритроцити, характеризує ШОЕ. ШОЕ визначають в апараті Панченкова, що складається зі штатива,

з укріпленими на ньому 4-5 піпетками. Кожна з піпеток градуйована від 0 до 100. На розподілі 50 – мітка «Р», а на розподілі 100 – мітка «ДО». Норма складає від 2 до 10 мм за годину у чоловіків; 2-15 мм за годину у жінок.

Кров для *біохімічних і серологічних досліджень* беруть із вени методом венепункції (рис. 2.17) в кількості 5-20 мл залежно від мети дослідження.

Залежно від характеру дослідження техніка забору крові може видозмінюватися. Кров можна отримати при самовільному витіканні її через голку або шляхом засмоктування через голку шприцем. Для дослідження складових частин сироватки кров беруть сухою голкою і сухим шприцем в суху пробірку, взяту з лабораторії. Виливають кров із шприца повільно по стінці пробірки, щоб не утворювалася піна і не травмувались формені елементи.

Кількість взятої крові залежить від того, які і скільки досліджень будуть проведені. На одне дослідження в се-

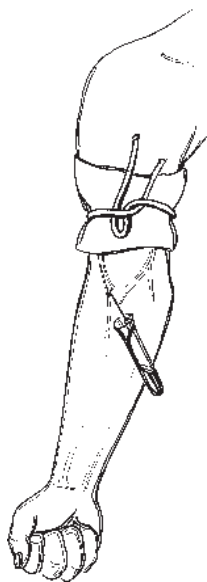


Рис. 2.17. Забір крові методом венепункції.

редньому необхідно 0,5-2 мл сироватки або у три рази більше крові, бо сироватка складає 1/3 крові. Краще брати центрифужні пробірки, щоб відцентрифугувати формені елементи крові.

За необхідності *бактеріологічного дослідження крові* її беруть методом венепункції в стерильну пробірку.

Для дослідження *крові на ВІЛ-інфекцію* у спеціалізовану лабораторію направляють 2 мл сироватки не пізніше 24-72 год після забору крові разом з двома примірниками направлення встановленого взірця. Матеріали транспортують у контейнерах з холодоагентом в пластмасових або металевих штативах. Штативи вміщують у металеві бікси або коробки, які герметично закриваються і легко дезінфікуються.

Визначення концентрації гемоглобіну. Найбільшого поширення серед методів визначення гемоглобіну одержали методи, що засновані на визначенні інтенсивності забарвлення (колориметрія).

Одним із таких методів є визначення гемоглобіну за допомогою візуальної колориметрії в гемометрі Салі, що являє собою дерев'яний штатив із центральною градуйованою пробіркою, із боків якої знаходяться запаяні пробірки, заповнені кольоровим стандартом (норма 130-160 р/л).

Узяття крові для підрахунку еритроцитів. Для підрахунку формених елементів кров розводять у пробірках або меланжері, що являє собою градуйовану капілярну піпетку з резервуаром у вигляді бульбашки з вкладеним у нього скляною кулькою червоного кольору. Узяття крові повинно проводитися з великою точністю. Кров набирають до мітки 0,5 (при анемії – до мітки 1). Далі в меланжер обережно набирають 0,85-1% розчин хлориду натрію до мітки 101. Капіляр у горизонтальному положенні затискають пальцями і струшують протягом 2-3 хвилин, а потім краплю розведеної крові вносять у рахункову камеру. Перші 2-3 краплі рідини непридатні, тому їх зливають.

Узяття крові для підрахунку лейкоцитів. Краплю крові набирають у меланжер, що має білу кульку в ампулі і мітку 11 над ампулою. Розводять лейкоцити 3% розчином оцтової кислоти (вона гемолізує еритроцити). До оцтової кислоти додають 2-3 краплі 1% водяного розчину генціанвіолета, що забарвлює ядра лейкоцитів. Кров набирають у меланжер до мітки 0,5 і добавляють розчин оцтової кислоти до мітки 11 (кров розводять у 20 разів). У випадку, коли кількість лейкоцитів велика, кров набирають у меланжер до червоної мітки 0,5 (кров розводять у 200 разів) і струшують. Перші 2-3 краплі зливають.

Підрахунок еритроцитів і лейкоцитів. Еритроцити рахують у 5 великих квадратах або те ж саме в 80 малих. Якщо в 80 малих квадратах спостерігається 400 еритроцитів, то тоді в одному квадраті їх буде 5 ($400 : 80 = 5$). Тому що один малий квадрат має обсяг 1/400 мкл, то в 1 мкл буде спостерігатися еритроцитів у 4000 разів більше, тобто 20 000. Тому що кров була розведена в 200 разів, то справжня кількість еритроцитів у 1 мкл

буде в 200 разів більша, тобто $>4000\ 000$. Кількість еритроцитів можна підрахувати значно простіше. Підраховують кількість еритроцитів у 5 великих квадратах і отримане число множать на 10 000.

Лейкоцити рахують у 100 великих порожніх квадратах. Отримане число ділять на 1600 (100 великих квадратів містить 1600 малих), множать на 4000 і на 20 (розведення крові в меланжері). Можна підрахувати лейкоцити і так: кількість лейкоцитів у 100 великих квадратах ділять на два й отриману частку множать на 100.

Визначення колірного показника. Колірний показник – це відношення кількості гемоглобіну до числа еритроцитів, тобто він показує вміст гемоглобіну в кожному еритроциті. Для визначення колірного показника можна поділити кількість знайденого гемоглобіну на перші дві цифри кількості еритроцитів, помножені на 3. Якщо кількість еритроцитів менше 1000000, то беруть не перші 2, а тільки 1 першу цифру. Колірний показник має велике значення для діагностики деяких захворювань крові.

Дослідження сечі

Дослідження сечі важливе для розпізнавання різноманітних захворювань. Багато в чому успіх дослідження залежить від правильного взяття матеріалу. Для загального аналізу сечі беруть ранкову порцію після ретельного туалету. У жінок під час менструації сечу на дослідження не беруть. У ряді випадків, коли, наприклад, у сечі виявляються повторно у великій кількості лейкоцити й у випадку термінового дослідження в період менструації, сечу для аналізу збирають катетером. Посуд, що використовують для збору і збереження сечі, не варто мити розчинами лугів, щоб не спотворити результати дослідження.

Дослідження сечі дозволяє визначити функціональний стан нирок і захворювання інших органів: сечового міхура, жовчовивідних шляхів, печінки, зміни обміну речовин.

Щоб узяти матеріал на бактерії і гриби або для бактеріологічного дослідження, потрібно дотримуватися визначених правил. Зовнішні статеві органи обмивають дезінфікуючим розчином фурациліну або перманганату калію, потім беруть 15-20 мл сечі стерильним катетером у стерильний посуд, що отриманий з лабораторії. Якщо не проводять катетеризації, то беруть середню порцію сечі.

На посуді із сечею повинна бути наклеєна етикетка з прізвищем, ім'ям і по батькові хворого, номером відділення, у якому він лежить, номером палати і метою дослідження. Сечу доцільно досліджувати протягом 2 годин після її забору.

У хворих на цукровий діабет для регулювання дієти, інсулінотерапії і кількісного визначення виділюваного цукру за добу сечу збирають протягом доби. Вимірюють добову кількість сечі (показник записують у температурному листку) і після перемішування порцію її (200 мл) направляють в біохімічну лабораторію.

Для дослідження *глюкозуричного профілю сечі* збирають її за визначені проміжки часу: I порція – з 9-ої до 14-ої години; II – з 14-ої до 19-ої години; III – з 19-ої до 23-ої години; IV – з 23-ої до 6-ої години; V – з 6-ої до 9-ої години. Визначають об'єм кожної порції і 100 мл з кожної порції направляють в лабораторію.

При дослідженні сечі за *методом Нечипоренко* визначають кількість формених елементів в 1 мл сечі. У чисту посудину збирають середню порцію вранішньої сечі, яку ще теплою направляють в лабораторію.

Забір сечі на дослідження входить в обов'язок медичної сестри нічної зміни, тому що частіше досліджують вранішню сечу. Первинному хворому сестра сама може написати направлення на дослідження. Сестра повинна знати, що хворим, які отримують в лікуванні гепарин, а також після переливання крові обов'язково проводять дослідження сечі.

При *дослідженні сечі на діастазу* (при захворюваннях підшлункової залози) для дослідження потрібно 5-10 мл свіжевипущеної сечі, яку відразу направляють в лабораторію.

Проба Зимницького найчастіше використовується як функціональний метод дослідження нирок. Сестра напередодні готує 8 чистих посудин, на які наклеює етикетки із зазначенням прізвища хворого, відділення, номера палати, номера порції та проміжків часу, за які заповнюється посуда.

Дослідження проводять на звичайному водному і харчовому режимі. У день дослідження хворому не призначають сечогінних засобів. Протипоказань до проведення проби немає. Хворого необхідно звечора попередити, щоб о 6 год ранку він випустив сечу в туалет. Після цього хворий протягом 3 год збирає сечу у першу, а потім – другу посудину і так до 6 год ранку наступного дня. Вночі медична сестра повинна розбудити хворого.

Вранці наступного дня медична сестра вимірює об'єм кожної порції і урометром визначає питому густину кожної порції. Результати записує у спеціальному бланку.

При дослідженні сечі у чоловіків беруть дві порції (двосклянкова проба) з метою виявлення патологічного процесу у сечівнику і початкових відділах сечовивідних шляхів (перша порція) або в верхніх відділах сечовивідних шляхів – тоді патологічні елементи виявляються в обох порціях.

Для діагностики захворювання передміхурової залози збирають сечу трьома порціями. Перед забором другої і третьої порції сечі хворому необхідно пояснити, що він повинен мочитися у різний посуд, не перериваючи струмка сечі. Залежно від найбільшої домішки крові в сечі в якійсь із порцій роблять висновок про ураження сечівника (якщо найбільша домішка крові в першій посудині) або сечового міхура (тоді максимальна домішка крові буде в останній посудині). Коли домішка крові в сечі рівномірна, то має місце кровотеча з інших відділів.

Щоб підрахувати кількість еритроцитів і лейкоцитів за методом Каковского- Аддиса, сечу збирають протягом 9 або 12 годин. Доцільно до-

сліджувати нічну порцію з 21 до 9 години. Для дослідження сечі на кількість 17-кетостероїдов, еритроцитів і лейкоцитів, виділену за добу сечу збирають у спеціальний градуйований посуд. Хворий по можливості утримує сечу 10-12 годин і ранком спорожнює сечовий міхур. Виділену за 12 годин сечу перемішують і 9-15 мл центрифугують, а потім визначають вміст формених елементів (норма вмісту в сечі формених елементів: 4 млн лейкоцитів, 1 млн еритроцитів і біля 2000 клітин циліндричного епітелію).

Визначення кольору сечі. Колір сечі залежить від утримання і концентрації в ній урохрома й інших пігментів; колір може змінюватися залежно від ряду причин кількості випитої рідини, різноманітних патологічних домішок (кров, гній).

При цукровому і нецукровому діабеті буває світла сеча, при жовтяниці сеча має колір темного пива, концентрована темна сеча зустрічається при лихоманці. Білувато-молочний колір сечі одержує при випаданні фосфатів. На колір сечі може вплинути приймання деяких лікарських препаратів. При гострому нефриті в сечі може виявлятися кров, що забарвлює сечу у колір м'ясних помиїв.

Визначення прозорості сечі. Як правило, сеча прозора, але при тривалому стоянні у відкритому посуді може помутніти. Помутніння може бути викликане присутністю в ній солей, клітинних елементів, слизу і виділенням із сечею великої кількості бактерій.

Визначення запаху сечі. Свіжа сеча має специфічний, але не інтенсивний запах. При тривалому перебуванні у відкритому посуді сеча набуває різкого неприємного запаху аміаку. Якщо свіжа сеча має запах аміаку, то можна припустити, що сеча розкладається в сечовому міхурі внаслідок патологічних процесів у сечових шляхах.

Визначення відносної щільності сечі. У нормі відносна щільність сечі складає 1,017-1,024. Вона залежить від концентрації в ній щільних складових частин. При цукровому діабеті відносна щільність сечі досягає 1,030-1,050, через підвищений вміст цукру, що виділяється із сечею. Коливання відносної щільності сечі може залежати від режиму харчування і кількості вжитої рідини. Відносна щільність сечі вимірюється урометром. Для визначення питомої ваги сечу наливають у циліндр, уникаючи утворення піни, занурюють сечу в урометр і після припинення коливань урометра визначають питому вагу за рівнем нижнього меніска.

Реакція сечі. Частіше усього реакція сечі в більшості здорових людей кисла, це пов'язано в основному зі складом уживання їжі. Якщо переважає рослинна їжа в раціоні, то реакція сечі стає лужною. Реакцію сечі визначають за допомогою червоного і синього лакмусового папірця. При кислотній реакції сечі червоний лакмусовий папірець не змінює кольору, а при лужній – синішає. Синій лакмусовий папірець при кислотній реакції червоніє, а при лужній – не змінює кольору.

Визначення білка. Сеча здорової людини білка практично не містить. Присутність білка в сечі називається альбумінурією. Альбумінурії можуть бути

нирковими і позанирковими, пов'язаними з ураженням сечовивідних шляхів. Ниркові альбумінурії діляться на функціональні (аліментарна, холодова, емоційна, фізична, застійна) і органічні (нефрити, нефросклерози).

Визначення крові в сечі. Наявність крові в сечі визначають за допомогою проби з гваяковою настоякою. У пробірку набирають 5 мл кип'яченої сечі і додають декілька крапель свіжої спиртової настоянки гваякової смоли і 10% розчину перекису водню або скипидару. Суміш збовтують. Якщо кров присутня у сечі, то суміш забарвлюється в синій колір.

Визначення цукру в сечі. Поява виноградного цукру в сечі називається глюкозурією. Глюкозурія може бути фізіологічною. Це пов'язано з тим, що глюкозурія, якщо немає ураження канальцевого апарата нирок, спостерігається тільки при підвищеній концентрації глюкози в крові. Така глюкозурія може спостерігатися після прийняття значної кількості глюкози, а також після емоційної напруги.

Патологічна глюкозурія спостерігається при цукровому діабеті, а також при деяких ураженнях печінки, гіпофіза, при тиреотоксикозі.

У сечі можуть бути виявлені кетонів (ацетонів) тіла. Це є однією із ознак діабетичної коми. Кетонів тіла, серед яких є й ацетон, визначаються в сечі шляхом якісної реакції: при з'єднанні кетонових тіл із нітропрусидом натрію в лужному середовищі сеча змінює колір.

Дослідження осаду сечі. Для мікроскопічного дослідження піпеткою з дна посудини із сечею беруть 8-10 мл, переносять у центрифужну пробірку, потім після центрифугування надосадову рідину зливають і мікроскопують осад. У осаді сечі можна також визначити клітини епітелію, лейкоцити, еритроцити, солі.

Дослідження мокротиння

Мокротиння – патологічне виділення з органів дихання. Склад його змінюється залежно від характеру ураження, при цьому дослідження мокротиння має велике діагностичне значення. У мокротиння можуть потрапляти слина і залишки їжі з порожнини рота, отже, збирати мокротиння треба після ретельного туалету порожнини рота в абсолютно чистий і сухий посуд із кришкою. Мокротиння для дослідження беруть вранці або збирають усі виділення за добу. Мокротиння можна зберігати не більше доби, причому до нього необхідно додавати 0,5% розчин карболової кислоти або 1-2 кристали тимолу. Зберігають мокротиння в темному прохолодному місці в посудині з щільно закритою кришкою.

Мокротиння збирають для мікробіологічного дослідження при підозрі на туберкульоз легень, цитологічного – при підозрі на пухлину легень і для визначення мікрофлори та її чутливості до антибіотиків – при пневмонії, бронхоектатичній хворобі й абсцесі легень. Здорові люди мокротиння не виділяють, у курців воно виділяється в невеличкій кількості.

У ряді випадків мокротиння є заразним матеріалом, наприклад, у ньому можуть виявлятися збудники туберкульозу, тому працювати з ним треба обережно, намагаючись, щоб воно не потрапило на руки і оточуючі пред-

мети. Посуд необхідно стерилізувати кип'ятінням у розчині гідрокарбонату натрію або заливати на добу 5% розчином карболової кислоти, або 10% розчином хлорного вапна.

Проводять макроскопічне і мікроскопічне дослідження. Визначають консистенцію мокротиння, запах, колір, наявність прошарків і різноманітні домішки.

Консистенція мокротиння буває в'язкою і рідкою. Рідке мокротиння виділяється в перші дні при гострому респіраторному захворюванні, в'язке слизове- при крупозній пневмонії, склоподібне мокротиння – при бронхіальній астмі.

Колір мокротиння залежить від характеру патологічного процесу. При крупозній пневмонії мокротиння має іржавий колір, тому що при розкладанні гемоглобіну утворюється гематин. Слизове мокротиння зазвичай безбарвне або білувате. Слизово-гнійне мокротиння каламутне, жовтувато-зеленого кольору. Двошарове мокротиння зустрічається при абсцесі легень. При гангрені легень – мокротиння тришарове: верхній шар – пінистий із слизувато-гнійними домішками; середній – рідкий; нижній – пухкий, пластівчастий, що складається з детриту крові, що розпалася.

Домішки. Мокротиння може містити гній, слиз, серозну рідину. Мокротиння буває слизової, кров'янистої, гнійної, серозної і змішаної консистенцій. Кров'янисте мокротиння зустрічається при туберкульозі легень, бронхоектазах, сифілісі і раку легені. Серозне мокротиння з домішкою крові виділяється при набряку легень.

Макроскопічне дослідження мокротиння. Відзначають і описують фізичні властивості мокротиння (кількість, запах, характер, колір, консистенцію). Для цього мокротиння переносять у чашку Петрі і розглядають на світлому і темному фоні. Таким чином можна визначити наявність ряду домішок, що мають діагностичне значення: 1) пробки Дитріха являють собою білуваті грудочки розміром із просяне зерно, що складаються з бактерій, продуктів розпаду клітин і кристалів жирних кислот, вони мають смердючий запах (зустрічаються при гангрені легенів, бронхоектазах); 2) деревоподібні згустки фібрину з гіллястою структурою, що складаються зі слизу і фібрину (зустрічаються при фібринозному бронхіті, рідше при пневмонії); 3) спіралі Куршмана – довгі звивисті трубчасті утворення (виявляються переважно при бронхіальній астмі); 4) частини міхура ехінокока, що потрапили в мокротиння при прориві міхура; 5) шматочки пухлини легені, що зустрічаються при її розпаді; 6) актиноміцети при актиномікозі легень.

Мікроскопічне дослідження мокротиння. Для дослідження готують незабарвлені (нативні) препарати мокротиння і пофарбовані спеціальними методами. Свіжий незабарвлений матеріал беруть із чашки Петрі прожареною металевією петлею і переносять на чисте предметне скло, потім покривають покривним склом так, щоб мокротиння не виступало за краї покривного скла. Препарати повинні бути тонкими, елементи в них повинні розташовуватися в один шар. У нормі в препараті можна виявити клітини

злушеного плоского епітелію, що вистилає слизові оболонки дихальних шляхів. У препараті мокротиння можна виявити еритроцити, фібринозні згустки, паразити, жирні кислоти, пробки Дитріха, спіралі Куршмана, лейкоцити, кристали Шарко-Лейдена.

Дослідження мокротиння може виявити наявність клітин альвеолярного епітелію, пофарбованих у жовтий колір внаслідок поглинання ними заліза, що утвориться з гемоглобіну. Наявність таких клітин дозволяє припускати вади серця (стеноз лівого атріовентрикулярного отвору із застоєм крові в малому колі кровообігу).

Еластичні волокна, що зустрічаються в мокротинні при деструктивних процесах в легенях, є елементами сполучної тканини. Виявлення в мокротинні циліндричного миготливого епітелію, що вистилає слизову оболонку гортані, трахеї і бронхів, свідчить про ураження відповідних відділів.

Бактеріологічне дослідження мокротиння. На предметне скло прожареною петлею кладуть шматочок мокротиння і накладають поверх таке ж скло. Потім рівномірно розтирають мокротиння між скельцями і рознімають їх ковзними рухами. Обидва препарати висушують, фіксують та фарбують за Грамом, Ціль-Нільсоном.

Дослідження випорожнень

Кал для дослідження збирають зразу ж після дефекації в чистий сухий, краще скляний посуд. У направленні необхідно вказати паспортні дані обстежуваного, відділ, мету дослідження, дату.

Щоб виявити приховану кров у калі, хворого готують 3 дні, виключивши з раціону м'ясо, рибу і приготовлені з них страви. Хворий не повинен чистити зуби, приймати лікарські засоби, що містять залізо. На 4-ту добу ранковий свіжовиділений кал переносять у суху чисту посудину, і посилають з відповідним направленням у лабораторію.

Кал для *дослідження на яйця глистів* беруть безпосередньо після випорожнення із трьох різних місць і ще теплим відправляють в лабораторію. При підозрі на ентеробіоз скляною паличкою вискрібають матеріал зі складок навколо анального отвору і вміщують його у краплю гліцерину або ізотонічного розчину натрію хлориду на предметному склі.

Для забору калу з метою виявлення дизентерії необхідно мати пробірку із сумішшю гліцерину і нашатиру, всередині якої знаходиться скляна ректальна трубка. Хворого вкладають на лівий бік із зігнутими в колінах ногами, притягнутими до живота. Пальцями лівої руки розводять сідниці, а правою рукою вводять в анальний отвір трубку на 5-6 см. Обережно виймають трубку і опускають в пробірку, не торкаючись стінок. Закрити пробірку з направленням відправляють в лабораторію.

Підготовка хворих до інструментальних методів обстеження

Достовірність та інформативність результатів інструментальних методів дослідження залежить у значній мірі від якості підготовки хворих до цих досліджень.

Розрізняють *рентгеноскопію* – одержання зображення об'єкта на екрані, і *рентгенографію* – одержання зображення досліджуваного об'єкта, фіксованого на світлочутливому матеріалі. Рентгенівський апарат складається з рентгенівської трубки, штатива, трансформатора розжарення і високовольтного трансформатора. У скляну рентгенівську трубку, що має форму балона, впаяні два електроди: катод і анод. Вольфрамова спіраль, що розташовується на катоді, за допомогою трансформатора нагрівається до 2500 градусів за Цельсієм. При нагріванні з катода вилітають електрони, що внаслідок високої напруги між катодом і анодом розганяються до великої швидкості. При влученні в речовину анода, електрони різко гальмують, у результаті чого виникає короткохвильове електромагнітне випромінювання – рентгенівські промені. Вони володіють трьома властивостями: 1) проникають через тіла, цілком непроникні для видимого світла, і частково поглинаються ними; 2) викликають флюоресценцію деяких речовин; 3) розкладають бромід срібла фотографічних плівок і пластин. На цих властивостях і засновані рентгеноскопія і рентгенографія. Досліджувані частини тіла хворого повинні знаходитися між джерелом випромінювання й екраном. Екран являє собою картон, що покритий речовиною, що флюоресцує. Чим більше щільність того або іншого органа, тим більше інтенсивною буде його тінь на рентгенівському екрані або на рентгенограмі. Сусідні органи легко помітні, коли вони мають різну щільність, тобто створюють природний контраст. Такий контраст відзначається при рентгеноскопії грудної клітки, скелета. Ті органи і системи, що не відрізняються від навколишніх за щільністю, штучно контрастують.

Підготовка пацієнта до рентгенологічних досліджень.

Бронхографія – рентгенологічне дослідження бронхів і трахеї за допомогою контрастних речовин. Під час підготовки перевіряють чутливість хворого до препаратів йоду, проводять дренаж бронхів, дають відхаркувальні та бронхолітичні засоби. Перед процедурою підшкірно вводять атропіну сульфат, за необхідності – десенсибілізуючі засоби. Бронхографію проводять під наркозом або місцевою анестезією. Після процедури хворому протягом 2 год не дають їсти. Катетери для введення контрастної речовини стерилізують кип'ятінням.

Підготовка пацієнта до дослідження шлунка і тонкої кишки. За 2-3 дні до дослідження з раціону виключають продукти, що викликають метеоризм (чорний хліб, молоко, капуста, картопля). Напередодні дослідження хворий вечеряє о 18-й годині, після чого його попереджають, що він не повинен їсти, пити, приймати ліки (за необхідності застосовують парентеральне введення.) О 19-20-й годині хворий приймає 30 г рицинової олії, а через 2-3 год йому ставлять очисну клізму. Вранці за 2-3 год до дослідження проводять повторну очисну клізму і натще направляють хворого в рентгенологічний кабінет. Перед дослідженням хворий не повинен вживати рідини, курити. Якщо в шлунку натще виявляють велику кількість рідини, її

можна відсмоктати зондом. При великому скупченні газів за 30 хв до дослідження повторно ставлять очисну клізму.

Підготовка до дослідження жовчного міхура і жовчних проток.

Протягом 2 днів перед холецистографією хворі вживають тільки легку їжу, що не містить клітковини і не викликає метеоризму. Кишки очищають за допомогою клізм. Напередодні дослідження хворий востаннє приймає їжу о 16-17-й годині. Ввечері ставлять очисну клізму. Контрастні речовини (1,5-3 г холевіду) вводять за спеціальною схемою за 12-14 год до рентгенографії. Вранці за 2-3 год до дослідження ставлять очисну клізму. Хворий приносить з собою в рентгенівський кабінет 2 сирих яйця.

Контрастні речовини можна розділити на дві групи.

1. Рентгеноконтрастні речовини високої щільності, що затримують рентгенівське випромінювання і створюють тінь досліджуваного органа більш інтенсивну, ніж оточуючі тканини. Сьогодні в основному застосовують препарати йоду і барію.

2. Рентгеноконтрастні речовини малої відносної щільності, менше щільні, ніж досліджуваний орган, що легко пропускають рентгенівське випромінювання. Це дозволяє виявити досліджуваний орган на їхньому фоні. До них відносяться кисень, гелій, закис азоту, вуглекислий газ.

Розрізняють 3 способи введення контрастних речовин:

1) через природні отвори тіла; 2) контрастну речовину вводять у тік крові; 3) контрастну речовину вводять безпосередньо в тканини, органи і замкнуті порожнини. Контрастування використовують при дослідженні органів травлення. Для цього хворий приймає усередину водяну суспензію сульфату барію. Таким же чином досліджують трахею і бронхи (бронхографія), сечовий міхур (цистографія), порожнини суглобів (артрографія), середостіння (медіастинографія). Іноді в порожнинні органи вводять повітря, що дозволяє створити контраст між органами.

При рентгенологічному дослідженні в бічній або косих проекціях вдається усунути нашарування тіней. При такому дослідженні можна визначити розмір ділянки і патологічні зміни в ньому.

При рентгенографії одержують зображення досліджуваного об'єкта, фіксованого на світлочутливому матеріалі – плівці, вкритою бромідом срібла. Для одержання рентгенограми між джерелом випромінювання і фотоматеріалами поміщають об'єкт зйомки. Рентгенівське випромінювання, ослаблене від проникнення через різні середовища об'єкта, буде по-різному впливати на бромід срібла, внаслідок чого його розкладання у фотоматеріалах буде неоднаковим. Фотоплівку після зйомки проявляють і фіксують. Щільні тканини на рентгенограмі будуть виглядати світлими, а м'які тканини і повітря – темними.

Флюорографію найчастіше застосовують для виявлення прихованого туберкульозного процесу легень. Рентгенівське зображення легень з екрана фотографують, а потім розшифровують знімки на фільмоскопі. Рентгенограма, отримана за допомогою флюорографії, називається флюорограмою.

Бронхографія – рентгенологічне дослідження бронхіального дерева після введення в його просвіт рентгеноконтрастної речовини. У досліджуваний бронх за допомогою катетера вводять контрастну речовину – йодоліпол і роблять знімок легень. Бронхографією виявляють пухлини, бронхоектази. Рентгеноконтрастна речовина через 1-3 дні розсмоктується або ж відхаркується.

Томографія заснована на тому, що, змінюючи відстань між рентгенівською трубкою й об'єктом і роблячи рентгенограми на різних рівнях, можна одержати послідовний ряд зображень, на яких об'єкт виглядає ніби розрізаним на поперечні і поздовжні частини. При томографії утворюється зображення визначеного прошарку на визначеній глибині. За допомогою томографії можна виявити рак легень, пухлину середостіння, туберкульоз, каверну, абсцес, силікоз, бронхоектази. За допомогою томографії встановлюють не тільки ділянки ураження, але і їхню глибину. Томографія серцево-судинної системи дозволяє точно судити про розміри камер серця при вадах серця, виявити звапнення клапанів і ряд інших патологічних змін.

Рентгенологічне дослідження серця і судин. Рентгенологічне дослідження серця можливе завдяки його великій щільності порівняно з оточуючими органами. Досліджують розмір серця і його частин, форму, розташування в грудній порожнині.

За допомогою рентгенокімографії вивчають роботу кожного відділу серця. Сутність методу полягає в реєстрації рухів різноманітних органів за допомогою рентгенографії таким чином, що контури органа на рентгенограмі утворюються зубцюватої форми. Розмір зубців відбиває амплітуду рухів, це досягається – переміщенням решітки, розташованої поперек пучка випромінювання, і касети з плівкою. Необхідно, щоб був великий тіньовий контраст між досліджуваним об'єктом і ділянками, що межують із ним. Тінь серця і магістральних судин різко виділяється на фоні світлих легневих полів.

Рентгенологічне дослідження органів травлення. Хворого відповідно готують до дослідження. Клізму ставлять напередодні ввечері, о 22 годині. На сьогодні у якості рентгеноконтрастної речовини застосовують розчин сульфату барію. Хворому дають 100 г сульфату барію, завареного і розмішаного в 150 мл кип'яченої води.

При дослідженні стравоходу хворому дають випити ковток барієвої суміші і стежать за її проходженням стравоходом на екрані. Це дозволяє вивчити характер органічних змін, контури і перистальтику стравоходу, шлунка і кишечника, виявити звуження і сторонні тіла.

Рентгенологічний метод широко використовується при діагностиці захворювань кишечника. Для дослідження товстої кишки хворому дають рентгеноконтрастну суміш усередину або вводять клізموю після очищення кишечника. У нормі барієва суспензія надходить у кишечник через 12 год, а цілком кишечник звільняється за 48 год. Дослідження дозволяє визначити положення відділів кишечника, звуження, цілісність його стінок і грубі анатомічні зміни в

ньому. Деякі невеликі зміни найкраще досліджувати при введенні контрастної суспензії через клізму. Для суспензії 500 г сульфату барію розводять у 1 л теплої води і вводять у пряму кишку. Під час дослідження визначають ступінь наповнення кишечника, його форму, положення і тонус. Після випорожнення кишечника досліджують рельєф слизової оболонки, оскільки в ній осідає невелика частина контрастної речовини після випорожнення.

Дванадцятипалу кишку досліджують спочатку в передньому положенні, а потім переходять до огляду кишки в косих положеннях на всьому протязі. Для виявлення ніші іноді вдаються до прицільних знімків, поетапно фіксують заповнення кишки барієвою суспензією.

Методом *холецистографії* вивчають форму, положення і функцію жовчного міхура, жовчновивідних шляхів. Хворому вводять рентгеноконтрастну речовину, що заповнює жовчний міхур, і роблять холецистограму. Без використання рентгеноконтрастної речовини іноді можна виявити камені, що містять вапно. Для дослідження жовчного міхура застосовують білігност, холевід. До дослідження хворого відповідним чином готують. Хворому пропонують випити 2-3 сирих яєчних жовтки для звільнення жовчного міхура від жовчі. Далі дають рентгеноконтрастну речовину у вигляді таблеток, що розчиняються в лужному середовищі дванадцятипалої кишки. Можна вводити рентгеноконтрастну речовину внутрішньовенно з розрахунку 0,05 г на 1 кг маси тіла. Метод холецистографії дозволяє виявляти камені в жовчному міхурі.

Рентгенологічне дослідження органів сечовиділення. На сьогодні часто застосовується діагностика як із застосуванням контрастної речовини так і без застосування такого. Без введення рентгеноконтрастної речовини на рентгенограмі нирок видно лише їх 2/3, сечоводи не помітні. Погано видно конкременти, що складаються із солей сечової кислоти, краще проглядаються оксалати. При ретроградній пієлоуретрографії контрастну речовину вводять у сечовід через катетер. Хворий затримує дихання, щоб орган не змістився, після чого роблять знімки.

Внутрішньовенна пієлоуретрографія дозволяє оцінити морфологічні особливості нирок і функціональну здатність. Можна виявити пухлини і аномалії, конкременти, рубцеві звуження, запальні процеси. При внутрішньовенній пієлоуретрографії контрастну речовину вводять у кров через кожні 5-7 хвилин; після закінчення вливання роблять рентгенограми.

Електрокардіографія

Електрокардіографія заснована на реєстрації біопонтеціалів, що виникають при скороченні серця. В 1903 р. Ейтховен вперше за допомогою струнного гальванометра зареєстрував біоелектричні потенціали людського серця. Розвитку електрокардіографії в клініці сприяли робота вітчизняних вчених А. Ф. Самойлова, В. Ф. Зеленіна, Я. М. Етингера.

Принцип електрокардіографії. Збуджена ділянка серцевого м'яза заряджається негативно стосовно ділянки, що знаходиться в спокої, і завдяки

різниці потенціалів виникає електричний струм. Струми дії можуть бути відведені з будь-якої ділянки тіла. Біопотенціали серця реєструє електрокардіограф. Апарат сприймає біопотенціали за допомогою електродів. Електричні потенціали серця, що уловлюються електрокардіографом, проєктуються в різноманітних точках поверхні тіла. Можна користуватися трьома точками поверхні тіла: права рука, ліва рука, ліва нога. Такі точки найбільше зручні для накладання електродів, між ними відзначається найбільша різниця потенціалів. Відведення від правої і лівої руки визначається як I відведення, правої руки і лівої ноги – як II відведення, лівої руки і лівої ноги – як III відведення. Такі відведення називаються стандартними.

Застосовуються й інші відведення. Найбільш поширеними є грудні відведення (V). Один провід залишають на правій руці, а інший електрод поперемінно встановлюють у таких позиціях: у четвертому міжребер'ї по правому краю груднини – відведення V_1 ; у четвертому міжребер'ї по лівому краю груднини – відведення V_2 ; середина відстані між відведеннями V_2 і V_4 – відведення V_3 ; у п'ятому міжребер'ї зліва по серединно-ключичній лінії – відведення V_5 ; у п'ятому міжребер'ї зліва по середній паховій лінії – відведення V_6 .

Електричні явища, що відбуваються в серці на ЕКГ дають характерну криву із 3 зубцями, спрямованими догори (P, R, T), і 2 зубцями, спрямованими униз (Q, S). Зубець P відбиває процес збудження передсердя. Відрізок P-Q відповідає проведенню імпульсам від синусного вузла до атріовентрикулярного і дорівнює 0,12-0,18 с; комплекс QRST відбиває процес збудження шлуночків; QRS – початкове збудження в різноманітних точках правого і лівого шлуночків, що займає 0,06-0,08 с. Зубець T зв'язують із процесом припинення збудження в шлуночках. Час електричної систоли шлуночків QRST дорівнює 0,32-0,35 с. Інтервал T-P – пауза (діастола) серця, її тривалість дорівнює 0,27-0,32 с. При гіпертрофії лівого шлуночка відзначається глибокий зубець S у III відведенні – лівий тип електрокардіограми. При гіпертрофії правого шлуночка – глибокий зубець Q в I відведенні – правий тип ЕКГ. Тому що зубець P відбиває діяльність передсердь, то по зміні його форми судять про наявність патологій у міокарді передсердь. Подовження інтервалу P-Q, (більше 0,20 с) може бути результатом підвищення тону блукаючого нерва або анатомічного ураження даної ділянки провідної системи серця. Подовження інтервалу P-Q часто відзначається при запальних процесах міокарда. Глибокий зубець Q (більш 4 мм) свідчить про локальну зміну міокарда шлуночків, особливо при негативному зубці T. Частіше це є свідченням перенесеного інфаркту міокарда.

При гіпертрофії шлуночків, аритмії і серцевій недостатності відбувається зміна розміру і форми зубця R. Якщо інтервал S-T відхиляється нижче або вище ізоелектричної лінії, то це говорить про ішемію міокарда в результаті зменшення коронарного кровообігу. Зубець T змінює розмір і форму при зміні метаболічних процесів у міокарді шлуночків.

ЕКГ метод дослідження дозволяє судити про зміну основних функцій провідної системи серця – автоматизму, збудження і провідності. За даними ЕКГ встановлюють локалізацію інфаркту міокарда, його поширення і глибину ураження.

Ендоскопія

Ендоскопічні методи дослідження – методи інструментального дослідження слизової оболонки порожнистих органів за допомогою спеціальних оптичних приладів – ендоскопів.

Ендоскоп – спеціальний пристрій у вигляді трубки, що можна вводити в той або інший орган. Особливий оптичний устрій дозволяє оглянути, а біопсійний пристрій – узяти шматочок тканини для гістологічного дослідження. Можна сфотографувати порожнину органа за допомогою спеціальної фотосистеми.

Ендоскопи почали застосовувати ще в ХІХ ст. з метою огляду слизової кишок і шлунка. На зміну „жорстким” ендоскопам прийшли ендоскопи з волоконною оптикою, що забезпечує гнучкість та здатність їх передавати зображення і світло викривленим шляхом. За допомогою ендоскопії досліджують бронхи (бронхоскопія), шлунок і дванадцятипалу кишку (гастродуоденоскопія), жовчні шляхи (холедохоскопія), кишки (колоноскопія) тощо. Найбільшого поширення набула ендоскопія в гастроентерології: її застосовують для огляду стравоходу (езофагоскопія), дванадцятипалої кишки (дуоденоскопія), прямої кишки (ректороманоскопія), товстого кишечника (колоноскопія). Для діагностики і лікування захворювань органів дихання використовують ларингоскопію (огляд трахеї), бронхоскопію (дослідження бронхів), торакоскопію (дослідження порожнини плеври).

Ендоскопічні методи впроваджені в урологічну практику: цистоскопії, нефроскопії; застосовують для дослідження суглобів – артроскопію, судин – ангіоскопію, порожнини серця – кардіоскопію.

Ендоскопія знайшла своє застосування в ургентній невідкладній діагностиці і лікуванні: для виявлення причин внутрішньої кровотечі, видалення каменів чи сторонніх тіл. За допомогою ендоскопії здійснюють бужування, зрощення та аплікації лікарськими засобами оболонок порожнин, електрохірургічні та кріохірургічні маніпуляції, лазеротерапію, ультразвукове опромінення.

Радіоізотопна діагностика – сукупність методів для вивчення патологічних змін органів і систем з використанням спеціальних радіоактивних ізотопів. Вводять в організм людини радіоактивні сполуки, які поширюючись в ньому, накопичуються в певних органах, що дає змогу вивчати обмін речовин, функцію органів, секреторно-екскреторні процеси. До радіоізотопних методів належать радіометрія, радіографія, сканування, сцинтиграфія.

Радіометрію (метод визначення концентрації радіоізотопів в органах і тканинах) застосовують для вивчення функціонального стану щитоподібної залози, визначаючи накопичення радіоактивного йоду.

Радіографію (реєстрація накопичення, розподілу та виведення з органу ізотопу) використовують для дослідження функції легень, печінки, нирок для аналізу стану кровообігу і вентиляції легень.

Сканування і сцинтиграфія – отримання топографічного зображення органів, які вибірково накопичують відповідний ізотоп. Розподіл радіоактивної речовини в тканинах органа і гамма-випромінювання реєструються з допомогою детектора гамма-топографа або сканера. Детектор (лічильник випромінювання) переміщується над досліджувальним органом, що нагромадив радіонуклідний засіб. Електронний пристрій перетворює потік імпульсів у графічне зображення чорно-білого або кольорового штрихування чи друкованих цифр (комп'ютерне сканування). У разі дифузного ураження паренхіматозних органів на сканограмі виявляють суцільне зменшення густини рисок. Вогнищеві патологічні процеси проявляються різної величини дефектами поглинання радіоактивного індикатора.

В гастроентерології радіоізотопну діагностику застосовують при дослідженні печінки, підшлункової залози. Сканування і сцинтиграфію печінки здійснюють препаратами радіоактивного золота, що дає змогу визначити величину, вогнищеві і дифузні зміни органа. Для отримання інформації про функціональний стан гепатобіліарної системи використовують “бенгальський рожевий” з радіоактивним йодом.

У гематології за допомогою радіоактивного дослідження визначають тривалість життя еритроцитів. Використовуючи ізотопи, які вибірково накопичуються у міокарді, можна побачити зону некрозу. Радіоізотопи використовують для визначення функції зовнішнього дихання, аналізу легеневого кровообігу, функціонального й анатомічного стану нирок. За допомогою радіоізотопного дослідження визначають концентрацію гормонів, ферментів та інших біологічноактивних речовин в крові і тканинах.

Ультразвукове дослідження (УЗД) – ультразвукова ехолокація, ехографія – метод дослідження внутрішніх органів з використанням ультразвукових сигналів, відбитих від тканин організму. Ультразвукові коливання по – різному поглинаються і відбиваються тканинами організму залежно від щільності тканин, в яких вони поширюються. Ехолокатор посиляє ультразвукові імпульси в тіло людини і вловлює відбиті від нього сигнали, посилюючи їх на осцилоскоп. Зображення реєструється на поляроїдній плівці. Цим методом досліджують серце, печінку, жовчний міхур, підшлункову залозу, селезінку, нирки, надниркові залози, щитоподібну залозу. Метод дозволяє виявляти рідину в плевральній і черевній порожнинах.

Ехокардіографія, для прикладу, дозволяє визначити об'єм шлуночків, рухомість, функцію стулок клапанів, їх структурні зміни, скоротливу здатність міокарда, стан міжшлуночкової перетинки, діаметр отворів, наявність випоту у порожнині перикарда.

Допплерівська ультрасонографія дозволяє визначити різні параметри руху клапанів серця, його відділів та руху крові в судинах. Сонографія

черевної порожнини та її органів має особливе значення для діагностики захворювань гепатобіліарної системи і нирок. Ультразвукове обстеження у більшості випадків не потребує спеціальної підготовки, відноситься до неінвазивних методів і набуває широкого застосування не тільки у клініці внутрішніх хвороб, а й в акушерстві і гінекології, хірургії.

Для більш об'єктивної оцінки стану здоров'я людини проводять функціональні проби. Вони дозволяють визначити резервні можливості людини, адаптацію його систем до фізичних навантажень. Якщо результати функціональної проби оцінюють під час її проведення, то судять про ступінь адаптації організму чи певної системи до фактора впливу; якщо оцінюють після закінчення дослідження – визначають характер відновлювальних процесів. Методики, які використовують для функціонального обстеження дихальної, серцево-судинної, сечовидільної систем та органів травлення детально описані у відповідних розділах підручника.

Інструментально-функціональні методи дослідження дозволяють визначити зміни функціонуючих систем у процесі розвитку захворювання. У клінічній практиці реєструють рухову функцію різних органів (сфігмографія, спірографія, артеріальна осцилографія); біоелектричні струми, які виникають у працюючих органах (електрокардіографія, електроенцефалографія); звукові явища, пов'язані з функціонуванням органа (фонокардіографія). Методики, які використовують для функціонального обстеження дихальної, серцево-судинної, сечовидільної систем та органів травлення детально описані у відповідних розділах підручника.

Термографія – метод визначення інтенсивності інфрачервоного випромінювання за допомогою тепловізора. Тканини різних органів характеризуються неоднаковим тепловим (інфрачервоним) випромінюванням. Тканина злоякісної пухлини характеризується інтенсивним інфрачервоним випромінюванням (“гарячі” осередки на термокартограмі). Добраякісні утвори і кісти мають слабке інфрачервоне випромінювання (“холодні” осередки). Асиметрія на термограмі може виявлятися при порушенні кровопостачання окремих ділянок тіла.

Найновішим досягненням є впровадження у клінічну практику ядерної *магнітної томографії* (магнітно-резонансне зображення, радіомагнітний резонанс, ядерно-магнітний резонанс) – базується на реєстрації відбитих радіохвиль від намагнічених протонів атомного ядра хімічного елемента. Частота відбитих коротких радіохвиль залежить від густини протонів (водню) у тканинах, зосереджених у внутрішньо- і позаклітинній рідині та ліпідах досліджуваного органа. Структурні і метаболічні зміни в тканинах змінюють радіомагнітний резонанс. Метод дозволяє діагностувати не тільки вади серця, але і аневризми (в тому числі розширюючі), аномалії розвитку, внутрішньосерцеві тромби.

Контрольні питання

1. Правила і методика проведення опитування хворого.
2. Методика опитування паспортних відомостей хворого і заповнення паспортної частини амбулаторної карти і медичної карти стаціонарного хворого.
3. Методика опитування основних скарг хворого і їх деталізація.
4. Методика розпитування історії теперішньої проблеми (історії захворювання).
5. Методика опитування відомостей про історію життя хворого.
6. Правила і послідовність загального огляду хворого.
7. Методика проведення огляду частин тіла обстежуваного.
8. Методика проведення пальпації шкіри, підшкірної клітковини, лімфатичних вузлів, грудної клітки, ділянки серця.
9. Методика пальпації пульсу і його характеристика.
10. Поверхнева і глибока пальпація органів черевної порожнини.
11. Методика визначення наявності асцитів.
12. Методика проведення порівняльної перкусії легень.
13. Топографічна перкусія: визначення меж серцевої тупості, визначення печінкової тупості.
14. Методика аускультативної перкусії легень.
15. Основні і побічні дихальні шуми.
16. Методика і послідовність аускультативної перкусії легень.
17. Серцеві тони. Шуми серця.
18. Методика обстеження дихальної системи (огляд, пальпація, перкусія, аускультативна перкусія).
19. Методика обстеження серцево-судинної системи (огляд, пальпація, перкусія, аускультативна перкусія).
20. Методика обстеження органів травлення (огляд, пальпація, перкусія, аускультативна перкусія).
21. Аналіз даних розпитування і об'єктивного обстеження із встановленням проблем пацієнта.
22. Встановлення сестринського діагнозу і заповнення листа сестринської оцінки стану хворого.
23. Лабораторні методи дослідження: підготовка пацієнта, оформлення направлень, правила забору матеріалів для дослідження, транспортування його до лабораторії.
24. Експрес-методи лабораторних досліджень і їх виконання медичною сестрою.
25. Рентгенологічні методи дослідження різних органів і систем, їх значення у діагностиці захворювань.
26. Ендоскопічні методи дослідження.
27. Ультразвукові методи дослідження.
28. Радіоізотопні методи дослідження.
29. Методи функціональної діагностики.

III. СПЕЦІАЛЬНА ЧАСТИНА

3.1. ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

3.1.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані

Органи дихання це: легені і дихальні шляхи, плевральні порожнини, діафрагма і грудна клітка з її кістково-хрящово-м'язовим скелетом.

Легені – парний орган, що з'єднується із зовнішнім середовищем через дихальні шляхи: верхні (носові ходи, носоглотка, гортань, трахея) і нижні (bronхи і бронхіоли).

Починаючись спереду ніздрями, носові ходи відкриваються у носоглотку хоанами (отворами). Глотка сполучає порожнину носа з гортанню, а роту порожнину з стравоходом. Гортань має вигляд лійкоподібної трубки і складається з надгортанника, голосових зв'язок і підзв'язкового простору. Трахея є продовженням гортані у вигляді трубки. Зсередини носові ходи, глотка і гортань вистелені слизовою оболонкою. На рівні IV грудного хребця трахея ділиться на два бронхи. Правий бронх ширший і розміщений ближче до осі трахеї, ніж лівий, тому при аспірації стороннє тіло чи кров частіше надходить у правий бронх. Кожен бронх розгалужується і переходить у легені. Подібність розгалужених дихальних шляхів до дерева дало підставу називати їх бронхіальним деревом (рис. 3.1). Зсередини поверхня трахеї і бронхів вистелена циліндричним епітелієм, а у нижніх відділах в'їчастим епітелієм.

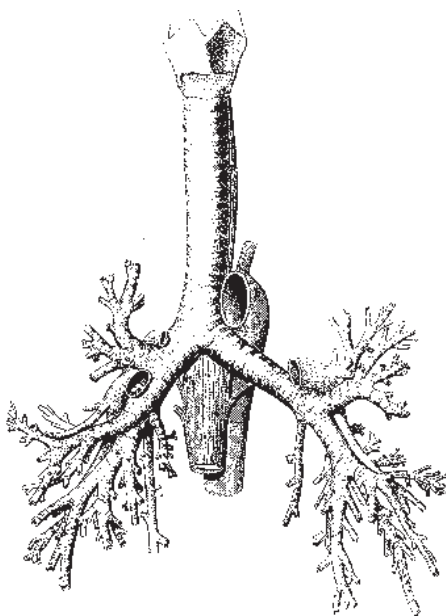


Рис. 3.1. Трахея і бронхи.

Обидві легені мають форму зрізаного конуса. Місце входження в легеню бронха, бронхіальної артерії і нервових волокон, виходу з легень вен та лімфатичних судин називають воротами легень. Усе це об'єднання називають коренем легень. Останні сполучають легені із середостінням, що є до певної міри точкою опори при дихальних рухах легень, які розтягуються при вдихові присисною дією грудної клітки, і спадаються при видиху в напрямі до кореня, завдяки еластичності тканини легень.

Права легеня поділяється на три частки (верхню, середню і нижню), а ліва – на дві (верхню і нижню), з яких верхня вклю-

час язичкову частку. Детальніше клініко-анатомічне вивчення будови бронхіального дерева дозволило виділити бронхолегеневі сегменти: легенева паренхіма з сегментарним бронхом і його розгалуженнями. Сегмент має форму піраміди з вершиною в корені легень і основою на поверхні легень, через вершину сегмента в нього проникає бронхо-нервово-судинний пучок, який дає в ньому кінцеві розгалуження. Між сегментом проходять міжсегментарні вени. Легеневий сегмент вважають клініко-морфологічною одиницею легеневої тканини. У межах бронхолегеневого сегменту найчастіше виявляється ураження при деяких захворюваннях (пухлина, абсцес легень) і це має визначальне значення для хірургічного лікування.

Функціональною одиницею легеневої тканини є ацинус (гроно), у якому відбувається газообмін. Ацинус складається із групи альвеол (15-20) і респіраторних бронхіол. Альвеоли утворені клітинами альвеолярного епітелію, розміщеними в один шар, а також клітинами, що виділяють поверхневоактивну речовину, яка запобігає спадінню альвеол (сурфактант). Кожна альвеола густо обплетена сіткою капілярів. Через тонку стінку альвеол і ендотелій капілярів здійснюється газообмін між альвеолярним повітрям і постійно протікаючою по капілярах легень кров'ю: кисень переходить у кров, а вуглекислота в альвеольне повітря (зовнішнє дихання). Газообмін між кров'ю і тканинами – це внутрішнє дихання.

Легені забезпечуються подвійною кровоносною системою – кров'ю для спеціальної дихальної функції (надходить з малого кола через легеневі артерії) і кров'ю для живлення самого органа (надходить з великого кола кровообігу через бронхіальні артерії); судини частково анастомозуються, що має значення для розвантаження кровообігу при гіпертензії в малому колі кровообігу.

Регуляція дихання здійснюється дихальним центром, який розміщений у довгастому мозкові. Природним подразником дихального центру є вуглекислота. У здорової дорослої людини частота дихання становить 16-20 за 1 хв. Розрізняють дві фази в процесі дихання: вдих і видих. Під час вдиху міжреберні м'язи піднімають ребра, а діафрагма рухається донизу, що збільшує об'єм грудної клітки. Легені при цьому розширюються, в них знижується тиск і повітря засмоктується через бронхіальне дерево в легені.

Релаксація діафрагми і міжреберних м'язів веде до повернення грудної клітки до попереднього об'єму. Внутрішньолегеневий тиск зростає і стає вищим від атмосферного. Повітря з легень виходить назовні – відбувається видих.

Дихання може змінюватися і при дії гуморальних впливів (при зміні хімічного складу крові чи її температури). Дихання стає частішим і глибшим при надлишку вуглекислоти в крові, при зміщенні кислотнолужної рівноваги у кислу сторону, при підвищенні температури.

Подразнення блукаючого нерва веде до звуження просвіту бронхів з розширенням альвеол і виділенням слизу, а подразнення симпатичного нерва спричиняє розширення бронхів.

Плевра – це серозна оболонка, що оточує кожну легеню і поширюється у міжчастковій щілині (називається вісцеральною). Плевра, що вистеляє грудну клітку, діафрагму і середостіння, називається парієтальною. Відповідно розрізняють реберну, діафрагмальну і медіастинальну (з боку середостіння) плевру. Плевра багата на нервові закінчення і ураження її супроводжується відчуттям болю. Плевральна порожнина – це капілярна щілина між парієтальним і вісцеральним листками плеври.

Вентиляція легень залежить від функціонування діафрагми і грудних дихальних м'язів.

Крім дихальної функції легені беруть участь і в обміні жирів, в процесах терморегуляції. Важливими є очисна і гемокоагуляційна функції легенів.

3.1.2. Ознаки ураження дихальної системи

На захворювання органів дихання вказують такі ознаки: задишка, кашель, біль в грудній клітці, підвищення температури, поява синюшного забарвлення шкіри.

Задишка – зміна частоти, ритму глибини дихання, що супроводжується суб'єктивним відчуттям нестачі повітря (стиснення в грудях, неможливість глибоко вдихнути чи звільнити грудну клітку від повітря при видихові).

Розрізняють *суб'єктивну і об'єктивну задишки*.

Якщо про задишку можна довідатись лише із скарг хворого, то це *суб'єктивна* задишка. При виявленні зміни частоти, ритму дихання, коли в диханні беруть участь додаткові м'язи, виявляється синюшне забарвлення шкіри і слизових (ціаноз) – це *об'єктивна* задишка.

Найчастіше виявляється одночасно суб'єктивна і об'єктивна задишка. Суб'єктивною може бути задишка у невропатів, при істерії. Об'єктивною – у хворих з емфіземою, облітерацією плеври.

Залежно від того, яка фаза дихання порушена, розрізняють: *інспіраторну* (утруднений вдих) *експіраторну* – (утруднений видих), змішану (утруднені обидві фази) задишки.

Інспіраторна задишка проявляється відчуттям утруднення чи перешкодами вдихові. Вона спостерігається при набряку голосових зв'язок, при здавленні трахеї чи гортані пухлиною, при попаданні сторонніх тіл, при паралічі дихальних м'язів. При сильному звуженні трахеї вдих здійснюється з шумом – це стридорозне дихання.

Експіраторна задишка – це відчуття утрудненого видиху. Типовою є така задишка при спазмі дрібних бронхів, що має місце при бронхіальній астмі. Іноді задишка виникає раптово. Напади задишки можуть бути легкими, ледь відчутними, у інших випадках напад задишки може бути вкрай тяжким і супроводиться відчуттям неможливості вдихнути чи видихнути повітря. Така задишка називається *ядухою*. Вона може бути при бронхіолітах, фібриноідному бронхіті, бронхіальній астмі. Виражена задишка може бути проявом раптового розвитку легеневої недостатності при спонтанному пнев-

мотораксі, зливній пневмонії, випітному плевриті. При хронічних захворюваннях легень з часом у походженні задишки має значення легенево-серцева недостатність. Характерно, що легеневі хворі навіть при різкій задишці не надають переваги сидячому чи напівлежачому положенню. Задишка з вимушеним сидячим положенням більш властива хворим на серце.

У хворих можуть виникати особливі види задишки, які названі за іменами авторів, що їх уперше описали: дихання Куссмауля, дихання Чейн – Стокса, дихання Біота. Дуже сповільнене і глибоке дихання з голосними шумами називають диханням Куссмауля. Воно може виявлятися при діабетичній комі.

Чейн-Стоксівське дихання – через декілька дихальних рухів настає пауза до 1 хвилини, під час якої хворий не дихає. Після паузи виникає рідке поверхнєве дихання, яке з кожним рухом стає глибшим і частішим, досягає максимуму і знову стає рідким та поверхнєвим до виникнення наступної паузи. Періоди дихання змінюються періодами апное. Іноді під час апное хворий втрачає свідомість. Пояснюють це порушенням мозкового кровообігу, в тому числі в ділянці дихального центру (крововиливи в мозок, тяжка гіпертензія, пухлини головного мозку, отруєння морфієм).

Біотівське дихання – рівномірні дихальні рухи час від часу перериваються паузами від декількох до 30 секунд. Паузи ці можуть виникати через рівні або різні проміжки часу. Найчастіше виявляється при менінгітах, в стані агонії.

Ціаноз супроводить задишку при захворюванні органів дихання, коли порушується вентиляція альвеолярного повітря (при стенозі трахеї) або коли венозна кров проходить ділянки легень не артеріалізуючись (при пневмонії). Такий ціаноз характеризується недостатнім насиченням киснем артеріальної крові у малому колі кровообігу, що визначає розлитий характер ціанозу (центральный або тотальний ціаноз). При цьому шкіра набуває синюшого забарвлення з сірим відтінком („чавунний ціаноз”).

Кашель – це реакція на скупчення в трахеї, гортані і бронхах слизу, або при попаданні в них стороннього тіла, яка полягає у форсованому видихові, що здійснюється спочатку при закритій голосовій щілині. Не всі ділянки слизової дихальних шляхів є місцем виникнення кашлю. Розрізняють так звані кашльові зони, подразнення яких викликає кашель: слизова оболонка міжчерпалоподібного простору в гортані, біфуркація трахеї, місця розгалуження бронхів. Кашльовою зоною є поверхня плевральних листків. Кашльовий рефлекс контролюється корою, тому може бути викликаний або затриманий зусиллям волі. Кашель сприяє видаленню бронхіального секрету, що підтримує мукоциліарний кліренс. Інакше можна сказати, що кашель – це „сторожовий пес”, що сприяє очищенню бронхів.

Кашльовий стимул веде до глибокого вдиху, голосові зв'язки змикаються, діафрагма розслаблюється, підвищується тону м'язу дихальної мускулатури. Все це веде до зростання внутрішньогрудного тиску. З відкриттям

голосових зв'язок повітряний потік з великою швидкістю проходить через звужений просвіток трахеї і голосову щілину. Різниця між внутрішньогрудним і атмосферним тиском веде до виникнення кашльового звуку.

Кашель можуть викликати запальні процеси, а також хімічні, механічні і термічні фактори. Причинами кашлю можуть бути: трахеїт, бронхіт, пневмонія, плеврит, сторонні тіла, бронхіальна астма, рак легень.

Розрізняють постійний і періодичний кашель. Постійний: при хронічних бронхітах, трахеїтах, ларингітах, при застої в легенях хворих на серце. Періодичний: при підвищеній чутливості до холоду (при виході на вулицю), вранці у курців і алкоголіків, при емфіземі легень. У хворих з порожнинами легень або бронхоектазами кашель виникає в такому положенні, коли вміст порожнини виливається в просвіт бронха, частіше вранці.

Періодичний нападаподібний кашель виникає при коклюші. Одноразовий напад кашлю буває при попаданні стороннього тіла в дихальні шляхи.

При тривалому нападі кашлю набухають шийні вени, обличчя набрякає, ціанотичне. Це зумовлене утрудненням відтоку крові з порожнистих вен у праве передсердя внаслідок підвищення внутрішньогрудного тиску. При нападах кашлю можуть виникати крововиливи в кон'юнктиву, шкіру і слизові оболонки внаслідок розриву венозних капілярів. Сильний кашель може супроводжуватись блюванням внаслідок поширення подразнення на блювальний центр.

При набуханні голосових зв'язок кашель має лаючий відтінок. При руйнуванні голосових зв'язок (при туберкульозі, сифілісі) або при паралічі їх м'язів, що веде до недостатнього замикання голосової щілини, кашель стає *беззвучним*. Такий же кашель може бути у ослаблених хворих. При наявності великих каверн кашель має глухий відтінок.

Легке покашлювання, коли кількість виділюваного секрету невелика, може бути при ларингіті, фарингіті, в початкових стадіях туберкульозу легень.

„Нічний” кашель спостерігається внаслідок здавлювання збільшеними лімфовузлами біфуркації трахеї (при туберкульозі, лімфогранулематозі, пухлинах середостіння).

Нападаподібний кашель може вести до розриву емфізематозної були, може супроводжуватись синкональними станами, які пов'язують з погіршенням притоку крові до правих відділів серця.

Кашель при бронхіальній астмі виникає в продромальному періоді астматичного нападу після контакту з алергеном, а також в кінці нападу, супроводжується виділенням в'язкого склоподібного „перлинного” мокротиння.

Нападаподібний кашель, що супроводжується задишкою, може бути зумовлений запальним чи пухлинним процесом, в середостінні об'єднується в *медіастильний* синдром. Рання ознака його порушення дихання: виникає задишка, кашель стає коклюшеподібним, супроводжується ціанозом, іноді блюванням. Виникає стридорозне дихання з різко вираженою інспіра-

торною задишкою. Виникають ознаки стиснення верхньої порожнистої вени, легеневих вен, симптоми стиснення поворотного нерва із змінами голосу, афонією, стиснення блукаючого нерва з брадикардією, екстрасистолією; стиснення діафрагмального нерва з розвитком гикавки, паралічу діафрагми.

Кашель, що триває більше трьох тижнів і не піддається традиційній терапії, змушує провести поглиблене бронхолегеневе дослідження.

Якщо при кашлі не виділяється мокротиння, то такий кашель називають сухим, на відміну від вологого кашлю, що супроводжується виділенням мокротиння.

Сухий кашель буває при плевритах, бронхітах, в початковій стадії запалення легень.

Іноді при вологому кашлі мокротиння не виділяється: у ослаблених хворих, у дітей, що не вміють відкашлювати. Якщо кашель вологий, то слід вияснити скільки мокротиння виділяється одноразово, протягом доби, у якому положенні краще відходить мокротиння, його колір і запах.

Наявність „іржавого” мокротиння є ознакою крупозної пневмонії. Одноразове відходження гнійного мокротиння з неприємним запахом у великій кількості (500 мл і більше) є ознакою прориву абсцесу в просвіт бронха.

При бронхоектазах вранці мокротиння відходить „повним ротом”, густе; його відходження збільшується в різних положеннях хворого.

Кровохаркання – поява крові в мокротинні у вигляді прожилок або рівномірних домішок. Може бути при бронхіті, гриповому запаленні легень, туберкульозі, пухлині легень. Є важливою діагностичною ознакою при тромбоемболії легеневої артерії.

Відхаркування великої кількості крові і наявність домішок крові при кожному виділенні мокротиння свідчить про *легеневу кровотечу*.

Кровохаркання і легенева кровотеча можуть залежати від різних причин: арозії судин (пухлина, каверна, бронхоектаз), розриву судинної стінки (артеріовенозні аневризми, легенева форма, телеангіектазії), виливом крові в альвеоли з бронхіальних артерій (інфаркт легень), легневими васкулітами.

Кровохаркання і легеневу кровотечу слід відрізнити від стравохідної і шлунково-кишкової кровотечі. Обстеження хворого повинно починатися з огляду порожнини рота і носоглотки, що дозволяє виявити джерело несправжнього кровохаркання, зумовленого гінгівітом, стоматитом, абсцесом мигдаликів, геморагічним діатезом. При істерії хворі можуть висмоктувати кров з ясен, симулюючи кровохаркання. В таких випадках кров перемішана з великою кількістю слини.

Масивна нагла кровотеча може вести до асфіксії (при прориві аневризми аорти, роз’їданні великих судин).

Відмінними ознаками легеневої кровотечі є відсутність блювання, яскраво-червоний колір крові, піниста кров при цьому не згортається.

При блюванні кров темна, згустками, перемішана з харчовими рештками, реакція її кисла.

Біль в грудній клітці виникає:

- внаслідок патологічного процесу в грудній стінці;
- при патологічному процесі в органах дихання;
- при захворюваннях серця і аорти;
- внаслідок іррадіації в грудну клітку болю з хребта, з органів черевної порожнини;
- при захворюваннях стравоходу.

До I групи відносять „поверхневий” біль при пошкодженні шкіри: бешита, оперізуючий лишай, травма ребер, міозити, міжреберні невралгії.

При запаленні м'язів біль незначно підсилюється на висоті вдиху і різко підсилюється при пальпації м'язів і при нахилі в здоровий бік.

При міжреберній невралгії біль постійний, локалізується при нахилі в хворий бік, виявляється три особливо болючі точки, що відповідають місцю близького підходу гілок до поверхні грудної клітки: біля хребта, на рівні середньої підпахвової лінії і біля груднини.

При захворюваннях ребер чи груднини біль локалізований, не залежить від дихання і рухів. Пальпаторно місцево можна виявити припухлість, горбистість, крепітацію. При переломі ребер, коли біль різко підсилюється при кашлі і рухах вдається пальпувати місце перелому, іноді виявити крепітацію відламків.

При деяких гематологічних захворюваннях хворий скаржиться на біль в груднині (стерналгія), яка виявляється частіше при постукуванні кістки.

До II групи відноситься біль, пов'язаний з ураженням плеври, коли подразнюються чутливі закінчення парієтального листка плеври. Біль підсилюється на висоті вдиху при цьому може виникати кашель (зазвичай сухий). Біль підсилюється при кашлі, пчиханні, сміхові.

Біль може бути викликаний переходом патологічного процесу з паренхіми легень на вісцеральну плевру (при запаленні, пухлині, інфаркті легень), при відкладанні фібрину на листках плеври, обсіменінні плеври пухлинними клітинами, геморагічних висипаннях в товщу плеври (геморагічний васкуліт, передозування гепарину), висиханні плевральних листків (зневоднення організму при блюванні, проносах, тепловому ударі), травмі, піддіафрагмальному абсцесі і панкреатиті.

При сухому плевриті такий біль виявляється упродовж всієї хвороби, зникнення болю може бути ознакою нагромадження рідини в плевральній порожнині, що супроводжується обмеженням дихальних рухів на боці ураження. Біль може турбувати хворого ще тривалий час після перенесеного плевриту, внаслідок утворення злук, в яких нервові закінчення подразнюються при глибокому вдихові, кашлі, зміні погоди (зниженні атмосферного тиску).

При діафрагмальному плевриті біль віддає в плечово-надключичну ямку і відповідну половину шиї, може викликати напруження м'язів передньої черевної стінки.

При пневмотораксі інтенсивний біль на обмеженій ділянці, що супроводиться різкою задишкою (внаслідок виключення з дихання стиснутої легені), сухий кашель, блідість шкіри, слабкість, зниження артеріального тиску. Тривалий інтенсивний біль на обмеженій ділянці при мезотеліомі плеври.

Короткочасний біль в різних ділянках грудної клітки, частіше в підреб'ях, що виникає при бігові, стрибках, швидкій ході пов'язаний з судомним скороченням діафрагми.

Біль кісткового походження може виникати:

- при травмі;
- запальних захворюваннях (остеомиєліт ребер і груднини: місцева припухлість, гіперемія іноді флюктуація, різка болючість при пальпації ребер, можливе утворення синців, підвищується температура, є ознаки інтоксикації; туберкульоз ребер з в'ялим перебігом, утворенням холодного абсцесу і нориці; актиномікоз – твердий грубий інфільтрат, нориці, гній на шкірі);
- диспластичних і пухлинних процесах (доброякісні хондроми ребер з хрящем, мієлома, нейросаркома, метастатичні процеси з легень, молочної залози, пухлиноподібні процеси – хондроматоз, кісткові кісти, псевдопухлини реберних хрящів зліва (III і IV ребер – синдром Тітце);
- дистрофічних процесах: остеопороз, остеомалія – при ендокринних захворюваннях і як ускладнення кортикостероїдної терапії.

Біль суглобового походження:

- 1) артритний (травматичний, хвороба Бехтерева з ураженням суглобів хребців і міжреберних зв'язок, інфекційно-метастатичного походження);
- 2) артрози (найчастіше деформуючий остеоартроз хребта);
- 3) пухлини суглобів.

Біль м'язового походження є ознакою міозиту (гострі інфекції: грип, гонорея, черевний тиф, сифіліс; хвороби обміну – цукровий діабет, подагра; м'язова перевтома, травма). При цьому виявляється припухлість, ущільнення, болючість ураженого м'яза при рухах і пальпації.

Підвищення температури тіла при захворюваннях органів дихання найчастіше залежить від дії бактеріальних токсинів, які надходять з легень при інфекційному запаленні. Тривала постійна лихоманка є ознакою пневмонії, гнійних процесів в легенях, колагенозів. Лихоманка може супроводжуватись ознобом з наступною підвищеною пітливістю (при туберкульозі легень і лімфогранулематозі).

3.1.3. Спеціальні методи дослідження

Особливості розпитування. Умови праці і побуту можуть стати факторами ризику, або прямою причиною виникнення легеневих захворювань. Важливим фактором є професія хворого, бо виділяють цілі групи захворювань органів дихання (силікози, антракози) пов'язані з роботою в умовах запиленого повітря. Таке ж значення має робота на відкритому повітрі, на протя-

гах. Працівники шкіряного і хутрового промислів можуть хворіти на бронхіальну астму. Слід уточнити можливі контакти з туберкульозними хворими, відомості про куріння, зловживання алкоголем.

Одним із проявів ВІЛ-інфекції є повторні запалення легень. Тому обов'язковим є опитування факторів ризику: перенесених оперативних втручань, переливань крові, проживання в епідеміологічно небезпечних регіонах, неповторковане статеве життя, проживання у великих індустріальних центрах.

Вік хворого заслуговує уваги, бо в кожній віковій групі виявляються частіше ті чи інші захворювання. Так, незважаючи на „омолодження” злоякісних пухлин, які нерідко діагностуються у осіб 20-40 років, рак легень частіше спостерігається у осіб середнього (40-50) і похилого віку. Доброякісні пухлини частіше виникають у віці 25-45 років. Саркоїдоз, лімфогранулематоз, туберкульоз частіше у хворих 40 років.

Стать. Хвороби органів дихання частіше зустрічаються у чоловіків.

Огляд. Наявність висипань на крилах носа і губах (herpes) може бути ознакою вірусної інфекції або запалення легень. При пневмонії, тяжкому ексудативному плевриті, бронхоектатичній хворобі можна виявити ціаноз губ, а іноді і загальний ціаноз. Хронічні захворювання органів дихання можуть супроводжуватись загальним ціанозом, який має сірий відтінок (чавунний ціаноз) і залежить від порушень обміну кисню в легенях. Видима задишка (постійна чи періодична) може допомогти при побудові діагностичної гіпотези. Іноді задишка супроводжується вимушеним положенням (з фіксацією плечового пояса у хворих на бронхіальну астму).

Звертають увагу на форму кінцевих фаланг кистей і стоп у вигляді “барабаних паличок” і нігтів як “годинникових скелець”.

Оглядаючи хворого, звертають увагу на форму грудної клітки.

Огляд грудної клітки. Оцінюють форму грудної клітки, розміщення ключиць, лопаток над- і підключичних ямок. Грудна клітка може мати нормальну або патологічну форму.

Нормальні форми

Нормостенічна грудна клітка нагадує зрізаний конус. Визначається як пропорційна, не виглядає ні плоскою, ні циліндричною. Співвідношення між передньозаднім і поперечним діаметром дорівнює 0,65 – 0,75. Надчеревний кут наближається до 90°. Міжреберні проміжки помітні, але нерізно виражені. Над- і підключичні ямки слабо виражені. Плечі стоять приблизно під прямим кутом до шиї. Лопатки при опущених руках щільно прилягають до спини, ость і кут їх контрастуються нерізно.

Астенічна грудна клітка виглядає плоскою і часто вузькою. Співвідношення діаметрів менше 0,65. Кут між реберними дугами гострий. Ребра спрямовані круто вниз, міжреберні проміжки широкі і добре виражені, над- і підключичні ямки різко виражені, лопатки виступають від спини. Плечі опущені під тупим кутом.

Відмінності визначаються не тільки будовою скелета, але і слабким розвитком м'язів плечового пояса і міжреберних.

Гіперстенічна грудна клітка виглядає, як циліндрична і широка. Співвідношення діаметрів більше 0,75. Ребра ідуть горизонтально. Надчеревний кут тупий. Плечі прямі, широкі, шия коротка. У формуванні такої грудної клітки має значення розвиток м'язів.

Патологічні форми грудної клітки. Залежать від захворювань кісткового скелета чи органів дихання.

Паралітична нагадує астеничну, в ослаблених людей, при тяжких хронічних захворюваннях, найчастіше туберкульозі. Виявляється асиметрія грудної клітки.

Емфізематозна нагадує гіперстенічну. Має циліндричну форму з різко зменшеною екскурсією, в диханні беруть участь додаткові м'язи (кивальний, трапецієподібний).

Форми зумовлені змінами в кістковому скелеті: рахітична (куряча, грижоподібна), лійкоподібна (груди шевця), човноподібна (при сирингомелії).

Зміни можуть залежати від порушень конфігурацій хребта. Викривлення хребта випуклістю назад називається кіфозом (при туберкульозі хребта) – грудна клітка кіфотична. Викривлення хребта вбік – сколіоз (сколіотична грудна клітка). При комбінації цих двох викривлень виникає кіфосколіотична грудна клітка. Рідше виявляється викривлення вперед – лордоз (лордотична грудна клітка).

Виявлення цих форм важливе, бо при кіфозі і кіфосколіозі зміни у розміщенні серця і легень ведуть до утруднення їх роботи і порушень функцій. Ці ж викривлення знецінюють результати порівняльних методик (перкусії, аускультатії).

При статичному огляді визначають симетричність обох половин.

При динамічному огляді виявляють участь обох половин в диханні. Визначають частоту, глибину, ритм дихання.

При **пальпації** грудної клітки можна виявити м'язове напруження (міозит), болісні точки біля хребта, по середній паховій лінії в межах міжребер'я, що є проявом міжреберної невралгії. Пропонуючи обстежуваному глибоко дихати, можна пропальпувати грубий шум тертя плеври. Досліджують голосове тремтіння, посилення якого вказує на пневмонію, а ослаблення – на наявність ексудату в плевральній порожнині.

Перкусія дозволяє визначити межі легень і ділянки патологічних змін. Тупий перкуторний звук виявляється над ущільненою легеневою тканиною (пневмонія, туберкульоз легень) і при скупченні рідини в плевральній порожнині (ексудативний плеврит). Коробковий перкуторний звук над поверхнею легень вказує на підвищення повітряності легеневої тканини (емфізема легень). Тимпанічний звук може виявлятися над ділянкою легень з порожниною (туберкульозна каверна, порожнина звільненого від гною абсцесу легень).

Аускультатія легень дозволяє виявити зміни везикулярного дихання: ослаблення його (емфізема), жорстке дихання (bronхіт). Вислуховування патологічного бронхіального дихання вказує на ущільнення легеневої тка-

нини (при пневмонії). Сухі хрипи виникають при набряку слизової бронхів, або при наявності в'язкого слизу (при бронхіальній астмі, бронхітах). Хрипи можуть прослухуватись на обмеженій ділянці або над всією легенею. Вислуховування вологих хрипів вказує на наявність рідкого слизу в бронхах. Залежно від калібру бронхів, в яких виникають хрипи, останні можуть бути велико-, середньо-, і дрібноміхурцевими. При вислуховуванні шуму тертя плеври слід думати про її ураження (плеврит, пухлина плеври, зневоднення організму).

Для діагностики захворювань органів дихання застосовують рентгенологічне обстеження, бронхографію, бронхоскопію, досліджують мокротиння, проводять діагностичну плевральну пункцію з наступним дослідженням отриманого пунктату.

Підрахунок частоти дихання

Частотою дихання називається кількість дихальних рухів за 1 хвилину. Можна рахувати частоту дихання, спостерігаючи за рухами грудної клітки (при грудному типі дихання) чи передньої черевної стінки (при черевному типі дихання). Варто пам'ятати, що хворий може довільно затримати чи прискорити дихання, тому його увагу під час цієї процедури відвертають. З цією метою найчастіше використовують прийом імітації дослідження пульсу на променевій артерії. Однією рукою беруть зап'ястя хворого для підрахунку пульсу, а другу кладуть на грудну клітку і по її рухах підраховують кількість дихань за 1 хвилину. Отримані результати заносять у температурний листок. У дорослої людини в стані спокою частота дихання коливається від 16 до 20 дихальних рухів за 1 хвилину. Число дихальних рухів відноситься до частоти серцевих скорочень, як 1:4. Частота дихання змінюється не лише при захворюваннях органів дихання, але і при хворобах серця, нервової системи, інфекційних захворюваннях.

Іноді одночасно з порушенням частоти дихання змінюється його глибина: дихання стає глибоким, шумним або навпаки носить характер поверхневого, частого. Дихання може бути глибоким при коматозних станах. Зменшення глибини дихання може виявлятися при спастичних процесах в бронхах, запальних захворюваннях легень.

Вимірювання температури тіла

Вимірюють температуру тіла медичним термометром. Це скляний резервуар, куди впаяні шкала і капіляр, що має на кінці розширення, заповнене ртуттю. При нагріванні ртуть піднімається у капіляр, залишаючись там навіть при охолодженні на рівні максимального підйому і опускається тільки при струшуванні. Шкала термометра проградуєвана від 34° до 42°С з ціною поділки 0,1°С. Зберігають медичні термометри у склянці, на дно якої кладуть шар вати і наливають дезінфікуючий розчин, наприклад, 0,5% розчин хлораміну.

Після вимірювання температури у хворого, термометр струшують і опускають у склянку з дезінфікуючим розчином, потім добре витирають і,

струсивши ртуть нижче мітки 35°, дають іншому хворому. Перед вимірюванням температури слід перевірити пахову западину (для виключення місцевих запальних процесів) і насухо витерти її. Термометр кладуть таким чином, щоб ртутний резервуар з усіх боків стикався з тілом. Вимірювання температури триває не менше ніж 10 хв. Між термометром і тілом не повинно бути білизни. Ослабленим хворим слід притримувати руку для фіксації термометра.

При вимірюванні температури в прямій кишці термометр змазують вазеліном або іншим жиром. Хворий лягає на бік і термометр вводять в пряму кишку на глибину 6-7 см. Після кожного вимірювання температури термометр миють теплою водою з милом і дезінфікують. При вимірюванні температури в ротовій порожнині термометр розміщують під язиком.

Дітям частіше вимірюють температуру в паховій складці. Для цього ногу згинають у кульшовому суглобі так, щоб термометр знаходився в утвореній складці.

В стаціонарі температуру тіла вимірюють двічі на добу: між 6-ю і 8-ю годинами ранку та о 16-18-й годині дня. Хворий при цьому лежить або сидить. За призначенням лікаря, щоб вловити максимальний підйом температури протягом доби, вимірюють її кожні 2-3 год. Отримані дані реєструють у температурному журналі, а потім переносять у температурні листки, вклеєні у картку стаціонарного хворого. Результати кожного вимірювання температури позначають точкою на перетині показників температури, дати і часу (ранок, вечір) вимірювання. Ламана лінія від з'єднання цих точок називається температурною кривою, яка має характерні особливості при деяких захворюваннях.

Для швидкого виявлення людей з підвищеною температурою тіла у великому колективі, користуються полімерними пластинками, покритими емульсією з рідких кристалів „Термотест”. Пластинку прикладають до шкіри лобної ділянки. При температурі 36-37°C на пластинці зеленим кольором світиться буква „N” (Norma), а при температурі вищій 37°C – буква „F” (Febris). Рівень підвищення температури визначають медичним термометром.

Медична сестра при спостереженні за хворим, що лікується вдома, повинна навчити хворого чи його родичів методиці вимірювання температури і реєстрації її на окремому листку, що об'єктивізує інформацію про перебіг захворювання.

Підготовка хворого до рентгенологічного обстеження

Рентгенологічні методи дослідження часто застосовують для діагностики захворювань органів дихання. Найчастіше призначають оглядову *рентгеноскопію* органів грудної клітки. Обстеження не потребує спеціальної підготовки хворого, за необхідності може проводитись у будь-який час. В стаціонарі медична сестра перевіряє чи є в історії хвороби направлення на обстеження, записане лікуючим лікарем і супроводжує чи транспортує

хворого у рентгенкабінет. Допомагає хворому звільнити від одягу грудну клітку і зайняти місце за екраном рентгенівського апарата. Обстеження проводять в прямій проекції, в якій вивчають легеневі поля, структуру коренів легень, рухомість діафрагми, стан реберних синусів. Хворий повертається у відділення. Медична сестра контролює повернення у відділення історії хвороби із записом результатів обстеження.

Рентгенографія найчастіше проводиться у декількох проекціях: прямій, боковій (правій чи лівій) і в одній із косих. Метод дозволяє виявити дрібні деталі, об'єктивізує виявлені зміни, що є важливими при динамічному спостереженні за хворим. Порівняно з рентгеноскопією метод дає менше променевого навантаження. За необхідності обстеження може бути проведене безпосередньо у палаті (за наявності пересувного рентгенівського апарата). Для запису результатів обстеження медична сестра повинна при передачі чергування зазначити про необхідність направити наступного дня історію хвороби в рентгенівське відділення.

Томографія дозволяє виявити зображення окремих шарів досліджуваного органа, розташованих на певній глибині. Обстеження не потребує спеціальної підготовки хворого.

Збір мокротиння для бактеріологічного дослідження

Зазвичай збирають ранню порцію мокротиння. Звечора медична сестра отримує з бактеріологічної лабораторії стерильний посуд (чашки Петрі або плевальниці з кришкою) і оформляє направлення в лабораторію, в якому вказує назву лабораторії, профіль відділення, прізвище і ініціали хворого, матеріал, який направляється на дослідження і його мету (бактеріоскопія, бактеріологічний посів з визначенням чутливості збудника до антибіотиків), дату, підпис медичної сестри. Посудину з направленням залишають біля хворого і навчають його правил збору мокротиння. Вранці хворий повинен провести гігієнічний туалет ротової порожнини: почистити зуби і сполоснути рот перевареною водою. Знявши кришку, не торкаючись її внутрішньої поверхні, підняти до рота відкриту посудину (не торкаючись її губами) і відкашляти в неї мокротиння. Закрити кришкою посудину і передати її медичній сестрі. Мокротиння можна зберігати не більше 1-2 год в холодильнику при температурі +4°C, тому бажано якомога швидше відправити матеріал на дослідження в бактеріологічну лабораторію.

3.1.3.1. Гострий бронхіт (ГБ)

Гострий бронхіт – запалення бронхів, яке проявляється набряком слизової оболонки, утворенням запального ексудату в просвіті бронхів і супроводжується кашлем.

Гострий бронхіт часте захворювання органів дихання. На його частоту впливають епідемічні спалахи грипу та респіраторно-вірусних інфекцій, кліматичні та виробничі чинники. Половина хворих не звертається за медичною допомогою, тобто, зберігає працездатність.

ЧИННИКИ:

- інфекційні (віруси, мікроорганізми);
- механічні і хімічні подразники;
- алергічні впливи.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- переохолодження, підвищена вологість;
- утруднення носового дихання;
- цигарковий дим;
- вогнищева інфекція носоглотки.

Слизова оболонка бронхів при гострих бронхітах набрякає, в просвіт бронхів виділяється слиз. Ексудат спочатку має серозний характер, а згодом стає слизово-гнійним.

КЛІНІКА

В типових випадках захворюванню передують ознаки респіраторно-вірусних інфекцій. Першим проявом ГБ є *кашель*, подразнюючий, непродуктивний або із незначною кількістю тяжковідділюваного мокротиння, що супроводжується відчуттям першіння в горлі і у верхній частині за груднинної ділянки. Через декілька днів мокротиння виділяється більше. Може виявитися *охриплість голосу, задишка* при фізичному навантаженні.

При розповсюдженні інфекції вниз бронхіальним деревом можуть виявлятися ознаки інтоксикації: субфебрильна температура, пітливість, знижена працездатність, нездужання, відчуття слабості.

При об'єктивному обстеженні загальний стан хворого задовільний. Огляд, пальпація і перкусія грудної клітки не виявляють змін. При аускультатії жорстке везикулярне дихання з подовженим видихом і сухі свистячі хрипи високого тембру, рідше вологі незвучні хрипи, що зникають при покашлюванні.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- мукоциліарна недостатність (непродуктивний кашель);
- обструкція бронхіального дерева (задишка);
- інтоксикація.

В аналізі крові помірний лейкоцитоз, незначне прискорення ШОЕ. При рентгенологічному обстеженні змін не виявляють.

ПЕРЕБІГ

Зазвичай легкий з поступовим полегшенням і припиненням кашлю протягом 1-2 тижнів, нормалізується температура і покращується самопочуття. Затяжний перебіг ГБ частіше виявляється при вірусно-бактеріальній інфекції та при попередньому ураженні бронхів.

УСКЛАДНЕННЯ

Перехід у хронічний бронхіт чи пневмонію.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних і лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважаючих клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Найчастіше хворих лікують в домашніх умовах.

В *стаціонарі* лікують пацієнтів з супровідною легеневою або серцево-судинною патологією, вираженими проявами інтоксикації та при загрозі ускладнення гострою пневмонією.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Ліжковий режим призначають при підвищеній температурі.

Важливим є усунення етіологічних чинників: відмова від куріння, усунення професійних шкідливих впливів, санація вогнищ інфекції.

Призначають пиття теплих рідин: гарячий чай з лимоном, медом, малиновим варенням; чай з липового цвіту, сухої малини, підігріті лужні мінеральні води (типу боржомі, смірновська, слов'янівська), потогенні і грудні збори. Це сприяє підвищеному потовиділенню, що зменшує прояви інтоксикації і покращує самопочуття хворого. Гірчичники і зігрівальні компреси на ділянку груднини чи у міжлопатковому просторі зменшують больові відчуття.

При постановці гірчичників слід пояснити хворому необхідність втручання і отримати його згоду на виконання.

Перевірити термін придатності гірчичників. Вкласти хворого у ліжко у зручному положенні, оголивши місця для гірчичників і пояснити йому, що після процедури слід 1,5-2 години залишитись у ліжку. Налити у лоток теплу воду 40-45 °С (при більш високій температурі ефірне гірчичне масло руйнується). Почергово занурити гірчичники на 5-10 секунд у воду, щільно прикласти їх до шкіри стороною з порошком гірчиці.

При використанні гірчичників у вигляді пакуночків з гірчицею їх попередньо струшують для рівномірного розподілу.

Прикрити накладені гірчичники пелюшкою або рушником, а хворого накрити ковдрою; через 2 хвилини хворий відчуває теплоту. Через 10-15 хвилин зняти гірчичники; гірчичники у вигляді паперових пакуночків можна пересунути на інше місце, їх зігрівальний ефект триває довше.

Намочити пелюшку у теплу воду і обтерти нею шкіру у місці прикладання гірчичників, а потім обсушити рушником і дбайливо вкрити хворого.

Призначають парові інгаляції з ментолом (таблетка валідолу), соком подорожника, бальзамом “Золота зірка”, інгалятор “Ментоклар”.

Медикаментозне лікування найчастіше симптоматичне: жарознижуючі, протизапальні і беззаспокійливі засоби (ацетилсаліцилова кислота (0,5), індометацин (0,025), месулід (0,01), цитрамон, піркофен). При ознаках ураження носоглотки і гортані корисними є аерозольні засоби (камфолон, камфентон і інгаліпт 3-4 рази денно). Ці комбіновані засоби містять у своєму складі ментол, камфору, стрептоцид і спричиняють антисептичну, протизапальну і місцевознеболювальну дію.

При неефективності симптоматичної терапії, появі гною в мокротинні призначають таблетовані антибактеріальні засоби (тетрацикліни, напівсинтетичні пеніциліни, бісептол) для впливу на бактеріальну флору. Це також є профілактикою пневмонії.

При затяжному перебігу призначають імуномодулюючі засоби (імунал, настоянка ехінацеї).

При обструктивному синдромі – бронхолітичні засоби з групи теофіліну.

При проявах алергії десенсибілізуючі: фенкарол, інтал, задитен, кларитин.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема – кашель сухий, подразнюючий.

Причина – запалення і некроз поверхневого шару слизової оболонки, дегенерація підслизового шару.

Мета – відновити прохідність бронхів, попередити аспірацію інфікованого матеріалу в альвеоли з наступним розвитком пневмонії.

Втручання:

1. При підвищеній температурі – ліжковий режим.

2. Усунення неспецифічних подразників слизової оболонки бронхіального дерева (запилення, загазованість, переохолодження, перегрівання, куріння).

3. Пиття теплих рідин: гарячий чай з лимоном, медом, малиновим варенням; чай з липового цвіту, сухої малини, підігріті лужні мінеральні води (боржомі, смирновська, слов'янівська), потогінні і грудні збори.

4. Відволікаючі засоби: гірчичники на верхню третину грудини, зігрівальні компреси зі скипидаром, піхтовою олією.

5. Парові інгаляції з содою харчовою, ментолом (таблетка валідолу), соком подорожника, бальзамом “Золота зірка”.

6. Відхаркуючі і розріджуючі мокротиння засоби: мукалтин, пектусин, лазолван, бронхікум, бромгексин.

7. Відновлення носового дихання з використанням аерозольних засобів (камфобен, каметон, інгаліпт 3-4 рази на день), що мають антисептичну, протизапальну і місцевознеболюючу дію.

8. За призначенням лікаря:

а) при виділенні гнійного мокротиння такі антибактеріальні засоби: клацид 0,250 x 2 рази на день, бісептол – 480 по 1 табл. x 2 рази на день, ампіцилін 0,5 x 4 рази на день;

б) при затяжному перебігу імуномодулюючі засоби (настоянка ехінацеї пурпурової 25-40 краплі 3 рази, імунал 15-20 краплі 3 рази);

в) полівітамінні засоби.

Проблема – інтоксикаційний синдром.

Причина – запальний процес в бронхіальному дереві.

Мета – зменшити прояви інтоксикації.

Втручання:

1. Ліжковий режим.

2. Комфортні умови в приміщенні: достатнє провітрювання, кімнатна температура 20-22 °С, зменшення сухості повітря.

3. Пиття теплих рідин: гарячий чай з лимоном, медом, малиновим варенням; чай з липового цвіту, сухої малини, підігріті лужні мінеральні води, потогінні і грудні збори.

4. За призначенням лікаря жарознижуючі, протизапальні і безпечні засоби: ацетилсаліцилова кислота (0,5), індометацин (0,025), піркофен (амідопирин і фенацетин по 0,25, кофеїн 0,05) цитрамон (по 1 таблетці 3 рази на день).

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ

Критеріями ефективності є припинення кашлю протягом 1-2 тижнів, нормалізація температури і відновлення працездатності. Для попередження переходу гострого бронхіту у хронічний необхідно проводити лікувальні заходи до повного видужання хворого.

ПРОФІЛАКТИКА

Важливим для запобігання повторних захворювань є своєчасне лікування вірусних інфекцій. Необхідно максимально усунути неспецифічні подразники слизової оболонки бронхіального дерева у побуті і на виробництві. Після видужання проводять санацію вогнищ інфекції (особливо носоглотки), за необхідності усувають причини утруднення для носового дихання (аденоїди, викривлення носової перетинки).

В теплу пору року робота медичної сестри повинна бути спрямована на виконання хворим загальноукріплюючих і загартовуючих процедур (загальне ультрафіолетове опромінення, іонотерапія, перебування в кліматичних санаторіях).

Функціональній реабілітації видужуючих сприяє перебування в кліматичних санаторіях (місцеві санаторії, Ворзель, Ірпінь, Південний берег Криму). Під контролем інструктора з лікувальної фізкультури навчаються елементам звукової і дихальної гімнастики.

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ. Диспансерного спостереження протягом 6 місяців потребують хворі, які перенесли ускладнені форми гострого бронхіту.

3.1.3.2. Хронічний бронхіт (ХБ)

Хронічний бронхіт – дифузне захворювання, що характеризується довготривалою надмірною продукцією слизу бронхіальними залозами і проявляється хронічним або рецидивуючим продуктивним кашлем не менше трьох місяців щорічно протягом двох останніх років, при виключенні інших причин кашлю (бронхоектази, абсцес, туберкульоз і інші).

На ХБ хворіє приблизно 14-20 % чоловічого і 3-8 % жіночого дорослого населення. Кожні 10-12 років захворюваність подвоюється. Перебіг захворювання може ускладнюватись хронічною обструкцією дихальних шляхів, що веде до інвалідизації хворих. Смертність від ХБ зрівнялась із цим показником від раку легень і має тенденцію до зростання. В останні десятиріччя значно зросла смертність серед жінок і це пов'язують із поширенням звички куріння у жіночому середовищі.

ЧИННИКИ:

У виникненні ХБ мають значення токсикохімічні і інфекційні агенти.

До токсикохімічних відносять :

- куріння (виявляється у 4/5 всіх хворих на ХБ, частота смертності корелює з кількістю викурюваних цигарок; має значення і пасивне куріння);
- атмосферні полютанти на виробництві і у побуті: продукти згоряння різних паливних матеріалів; неорганічна і органічна пилюка (вугільна, цементна, мучна); токсичні випаровування і гази (аміак, кислоти, гази, що утворюються при зварювальних роботах);
- бронхолегеневі інфекції (аденовірусна, респіраторно-синтеціальна, мікоплазма), при хронізації ХБ, при повторних пневмоніях, туберкульозі легень.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- метеорологічні та кліматичні умови (волога і холодна погода);
- генетичні фактори (вроджені дефекти мукоциліарного захисту);
- алергічні стани.

В патогенезі ХБ провідним є пошкоджуючий вплив вищезазначених чинників на бронхіальний епітелій і пригнічення місцевих факторів захисту. Це є передумовою повторного інфікування бронхіального дерева. Повторні запальні процеси в стінці бронхів ведуть до анатомічних змін. Це проявляється гіпертрофією бронхіальних залоз. Виникають ділянки плоскоклітинної метаплазії, лімфоїдної і лейкоцитарної інфільтрації і запального набряку. Це супроводжується надмірним виділенням слизу з підвищеною в'язкістю і клейкістю його, що порушує його транспорт. Застійний бронхіальний секрет є сприятливим середовищем для розвитку вторинної інфекції і може вести до закупорення просвіту бронхів. Під дією біологічно активних речовин, які завжди є у вогнищі запалення, підвищується тонус гладеньких м'язів бронхів. В перибронхіальній тканині виникають фіброзні зміни. Всі ці анатомічні зміни ведуть до незворотної деформації стінок бронхів, що дістало назву обструкції бронхіального дерева, внаслідок якої порушується вентиляція і виникає альвеолярна гіпоксія, що веде до рефлекторного спазму легневих артеріол. Через те, що спазм артеріол є поширеним – виникає легенева артеріальна гіпертензія, що є чинником розвитку легеневого серця.

КЛІНІКА

ХБ поділяють на простий або необструктивний, проксимальний хронічний бронхіт і обструктивний дистальний ХБ. Крім того, має значення характер слизу, що виділяється при загостренні. Розрізняють катаральний бронхіт, при якому виділяється слизове мокротиння і гнійний бронхіт, при якому виділяється гнійне мокротиння. Таким чином, виділяють чотири форми ХБ: простий катаральний, простий гнійний, обструктивний катаральний, гнійно-обструктивний.

Захворювання починається поступово і повільно прогресує.

Кашель з мокротинням в ранкові години, підсилюється в холодну і сиру пору року, послаблюється або щезає влітку. Згодом кашель стає частішим і турбує протягом доби. Кількість мокротиння невелика, при загостренні має слизово-гнійний характер. Гнійне харкотиння більш в'язке і тому відділяється гірше.

Задишка є ознакою обструктивного синдрому. Виникає поступово і повільно прогресує, посилюючись при загостренні захворювання, в сиру погоду, та при зниженні барометричного тиску. Найбільш виражена задишка вранці, а після відкашлювання мокротиння задишка зменшується.

Інтотоксикаційний синдром – пітливість, особливо вночі (ознака “волової подушки”), підвищення температури до субфебрильних цифр, зниження працездатності.

В анамнезі звертають увагу на виявлення чинників ризику: куріння, несприятливі виробничі та побутові впливи, обтяжена спадковість, повторні бронхолегеневі захворювання у дитячому віці, хронічні захворювання ЛОР-органів, алергічні захворювання. Розпитування мусить бути цілеспрямованим, щоб виявити час появи зазначених скарг. Часто пацієнти – курці звикають до покашлювання, не вважаючи це ознакою захворювання. Особливо несприятливим є поєднання кількох чинників ризику.

Ознаки, що їх виявляють при об'єктивному обстеженні, залежать від форми ХБ. Прояви можуть бути мінімальними при простому необструктивному катаральному бронхіті і вираженими при гнійно-обструктивному ХБ у фазі загострення. В фазі ремісії хронічного необструктивного бронхіту можна не виявити ніяких патологічних ознак при обстеженні органів дихання. При його загостренні виявляють жорстке дихання, сухі хрипи на вдихові і видихові, помірні ознаки інтоксикації.

Синдром хронічної бронхіальної обструкції проявляється такими ознаками: задишка при фізичному навантаженні; посилення задишки під впливом подразників; надсадний малопродуктивний кашель, при якому виділення невеликої кількості мокротиння потребує значних зусиль хворого; подовження фази видиху при спокійному і особливо форсованому видихові; сухі хрипи високого тембру на видихові; ознаки обструктивної емфіземи.

При загостренні хронічного гнійно-обструктивного бронхіту виражені ознаки *загальної інтоксикації*: пітливість, лихоманка, дихальна недостатність, а при аускультатії легень ознаки емфіземи легень (ослаблене везикулярне дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи, які можна почути на відстані).

Лабораторне дослідження крові не виявляє суттєвих змін. Важливим є бактеріологічне дослідження мокротиння для виявлення збудника загострення захворювання. Бронхоскопічне обстеження дозволяє виявити локалізацію і ступінь морфологічних змін в бронхах. Метод має вирішальне значення для виявлення інших захворювань, які проявляються кашлем. Дослідження функції зовнішнього дихання дозволяє виявити бронхіальну

обструкцію, що не змінюється при виконанні фармакологічних проб з β_2 -симпатоміметиками. Рентгенологічне обстеження виявляє ознаки деформації легеневого малюнка, дифузного пневмофіброзу.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- кашель;
- задишка, як ознака обструкції;
- інтоксикація.

ПЕРЕБІГ

Періоди загострення найчастіше після респіраторних інфекцій, повільне прогресування.

УСКЛАДНЕННЯ

Емфізема легень, легеневе серце.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводиться на основі клінічних даних і лабораторно-інструментальної діагностики. Визначивши фазу загострення хронічного бронхіту, формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Усунення етіологічного чинника (відмова від куріння, усунення професійних шкідливостей, санація вогнищ інфекції).

2. Стаціонарне лікування та ліжковий режим при загостренні ХБ з наростанням дихальної та серцевої недостатності, симптомів інтоксикації; при приєднанні гострої пневмонії чи спонтанного пневмотораксу; при необхідності діагностичних і лікувальних процедур.

3. Лікувальне харчування, яке повинно бути переважно білково-вітамінним, а при приєднанні декомпесованого легеневого серця обмеження солі і рідини та підвищений вміст калію.

4. Антибактеріальна терапія, включаючи методи ендобронхіального введення ліків (ампіцилін, тетрациклін, вібраміцин).

5. Покращення дренажної функції бронхів: муколітики (бромгексин, ацетилцистеїн, амброксол), бронходилататори, постуральний дренаж, масаж грудної клітки, фітотерапія.

6. Дезінтоксикаційна терапія в період загострення гнійного ХБ.

7. Корекція дихальної недостатності: інгаляції зволоженого кисню.

8. Імуномодуюча терапія (Т-активін, продигіозан).

9. Лікувальна фізкультура, дихальна гімнастика, масаж.

10. Санаторно-курортне лікування.

За досягнення ремісії ХБ хворі у більшості випадків змушені продовжувати лікування. Хворі з необструктивним бронхітом можуть при ремісії захворювання обходитись без лікарських засобів. Хворі з обструктивним бронхітом майже постійно змушені вживати бронхо-спазмолітичні і відхаркувальні засоби. Санаторно-курортне лікування корисне для профілактики загострень у кліматичних курортних зонах в суху пору року.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

При загостренні захворювання здійснюють догляд, як при гострому бронхіті. У фазі ремісії призначають фізіотерапевтичні процедури – солюкс, УВЧ, ультрафіолетове проміння, ЛФК.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Кашель

Причина. Запальний процес в проксимальному відділі бронхіального дерева.

Мета. Перевести сухий кашель в продуктивний, покращити дренажну функцію бронхів.

Втручання:

1. Усунути додаткові подразники, які можуть провокувати напади кашлю.
2. Достатнє вживання рідини (лужні розчини).
3. За призначенням лікаря :
 - а) антибактеріальна терапія;
 - б) відхаркуючі засоби;
 - в) відволікаючі фізіотерапевтичні процедури;
 - г) інгаляція засобами, які покращують дренажну функцію бронхів;
 - д) допомагати у проведенні постурального дренажу.

Проблема. Задишка з утрудненим видихом.

Причина. Синдром бронхіальної обструкції у дистальних відділах бронхіального дерева.

Мета. Полегшити задишку, зменшити гіпоксію.

Втручання:

1. Зменшення фізичних навантажень за необхідності обмеження рухового режиму.
2. Провітрювання приміщення, підтримання оптимального температурного режиму.
3. Інгаляції зволженим киснем.
4. За призначенням лікаря:
 - а) муколітичні засоби;
 - б) бронхолітичні засоби.
5. Проведення дихальної гімнастики з тренуванням тривалості фаз дихання і затримкою дихання.
6. Проведення відволікаючої терапії.

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ

Критеріями ефективності полегшення є відходження мокротиння, зменшення задишки, зміна гнійного мокротиння слизовим.

Хворого навчають вправам, що покращують дренажну функцію. Доцільною формою фізичних вправ є ходьба на дозовані відстані.

В теплу пору можна починати процедури загартування: ходьба босоніж по росі, обмивання і обливання з поступовим наростанням холодних навантажень.

ПРОФІЛАКТИКА

Складності лікування ХБ підкреслюють важливість первинної профілактики, яка включає зміну способу життя (відмова від куріння, в тому числі пасивного), вирішення екологічних проблем довкілля і на виробництві, своєчасне і ефективне лікування вірусно-респіраторних інфекцій і санація вогнищ інфекції. Медична сестра виконує призначення лікаря і готує хворого до інструментальних обстежень.

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ

Протирецидивне лікування проводиться за призначенням лікаря двічі на рік при простому бронхіті і 3-4 рази на рік при обструктивному хронічному бронхіті; санаторно-курортне лікування в місцевих, степових, гірських та приморських курортах з теплим морським кліматом.

3.1.3.3. Бронхіальна астма (БА)

Бронхіальна астма – хронічне рецидивуюче захворювання з переважним ураженням дихальних шляхів, що характеризуються зміненою реактивністю бронхів, обов'язковою клінічною ознакою якого є напади ядухи або астматичний статус.

Ядуха, або астма – це пароксизмальна задишка крайнього ступеня. В класичному розумінні це бронхіальна астма, хоча є багато інших причин, що можуть спричинити астму: серцеву, уремичну, церебральну і т.д.

Поширення БА в країнах Європи 2-7% серед дорослого населення. Почастішання БА пов'язано з алергізацією населення, урбанізацією, забрудненням зовнішнього середовища, впровадженням хімії в сільське господарство, промисловість, побут, а також широке використання антибіотиків, вакцин, сироваток.

БА може розвинути в будь-якому віці, однак у 1/2 випадків вона починається в дитинстві, ще у 1/3 до 40 років. В дитячому віці частіше хворіють хлопчики, в зрілому віці ця різниця згладжується.

ЧИННИКИ:

БА – захворювання з провідним алергічним механізмом і тому алерген, що викликає сенсibiliзацію і розглядається як етіологічний агент захворювання.

Алергени, що беруть участь у розвитку БА діляться на дві групи: інфекційні і неінфекційні. До неінфекційних відносяться:

- побутові (домашня і бібліотечна пилюка, пір'я);
- дермальні (волосся людини, шерсть тварин);
- харчові;
- пилкові;
- хімічні фактори, пов'язані з виробництвом (органічні сполуки тваринного походження – пір'я, лупа, шерсть тварин, кістковий порошок, клей із риби, перламутр ракових, екстракти тканин, дафнії, складні органічні сполуки рослинного походження – пилок, пліснява, мука, зелена кава, рідкі

породи дерев, волокна бавовни, пробка, хімічні немакромолекулярні сполуки антибіотиків, сировина для виробництва пластмас, платина, нікель, хром, органічна ртуть, використання отрутохімікатів, дефоліантів.

Найбільш значущими алергенами інфекційного характеру є стрепто – і стафілококи, нейсерії, різні гриби.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ

Біологічні дефекти – вроджена або набута схильність до реакції алергії і гіперреактивності бронхів у практично здорових людей.

Спадкова схильність. Геніалогічний аналіз виявляє спадкову схильність у 1/3 хворих (частіше атопічною формою захворювання). Якщо хворий один з батьків – ймовірність астми у дитини 20-30%, якщо хворі обидва – ймовірність досягає 75%. Успадкування по материнській лінії більш несприятливе.

Нервово-психічні, стресові впливи.

Ще С.П.Боткін у 1883 році поділив БА на катаральну і рефлекторну (і вважав, що остання залежить від подразнення різних аналізаторів організму). Французький клініцист Трусо, який сам страждав на астму, вважав її нервовим діатезом. Перший напад ядухи стався в коморі, як пишуть у всіх підручниках, внаслідок вдихання вівсяного пилу. Однак він сам вважав, що причиною нападу було не стільки вдихання вівсяного пилу, скільки те, що він завважив, що конюх краде овес.

КЛІНІКА

Напад ядухи – найбільш характерний прояв захворювання (з часу описання його у 1826 р. М.Я. Мудровим).

В розвитку нападу БА розрізняють кілька періодів:

Період передвісників, що виникає за декілька хвилин, годин, а іноді і днів до нападу і проявляється різними за характером і інтенсивністю синдромами:

- вазомоторні реакції слизової оболонки носа, що проявляються надмірним виділенням рідкого водянистого секрету, чханням, іноді відчуттям сухості в носовій порожнині, нападopodobним кашлем з утрудненим відходженням мокротиння, задишкою, іноді своєрідним відчуттям “легкого і вільного дихання”.

Період ядухи: ядуха експіраторного характеру і супроводжується відчуттям стиснення за грудниною, що не дає хворому можливості вільно дихати. Відчуття задишки і стиснення в грудях виникає раптово, серед ночі або в інший час доби і за короткий час досягає значної інтенсивності (напад без переходу передвісників). Новозеландський лікар, що з дитинства хворів на бронхіальну астму, описував відчуття “грудна клітка ніби надута велосипедною помпою і затиснута залізними стискачами”. Вдих стає коротким і без паузи починається тривалий мордуючий видих, що супроводжується відчуттями на відстані хрипами. Повільний судомний видих втрое-вчетверо довший від вдиху. Намагаючись полегшити дихання, хворий займає вимушене положення. Типовою є поза з припіднятим плечовим поясом. Складається враження короткої і глибоко посаженої шії. Часто

хворі сидять, нахиливши тулуб вперед, впираючись ліктями на спинку стільця чи коліна, рідше стоять, використовуючи як опору руки.

Обличчя набрякле, бліде, з синюшним відтінком, покрите холодним потом, з виразом страху і неспокою. Грудна клітка у положенні максимального вдиху. В диханні і беруть участь м'язи грудної клітки, верхньої частини тулуба. Хворому тяжко відповідати на запитання.

Міжреберні проміжки розширені і розміщені горизонтально. При перкусії коробковий звук. Нижні краї легень зміщені вниз, екскурсія легеневих полів ледве визначається. Хворі можуть скаржитися на біль в нижній частині грудної клітки, особливо при затяжних нападах ядухи. Цей біль пов'язаний з напруженням діафрагми і часто буває оперізуючим, відповідно до анатомічної лінії прикріплення діафрагми. При аускультативній дихання послаблене, вислуховуються сухі розсіяні хрипи. Дискантний їх характер свідчить про спазм дрібних бронхів. Ця аускультативна картина може перериватися кашлем і зразу ж кількість свистячих хрипів різко збільшується, особливо в задньонижніх відділах. Секреція мокротиння у просвіт бронхів і його пасаж призводять до підсилення сухих хрипів на вдихові і видиху.

Якщо кашель продуктивний (на висоті нападу) і виділяється мокротиння (спонтанно чи при інгаляції аерозолі), то кількість хрипів зменшується і дихання із ослабленого стає жорстким.

Поступово затихають шуми і складається враження, що тільки в окремих місцях вислуховуються хрипи (у цьому місці не відбулось звільнення бронха). Мокротиння виділяється густе, в'язке, склоподібне, в невеликій кількості, іноді містить блискучі нитки і кульки, що дозволяє використовувати назву "перлинне".

Нерідко під час нападу підвищується температура до субфебрильних цифр. Пульс слабкого наповнення, прискорений. Відносна серцева тупість зменшена в розмірах, абсолютна тупість визначається тяжко.

Тони серця приглушені, акцент II тону над легеневим стовбуром.

При тривалих нападах ядухи можуть з'являтися ознаки недостатності правого шлуночка: тяжкість в правому підребер'ї, збільшується печінка, край якої при пальпації болючий. Часті зміни артеріального тиску: систолічний тиск знижується, діастолічний – підвищується. Може спостерігатися метеоризм.

Рентгенологічно: підвищена прозорість легеневих полів, низьке стояння і мала рухомість діафрагми. Ребра розміщені горизонтально, міжреберні проміжки широкі. Легеневий малюнок підсилений, поширені і посилені тіні кореня легень. Прискорена і поверхнева пульсація серця.

Аналіз крові: лейкопенія, еозинофілія.

Аналіз мокротиння: еозинофіли, кристали Шарко-Лейдена, спіралі Куршмана.

Період зворотного розвитку нападу може закінчуватись швидко без видимих наслідків, а в інших випадках може тривати декілька годин, коли

зберігається утруднене дихання, загальне нездужання, сонливість, психічна депресія.

Діагностика БА

Спочатку, коли всі прояви астми мають епізодичний характер, повністю зворотні і фізичне дослідження не дає ніякої інформації для діагнозу, *розпитування* хворого має вирішальне значення.

На практиці хворому важко розібратися у причинах, які призвели до виникнення ядухи. Розпитування слід проводити терпеливо, ґрунтовно і детально. Не варто підводити хворого до “бажаних” відповідей. Необхідно виявити ті факти, які з погляду хворого не є суттєвими.

В анамнезі можна виявити поліноз. Хворий повідомляє про сезонні загострення хвороби, частіше в весняно-літній період, що супроводжуються кон’юнктивітом, ринітом. У такому випадку лікар може уточнити географію зони і місяць цвітіння тієї чи іншої рослини.

На основі анамнезу можна запідозрити аспіринову астму (необтяжений анамнез; поліпозні розростання з порушеним носовим диханням; напади ядухи, що чітко залежать від прийняття нестероїдних протизапальних засобів).

Виявляється фактор провокуючої дії фізичного зусилля: рух, швидка хода, сміх, переляк можуть провокувати напади ядухи. Необхідно розпитати про вплив метеорологічних факторів на самопочуття хворих. Вивчення умов праці дозволяє виявити професійну астму. Найбільш частою причиною загострення є інфекція дихальних шляхів.

Аналізуються відомості про толерантність харчових продуктів. Відомі “сильні” алергени: яйце, шоколад, суниця, мед. Вживання консервованих продуктів, що містять саліцилову кислоту, може провокувати загострення аспіринової астми. Алергічні реакції можуть виникати внаслідок наявності антибіотиків у продуктах.

Медикаментозна алергія: алергічні реакції на антибіотики, сульфаніламіді можуть давати перехресну алергію на новокаїн.

У осіб, що у зв’язку з БА постійно вживають кортикостероїди, необхідно оцінити побічну дію останніх, вирішити питання про ступінь залежності до стероїдних засобів. Оцінюють значення обтяженої спадковості.

Огляд хворого. Під час нападу блідо-сіре забарвлення шкіри. З наростанням ядухи наростає синюшний відтінок. Переважає надмірна пітливість (іноді піт стікає струмками), одяг миттєво промокає. На шкірі можна виявити зміни, властиві підвищеній чутливості: кропивниця, папульозні чи еритематозні висипання. Іноді виявляється грибокве ураження нігтів.

Поєднання з нейродермітом, екземою і псоріазом характеризуються більш тяжким перебігом. У хворих, що тривало вживають інгаляційно кортикостероїди, може виявлятися грибоквий стоматит. Набряк губ, піднебіння, збільшення язика спостерігається при супутньому набряку Квінке. При атопічних формах може виявлятися кон’юнктивіт.

Органи дихання. При обстеженні поза нападом ядухи сухих хрипів може бути небагато і складається враження благополуччя. Для отримання об’ек-

тивних даних під час аускультації необхідно попросити хворого покашляти і тоді кількість сухих хрипів може збільшуватися. Прихований бронхоспазм можна виявити при форсованому видихові. Обов'язковою є аускультация в горизонтальному положенні, коли збільшується кількість сухих хрипів. Аускультация в положенні хворого на лівому і правому боці дозволяє виявити переважне ураження того чи іншого відділу легень, що частіше виявляється у хворих з бактеріальним запальним процесом в бронхах.

Важливо виявити порушення носового дихання: риніти проявляються сухістю слизових або гострою ринореєю, іноді тривалою і виснажливою.

Іноді виявляються поліпозні розростання. Перші напади БА можуть виникати незабаром після поліпектомії. В процесі лікування може бути зворотний розвиток поліпів. Теж саме відносно тонзилектомії. Операція може провокувати важке загострення і не сприяє полегшенню перебігу БА.

Серцево-судинна система. Поза нападом може виявлятися тахікардія, яка не турбує хворого. Часто це медикаментозна тахікардія, внаслідок використання симпатоміметиків. Може виявлятися симптоматична гіпертензія.

Ураження шлунково-кишкового тракту частіше є наслідком медикаментозної терапії (виразкова хвороба, панкреанекроз, цукровий діабет).

Для діагностики поза нападом має значення: еозинофілія крові, дослідження функції зовнішнього дихання, шкірні алергічні тести з наступним проведенням провокаційних інгаляційних тестів, провокаційні фармакологічні проби з обзиданом, ацетилхоліном, простагландином, що дозволяють виявити прихований бронхоспазм, елімінаційні (харчові) проби.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- напад ядухи;
- обтяжений алергологічний анамнез;
- позитивні алергологічні тести.

ПЕРЕБІГ

Перебіг бронхіальної астми БА, що виникла у дитячому віці, може призвести до деформації грудної клітки. В похилому віці часто поєднується з ішемічною хворобою серця і артеріальною гіпертензією, що ускладнює вибір ліків.

За ступенем тяжкості БА класифікується на основі комплексу клінічних та функціональних ознак бронхіальної обструкції. Оцінюють частоту, вираженість та тривалість нападів еспіраторної задишки, стан хворого в період між нападами, вираженість, валеабільність та зворотність функціональних порушень бронхіальної прохідності, відповідь на лікування. Оцінка функціональних показників для визначення тяжкості захворювання проводиться в період відсутності епізодів експіраторного диспное.

Стан хворого визначається ступенем тяжкості БА. Так, розрізняють *інтермітуючий (епізодичний) перебіг*; *персистуючий (постійний перебіг)*: *легкий, середньо-тяжкий та тяжкий*.

Ступінь №1 – інтермітуюча БА

Клінічні симптоми до початку лікування: короткочасні симптоми рідше одного разу на тиждень, короткі загострення (від кількох годин до кількох

днів), нічні симптоми астми виникають рідше 2 разів на місяць, відсутність симптомів і нормальна функція легень між загостреннями. ПОШвид або $ОФВ_1$: $\geq 80\%$ від прогнозованого значення; відхилення $< 20\%$.

Лікування

Бронходилататори короткої дії: інгаляційні β_2 агоністи при наявності симптомів, але не більше одного разу на тиждень: інгаляційні β_2 агоністи короткої дії або кромолін натрію перед фізичним навантаженням або можливим впливом алергену.

Ступінь №2 – легка персистуюча БА

Клінічні симптоми до початку лікування: симптоми один раз на тиждень або частіше, але не щодня, загострення захворювання можуть порушувати активність і сон, нічні симптоми астми частіше 2-х разів на місяць, хронічні симптоми потребують введення β_2 -агоністів майже щодня.

ПОШвид або $ОФВ_1$: $\geq 80\%$ від прогнозованого значення; відхилення = 20-30%.

Лікування

Щоденне введення інгаляційних протизапальних препаратів. Кромоглікат або недокроміл, або інгаляційні кортикостероїди по 250-500 мкг. При необхідності збільшують дозу інгаляційних кортикостероїдів до 800 мкг або додають пролонговані бронходилататори (особливо при наявності нічних симптомів): інгаляційні β_2 -агоністи, теофіліни або β_2 -агоністи в таблетках і сиропах. При необхідності: інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії, але не частіше 3-4 разів на день.

Ступінь №3 – перистуюча БА середньої тяжкості

Клінічні симптоми до початку лікування: щоденні симптоми загострення викликають порушення активності і сну. Нічні симптоми виникають більше одного разу на тиждень. Хворий потребує щоденного прийняття β_2 -агоністів короткої дії.

ПОШвид або $ОФВ_1$ = 60-80 % від прогнозованого значення; відхилення $> 30\%$.

Лікування

Інгаляційні кортикостероїди щодня по 800-2000 мкг. Бронходилататори пролонгованої дії (особливо при наявності нічних симптомів): інгаляційні β_2 -агоністи, теофіліни або β_2 -агоністи у таблетках і сиропах. При необхідності: інгаляційних β_2 -агоністи короткої дії, але не частіше 3-4-х разів на день, інгаляційні холінолітики.

Ступінь №4 – тяжка персистуюча БА

Клінічні симптоми до початку лікування: постійна наявність денних симптомів, часті загострення, часті нічні симптоми астми, обмеження фізичної активності через астму. ПОШвид або $ОФВ_1$: $< 60\%$ від прогнозованого значення; відхилення $> 30\%$.

Лікування

Інгаляційні кортикостероїди щодня по 800-2000 мкг і більше, бронходилататори пролонгованої дії: інгаляційні β_2 -агоністи, теофіліни або β_2 -агоніс-

ти у таблетках і сиропках. Кортикостероїди перорально тривалий час. При необхідності: інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії, холінолітики.

Якщо на будь-якому із класифікаційних ступенів отримано добрий лікувальний ефект, який спостерігається протягом кількох місяців, можна обережно перейти на нижчий щабель класифікації, тобто дещо послабити терапію.

У ситуації, коли контроль симптомів і функціональних порушень у хворого недостатній, слід перейти на вищий класифікаційний ступінь і посилити терапію. Однак спочатку потрібно перевірити, чи правильно хворий виконував призначення. Необхідно інформувати хворого про симптоми погіршення стану при БА, навчити його спостерігати за своїм станом, виконувати пікфлоуметрію, інформувати про ранні симптоми загострення, обговорити характер поведінки хворого, що може запобігти небажаним наслідкам. Тобто, пропонується гнучка система, яка передбачає ефективне лікування із застосуванням мінімуму медикаментозних засобів.

УСКЛАДНЕННЯ

Найбільш грізним ускладненням є астматичний статус – тяжкий затяжний напад, який не купірується і характеризується вираженою стійкою, тривалою бронхіальною обструкцією, наростаючою дихальною недостатністю, порушенням дренажної функції бронхів і формуванням резистентності до симпатоміметиків. Дуже часто розвитку астматичного статусу сприяє передозування симпатоміметиків, швидка або нераціональна відміна глюкокортикоїдних препаратів, контакт з масивною дозою антигену, введення β -адреноблокатора.

В розвитку астматичного статусу виділяють:

- 1 стадія – відносної компенсації (стадія резистентності до симпатоміметиків);
- 2 стадія – стадія “німої легені”;
- 3 стадія – астматична кома.

Невідкладна допомога при астматичному статусі

1 стадія

1. Для усунення бронхоспазму внутрішньовенно крапельно на фізіологічному розчині вводять:

Еуфілін 2,4 % розчину – 1 мл.

Ефедрин гідрохлорид 5 % розчину – 1 мл.

При неефективності даних заходів протягом 10-15 хвилин вводять на 200-400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду (або 5 % розчину глюкози) 60-90 мг преднізолону або 75-150 мг гідрокортизону.

2. Для розрідження мокротиння вводять:

Калію йодид 5 % розчин всередину чи 5-10 мл 10 % внутрішньовенно, трипсин 5-10 мг у 2-5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 2-4 % розчин натрію гідрокарбонату.

3. Психотропні засоби:

Мепробамат у таблетках по 0,2-0,4 г.

Тріоксазин у таблетках по 0,3 г.

4. Інгаляції зволоженого кисню.

II стадія

1. Продовжують внутрішньовенне введення гормональних препаратів, доза збільшується у 1,5-2 рази.

2. Повторне введення еуфіліну внутрішньовенно повільно на фізіологічному розчині.

3. Для усунення ацидозу внутрішньовенно крапельно вводять 200 мл 4 % розчину гідрокарбонату натрію.

III стадія

1. Хворого переводять на штучну вентиляцію легень в умовах реанімаційного відділення.

2. Триває введення гормональних препаратів: преднізолон – по 120-150 мг повторно або гідрокортизон по 250 мг.

3. Корекція показників кислотно-лужного стану.

Після виведення хворого з астматичного статусу необхідне призначення планової глюкокортикоїдної терапії поряд з іншими препаратами: преднізолон – по 20-30 мг/добу або дексаметазон – по 12-16 мг/добу.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводиться на основі клінічних даних (частоти і тривалості нападів ядухи), лабораторно-інструментальної діагностики, ефективності сходиноквої терапії. Визначають ступінь тяжкості перебігу захворювання, формулюють наявні і потенційні проблеми та розробляють план сестринського догляду.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Зняття нападу бронхіальної астми.

2. Лікування астматичного статусу.

3. Планове лікування бронхіальної астми.

4. Підтримуюче лікування.

Для зняття нападу бронхіальної астми використовують:

I. Селактивні β_2 -адреноміметики які стимулюють β_2 -адренорецептори бронхів, що супроводжується послабленням гладких м'язів бронхів.

Алупент (астмомент, орципреніл) дія через 1-2 хв після інгаляції, напад знімається через 15-20 хв, діє 3 год. Можна використовувати 4 рази.

Сальбутамол – максимум ефекту через 30 хв, тривалість дії 2-3 год.

Тербуталін – максимум дії через 45-60 хв, тривалість дії не менше 5 год.

Беротек (фенотерол) – максимум дії через 45 хв, тривалість дії 5-7 год.

Беродуал – сполучення β_2 -адреностимулятора + холінолітика.

Вищезазначені засоби широко розповсюджені у повсякденній практиці, є засобами вибору при нападі бронхіальної астми, часто використовуються хворими для самолікування.

II. Метилксантини (еуфілін, теофілін, теопек): внутрішньовенне введення 10 мл 2,4% розчину еуфіліну.

III. Холінолітики (атропін, метацин, платифілін, синтетичний атровент).

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Під час нападу медична сестра не повинна залишати хворого, при необхідності змінити натільну білизну. Для полегшення відходження мокро-

тиння хворому призначають відхаркувальні та розріджувальні засоби: пити лужні води, тепле молоко з натрію гідрокарбонатом, 3% розчин калію йодиду всередину, бромгексин (0,008 три рази на день).

Закінчення нападу супроводжується виділенням білого склоподібного “перлинного” мокротиння. Після нападу хворого зручно вкласти в ліжку, заспокоїти, забезпечити умови для відпочинку.

У міжнападний період необхідно проводити заходи *елімінаційної терапії*. Для цього лікар-алерголог проводить проби на чутливість до типових алергенів. При виявленні такого специфічного алергена хворого навчають, як зменшити контакти з ним (шерсть домашніх тварин, корм для рибок, квітучі рослини). Якщо видалення алергену неможливе, то хворому призначають гіпосенсибілізуючу терапію.

Хворого навчають вести харчовий щоденник, вивчаючи який, можна визначити високоалергенні для цього хворого харчові продукти.

Спеціалісти з лікувальної фізкультури навчають хворого дихальних вправ, які він спочатку виконує під контролем медичної сестри, а згодом самостійно. У період між нападами проводять санацію вогнищ інфекцій, застосовують різні види фізіотерапевтичного лікування масажу, фітотерапії.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Напад бронхіальної астми.

Причина. Бронхоспазм, гіперсекреція слизу, набряк слизової оболонки.

Мета. Зняття спазму і відновлення прохідності бронхів.

Втручання. Про напад терміново повідомляють лікаря і водночас перевіряють в “Листку призначень”, які заходи записані у нього з поміткою: “при нападі”. Хворому допомагають набути зручного положення тіла (сидячи в кріслі чи в ліжку з фіксацією плечового пояса, що полегшує видих). Звільняють стискаючу тіло (шию, грудну клітку) одягу. Забезпечують максимальне надходження повітря або починають оксигенотерапію.

До приходу лікаря допомагають хворому прийняти лікарські засоби із кишенькового інгалятора (рис. 3.2) (алупент, астмопент, сальбутамол). По-



Рис. 3.2. Інгаляційне введення ліків.

передньо необхідно уточнити скільки разів хворий скористався інгалятором (щоб не було передозування ліків). За призначенням лікаря внутрішньовенно вводять еуфілін 2,4 % – 10 мл. У частини хворих ефективним є введення адреналіну гідрохлориду (0,3-0,5 мл 1% розчину підшкірно), ефедрину гідрохлорид (1 мл 5% розчину підшкірно). Іноді напад минає після внутрішньовенного введення преднізолону (30-60 мг).

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ

Мета лікування – зрідження загострень захворювання, яка досягається довготривалою сходиноквою терапією, з якою повинна бути ознайомлена медична сестра. Об’єм (сходинок-

ка) медикаментозного впливу залежить від ступеня тяжкості захворювання, вираженості клінічних симптомів та порушення функції зовнішнього дихання. При неефективності призначеного лікування пацієнт переводиться на “вищу сходинку”. Перехід на “нижчу сходинку” відбувається при досягненні стійких позитивних результатів протягом кількох тижнів або місяців. Медична сестра об’єктивізує контроль лікування хворого, навчає його користуватися інгаляторами, пікфлоуметрами.

ПРОФІЛАКТИКА

Проводять у здорових людей в сім’ях з обтяженою спадковістю: застерігають про можливий негативний вплив алергенів, переохолодження, куріння; необхідність ефективного лікування респіраторних інфекцій.

Хворі можуть лікуватися в санаторіях Південного берегу Криму, Закарпаття, у Солотвинських соляних шахтах.

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ

Нагляд за хворими на БА здійснює дільничний терапевт під контролем пульмонолога і алерголога. Частота відвідувань залежить від перебігу захворювання (при тяжкому перебігу БА гормональнозалежної – 1 раз на три тижні). В інших випадках хворий відвідує лікаря кожні 3 місяці. Періодично оглядається отоларингологом і стоматологом (2 рази на рік). При прийнятті глюкокортикоїдів – 1 раз на рік – гастроскопія).

3.1.3.4. Пневмонія

Пневмонія – запальне ураження паренхіми легень, обумовлене інфекційними факторами. Захворювання характеризується фокальними ознаками і рентгенологічно встановленим затемненням, яке раніше не виявлялося і не має інших відомих причин для його проявів.

В Україні на пневмонію щорічно хворіє 50 тис. населення. Зростає тяжкість перебігу захворювання, частково за рахунок пізньої діагностики його. Починаючи з 80-х років, зростає смертність від пневмоній (10 %). Часто пневмонія ускладнюється абсцедуванням, ексудативним плевритом, інфекційно-токсичним шоком.

Недоступність і обмежена цінність традиційних методів етіологічної діагностики пневмоній, особливо на ранніх стадіях захворювання, змусили лікарів до опрацювання класифікації захворювання з врахуванням особливостей інфікування.

Відповідно до цієї класифікації виділяють: позалікарняні пневмонії, нозокоміальні, аспіраційні, а також пневмонії у осіб з тяжкими дефектами імунітету (врожений імунодефіцит, ВІЛ-інфекція, ятрогенна імуносупресія).

ЧИННИКИ:

- бактеріальні;
- вірусні;
- мікоплазмові і рикетсійні;
- фізичні і хімічні подразники;
- змішані.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- вік (діти, похилий вік);
- куріння;
- імунодефіцитні стани;
- хронічні захворювання легень, серця, нирок;
- подорожі, переохолодження;
- аспірація.

КЛІНІКА

Класичним прикладом позалікарняної пневмонії є клінічно тяжка форма гострої пневмонії, викликаной пневмококом, яку називали крупозною частковою плевропневмонією. Починається раптово з тремтіння і швидкого підвищення температури тіла за 1-3 години до 39-40 °, одночасно або дещо пізніше виникає біль в грудній клітці на боці ураження, що підсилюються під час вдиху, задишка, сухий кашель. На другий-третій день починає виділятися в'язке слизове мокротиння, іржавого або бурого забарвлення. Захворюванню часто передує переохолодження.

При об'єктивному обстеженні у перші дні захворювання загальний стан хворого тяжкий, положення хворого – ортопное або на боці ураження. Характерною ознакою є гіперемія обличчя і рум'янець, особливо виражений на боці запалення легень. Часто на другий – четвертий день захворювання на губах і крилах носа з'являються герпетичні висипання. Крила носа беруть участь у диханні. Температура тіла, піднявшись в перші години захворювання до високих значень, утримується з невеликими коливаннями. Дихання поверхнєве, прискорене до 40 за 1 хв. Форма грудної клітки не змінена, дихальна екскурсія на боці ураження зменшена, міжребер'я над ураженою часткою згладжені. Голосове тремтіння не змінене в першу добу, згодом поступово підсилюється. Зменшується активна рухливість легеневого краю. Перкуторний звук над ділянкою ураження має коробковий відтінок. Згодом швидко наростає тупість над ураженою ділянкою легень. Дихання ослаблене везикулярне, ніжна початкова крепітація, рідше ніжний шум тертя плеври.

Пульс частий, м'який; приглушені тони серця, можливий систолічний шум на верхівці, артеріальний тиск знижений.

У наступній стадії розвитку захворювання стан хворого залишається тяжким, утримується лихоманка, мокротиння не відходить. До зовнішніх проявів початкового періоду захворювання додається незначна іктеричність склер, як прояв токсичного пошкодження печінки. Огляд грудної клітки виявляє ті самі ознаки. Голосове тремтіння і бронхофонія різко підсилені, перкуторний звук – тупий. Над ділянкою запалення вислуховують бронхіальне дихання.

У стадії розрешення загальний стан хворого покращується, температура знижується до субфебрильних цифр (критично або літично). Кашель стає вологим, зменшується біль в грудній клітці. Відновлюється дихальна екскурсія грудної клітки. Голосове тремтіння незначно підсилене, виявляється

тимпанічний відтінок перкуторного звуку. Дихання спочатку змішане (жорстке дихання з бронхіальним відтінком, потім жорстке везикулярне і, зрештою, нормальне везикулярне). Знову може вислуховуватися крепітація, що часто поєднується з вологими хрипами дрібноміхурцевого калібру. Стан серцево-судинної системи поступово нормалізується. При сприятливому перебігу захворювання температура знижується поступово за 2-4 дні (літично) або раптово протягом доби (критично). Криза супроводиться надмірною пітливістю хворого. Стан серцево-судинної системи часто визначає прогноз у хворих похилого віку і літніх людей. Ознаками токсичного ураження серцевого м'яза є порушення ритму і провідності. У частини хворих спостерігається перевантаження правих відділів серця внаслідок підвищення тиску в малому колі кровообігу. До кінця періоду лихоманки АТ знижується. У період кризи при ортостатичному навантаженні може виникнути різке зниження АТ з раповим розвитком колапсу, іноді може виникати набряк легень. Під час лихоманки виявляється олігурія.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- задишка;
- біль внаслідок втягнення у запальний процес плеври;
- ущільнення легеневої тканини (підсилення голосового тремтіння, приглушення ясного легеневого звуку, бронхіальне дихання);
- інтоксикація.

Лабораторне дослідження крові на початку захворювання виявляє виражений нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво (до юних), зростаюче прискорення ШОЕ. Поява еозинофілів свідчить про зменшення інтоксикації і є сприятливою прогностичною ознакою. В біохімічному аналізі крові виявляється зростання α_1 і α_2 глобулінів. В розпалі захворювання підвищується активність трансаміназ і зростає фібриноген.

Рентгенологічне обстеження необхідно проводити у двох проекціях. Вже через декілька годин від початку захворювання: обмеження рухливості діафрагми, підсилення легеневого малюнка, яке через 1-2 доби переходить у пневмонічну інфільтрацію з втягненням у процес міжчасткової плеври.

Лабораторно-інструментально виявляють синдроми запальних змін у крові; інфільтрації легеневої тканини.

Стадійність у перебігу захворювання може значно змінюватись під впливом лікування. Чим швидше від початку захворювання починається раціональне лікування, тим швидше починається розв'язання захворювання.

При *вогнищевій пневмонії* інфекційно-запальний процес в легенях викликаний різними збудниками і захоплює не частку або сегмент, а часточку або групи часточок. Часто захворювання починається з бронхів і тому називається бронхопневмонією.

Під атиповими пневмоніями мають на увазі захворювання, викликані внутрішньоклітинними мікроорганізмами (мікоплазма, рикетсії, хламідії). Ці збудники не виявляються звичним бактеріологічним дослідженням мокротиння і не чутливі до емпірично застосовуваних антибіотиків. Вірогідність „атипо-

вої” пневмонії слід припустити у випадку неефективності терапії пеніциліном, цефалоспоринами і аміноглікозидами, якщо лихоманка зберігається, а стан хворого погіршується через 2-3 доби від початку лікування. „Атипові” пневмонії не мають патогномонічних ознак, підозру викликають хворі, що перебувають в контакті з тваринами, птахами; хворі, що прибули із зарубіжних поїздок у тропіки, чи проживали у великих готелях.

Нозокоміальні пневмонії (НП) – інфекційне ураження легень, що виникає через 48 годин (і більше) перебування хворого в стаціонарі з іншого приводу і має клінічні прояви ураження нижніх відділів дихальних шляхів, підтверджені рентгенологічно.

НП виникають в умовах внутрішньолікарняного інфікування: при інтубації трахеї, оперативних втручаннях. При цьому хворі ослаблені основним захворюванням, що було причиною госпіталізації, інфікуються нозокоміальною мікрофлорою, малопатогенною для органів дихання здорових осіб. В етіології домінують псевдомонади, протей, ентеробактерії, кишкова паличка.

У хворих з нейтропенією, хіміотерапією, трансплантацією кісткового мозку в генезі НП мають значення патогенні грибки.

Джерелом інфікування в стаціонарі можуть бути: оточуюче середовище: повітря, вода (легіонела), бактеріоносійство персоналу (стафілокок); медичні інструменти і обладнання – ендотрахеальні трубки, катетери, бронхоскоп, дихальні апарати; інші пацієнти, госпітальне сміття.

Захворювання тяжко діагностуються. Можуть проявлятися після виписування хворого з стаціонару, або діагностуватися посмертно.

Для покращення діагностики НП важливим є використання таких методів визначення збудника як дослідження матеріалу бронхоальвеолярного лаважу і біохімії вмісту бронхів, отриманого при ендотрахеальній аспірації.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Лікувальний руховий режим.
2. Дієтичний режим.
3. Етіотропна терапія.
4. Патогенетична терапія: відновлення дренажної функції бронхів, покращення функції місцевого бронхопульмонального захисту, імуномодулююча терапія, антиоксидантні засоби.
5. Дезінтоксикаційна терапія.
6. Симптоматична терапія.
7. Лікування ускладнень.
8. Фізіотерапія, лікувальна фізкультура, масаж, дихальна гімнастика.
9. Санаторно-курортне лікування.

1. Лікувальний режим. Лікування хворого на запалення легень переважно проводять в стаціонарі. Обов’язковій госпіталізації підлягають хворі похилого віку, з ускладненими формами захворювання, при вираженій інтоксикації, за наявності тяжких супровідних захворювань, а також при неможливості отримати якісне амбулаторне лікування (проживання в гуртожитку, хронічний алкоголізм). Показаннями для госпіталізації є виявлені

двобічні рентгенологічні зміни. Ліжковий режим призначають упродовж всього періоду інтоксикації і лихоманки. Через 3 дні після нормалізації температури призначають палатний режим.

Важливими є такі елементи догляду: добра вентиляція приміщення, ретельний догляд за ротовою порожниною. Доцільно в палаті встановити прилади для аероіонізації повітря.

2. Лікувальне харчування. В гострому періоді лихоманки при відсутності ознак серцевої недостатності хворому рекомендують вживати 2,5-3,0 л рідини. В перші дні дієта включає легкозасвоювані продукти: компоти, фрукти. Згодом призначаються дієти №10 або №15. Корисні курячі бульйони. Куріння і алкоголь забороняються.

3. Етіотропна терапія.

Світовий досвід показує, що оптимальним є принцип підбору антибактеріальних засобів на основі орієнтовного етіологічного діагнозу пневмонії. До початку лікування необхідно здійснити забір зразків усіх біологічних речовин для їх повноцінного бактеріологічного дослідження. Початкова антибактеріальна терапія визначається сучасною етіологічною структурою пневмоній. Лікування повинно призначатися до виділення і ідентифікації збудника. Антибактеріальні засоби призначають не менше 3-4 днів при стійкій нормальній температурі. При відсутності ефекту від антибіотиків 2-3 дні його змінюють, а при тяжкому перебігу запалення легень антибіотики комбінують. Критеріями ефективності антибактеріальної терапії щонайперше є позитивна динаміка клінічних ознак: зниження температури тіла, зменшення ознак інтоксикації, покращення самопочуття, позитивна динаміка аускультативних і рентгенологічних даних; нормалізація лейкоцитарної формули, зменшення кількості гною в мокротинні.

Для проведення стандартної емпіричної терапії рекомендується виділяти категорії, виходячи з віку хворого, потреби в госпіталізації, тяжкості захворювання, наявності супровідною патології.

Перша категорія – хворі до 60 років, без супровідної патології.

Друга категорія – хворі із супровідною патологією та/або у віці 60 років і більше, при можливості амбулаторного лікування.

Третя категорія – пневмонія, що вимагає госпіталізації хворого, але без інтенсивної терапії.

Четверта категорія – тяжка пневмонія, при якій необхідне проведення інтенсивної терапії у стаціонарі.

Для кожної з цих категорій виявлено певний набір можливих патогенів.

У пацієнтів першої категорії: найчастіші патогени пневмокок, мікоплазма, легіонели, хламідії. У 30-50 % хворих збудника не виявляють.

Препарати, які рекомендують для емпіричної терапії – сучасні макроліди (спіраміцин, азитроміцин, рокситроміцин, кларитроміцин), тетрацикліни (доксциклін), і бета-лактами/інгібітори бета-лактамаз (уназин, амоксиклав).

Термін лікування 10-14 днів, як правило, перорально.

У хворих другої категорії виявляють такі супровідні захворювання, як хронічний бронхіт, цукровий діабет, захворювання серця і судин, можливий алкоголізм. Основні етіопатогени: пневмокок, *Neisseria influenzae*, золотистий стафілокок, грамнегативні аероби.

Найефективніші схеми емпіричної терапії – поєднання нових макролідів (спіраміцин, азитроміцин, рокситроміцин) з цефалоспоринами II-III генерації або бета-лактами/інгібітори бета-лактамаз (уназин, аугментин, амоксиклав).

Третя категорія хворих, вік яких понад 60 років, які мають супровідну патологію. Захворювання викликається полімікробними патогенами, які є відображенням супровідних процесів. Важливою є роль аспірованої орофарингеальної флори, респіраторних вірусів. У цьому випадку необхідна госпіталізація, парентеральна терапія, щонайменше в перші дні захворювання. У майбутньому при позитивному клінічному ефекті після 3-5 днів лікування можливий перехід на пероральне застосування антибіотиків (ступенева терапія).

При лікуванні рекомендують застосувати макроліди в поєднанні з цефалоспоринами II-III генерації або бета-лактами/інгібітори бета-лактамаз. При легіонельозній пневмонії ефективним є поєднання макролідів із рифампіцином.

При четвертій категорії – захворювання тяжке, потребує термінової госпіталізації та проведення інтенсивної терапії, оскільки смертність при ній сягає 50 %.

Виражений ступінь тяжкості пневмонії обумовлює показання до обов'язкової госпіталізації: ЧД > 30 за хв; АТ < 90/60 мм рт.ст.; білатеральні зміни в легенях або залучення в патологічний процес кількох часток легень рентгенологічно, збільшення розмірів затемнення на 50 % і більше за 48 годин спостереження; потреба в механічній вентиляції легень; виділення сечі < 20 мл/год.

При цьому спектр мікробної флори залишається таким же, як і в попередньої категорії хворих.

У терапії застосовують поєднання: цефалоспоринів I-III генерації, антипсевдомоназних пеніцилінів у поєднанні з фторхінолонами, кліндаміцином; цефалоспоринів I-III генерації з макролідами.

У хворих з недостатнім клінічним ефектом, з вираженими деструктивними змінами в легенях призначають карбопеніми (іміпенем, меропенем) та глікопептиди (ванкоміцин). При проведенні інтенсивної терапії хворих з НП цієї категорії до вищеназваних лікарських засобів хоча б у перші дні рекомендується додавати аміноглікозиди (тобраміцин, амікацин, гентаміцин).

Патогенетичне лікування.

Відновлення дренажної функції бронхів сприяє розсмоктуванню запального інфільтрату в легенях. З цією метою призначають відхаркувальні засоби і муколітики. Ці засоби призначають тоді, коли кашель вологий (розчини калій йодиду, мукалтин, ацетилцистеїн). Засіб цієї групи бромгексин

стимулює продукцію сурфактанта – важливого компонента місцевого бронхопальмонального захисту.

Вентиляційна функція легень при запаленні може бути порушена внаслідок бронхоспазму, що затримує розсмоктування запального вогнища. Для зменшення спазму призначають бронходилататори (еуфілін) або стимулятори бета₂-адренорецепторів у вигляді дозованих аерозолів (беротек, вентолін).

Затяжний перебіг пневмоній часто зумовлений порушеннями імунної реактивності. Негативну дію мають також антибактеріальні засоби. З метою імунокорекції призначають: преднізолон, тималін, зіксорин, задитен, препарати ехінацеї, інтерферон.

З дезінтоксикаційною метою при тяжкому перебігу внутрішньовенно крапельно вводять гемодез, ізотонічний розчин натрію хлориду, 5% розчину глюкози, а також коферменти (кокарбоксілаза, піридоксальфосфат).

Симптоматичне лікування:

а) протикашльові засоби призначають у перші дні захворювання, коли кашель сухий, болючий, позбавляє хворого сну. Надсадний кашель може спричинити виникнення спонтанного пневмотораксу. Протикашльові середники поділяють на наркотичні і ненаркотичні. Слід пам'ятати, що наркотичні протикашльові середники можуть викликати звикання і пригнічують дихальний центр (кодеїну фосфат (0,1), кодтерпін, етилморфін (діонін 0,01), седалгін, ефералган з кодеїном.

Ненаркотичні протикашльові середники: лібексин (0,1), який за протикашльовою активністю не поступається кодеїну, тусупрекс (0,01-0,02 г.)

б) болезаспокійливі і жарознижуючі засоби. Застосовуються для зменшення запального набряку, покращення мікроциркуляції. З цією метою призначають ацетилсаліцилову кислоту (0,5), парацетамол (0,5), які одночасно знижують температуру. При виражених плевральних болях призначають метиндол (0,025), месулід (0,01);

в) серцево-судинні засоби (камфора, сульфакамфокаїн, кордіамін), які покращують гемодинаміку в малому колі кровообігу.

УСКЛАДНЕННЯ

Ексудативний плеврит, абсцедування, гостра судинна недостатність, гостра легенево-серцева недостатність, інфекційно-токсичний шок, які можуть бути загрозливими для життя хворого.

Інфекційно-токсичний шок виникає в 10% хворих на пневмонію і у 12 % може бути причиною смерті хворого. Частіше виникає при тяжкому перебігові захворювання, як наслідок гострої токсичної судинної недостатності з розладами мікроциркуляції.

Шоківі передуює лихоманка гектичного типу, озноби. Виділяється три стадії його. У I стадії на фоні ознобу різко підвищується температура тіла, часто виникає нудота, блювання, пронос, головний біль, неспокій і задишка, артеріальний тиск нормальний (стадія теплої гіпертензії).

II стадія проявляється блідістю шкіри з акроціанозом, задишкою, тахікардією, олігурією, артеріальною гіпотензією (стадія теплої гіпотензії).

III стадія – розлади свідомості (сопор або кома), олігурія, блідість шкіри, холодні кінцівки, артеріальний тиск різко знижений, може не визначатися (стадія” холодної гіпотензії”). Хворі потребують лікування у відділенні інтенсивної терапії.

Гостра судинна недостатність особливо часто є характерною для літніх людей, хворих на запалення легень. Важливою ознакою є зниження артеріального тиску, особливо мінімального. При цьому виникає загальна слабкість, посилюється задишка, обличчя і кінцівки стають блідо-ціанотичними, шкіра вкривається холодним потом, пульс ниткоподібний, артеріальний тиск низький, вени спадаються. Всі ці ознаки свідчать про зниження судинного тонуусу, яке може перейти до колапсу. Колапс часто виникає перед кризою або під час самої кризи – внаслідок критичного зниження температури тіла.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Оцінку стану хворого проводять на основі клінічних даних і результатів лабораторно-інструментальних методів дослідження. Формують наявні проблеми і оцінюють можливість виникнення потенційних проблем. Залежно від стадії захворювання і переважаючих на час обстеження синдромів, розробляють план сестринського догляду. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Озноб, гарячка.

Причина. Запальний процес в легенях.

Мета. Забезпечити догляд за хворим з гарячкою.

Втручання. Догляд за хворими з гарячкою визначається її стадією. Розрізняють три стадії гарячки: I – наростання температури тіла (цій стадії властиве переважання теплопродукції над тепловіддачею); II – постійно підвищеної температури (характеризується певним балансом між теплопродукцією і тепловіддачею); III – зниження температури тіла (зменшується продукція тепла і зростає його віддача).

Клінічними проявами першої стадії є м’язове тремтіння, мерзлякуватість, біль у м’язах, головний біль, загальне нездужання, іноді блідість чи ціаноз кінцівок. Шкіра холодна на дотик, набуває вигляду гусячої. Хворого необхідно вкласти в ліжку, зігріти (обкласти грілками, напоїти гарячим чаєм, вкрити ковдрою). В другій стадії з припиненням підвищення температури м’язове тремтіння значно зменшується, блідість шкіри змінюється почерволінням. Хворий може скаржитися на біль голови, відчуття жару, сухість у роті. Шкіра гаряча, червона.

Висока температура і її значні коливання спричиняють виснаження хворого. Щоб підвищити опірність організму, необхідно давати хворому легкозасвоювані харчові продукти високої енергетичної цінності у рідкому чи напіврідкому вигляді (дієта № 13). У зв’язку із значним зниженням апетиту, харчування повинно бути частим (5-6 разів), при цьому їжу слід да-

вати невеликими порціями, краще у години зниженої температури. Для дезінтоксикації організму хворий потребує великої кількості рідини у вигляді фруктових і ягідних соків, дегазованої мінеральної води. Часто при високій температурі тіла виникають тріщини губ і кутків рота, які слід змащувати вазеліновою олією або гліцерином. Простерилізовані шпатель і пінцет з достатньою кількістю стерильних марлевих серветок вкладають на стерильний лоток. Ліки наливають у чашку Петрі. Затиснуту пінцетом серветку змочують ліками. Хворого просять відкрити рот і, користуючись шпателем, виявляють уражене місце слизової оболонки. До нього прикладають змочену ліками серветку. Для кожного місця ураження використовують свіжу стерильну серветку. Ротову порожнину споліскують або протирають слабким розчином натрію гідрокарбонату. Необхідно стежити за тим, щоб хворий не скидав ковдру, а у палаті не було протягів.

Лежачим хворим потрібен ретельний догляд за шкірою, який дасть змогу запобігти виникненню пролежнів. У разі виникнення запору ставлять очисну клізму. Хворому в ліжку подають судно і сечоприймач. При провітрюванні палати остерігаються протягів, хворого треба вкрити ковдрою, а голову прикрити рушником. Протягом періоду лихоманки хворому призначають ліжковий режим.

Проблема. Інтоксикаційний делірій (марення).

Причина. Інфекційний запальний процес в легенях.

Мета. Зменшити прояви інтоксикації.

Втручання. Ознаками інтоксикаційного делірію є поява особливостей в поведінці хворого: неспокій, плач, стогін, повторення тих самих запитань до персоналу, відмова від їжі, підвищена чутливість до шуму і світла. Потім хворий починає дрімати, мовчки лежить з широко відкритими очима, пильно розглядаючи картини, які ввижаються йому. Може виникнути збудження: хворий зривається з ліжка, може зробити спробу вибігти на вулицю чи вискочити з вікна. На обличчі вираз страху і тривоги. Йому уявляються примарні картини, звірі, які вчиняють напад на нього. Делірій небезпечний навантаженням на серцево-судинну систему і можливими небезпечними для життя хворого і оточуючих людей діями. У таких випадках потрібен нагляд – індивідуальний пост.

Ліжко розміщують даліше від вікна і так, щоб до нього був доступ з усіх боків. З палати забирають всі зайві предмети, особливо гострі і ріжучі. Медична сестра контролює пульс, артеріальний тиск, дихання, колір шкіри і виконує призначення лікаря. При головному болю, на лоб хворого можна покласти холодний компрес або міхур з льодом. Міхур обгортають серветкою або рушником. Замість міхура з холодною водою чи льодом у разі необхідності використовують мішечки з сухим льодом “Пінгвін”, які попередньо охолоджують у морозильній камері. Дія цих мішечків зберігається 2-3 год, їх можна накладати на ділянку великих судин шиї, ліктьових згинів. Контролюють частоту пульсу і величину артеріального тиску. Часто стан

серцево-судинної системи (особливо у хворих похилого віку) має вирішальне значення в прогнозі захворювання, тому необхідно вчасно призначати серцеві чи судинні засоби.

Проблема. Гостра судинна недостатність.

Причина. Критичне зниження температури.

Мета. Стабілізація тону судинної системи.

Втручання. Швидко, протягом однієї доби, зниження температури з високих значень до нормальних і, навіть субнормальних, називається кризою. Воно може супроводжуватися гострою судинною недостатністю, що проявляється надмірним потовиділенням, блідістю шкіри (іноді з ціанозом), зниженням артеріального тиску, почастишенням пульсу і зменшенням його наповнення, аж до появи ниткоподібного. Кінцівки стають холодними на дотик, шкіра покривається липким, холодним потом, хворий лежить нерухомо, байдужий до всього, відповідає на питання неохоче. При критичному зниженні температури тіла хворого медична сестра контролює властивості пульсу і величину артеріального тиску. При ознаках колапсу, вона повинна викликати лікаря. При потребі необхідно застосовувати судинні засоби (мезатон, кофеїн, адреналіну гідрохлорид). Пацієнтові кладуть грілки до ніг, з-під голови забирають подушку або піднімають нижній кінець ліжка, дають пити гарячий чай чи каву. При надмірному потовиділенні хворого витирають, змінюють натільну і постільну білизну.

РЕАЛІЗАЦІЯ ПЛАНУ ДОГЛЯДУ

В лікуванні хворого часто використовують антибіотикотерапію і інгаляції лікарських засобів.

Проведення проби на чутливість до антибіотиків

При парентеральному призначенні антибіотиків до початку лікування виконують проби на чутливість до них.

Внутрішньошкірна проба. В ділянці передпліччя на внутрішній поверхні її вводять внутрішньошкірно 0,1 мл розведеного фізіологічним розчином натрію хлориду антибіотика в дозі 1000 ОД. Для контролю в шкіру другого передпліччя вводять фізіологічний розчин без антибіотика. Якщо через декілька хвилин на місці введення антибіотика виникає почервоніння, набряк, висипання (рис. 3.3), то про це слід повідомити лікаря, застосовувати цей засіб не можна і на титульній сторінці історії хвороби, та у листочку призначень роблять запис про непереносимість ліків.

Шкірна скарифікаційна проба. Пробу проводять на внутрішній поверхні передпліччя. Після очищення місця для проведення проби 70% спиртом, наносять одну краплю досліджуваного антибіотика, розведеного ізотонічним розчином хлориду натрію (50 ОД в 1 мл) і скарифі-



Рис. 3.3. Позитивна внутрішньошкірна проба.

катором проводять дві насічки. Оцінку чутливості проводять, як у попередній пробі.

Під'язикова проба. Хворому дають під язик 1/4 дози призначеного антибіотика. Набряк слизової оболонки рота, губ, вуздечки язика через 10-15 хвилин свідчать про позитивну реакцію на антибіотик. Застосовувати цей засіб не можна.

Розведення антибіотика для парентерального введення

Перед набиранням ліків із флакона закритого гумовим корком, а зверху алюмінієвою кришкою, їх потрібно розвести. На флаконі читають назву препарату, дозу, термін придатності. Алюмінієву кришку в центрі відкривають нестерильним пінцетом. Гумовий корок обробляють ватною кулькою, змоченою етиловим спиртом. У шприц набирають необхідну кількість розчинника. Проколовши голкою гумовий корок, вводять розчинник у флакон. Після цього від'єднують флакон разом з голкою від шприца і, струшуючи флакон, повністю розчиняють порошок. Під'єднавши голку з флаконом до шприца і тримаючи флакон між другим і третім пальцями лівої руки догори дном, набирають необхідну кількість ліків. Від'єднують шприц від голки, не виймаючи її з флакона. Якщо у флаконі залишилися ліки, то їх можна набрати цією ж голкою для іншого хворого. Стерильним пінцетом на конус шприца надягають і щільно притирають голку для ін'єкції. Перевіряють прохідність голки, витискують повітря і кладуть шприц у стерильний лоток.

У флаконах у порошкоподібному вигляді найчастіше випускають антибіотики. Дозуються антибіотики в одиницях дії (ОД). Перед введенням антибіотиків їх розчиняють стерильною водою для ін'єкцій, ізотонічним розчином натрію хлориду, 0,5% розчином новокаїну з розрахунку 1,0-0,5 мл розчинника на кожні 100000 ОД. Для прикладу: хворому призначено ввести 500000 ОД ампіциліну. У флаконі міститься стільки ж. Для введення необхідної дози вміст флакона розчиняють в 5 мл 0,5% розчину новокаїну (1 мл розчинника на 100000 ОД) і хворому вводять 5 мл розведеного ампіциліну. Інший приклад: у флаконі знаходиться 1200000 ОД біциліну. Хворому призначено 600000 ОД біциліну. Перед введенням вміст флакона розчиняють в 6 мл води для ін'єкцій (0,5 мл розчинника на 100000 ОД). У шприц набирають 3 мл.

Допомога хворому при інгаляції лікарських речовин

Інгаляції – це використання з лікувальною метою частинок лікарських речовин при вдиханні їх. Перевагою методу є швидке надходження лікувальних речовин в організм, при цьому на них меншою мірою впливають процеси нейтралізації, а в системі малого кола кровообігу створюється висока концентрація лікарських засобів. Завдяки інгаляції підвищується активність миготливого епітелію і поліпшується евакуаторна функція слизової оболонки бронхів.

Для лікування аерозолями лікарських речовин використовують спеціальні апарати: портативні, стаціонарні на 4-12 місць. На курс лікування призначають 15-20 процедур. Щоденно можна проводити 1-2 інгаляції.

Хворому слід пояснити дію процедури на дихальні шляхи, отримати згоду на її проведення і пояснити правила, яких повинен дотримуватися хворий при проведенні процедури. Процедуру слід приймати в спокійному стані, не можна проводити її відразу після прийняття їжі чи фізичного напруження. Перед процедурою слід максимально відкашлятися і очистити верхні дихальні шляхи. При захворюваннях носа і придаткових пазух вдих роблять через ніс без напруження. При захворюваннях горла, трахеї, бронхів після вдиху ротом необхідно затримати дихання на 2 с, а потім зробити повний спокійний видих через ніс. Після інгаляції протягом 1 год не слід розмовляти, курити, приймати їжу (щоб не провокувати кашлю).

В домашніх умовах зручно користуватися парою з чайника, на носик якого одягають товсту гумову трубку або із згорнутого щільного глянцевого паперу. В пароутворюючу рідину (найчастіше воду) додають натрію гідрокарбонат, рослинні олії, ментол (таблетку валідолу).

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ

Критеріями ефективності є клінічне видужання з нормалізацією рентгенологічних і лабораторних даних. Обов'язковим є контрольне рентгенологічне обстеження.

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ

Хворі, що перенесли неускладнену пневмонію, спостерігаються дільничним терапевтом і повинні відвідати його через 1-3-6 місяців після виписування з стаціонару. При необхідності призначають консультації фтізіатра і онколога.

Хворим рекомендують лікувально-профілактичні заходи (гігієнічна гімнастика, дихальні вправи, масаж грудної клітки, сауна, за необхідності фізіотерапевтичні процедури, клімато- і аеротерапія). Лікування вважається ефективним, якщо відновлюються функціональні та імунологічні показники, не було рецидивів протягом року. Рекомендують курорти з сухим і теплим кліматом: Ялта, Гурзуф, Симеїз, Закарпаття, лісова зона Київської області – Ірпінь, Ворзель.

ПРОФІЛАКТИКА

Профілактика пневмонії включає загартування організму, підвищення його опірності, ефективне лікування респіраторних інфекцій.

3.1.3.5. Гнійні захворювання легень

Бронхоектатична хвороба

Бронхоектатична хвороба – хронічне захворювання легень, яке характеризується патологічним обмеженим розширенням бронхів в їх нижніх відділах і проявляється ендобронхіальним нагноєнням.

Бронхоектази можуть бути вродженими і набутими. Вроджені бронхоектази проявляються у дитячому або юнацькому віці, при цьому не встановлюється зв'язку з іншими захворюваннями легень. Набуті бронхоектази, як правило, є наслідком хронічного бронхіту, бронхіальної астми, абсцесу легень, туберкульозу.

Достовірних відомостей щодо поширення бронхоектатичних захворювань немає, бо не завжди є підтвердження бронхографічних досліджень. Під час розтину бронхоектази виявляють у 5-8%. Хворіють переважно чоловіки.

ЧИННИКИ:

- генетично зумовлена неповноцінність стінки бронхів;
- бронхолегенева інфекція;
- порушення прохідності бронхів з розвитком обтураційних ателектазів.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- нозофарингіальна інфекція;
- зниження захисних механізмів органів дихання;
- вроджені дефекти розвитку легень.

КЛІНІКА

Розрізняють безсимптомні форми (часто нерозпізнані) і явно виражені з кашлем, що супроводиться виділенням мокротиння. Деякі клінічні ознаки дозволяють запідозрити захворювання ще до проведення спеціальних обстежень. Характерними є часті респіраторні захворювання з раннього дитинства схильність до простуд з короткочасними нездужанням 3-7 днів і наступним тривалим субфебрилітетом. Явні прояви захворювання можуть виявлятися у віці від 5 до 25 років.

Типовою є скарга на періодичне нездужання з появою або збільшенням кашлю із виділенням мокротиння кількість якого поступово збільшується. Найбільше його виділяється вранці, в певних положеннях тіла (дренажні положення на здоровому боці, при нахилі вперед, „збиранні” грибів, в положенні Квінке). Добова кількість мокротиння може бути від 30-50 до 500 мл. Мокротиння може виділятися „повним ротом”, має неприємний запах і при відстоюванні поділяється на 3 шари: верхній пінистий, середній і нижній гнійний.

Кровохаркання часта, іноді єдина ознака, з часом може перейти в легеневу кровотечу.

Частою ознакою є *лихоманка* неправильного типу, що щезає при відходженні мокротиння у великій кількості. У деяких хворих виявляється тривале підвищення температури до субфебрильних цифр.

Ознаки інтоксикації: зниження працездатності, швидка втомлюваність, пригнічений настрій виявляються у періоді загострення захворювання, хворі втрачають вагу.

При огляді – шкіра землянисто-сірого кольору, виявляються стоншені нігті у вигляді годинникових скелець, змінюються нігтьові фаланги пальців рук, набуваючи вигляду „барабанних паличок”.

Вже на ранніх стадіях захворювання перкуторно виявляють ділянки звуку з коробковим відтінком, обмеження екскурсії легень, за наявності вогнищевого запалення вислуховується притуплення ясного легеневого звуку. Аускультативні зміни мозаїчні, певне значення має вислуховування на фоні жорсткого дихання вологих різнокаліберних хрипів, які зникають при ремісії захворювання.

При дослідженні периферичної крові в період загострення виявляють лейкоцитоз, нейтрофіліоз, прискорення ШОЕ. Вирішальне значення в діагностиці захворювання має рентгенологічне обстеження. Тільки у частини хворих виявляють сотовий легеневиї малюнок у нижніх сегментах легень. Більш інформативною є томографія легень, виконана на різній глибині. Діагноз підтверджують бронхографічно. Проводять поетапне контрастування обох легень після ретельної санації бронхіального дерева і максимального зняття загострення. З діагностичною метою проводять бронхоскопію, при якій виявляють морфологічні зміни стінок бронхів. Дослідження мокротиння важливе для визначення антибіотикограми мікрофлори.

ПЕРЕБІГ

Виділяють три періоди:

- безсимптомний, з явищами нерізко вираженого бронхіту;
- періодичні рецидиви з клінічними проявами;
- хронічне нагноєння і хронічна інтоксикація.

Для захворювання характерними є сезонні (осінньо-весняні) загострення. Процес тривало залишається обмеженим.

УСКЛАДНЕННЯ

Виникають при прогресуванні захворювання. До внутрішньолегеневих ускладнень відносять: пневмонію, абсцес, гангрену легень, емфізему легень, легеневу кровотечу. До позалегеневих ускладнень відносять: амілоїдоз, абсцес мозку, артропатію.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних проявів, даних лабораторних та бронхологічних досліджень. Найчастішими проблемами хворого є поява інтоксикації, виділення значної кількості мокротиння, оволодіння дренажним положенням.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Єдиним радикальним методом лікування є резекція ураженої ділянки легень. Хірургічний метод використовують при обмеженому процесі і за відсутності протипоказань. При двобічному дифузному ураженні легень, розвитку амілоїдозу та інших позалегеневих ускладнень проводять консервативне лікування.

Найважливішим є санація бронхіального дерева та антимікробна терапія, яку призначають, дослідивши чутливість мікрофлори до антибактеріальних засобів. Лікувальні бронхоскопії дозволяють вводити антибіотики місцево, що значно підвищує ефективність лікування. Важливим є призначення засобів, які сприяють відходженню мокротиння: постуральний дренаж, масаж грудної клітки, муколітики. Санацію верхніх дихальних шляхів проводять в період ремісії.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Догляд за хворим у разі, якщо клініка нагадує гострий бронхіт чи пневмонію такий самий, як під час цих захворювань. Поступово кашель з виді-

ленням гнійного мокротиння стає основним симптомом захворювання, має нападоподібний характер і виникає переважно після сну. Вранці під час кашлю виділяється до 2/3 добової кількості мокротиння (за добу може виділятися до 500-700 мл). Періодично мокротиння набуває неприємного запаху.

Періодично 3-4 рази на добу медична сестра допомагає хворому прийняти дренажне положення. Всім хворим дають кишенькові плювальниці зі щільною накривкою, щоб запобігти інфікуванню повітря і мати можливість оцінити добову кількість мокротиння. Все мокротиння, що виділяється, хворий повинен спльовувати у плювальницю. Перед тим плювальницю дезінфікують кип'ятінням в 2 % розчині натрію гідрокарбонату не менше 30 хв, а для знезараження мокротиння на 1/4 заповнюють її 2 % розчином хлораміну.

Не рідше одного разу на день мокротиння плювальниці знезаражують 3 % розчином хлораміну протягом 6 год або хлорним вапном (2 г хлорного вапна на 10 мл харкотиння) протягом 1 год. Після випорожнення плювальницю дезінфікують кип'ятінням у 2 % розчині натрію гідрокарбонату 30 хв.

Під час загострення погіршується загальний стан хворого, може бути гарячка, температура тіла іноді досягає 38 °С з вираженою інтоксикацією. У цей період хворому призначають ліжковий режим; доглядають так само, як за хворим при гарячці.

Велике значення має харчування хворого. Харчовий раціон повинен складатися з достатньої кількості білка (м'ясні, рибні страви), оскільки під час виділення великої кількості мокротиння за добу втрачається значна кількість білка. Крім того, повинно бути в достатній кількості вітамінів групи В, D, великі дози аскорбінової кислоти.

Сприятливий ефект дає дихальна гімнастика, фізіотерапевтичні процедури. Дуже шкідливе для хворого куріння. Медсестра повинна зуміти довести це хворому. У період ремісії проводять диспансерне спостереження, застосовують санаторно-курортне лікування у санаторіях з сухим теплим кліматом (Південний берег Криму).

ПРОФІЛАКТИКА

Своєчасне та ефективне лікування запальних захворювань бронхо-легеневої системи і верхніх дихальних шляхів.

Абсцес легень

Абсцес легені – гнійне захворювання легеневої тканини з утворенням однієї або декількох обмежених порожнин, часто оточених запальним інфільтратом.

Чоловіки хворіють в 4 рази частіше. Гнійники можуть бути поодинокими і множинними.

ЧИННИКИ:

- пневмонії (частіше грипозні);
- аспірація (в тому числі при пухлині легень, попаданні стороннього тіла);
- вроджені бронхоектази;
- септична емболізація;
- травми грудної клітки.

КЛІНІКА

Клінічна картина гострого абсцесу легенів різноманітна і залежить від стадії його розвитку. В клініці легеневого абсцесу виділяють два основні періоди: до і після розкриття абсцесу. Клініка першого періоду визначається інфільтрацією легеневої тканини і формуванням гнійника. Діагностика в цей період дуже тяжка, бо об'єктивні дані бідні і не є патогномонічними. Особливе значення має аналіз анамнестичних і об'єктивних даних. Загальний стан характеризується вираженою слабкістю, лихоманкою. Провідний симптом – підвищення температури тіла, яке супроводжується пітливістю. Кашель може бути різноманітним з незначною кількістю серозно-гнійного мокротиння.

Під час огляду виявляють відставання грудної клітки в диханні на ураженому боці, задишку, перкуторно – притуплення легеневого звуку, аускультативно – ослаблене везикулярне дихання, дрібнопухирчасті вологі хрипи. Під час натискання на ребра відповідно до локалізації абсцесу або під час перкусії може виявлятися болючість. Якщо така клініка розвивається на тлі пневмонії і триває до 10-15 діб, слід запідозрити можливість абсцедування. Важливим діагностичним показником є картина крові: лейкоцитоз (до $20 \cdot 10^9/\text{л}$), нейтрофілоз, підвищення ШОЕ. Рентгенологічно виявляють ділянки затемнення з нечіткими контурами, іноді – розрізняють невелике просвітлення, як симптом некрозу.

Клініка другого періоду легеневого абсцесу визначається прориванням гнояка в бронх. Йому передують перехідна фаза, під час якої посилюються основні клінічні симптоми, що спостерігалися в перший період (висока температура тіла, озноб, больові відчуття). Ця фаза закінчується раптовим прориванням абсцесу в бронх з виділенням великої кількості мокротиння гнійного характеру – перший і основний клінічний симптом в діагностиці легеневого абсцесу. Мокротиння виділяється не окремими порціями, а одночасно – у великій кількості, частіше зранку. Воно має гнильний запах, нерідко містить прожилки крові. Добова кількість може бути різною – від 200 мл до 1-2 л. Мокротиння ділиться на 2-3 шари: нижній шар густий, зелений від гною, верхній – пінистий, каламутний, між ними водяний прошарок. Під час мікроскопії виявляють еластичні волокна (симптом деструкції тканини), а також еритроцити, лейкоцити, кристали Тейхманна, клаптики легеневої тканини.

Мікрофлора різноманітна: стрептококи, стафілококи, диплококи й ін. Подальший перебіг залежить від низки чинників, зокрема, стану абсцесу, і дренажу порожнини гнояка. Швидкість очищення порожнини абсцесу від гнійного вмісту залежить від його локалізації і положення хворого. Якщо абсцес локалізується у верхній частці легенів, створюються сприятливі умови для дренирування бронха, порожнина добре спорожнюється. У разі формування абсцесу в середніх або нижніх відділах легенів вміст відходить значно повільніше. Щоденне визначення кількості мокротиння дає можливість встановити зв'язок між кількістю мокротиння, загальним станом хворого і тем-

пературою тіла. Зменшення кількості виділюваного мокротиння позначається на загальному стані хворого – знову можуть з'явитися лихоманка і пітливість і, що характерно, знову підвищуватиметься температура тіла.

Після проривання абсцесу в бронх шкіра хворого бліда, спостерігаються вимушене положення, одутлість обличчя, задишка, відставання грудної клітки в акті дихання. Перкуторно виявити абсцес тяжко у разі центральної його локалізації. Якщо абсцес сформувався ближче до периферії, перкуторно виявляють притуплення легеневого звуку з тимпанічним відтінком. За наявності плеврального випоту притуплення перкуторного звуку може набувати ступеня стегової тупості. У ділянці притупленого легеневого звуку може вислуховуватися дихання з бронхіальним відтінком, а після очищення порожнини від гнійного вмісту вислуховується амфоричне дихання. Разом з тим, вислуховуються вологі хрипи. Пальпаторно визначається посилення голосового тремтіння.

Після розкриття порожнини абсцесу і виділення гнійного вмісту поряд зі зменшенням кількості мокротиння спостерігається зменшення кількості лейкоцитів в крові. Якщо після проривання абсцесу лейкоцитоз залишається високим, це може вказувати на наявність ускладнення.

Після проривання абсцесу в бронх і виділення густого гнійного мокротиння рентгенологічно на тлі пневмонічного інфільтрату визначається порожнина, частіше круглої або овальної форми, з горизонтальним рівнем рідини в ній і наявністю над рідиною півкола просвітлення, зумовленого наявністю газу в порожнині.

З боку серцево-судинної системи, особливо в період загострення легеневого абсцесу, спостерігається значна тахікардія. За тривалої інтенсивної інтоксикації можуть бути дистрофічні зміни з наявністю приглушених тонів серця. Під час електрокардіографічного дослідження виявляють зменшення вольтажу зубців. Порушення функції системи зовнішнього дихання проявляється гіпоксичною гіпоксемією.

З боку органів травлення спостерігаються симптоми, пов'язані із загальною інтоксикацією та заковтуванням мокротиння. Часто спостерігаються зниження або втрата апетиту, гастрит або гастроентерит. Інтоксикація нерідко спричинює гепатит. У 19 % випадків у гостру фазу легеневого абсцесу виявляють альбумінурію.

Загальний стан значно погіршується у разі виникнення нових абсцесів, які можуть розвиватися в перифокальній зоні.

Для клініки хронічного абсцесу характерні тяжкий загальний стан, виражена інтоксикація, висока температура тіла, значний лейкоцитоз, наростаюча гіпохромна анемія. Під час кашлю виділяється велика кількість гнійного мокротиння з гнильним запахом, іноді з домішками крові. Пошкодження судини супроводжується масивною кровотечею, яка може бути смертельною. Для хронічного абсцесу характерні періоди поліпшення і загострення.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Провідна роль у лікуванні гнійних процесів у легенях належить антибіотикам. У разі введення їх усередину і внутрішньом'язово, не створюється достатня концентрація в уражених тканинах. Значно збільшується ефективність лікування у разі введення антибіотиків у вогнище ураження. Антибіотики призначають у таких дозах, в яких вони здатні проявляти бактерицидну або бактеріостатичну дію щодо стійких до них штамів мікробів. З цією метою вводять препарати групи пеніциліну, морфоцикліну гідрохлориду, сигмаміцину, метициліну натрієвої солі та ін.

При гнійних процесах, локалізованих у периферичних відділах легенів, за наявності навколо абсцесу масивної зони перифокального запалення, і абсцесах легенів, ускладнених гнійним плевритом, показано внутрішньолегенево введення антибіотиків. При цьому з порожнини абсцесу відсмоктують гній, промивають її антисептичними препаратами і вводять бензилпеніцилінову натрієву сіль, стрептоміцину сульфат, протеолітичні ферменти. Санацію трахеобронхіального дерева у хворих з гнійними захворюваннями легенів проводять різними методами: через катетер, введений через ніс, гортанним шприцом шляхом проколювання трахеї і за допомогою інгаляцій.

Гнійні процеси центральної і периферичної локалізації з недостатньою дренажною функцією або виділенням великої кількості мокротиння є показанням до мікротрахеостомії. При цьому в дренований бронх вводять антисептичні середники, протеолітичні ферменти, антибіотики. Для швидкої евакуації гнійного вмісту з порожнини абсцесу використовують метод торакоцентезу. Для інтраторакального введення ліків запропонований метод сегментарної катетеризації шляхом катетеризації супровідного бронха.

Найефективнішим методом лікування нагноєння легенів, який дозволяє тривало підтримувати високі концентрації антибіотиків у патологічно змінених тканинах, є метод інфузії в легенево артерію.

Патогенетичне і симптоматичне лікування передбачає активний режим, калорійне харчування для поповнення білка, який втрачається у разі відходження значної кількості гнійного мокротиння й інтоксикації. Раціон повинен містити достатню кількість вітамінів А, С і групи В. З метою поліпшення прохідності бронхів призначають бронхолітичні і антигістамінні засоби.

Якщо є симптом легенево-серцевої недостатності, лікування проводять за принципами терапії декомпенсованого "легеневого серця". Показання до оперативного лікування: 1) гострий абсцес, ускладнений легеневою кровотечею, 2) гострий абсцес пухлинного походження, 3) хронічний абсцес.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

Догляд за хворим на абсцес легенів повинен відповідати розвитку клінічних симптомів і синдромів.

У перший період – період формування абсцесу – стан хворого тяжкий. Догляд за хворим у цей період такий самий, як і при захворюванні на пневмонію.

У другий період, який починається з прориву гнійника у бронх, що супроводиться раптовим значним (повним ротом) виділенням гнійного, деколи

смердючого мокротиння. У той час, коли відходить велика кількість мокротиння, необхідно дати хворому скляну банку (чи плювальницю) для збирання мокротиння, щоб вимірювати його кількість за добу. Посуд для мокротиння повинен бути чистим і своєчасно змінюватись на новий. Мокротиння та посуд потрібно обов'язково знезаражувати. Плювальниця повинна бути з дезінфікуючим розчином (хлорамін) і з герметичною накривкою.

Дуже важливо забезпечити достатній доступ свіжого повітря. За необхідності проводять оксигенотерапію. Постійно стежать за гігієною хворого (догляд за шкірою, білизною тощо). У хворих в період поліпшення загального стану з'являється апетит. Істотного значення набуває харчування хворого. Харчовий раціон повинен мати достатньо білка, оскільки з мокротинням втрачається велика його кількість. Повинні бути м'ясні та рибні страви, достатньо вітамінів групи В, D, великі дози аскорбінової кислоти.

Медична сестра забезпечує виконання призначень лікаря, заохочує хворих до приймання лікарських засобів. Стежить також за можливими побічними ефектами лікування (диспептичні розлади, алергічні реакції).

Медична сестра повинна знати, що хворі на абсцес легенів потребують особливо уважного догляду. Таких хворих необхідно ізолювати в окрему палату, тому що їхнє мокротиння і саме дихання мають неприємний гнильний запах, що негативно впливає на інших хворих. Хворі повинні часто і ретельно полоскати ротову порожнину слабким розчином калію перманганату (одне зернятко на 0,5 л теплої перевареної води) або 2 % розчином натрію гідрокарбонату. Палату необхідно добре провітрювати декілька разів на день.

Біля ліжка хворого завжди повинна бути плювальниця з дезодоруючим розчином (креозоту, хлораміну) і герметичною накривкою. Іноді, якщо гнійний процес перебігає довго з явищами хронічної інтоксикації, може виникнути таке ускладнення, як амілоїдоз нирок. Як наслідок, змінюється колір і вигляд сечі, про це треба обов'язково доповісти лікарю.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Застій мокротиння в бронхах.

Причина. Порушення дренажної функції бронхів.

Мета. Забезпечення оптимального дренажу уражених бронхів.

Втручання. Для кращого очищення абсцесу створюють постуральний дренаж (дренажне положення бронхів) двічі-тричі на добу до 30 хв. Медична сестра допомагає хворому набути такого положення тіла, яке б викликало кашель і ефективне виділення гнійного мокротиння.

Хворий із положення на спині без подушки поступово здійснює оберт на 360°. Після кожного повороту на 45° він робить глибокий вдих. Таке обертання повторюють 3—5 разів. Хворий повинен добре відкашлятись, потім знову змінити положення тулуба, значно нахилившись вправо або вліво.

Можна також спробувати вибрати інше положення для відходження мокротиння: спочатку хворий стоїть, а потім перегинається через спинку стільця, упираючись руками в сидіння.

Під час дренажу медсестра повинна слідкувати за станом хворого (можливі кровохаркання і легенева кровотеча), тому треба бути уважним. У зв'язку із перерозподілом крові (з нижньої частини тіла до верхньої) можуть з'явитися головний біль, біль у ділянці серця. У разі виникнення цих симптомів, дренаж припиняють, сповіщають лікаря, проводять заходи щодо нововиявленого ускладнення.

УСКЛАДНЕННЯ

До тяжких ускладнень легеневого абсцесу належить кровотеча, яка може бути різною за інтенсивністю – від легкої до масивної, смертельної.

ПРОГНОЗ

Більшість абсцесів піддаються терапевтичному консервативному лікуванню. Через 4-5 тижнів хворі повністю одужують. Якщо після двох місяців не відбувається рубцювання абсцесу, то він вважається хронічним. У такому разі можливе хірургічне лікування.

ПРОФІЛАКТИКА

У профілактиці гострого легеневого нагноєння особливу роль відіграє ефективне лікування гострої пневмонії, особливо в період епідемії грипу. Велике значення має ліквідація вогнища інфекції.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Після виписування зі стаціонару хворого беруть на диспансерний облік. Проводять обов'язкове рентгенологічне дослідження, термометрію, аналізи сечі та крові. Рекомендують тривале перебування на повітрі у суху погоду, відмовитись від куріння, уникати переохолодження, проводити загальні заходи щодо загартування організму. Сприятливо діє санаторно-курортне лікування на узбережжі Південного берега Криму, а також у сухій гірській місцевості.

3.1.3.6. Туберкульоз легень

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

Людство з давніх-давен потерпало від збудника туберкульозу, про що свідчили знайдені археологами людські скелети, деформовані внаслідок туберкульозного процесу, що датуються близько 8000 р. до н.е., єгипетські мумії (2400 р. до н.е.), в яких були знайдені мікобактерії.

Видатний лікар стародавнього світу Гіппократ, який жив близько 460-376 рр. до н.е., не тільки знав про туберкульоз, але й писав про його різність.

На багатьох мовах світу назва цього захворювання перекладається як "сухоти". Дійсно, хворі на туберкульоз повільно "всихали", чахнули, хиріли, повільно вгасали, хоча іноді згоряли швидко, немов свічка. Дієвих, ефективних засобів допомоги не було, що наближало прогноз "туберкульоз" до смертного вироку.

У XVII столітті практично всі європейські жителі були інфіковані мікобактерією туберкульозу. Туберкульоз був причиною кожної четвертої смерті.

Назва “туберкульоз” почала застосовуватися в медицині з початку XIX століття, коли при секційних розтинах у внутрішніх органах людей, які померли від туберкульозу, знаходили патологічні зміни у вигляді невеликих горбочків (горбик з латинської “tuberculum”). У другій половині XIX століття смертність від туберкульозу почала поступово зменшуватися, хоча ліків від нього не було знайдено. У 1882 р. німецький вчений Роберт Кох відкрив збудник туберкульозу – мікобактерію туберкульозу (*Mycobacterium tuberculosis*), яку на його честь назвали “паличка Коха”. А 24 березня, у день, коли він виступив з повідомленням про своє відкриття, за рішенням Всесвітньої організації охорони здоров’я, щорічно відзначається як Всесвітній день боротьби з туберкульозом.

У 1943 році американський вчений Селман Ваксман винайшов лікарський препарат (стрептоміцин), спроможний вбивати мікобактерію туберкульозу, що з успіхом став використовуватися при лікуванні хворих на туберкульоз. У 1952 р. у фтизіатрії стали використовувати лікарський препарат ізоніазид. Застосування антибіотиків для лікування хворих на туберкульоз та ефективних методів діагностики призвело до того, що вже в кінці 60-х на початку 70-х років захворюваність і смертність від туберкульозу в багатьох країнах світу суттєво зменшились. Людство полегшено зітхнуло, всім здавалося, що туберкульоз переможений. Однак через безконтрольне неграмотне використання антибіотиків у лікарській практиці та самолікуванні населення, мікобактерія туберкульозу набула властивості резистентності до багатьох з відомих антибіотиків. Крім цього, імунодепресивний вплив хіміопрепаратів, деяких токсичних речовин, у тому числі наркотиків і алкоголю, а також надмірні стреси, погане харчування та поширення епідемії ВІЛ/СНІД, що суттєво знизило імунітет населення, спричинило стрімке поширення епідемії туберкульозу в країнах Африки, Азії, Латинської Америки та колишнього СРСР. На сьогодні захворюваність і смертність від туберкульозу в багатьох країнах світу знову почала швидко зростати, переростаючи в епідемії та створюючи нові проблеми для людства.

З 1990 по 2001 роки захворюваність на туберкульоз в Україні збільшилася в 1,7 раза – з 32,0 до 68,6 на 100 тис. населення, смертність від цієї хвороби за цей час збільшилася майже в 2,5 раза – з 8,7 до 22,4 на 100 тис. населення. Близько 20 % захворюваності на туберкульоз викликане хіміо-резистентними мікобактеріями, що загрожує поширенням полірезистентного туберкульозу в Україні та інших країнах Європи.

Швидкі темпи поширення туберкульозу вимагають від уряду України невідкладних і широкомасштабних дій, щоб стабілізувати ситуацію. Уряд України прийняв деякі законодавчі акти, такі, як Постанова Кабінету Міністрів України “Про комплексні заходи боротьби з туберкульозом” від 23.0.1999 р. № 667, Указ Президента України від 11.05.2000 р., № 679 “Про

невідкладні заходи щодо боротьби з туберкульозом”, у якому Кабінету Міністрів України доручено розробити Національну програму боротьби з туберкульозом в Україні на 2000- 2005 рр. Епідемія туберкульозу в Україні характеризується декількома особливостями.

I. Збільшення кількості хворих на туберкульоз, у яких виявлені мікобактерії резистентні до протитуберкульозних препаратів.

У 15-30 % вперше виявлених хворих на туберкульоз виявлені мікобактерії туберкульозу, стійкі до 2-3 антимікобактеріальних препаратів. Створюється ситуація, коли таких хворих немає чим лікувати. Адже, якщо курс лікування одного хворого на туберкульоз антимікобактеріальними препаратами першого ряду коштує близько 100 доларів США, зрозуміло, що ні в більшості пацієнтів, ні в держави таких коштів немає.

II. У 50 % хворих на СНІД в Україні діагностовано туберкульоз.

Таким чином, існує комбінована патологія, яка утруднює процес лікування хворого. В Україні у 2000 р. зареєстровано близько 35 тис. ВІЛ-інфікованих, серед яких приблизно 30-50 % хворіють на туберкульоз, що є підставою для встановлення клінічного діагнозу – СНІД.

III. Зростання захворюваності на туберкульоз серед сільськогосподарських тварин.

Щорічно виявляється 22-27 тис. тварин, хворих на туберкульоз. Щорічний ріст захворюваності тварин на туберкульоз становить близько 24 %, тоді як серед людей – приріст 12,4 %, тобто в два рази менший.

IV. Стрімке зростання захворюваності на туберкульоз серед осіб, позбавлених волі, у в'язницях та слідчих ізоляторах.

Незадовільні санітарно-побутові умови та переповненість камер у пенітенціарних закладах (в'язницях та слідчих ізоляторах), погане харчування та постійний надмірний стрес, часті переводи ув'язнених з одного закладу до іншого, непоодинокі випадки умисного самозараження сприяють швидкому поширенню епідемії туберкульозу в цьому середовищі. Таким чином, сьогодні ситуація в країні вкрай загрозлива, що вимагає рішучих заходів як уряду, керівників охорони здоров'я, так і всіх медичних працівників, в томі числі і медичних сестер, щоб приборкати епідемію туберкульозу і забезпечити умови для її подолання, що неможливо без впровадження сучасних ефективних протиепідемічних заходів і стратегій.

ЧИННИКИ

Збудником туберкульозу є мікобактерія туберкульозу (*Mycobacterium tuberculosis*). Крім цього, в Західній Африці зустрічається інший тип мікобактерії -*Mycobacterium africanum*. У великої рогатої худоби туберкульоз викликається мікобактерією бичачого типу – *Mycobacterium bovis*. Мікобактерії туберкульозу надзвичайно стійкі в навколишньому середовищі:

- можуть зберігати життєдіяльність у вуличній пилюці від 3 до 6 місяців;
- добре витримують короткотермінове нагрівання до +85°C і охолодження до – 200 °C;

- при температурі -23 °С зберігають життєдіяльність протягом 7 років;
- зберігаються в річковій воді до 5 місяців, у ґрунті – 1-2 роки.

Завдяки товстій мікробній оболонці, до складу якої входить близько 60 % ліпідів, багато лікарських препаратів та дезінфікуючих речовин погано проникають всередину мікобактерії туберкульозу і часто є неефективними в боротьбі із збудником.

Джерелом зараження є хворі на туберкульоз люди або тварини (переважно корови, рідко собаки, кішки). Людина може заразитися при вдиханні часток слини, мокротиння, пилу, в яких міститься збудник туберкульозу (аерогенна передача). В таких випадках розвивається туберкульоз органів дихання. Можливе зараження через травний канал у разі вживання зараженого мікобактеріями молока, м'яса. Тоді первинне туберкульозне ураження локалізується в кишках, мезентеріальних або периферичних лімфатичних вузлах. Іноді відбувається контактне зараження, наприклад, у працівників сільського господарства (при доїнні хворих корів), лікарів (патологоанатомів, хірургів). Хворі на туберкульоз матері народжують, як правило, здорових дітей.

Перше інфікування мікобактеріями туберкульозу настає зазвичай в дитячому віці, рідше – у дорослих осіб. Після потрапляння в організм людини мікобактерії розносяться гематогенним і лімфогенним шляхом, що зумовлює сенсibiliзацію та імунобіологічну перебудову організму. Внаслідок цього можлива вперше позитивна реакція на туберкулін, наявність якої встановлюють за допомогою туберкулінової проби ("віраж" туберкулінових реакцій). Позитивну туберкулінову чутливість визначають через 4-6 тижнів інфікування, деколи лише через 3 міс. Інфікування мікобактеріями туберкульозу не завжди спричинює розвиток захворювання, бо людина має вроджену природну опірність до нього.

Туберкульоз частіше розвивається при багаторазовому масивному потрапленні в організм мікобактерій туберкульозу, їх високій хвороботворній здатності, зниженій опірності організму. Мають значення спадково обумовлені властивості імунної системи. Найчастіше діти чи підлітки, у яких виявляють віраж туберкулінових реакцій, почувають себе здоровими. При об'єктивному обстеженні у них не знаходять відхилень від норми, хоч збудник циркулює в організмі й здатен до розмноження і формування хворобливих змін.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- професійні шкідливості;
- хронічні захворювання легень;
- цукровий діабет;
- ВІЛ-інфекція.

Туберкульоз, що розвинувся внаслідок первинного інфікування, називають первинним, він характеризується ураженням внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

При масивнішому надходженні в організм інфекції та нижчій його опірності, крім явищ інтоксикації, розвиваються локальні специфічні зміни у внутрішньогруднинних лімфатичних вузлах (туберкульоз внутрішньогруднинних лімфатичних вузлів) або запальні зміни в легеневій тканині, лімфатичних вузлах кореня легені і лімфатичних судинах (первинний туберкульозний комплекс). Ці форми первинного туберкульозу під впливом лікування загоюються.

Внаслідок інфікування і перенесеного первинного туберкульозу розвивається певний інфекційний імунітет: позитивні реакції на туберкулін в інфікованих осіб зберігаються довічно, інколи в осіб старечого віку вони згасають.

Інфіковані люди або ті, хто переніс первинний туберкульоз, у більшості випадків залишаються здоровими. Проте набутий імунітет не сталий. У вогнищах залишкових змін після перенесеного первинного туберкульозу зберігаються протягом багатьох років життєздатні мікобактерії, які можуть стати джерелом розвитку вторинного туберкульозу. Вторинним називається туберкульоз, який виник у раніше інфікованому організмі (в осіб з позитивними реакціями на туберкулін, що спостерігалися впродовж тривалого часу), на тлі певного, хоча й несталого інфекційного імунітету. Через це він здебільшого набуває характеру обмеженого органного процесу. Спричинити розвиток вторинного туберкульозу може нове зараження (суперінфекція) або реактивація процесу в місці залишкових змін. Таке відбувається при зниженні опірності організму під впливом тяжких умов праці, неповноцінного харчування, супровідних захворювань, імунодепресивної терапії тощо.

Якщо інфекція проникає по бронхах, то в легенях формуються нечисленні вогнища туберкульозного запалення невеликого розміру (до 1 см) на обмеженій площі (вогнищевий туберкульоз) або більші фокуси специфічної пневмонії, які займають часточку легені, сегмент, частку або навіть всю легеню (інфільтративний туберкульоз). Поширення інфекції з током крові призводить до утворення множинних вогнищ симетрично в обох легенях, деколи з ураженням інших органів (дисемінований туберкульоз). При повноцінному лікуванні можливевилікування цих форм з повним розсмоктуванням специфічних змін, формування обмежених рубців і ущільнених вогнищ (малі залишкові зміни післявилікування туберкульозу) або масивного сполучнотканинного ущільнення легеневої тканини (цироз, циротичний туберкульоз). Якщо фокус сирнистого некрозу (казеозу) в центрі інфільтрату інкапсулюється, а перифокальна інфільтрація розсмоктується, то формується туберкульома. Розпад в легенях туберкульозних вогнищ та інфільтратів, утворення каверн і фіброзу (пневмосклерозу) зумовлює розвиток кавернозного і фіброзно-кавернозного туберкульозу. Руйнування легеневої тканини є новим етапом у розвитку туберкульозного процесу, який започатковує поширення інфекції по бронхіальному дереву (бронхогенна дисемінація) і може спричинити низку ускладнень. Отже, передумовою успішного лікування туберкульозу є його своєчасне виявлення – до формування незворотних змін у легенях.

КЛАСИФІКАЦІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

А. Основні клінічні форми:

1. Туберкульозна інтоксикація у дітей і підлітків.
2. Туберкульоз органів дихання. Первинний туберкульозний комплекс. Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. Десемінований туберкульоз легень. Вогнищевий туберкульоз легень. Інфільтративний туберкульоз легень. Туберкульома легень. Кавернозний туберкульоз легень. Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень. Циротичний туберкульоз легень. Туберкульозний плеврит. Туберкульоз бронхів, трахеї, верхніх дихальних шляхів та ін. (носа, порожнини рота, глотки). Туберкульоз органів дихання, комбінований з пиловими професійними захворюваннями легень (коніо-туберкульоз).
3. Туберкульоз інших органів і систем. Туберкульоз мозкових оболонок і центральної нервової системи. Туберкульоз кишків, очеревини і мезентеріальних лімфатичних вузлів. Туберкульоз кісток і суглобів. Туберкульоз сечових і статевих органів, туберкульоз шкіри і підшкірної основи. Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів. Туберкульоз очей. Туберкульоз інших органів.

В. Характеристика туберкульозного процесу:

1. Локалізація і поширеність: а) в легенях, їх частках і сегментах; б) в інших органах – відповідно до місця ураження.
2. Фаза: а) інфільтрація, розпад, розсівання; б) розсмоктування, ущільнення, рубцювання, звапнення.
3. Бактеріовиділення: а) з виділенням мікобактерій туберкульозу (МБТ+); б) без виділення мікобактерій туберкульозу (МБТ-).

В. Ускладнення: кровохаркання і легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс, легенево-серцева недостатність, нориці, бронхіальні, торакальні та ін.

Г. Залишкові зміни після вилікування туберкульозу:

1. Органів дихання – фіброзні, фіброзно-вогнищеві, бульозно-дистрофічні кальцинати в легенях і лімфатичних вузлах, плевропневмосклероз, цироз, стан після хірургічних втручань тощо.
2. Інших органів – рубцеві зміни в різних органах та їх наслідки, звапнення, стан післяоперативних втручань.

КЛІНІКА

Туберкульозна інтоксикація у дітей і підлітків як клінічна форма первинного туберкульозу є наслідком первинного зараження. Вона характеризується порушенням загального стану організму, проте за допомогою рентгенологічного та інших методів дослідження не виявляють характерних для туберкульозу змін у легенях, внутрішньогрудних лімфатичних вузлах чи інших органах. Туберкульозну інтоксикацію запідозрюють у тому разі, коли у дитини або підлітка спостерігається віраж туберкулінових реакцій і прояви інтоксикації (загальна слабкість, утомлюваність, зниження апетиту; періодично – субфебрильна температура, збудливість). При об-

стеженні хворого часто відзначають блідість, деколи дефіцит маси тіла, множинні незначно збільшені периферичні лімфатичні вузли, а також невеликі відхилення від норми результатів загального аналізу крові. Такі діти схильні до інтеркурентних захворювань.

Медична сестра зобов'язана направити дитину на консультацію в протитуберкульозний диспансер. Проведене там детальне клініко-рентгенологічне дослідження дасть змогу виключити локальну форму туберкульозу або інтоксикацію іншої природи. Важливе значення для встановлення діагнозу має виявлення можливого контакту дитини з хворим на туберкульоз.

Первинний туберкульозний комплекс є також клінічною формою первинного туберкульозу, але крім явищ інтоксикації, для нього характерний розвиток туберкульозних змін у легеневій тканині (легеневий компонент) і у внутрішньогрудинних лімфатичних вузлах, які з'єднанні між собою “доріжкою” запальнозмінених лімфатичних судин. Клінічні симптоми цієї форми захворювання бувають дуже невиразними, і тоді хворобу виявляють при масовій туберкулінодіагностиці (віраж) та наступному рентгенологічному дослідженні. В інших випадках, частіше при великих розмірах легеневого компонента, спостерігаються яскраві прояви інтоксикації, які супроводжуються субфебрильною або фебрильною температурою, слабкістю, пітливістю, зниженням температури, також легеневі симптоми (кашель, виділення мокротиння). Над ураженою легенею інколи виявляють притуплення перкуторного звуку, нечисленні вологі, рідше сухі хрипи. Діагноз підтверджують за допомогою рентгенологічного дослідження. Часто встановлюють, що обстежуваний контактував з хворим, який виділяє мікобактерії туберкульозу.

Своєчасно виявлений первинний туберкульозний комплекс можна лікувати. Деколи на його місці залишаються кальцинати в легенях (вогнище Гона) і лімфатичних вузлах кореня. В разі несприятливого перебігу можливі ускладнення: розпад легеневого компонента з утворенням первинної каверни, плеврит, розсівання інфекції по лімфатичних і кровоносних судинах, аж до розвитку міліарного туберкульозу і туберкульозу мозкових оболонок, порушення прохідності бронха з розвитком ателектазу.

Туберкульоз внутрішніх лімфатичних вузлів також належить до форм первинного туберкульозу, отже, виникає при свіжому зараженні мікобактеріями туберкульозу, частіше у дітей, підлітків і зрідка у дорослих осіб молодого віку. Ця клінічна форма характеризується ізольованим ураженням внутрішньогрудинних лімфатичних вузлів без видимих змін у легеневій тканині. З-поміж форм первинного туберкульозу вона спостерігається найчастіше.

Захворювання розпочинається безсимптомно або із нечітких проявів інтоксикації (слабкість, пітливість, зниження апетиту, непостійний субфебрилітет). Якщо запальний процес переходить на стінку бронха, то виникає сухий, інколи надсадний кашель. Перкуторні та аускультативні зміни спостерігаються рідко, відзначають недавній віраж туберкулінових реакцій, часто встановлюють, що обстежуваний спілкувався з хворим на туберку-

льоз. При рентгенологічному дослідженні виявляють розширення і деформацію кореня легень за рахунок збільшення лімфатичних вузлів. Інколи ураження лімфатичних вузлів можна визначити лише за допомогою томографії ("малі" форми бронхоаденіту); в інших випадках вони великі, з поліциклічними контурами (пухлиноподібний бронхоаденіт).

Завдяки тривалому лікуванню настає видужання, зрідка на місці уражених лімфатичних вузлів формуються кальцинати. У разі ускладненого перебігу можливе ураження плеври, поширення інфекції по лімфатичних і кровоносних судинах, занесення її в різні органи, мозкові оболонки. При стисненні бронха лімфатичним вузлом виникають ателектази.

Дисемінований туберкульоз легень розвивається внаслідок лімфогематогенного поширення інфекції і характеризується двобічним симетричним вогнищевим ураженням з переважною локалізацією у верхніх відділах легень. Може мати гострий, підгострий і хронічний перебіг.

Гострий (міліарний) туберкульоз розпочинається із значного підвищення температури тіла, пізніше приєднується задишка, бувають біль голови, пітливість. Відсутність перкуторних і аускультативних змін на початковому етапі захворювання утруднює діагноз. Часто у таких хворих запідозрюють інші інфекційні хвороби (черевний тиф). Для встановлення діагнозу застосовують рентгенографію за допомогою якої лише з 10-го дня захворювання виявляють тотальне дрібновогнищеве обсіювання легень. По кровоносних судинах інфекція може потрапляти в інші органи (печінку, селезінку, нирки, мозкові оболонки), де формуються подібні вогнища. Без лікування міліарний туберкульоз невинно прогресує і за 1-2 місяці закінчується смертю хворого. При своєчасно розпочатому лікуванні настає повне видужання.

Підгострий дисемінований туберкульоз може починатися гостро або поступово, але також невинно прогресує. Крім ознак інтоксикації (підвищення температури тіла спочатку до субфебрильних, пізніше до фебрильних величин; пітливості, яка іноді переходить у профузне потовиділення, зниження апетиту, зменшення маси тіла), швидко з'являються легеневі симптоми (кашель, виділення мокротиння, задишка, часом кровохаркання), які дають змогу запідозрити легеневе захворювання. При перкусії виявляють притуплення перкуторного звуку симетрично над верхніми і середніми ділянками легень, там же при аускультатії на фоні жорсткого дихання вислуховують вологі хрипи. В мокротинні нерідко знаходять мікобактерії туберкульозу. Встановити діагноз допомагає рентгенологічне дослідження. При цьому виявляють великі зливні вогнища, які розташовані симетрично у верхніх середніх відділах легень (картина снігу, що падає), часто порожнини розпаду. Без лікування процес прогресує і закінчується смертю хворого за 5-7 міс. Інтенсивне лікування веде до значного розсмоктування вогнищ, загоєння каверн, проте найчастіше в легенях спостерігаються залишкові рубцеві зміни.

Хронічний дисемінований туберкульоз легень частіше розпочинається поступово з інтоксикаційних (пітливість, субфебрилітет) і легеневих (кашель, виділення мокротиння) симптомів. Він має хвилеподібний перебіг. Під час ремісії хворі почувають себе добре, у них часто зберігається працездатність. У симетричних відділах легень формуються вогнища різної давності, поступово нарастають рубцеві зміни, які стають причиною виникнення дихальної недостатності. Відповідно до поширення і локалізації змін з'являються притуплення перкуторного звуку, частіше у верхніх відділах легень, жорстке дихання; при формуванні каверн – вологі хрипи. Необхідні багаторазові дослідження мокротиння на мікобактерії туберкульозу. На рентгенограмі симетрично у верхніх і середніх відділах легень виявляють вогнища різної величини та інтенсивності, тяжкі; нерідко визначають деформацію коренів легень.

При всіх різновидах дисемінованого туберкульозу легень можуть виникати позалегенові ураження (туберкульоз гортані, нирок, кісток і суглобів, статевих органів, плеври) з характерною для них симптоматикою.

Вогнищевий туберкульоз легень – це обмежена (мала) форма туберкульозу, при якій у легенях знаходять окремі або множинні вогнища (тільки діаметром не більше ніж 1 см), одно-або двобічні, загальною протяжністю, що не перевищує 1- 2 легеневи сегментів. Оскільки площа ураження мала, то клінічні симптоми захворювання часто нечіткі, а тому процес у більшості випадків виявляють при профілактичних флюорографічних обстеженнях. При перкусії й аускультатії легень найчастіше змін не спостерігається. Вогнища можуть бути свіжі, ексудативного характеру (м'яковогнищевий туберкульоз). У цих випадках у хворого можливі інтоксикаційні (слабкість, пітливість, періодичний субфебрилітет) й легеневі симптоми (кашель, незначне виділення мокротиння). Такі особи потребують повноцінного лікування. В інших випадках виявляють вогнища з елементами рубцювання, фіброзу, звапнення (фіброзно-вогнищевий туберкульоз). Не завжди легко вирішити, чи зберігається активне запалення в цих вогнищах, чи процес повністю загосний. У таких хворих лише фтизіатр визначає активність туберкульозного процесу.

Інфільтративний туберкульоз легень характеризується наявністю ділянки специфічного запалення розміром понад 1 см, яке може поширюватись на часточку легені, її сегмент, частку і навіть на цілу легеню. Цей запальний процес завжди активний. При своєчасному лікуванні він може розсмоктуватися; без лікування схильний до швидкого прогресування і казеозного розпаду з утворенням каверн, з яких інфекція далі поширюється по бронхах в інші ділянки цієї або другої легені (бронхогенне розсіювання). В деяких випадках захворювання розвивається безсимптомно і виявляється при профілактичній флюорографії. Проте частіше процес починається гостро або підгостро з підвищення температури тіла до 38-39° С і симптомів, які нагадують пневмонію, грип та інші гострі респіраторні захворювання.

Першим клінічним проявом інфільтративного туберкульозу легень може бути кровохаркання. Іноді через 2 тижні навіть без лікування температура тіла знижується, що пояснюється відкашлюванням казеозних мас і зменшенням інтоксикації. Це буває причиною заспокоєння хворого і медичного працівника, хоча в легенях формується каверна і процес прогресує, призводячи до розвитку за давньої форми туберкульозу.

При інфільтративному туберкульозі легень частіше виявляють перкуторні та аускультативні зміни, вираженість яких залежить від поширення процесу, наявності порожнин розпаду. Над інфільтратами (частіше у верхніх відділах легень) перкуторний звук притуплений, дихання жорстке, прослуховуються вологі хрипи. Туберкульозну природу інфільтрату підтверджують з допомогою рентгенологічного дослідження (при якому визначають негомогенну тінь, часто оточену дрібними вогнищами) і багаторазового дослідження мокротиння на мікобактерії туберкульозу.

Найтяжчим різновидом інфільтративного туберкульозу є казеозна пневмонія, при якій настає тотальне казеозне змртвіння інфільтрату з пізнішим формуванням множинних або гігантських каверн. Захворювання перебігає з високою, інколи гектичною температурою, профузною пітливістю, виділенням слизово-гнійного мокротиння. Ця форма туберкульозу легень виникає у хворих на алкоголізм, наркоманію, СНІД, при лікуванні імунодепресивними препаратами, в осіб старечого віку.

Туберкульома легень – це інкапсульований фокус казеозу (сирнистого розпаду) розміром понад 1 см. Розвивається з інфільтративного туберкульозу у випадках, коли перифокальне запалення розсмоктується, а центральна зона казеозу інкапсулюється. Туберкульома може виникати також на тлі вогнищевого туберкульозу, коли група вогнищ казеозно перероджується й інкапсулюється. Туберкульоми бувають поодинокі, рідше множинні. На рентгенограмі виявляють округлу або овальну чітко контуровану тінь, переважно у верхніх відділах легень. Часто є дані про перенесений у минулому туберкульоз легень. Внаслідок того, що туберкульозні маси при туберкульомі інкапсульовані, явища інтоксикації виражені нерізно. Іноді хворі скаржаться на нездужання, погіршення апетиту, субфебрилітет, неінтенсивний біль у грудній клітці. Кашель і виділення мокротиння спостерігаються рідко. Перкуторні й аускультативні зміни над легеньми, зазвичай не виявляють. Мікобактерії туберкульозу знаходять рідко, тому для встановлення діагнозу необхідно провести рентгенографію і томографію, бронхологічне дослідження, деколи пункційну біопсію. Хворих слід обстежити в спеціалізованих лікувальних закладах, бо в деяких випадках туберкульому важко відрізнити від периферичного раку легень.

Кавернозний туберкульоз легень – ця клінічна форма характеризується наявністю в легенях ізольованої сталого розміру каверни без вираженої перифокальної інфільтрації, значних рубцевих змін і численних вогнищ навколо неї. Вона утворюється в разі несвоєчасного виявлення або неповно-

цінного лікування інших форм туберкульозу легень (інфільтративного, рідше вогнищевого або дисемінованого), коли інфільтрат або вогнища розсмоктуються, а каверна зберігається і процес втрачає ознаки висхідної форми. При сформованому на фоні лікування кавернозному туберкульозу легень клінічних ознак захворювання, як правило, немає, мікобактерій хворий не виділяє, перкуторні та аускультативні зміни відсутні, інколи над каверною вислуховують вологі хрипи. За допомогою рентгенологічного дослідження в легенях виявляють чітку кільцеподібну тінь.

У разі загострення процесу з'являються симптоми інтоксикації, кашель, мокротиння, бактеріовиділення, часом кровохаркання. На рентгенограмі в цей період знаходять інфільтрацію навколо каверни, іноді збільшення її розмірів, появу свіжих вогнищ обсіювання. В результаті тривалого лікування може відбутися загоєння каверни або ж її очищення, хворий почуває себе задовільно, бактеріовиділення припиняється. Проте такий стан не стабільний, можливі повторні загострення і прогресування процесу, тому в ряді випадків хворим показано хірургічне лікування.

Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень – за давня форма хвороби, яка утворюється при несприятливому перебігу і прогресуванні інших клінічних форм туберкульозу легень. Для нього характерні наявність старої каверни з фіброзними стінками, рубцевих змін в оточуючій легеневій тканині, вогнищ бронхогенного обсіювання в цій самій або другій легені, перебіг з періодами загострень і ремісій, періодичне або постійне бактеріовиділення.

Клінічна картина залежить від стадії розвитку й поширеності процесу. В період ремісії хворі почувають себе задовільно, у них може зберігатися працездатність. Під час загострення з'являються ознаки інтоксикації (підвищення температури тіла від субфебрильної до високої, пітливість, втрата апетиту, зменшення маси тіла), а також легеневі симптоми (кашель з виділенням мокротиння, задишка, іноді кровохаркання). При подальшому прогресуванні хвороби періоди ремісій скорочуються, загострення частіші й триваліші, тяжко піддаються лікуванню. При обстеженні можна виявити асиметрію грудної клітки, відставання однієї її половини при диханні, западіння над- і підключичних ямок. Над ділянками фіброзу й інфільтрації перкуторний звук притуплений, часто вислуховують жорстке або бронхіальне дихання, вологі, рідше сухі хрипи. В мокротинні знаходять мікобактерії туберкульозу. Рентгенологічне дослідження виявляє одну або множинні кільцеподібні тіні (каверни). При цьому одна з них неодмінно є товстостінною, деколи деформованою; помітні ділянки затемнення і вогнищевих змін. Можливі зміщення органів середостіння, підтягування вгору кореня легень. Процес одно- або двобічний, обмежений або поширений.

Фіброзно-кавернозний туберкульоз може ускладнюватися легенево-серцевою недостатністю, легеневиими кровотечами, амілоїдозом нирок з подальшим розвитком хронічної недостатності, спонтанним пневмотораксом, приєднанням неспецифічних запальних процесів.

Циротичний туберкульоз легень характеризується масивним розростанням в легенях рубцевої сполучної тканини внаслідок інволюції інфільтративного, дисемінованого, фіброзно-кавернозного туберкульозу легень, уражень плеври. Серед циротичних змін зберігаються активні вогнища туберкульозної інфекції, які обумовлюють періодичні загострення хвороби та епізодичне бактеріовиділення. Рубцеві зміни призводять до деформації бронхів, розвитку бронхоектазів.

В клінічній картині переважають явища легенево-серцевої недостатності, кашель з виділенням мокротиння (часто гнійного), інколи виникає кровохаркання. При загостренні туберкульозної інфекції хворі відзначають слабкість, підвищення температури тіла, пітливість. Подібні симптоми можуть бути обумовлені приєднанням неспецифічного запального процесу, загостренням його в бронхоектазах. Грудна клітка часто деформована, над- і підключичні ямки запалі; над ділянками цирозу виявляють пригуплення перкуторного звуку, ослаблене або бронхіальне дихання, різнокаліберні вологі і сухі хрипи.

На рентгенограмі при однобічному цирозі помітне масивне затемнення, частіше верхньої частки легень, підтягування кореня легень вгору, зміщення в бік цирозу органів середостіння. При двобічному цирозі, що розвинувся внаслідок інволюції дисемінованого туберкульозу, верхні відділи легень затемнені, зменшені в об'ємі, корені підтягнуті вгору (характерна картина "гілок плакучої верби"). Каверни на рентгено- і томограмах не виявляються.

Туберкульозний плеврит – специфічне запалення плеври. Для нього характерне відкладання фібрину на плевральних листках, між якими скупчується запальна рідина. Плеврит може бути сухим (фібринозним) або ексудативним. Він ускладнює інші форми туберкульозу легень або внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, але може бути першим і єдиним проявом захворювання.

Сухий плеврит проявляється підвищенням температури тіла, болем у грудній клітці, сухим кашлем. Перкуторних змін над легенями немає, прослуховується шум тертя плеври; при рентгеноскопії виявляють обмеження рухів діафрагми.

Ексудативний плеврит може розпочатися із нездужання, пітливості. Далі різко піднімається температура тіла, іноді до 39-40 °С, з'являються біль у грудях, задишка. При обстеженні виявляють відставання однієї половини грудної клітки під час дихання, над ексудатом – ослаблене голосове тремтіння. На рентгенограмі помітне гомогенне затемнення нижніх і середніх легеневих полів з косим верхнім контуром, деколи затемнена вся легеня. Серце зміщене в протилежний ураженню бік. Для підтвердження діагнозу і з лікувальною метою роблять плевральну пункцію.

Туберкульоз плеври з накопиченням гнійного ексудату називається емпіємою. Він виникає внаслідок поширення казеозних змін на плевру або

прориву в плевральну порожнину каверни. Характеризується тяжким станом хворого, тривалим перебігом, погано піддається лікуванню.

Туберкульозну природу не завжди легко встановити, тому всіх хворих, які перенесли ексудативний плеврит, відносять до групи підвищеного ризику захворювання на туберкульоз, яка підлягає диспансерному нагляду.

УСКЛАДНЕННЯ

Кровохаркання і легеневі кровотечі є результатом порушення цілісності судин легень або бронхів. Збільшення проникності судинної стінки може зумовити кровохаркання. Провокуючими чинниками бувають холод, значні коливання атмосферного тиску, гіперінсоляція, гостре і хронічне алкогольне отруєння. Легеневі кровотечі і кровохаркання починаються з кашлю, після чого виділяється змішана з мокротинням або чиста яскраво-червона, іноді піниста кров. Хворий потребує невідкладної медичної допомоги. Слід заспокоїти хворого, переляканого виділенням крові, надати йому напівсидяче положення. Можливість і швидкість припинення кровотечі залежить від багатьох чинників, на які повинен вплинути медичний працівник, допомагаючи хворому. Зокрема, підвищення тиску в легневих судинах, що часто спостерігається при хронічних легневих захворюваннях, сприяє виникненню кровотечі і кровохаркання, тому необхідно вжити заходів, спрямованих на його зниження. Найпростішим методом є накладання джгутів на нижні кінцівки, щоб викликати венозний застій і розвантажити мале коло кровообігу. Джгути потрібно накладати так, щоб стиснути лише вени, зберігаючи пульсацію артерій, наявність якої контролюють на стопі і в підколінній ямці. З метою зниження тиску в малому колі кровообігу вводять еуфілін (10 мл 2,4 % розчину) внутрішньовенно, папаверин (2 мл 2 % розчину) підшкірно, но-шпу (2-4 мл 2 % розчину) підшкірно, атропін (1 мл 0,1 % розчину) підшкірно, камфорну олію (6 мл 20 % олійного розчину) підшкірно або сульфокамфокаїн (2 мл 10 % розчину) внутрішньом'язово. Ефективним є введення гангліоблокаторів (0,5-1 мл 5 % розчину пентаміну або 0,5-1 мл 1 % розчину бензогексонію внутрішньом'язово). Гіпотензивну терапію проводять під суворим контролем артеріального тиску, максимальні показники якого не повинні бути меншими від 90 мм рт. ст.

З метою зупинки кровотечі вводять препарати, які посилюють зсідання крові і зменшують швидкість розчинення кров'яного згустку (фібриноліз). Для цього використовують вікасол (1 мл 1 % розчину) внутрішньом'язово, гемофобін (по 1 столовій ложці 3 % розчину) перорально, дицинон (1-2 мл 12,5 % розчину) підшкірно або його аналог етамзилат по 0,25 г 3 рази на день всередину, рідкий екстракт кропиви по 25-30 крапель перорально або екстракт роздрібнених листків (8 г на 200 мл). Гемостатично діє внутрішньовенне введення 10 мл 10 % розчину натрію хлориду, який сприяє надходженню із тканин у кров'яне русло факторів зсідання крові. В домашніх умовах з цією ж метою можна дати випити хворому 1 чайну ложку кухонної солі, розчинену в 1/3 склянки води. Ефективним засобом, який сповільнює фібриноліз, є

епсилон-амінокапронова кислота, яку призначають по 1 г всередину 4 рази на день або 100 мл 5 % розчину внутрішньовенно краплинно.

Для зменшення підвищеної проникності судинної стінки вводять 10 мл 10 % розчину кальцію глюконату або кальцію хлориду внутрішньовенно, 5 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Крім того, призначають аскорбінову кислоту перорально (по 0,1 г), аскорутин (по 1 таблетці), галаскорбін (по 0,5 г) 3 рази на день всередину.

Щоб уникнути затікання крові в легені, хворий повинен її відкашлювати, тому протикашльові засоби (кодтерпін, лібексин) дають лише при надсадному кашлі, який може сприяти посиленню кровотечі.

На початку кровохаркання або кровотечі тяжко передбачити їх тривалість, а після їх припинення немає впевненості в тому, що вони не відновляться. Тому хворих навіть з незначним кровохарканням необхідно негайно госпіталізувати в спеціалізований стаціонар.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Медична сестра повинна пам'ятати про ознаки, які спонукають її запідозрити захворювання на туберкульоз у хворого.

Розпізнають легеневі і загальні симптоми захворювання.

До легеневих ознак належать:

- кашель протягом одного місяця;
- виділення мокротиння, кровохаркання;
- біль в грудній клітці, що підсилюється при диханні;
- задишка;
- часті застуди.

Загальні симптоми:

- тривала лихоманка (3 тижні і більше);
- виражена пітливість (особливо вночі);
- зниження працездатності, швидка втомлюваність;
- втрата апетиту та схуднення.

Такі симптоми можуть бути при інших захворюваннях, але при їх наявності, особливо, якщо має місце контакт з хворим на туберкульоз, пацієнта слід направити до лікаря, або організувати консультацію спеціаліста.

Основними об'єктивними методами, що дозволяють підтвердити діагноз туберкульозу є:

- мікробіологічне дослідження (виявлення мікобактерії туберкульозу);
- рентгенологічне обстеження;
- для дітей – туберкулінодіагностика.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Лікування хворих на туберкульоз проводять у стаціонарі, санаторії й амбулаторно. Лікування хворому призначає фтизіатр; при цьому він має призначити назви препаратів, їх разові і добові дози, режим приймання (щоденно, через день), тривалість лікування.

Протитуберкульозні засоби поділяють на три групи:

- до першої групи (найтефективніші препарати) належить ізоніазид, який призначають у добовій дозі 5-10 мг/кг перорально після їди (середня доза для дорослого становить 0,6 г) одномоментно або за два рази. Аналогами ізоніазиду є фтивазид (20-30 мг/кг або 1-1,5 г на добу для дорослого) і метаїзид (20-30 мг/кг, але не більше ніж 1 г на добу). Другий препарат першої групи – антибіотик рифампіцин, який призначають у дозі 8-10 мг/кг (0,45-0,6 г за один раз) усередину до їди;

- друга група – це препарати середньої активності. До них належать антибіотики стрептоміцин, канаміцин і флориміцин, які призначають дорослим по 1 г внутрішньом'язово (15-20 мг/кг) 1 раз на добу. Етамбутол приймають перорально по 20-25 мг/кг (0,8-1,6 г для дорослого) на добу одномоментно після їди; етіонамід або його аналог протіонамід – по 10-20 мг/кг (дорослому – по 0,25 г три рази на день) після їди, піразин (тизамід) – по 20 – 30 мг/кг (для дорослого – по 1,5-2 г один або 2-3 рази) після їди, циклосерин – по 10-20 мг/кг (0,25 г три рази на день);

- третя група (найменш активні препарати) належить ПАСК, який призначають по 150-200 мг/кг (9-12 г на добу один або 2-3 рази перорально після їди і тіоацетазон (тибон), лікування яким проводять по 2-2,5 мг/кг (по 0,05 г 3 рази на добу для дорослого) після їди. Ці два препарати останнім часом застосовують рідко.

Разом з протитуберкульозними препаратами зазвичай призначають вітаміни (тіамін, піридоксин, аскорбінову кислоту), які поліпшують стан обмінних процесів і переносимість протитуберкульозних препаратів.

Амбулаторне лікування проводиться під контролем медичної сестри. Оптимальна форма контролю – це приймання туберкулостатичних засобів в присутності медичного працівника. Такий контроль найлегше здійснити за умови одноразового приймання добової дози препаратів в інтермітуючому режимі (через день або два рази на тиждень). Якщо ж хворий приймає протитуберкульозні препарати вдома, їх видають не більше як на 5-7 днів. Хворому необхідно пояснити, що протитуберкульозні препарати слід зберігати в темному, недоступному для дітей місці. Уявлення про регулярність приймання препаратів хворим можна скласти за кількістю таблеток чи капсул, які залишилися на певний день лікування. Приймання лікарських засобів можна також контролювати спеціальними якісними реакціями на визначення їх в сечі, які роблять в протитуберкульозному диспансері. Медична сестра відзначає приймання протитуберкульозних засобів у процедурному листку (дату, препарат, дозу), який після закінчення курсу лікування вклеюють в амбулаторну медичну карту. В період лікування треба стежити за станом хворого і за переносимістю протитуберкульозних препаратів, тому слід знати про основні прояви їх побічної дії.

Більшість протитуберкульозних препаратів можуть викликати алергічні побічні реакції. Найчастіше вони виникають при лікуванні стрептоміцином, канаміцином, флориміцином, рідше ізоніазидом або іншими препа-

ратами. Прояви такі: свербіння шкіри, висипання, кон'юнктивіт, риніт, біль у суглобах, підвищення температури тіла. При виникненні цих симптомів препарат треба відмінити.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

Поточна дезінфекція у помешканні

Якщо хворий залишається у помешканні сам, то він і члени його сім'ї повинні систематично здійснювати поточну дезінфекцію. Медична сестра повинна навчити хворого та його близьких правильно проводити дезінфекцію та контролювати її проведення. Обробці підлягають передусім мокротиння та плювальниці, виділення хворого. Хворому потрібно пояснити, що він повинен суворо дотримуватись правил відкашлювання мокротиння, не забруднювати мокротинням одяг, постіль, взуття, приміщення, де він перебуває, ґрунт, водоймища, продукти харчування, предмети загального користування.

Плювальницю потрібно класти у кисет, виготовлений із тканини, що легко переться. Після прання кисет кип'ятять, потім просушують. Для знезараження мокротиння заповнену плювальницю з відкритою кришкою вміщують в емальований посуд і кип'ятять 20 хв у 2% розчині соди або ж на 6 годин заливають 5% розчином хлораміну. Потім мокротиння з плювальниці зливають в іншу посудину і заливають хлорним вапном (20 грам сухого хлорного вапна на 100 мл харкотиння). Після цього через годину харкотиння зливають у каналізацію, а плювальниці та посуд, у якому проводилась дезінфекція, миють 2% розчином соди або теплою водою. Мокротиння і плювальниці дезінфікують у гумових рукавичках, які потім знезаражують і викидають.

На практиці більшість хворих кишеньковими плювальницями не користуються. Їм треба рекомендувати мати допоміжні вставні кишені, у які кладуть носові хустки. Ці вставні кишені відстібають разом з хустками і замочують у 5% розчині хлораміну в емальованій посудині. Через 6 годин розчин зливають у каналізацію, а вставні кишені та хустки перуть у пральному порошку або кип'ятять протягом 15-20 хвилин, потім прасують. У такий спосіб обробляється посуд, залишки їжі та білизна хворого. Посуд після попереднього механічного очищення слід знезаражувати кип'ятінням у 2% розчині соди протягом 15-20 хвилин або стерилізувати. Залишки їжі заливати однаковим з їжею об'ємом 10% розчину хлорного вапна, ретельно змішувати, закривати кришкою і через 4 години зливати у каналізацію. Залишки їжі можна знезаражувати кип'ятінням протягом 30 хвилин у посуді із закритою кришкою. Знезараження натільної і постільної білизни, а також предметів догляду доцільно проводити кип'ятінням з попереднім замочуванням у 2% розчині соди.

Потрібно стежити за вентиляцією та інсоляцією усіх приміщень, а також широко використовувати бактерицидні лампи. Прибирати приміщення кожного дня вологим способом 2-3 рази на добу. Особливо ретельно належить обробляти місця загального користування, а також ліжка, стілик біля ліжка та усі речі, розташовані на відстані 2 метри від ліжка.

Усе, що використовується для прибирання, потрібно знезаражувати у 5% розчині хлораміну.

Постановка реакції Манту з діагностичною метою

Туберкулінодіагностику як діагностичний тест, застосовують при масових обстеженнях дітей і підлітків, а також для діагностики туберкульозу і визначення активності процесу.

Для проведення внутрішньошкірної проби Манту використовують туберкулін у стандартному розведенні. Він випускається у вигляді прозорої рідини в ампулах по 3 або 5 мл. Одна доза (2 ТО) міститься в 0,1 мл розчину. Використовують спеціальні туберкулінові, а за їх відсутності одноразові шприци. Після відкриття за загальними правилами ампули з туберкуліном у шприц довгою голкою набирають до 0,2 мл розчину. Змінюють голку, відтискають повітря і рідину до поділки 0,1 мл. Після обробки шкіри в ділянку передпліччя вводять туберкулін внутрішньошкірно, при цьому утворюється біла папула діаметром 7-8 мм, яка швидко розсмоктується. При індивідуальній туберкулінодіагностиці, що призначається у разі потреби диференціальної діагностики, можуть використовувати за призначенням фтизіатра більші дози туберкуліну (10 ТО). Відкриту ампулу туберкуліну можна зберігати з дотриманням асептики. Якщо через 72 год на місці введення туберкуліну помітно лише слід уколу на незмінній шкірі, проба Манту вважається негативною. Якщо виявляється папула розміром 2-4 мм, або гіперемія будь-якої величини, проба Манту сумнівна. За наявності папули 5 мм і більше – позитивна проба Манту. Пробу вважають гіперергічною при наявності папули 21 мм і більше, появи везикули чи лімфангіту у дорослого.

Протипоказання: захворювання шкіри, гострі інфекційні хвороби, загострення хронічних захворювань, алергічні стани, епілепсія.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Загроза інфікування родичів хворого.

Причина. Бактеріовиділення.

Мета. Мінімізувати загрозу інфікування.

Втручання. Бактеріовиділювачами вважаються хворі, у яких мікобактерії туберкульозу виявлені хоча б одного разу будь-яким методом дослідження і є клініко-рентгенологічні ознаки активності туберкульозного процесу. Бактеріовиділення поділяють на: а) масивне, коли мікобактерії у мокротинні знаходять при звичайній бактеріоскопії або методом посіву (більше 20 колоній); б) мізерне, коли мікобактерії знаходять тільки методом посіву (не більше 20 колоній); в) формальне (умовне), коли бактеріовиділення вже припинилося, але хворий перебуває ще на контролі.

Найнебезпечнішими вважаються хворі з масивним бактеріовиділенням або мізерним, якщо в сім'ї є діти та підлітки і при цьому мають місце несприятливі обставини: погані житлові умови, порушення гігієнічних правил, зловживання алкоголем.

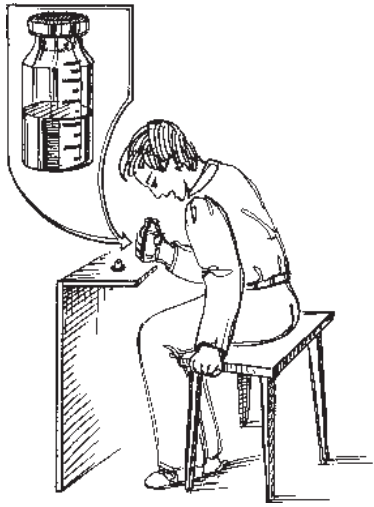


Рис. 3.4. Збір мокротиння у плевальниці.

Такого хворого необхідно переконати в необхідності лікуватись стаціонарно, навчити збирати мокротиння в кишенькові плевальниці (рис. 3.4) і знезаражувати його; хворий повинен знати, що особливо багато мікобактерій виділяється у зовнішнє середовище з найдрібнішими краплями мокротиння при чханні та кашлі, менше – при розмові. При чханні в навколишнє середовище викидається близько 50000 крапель слизу, які висихають і у вигляді пилу осідають на предметах. У значній частині цих пилинок містяться мікобактерії. При чханні та кашлі хворий повинен відвертатися від людей, які є поблизу, прикривати ніс та рот хустинкою, або тильною стороною лівої кисті – тоді права рука залишається чистою і хворий зможе потиснути руку людині, яка його відвідала. Хворий повинен частіше

мити руки і змінювати носові хустинки. Особливо слід потурбуватися про дітей. Хворий, оберігаючи їх, не повинен брати на руки, не цілувати і не спати з ними в одному ліжку.

ПРОФІЛАКТИКА

Неспецифічна профілактика туберкульозу передбачає соціально-профілактичні, санітарно-гігієнічні заходи, боротьбу із забрудненням навколишнього середовища. Важливим є своєчасне розпізнання захворювання, ізоляція і лікування нововиявлених хворих та хворих з активною формою туберкульозу. Для виявлення хворих на туберкульоз на ранніх стадіях використовують флюорографічне обстеження населення. Специфічна профілактика передбачає вакцинацію, ревакцинацію та хіміопротекцію.

3.1.3.7. Рак легень

Рак легень – злоякісна пухлина, що утворена незрілими епітеліальними клітинами, які виникають з епітелію слизової оболонки бронхів.

В останні десятиріччя відмічається ріст захворюваності на рак легень серед населення економічно розвинутих країн і швидке збільшення його частки серед пухлин інших локалізацій. Частота раку легень у чоловіків у 5-8 разів вища, ніж у жінок. Особливо частою є захворюваність на рак легень у чоловіків старше 45 років. У більшості хворих захворювання діагностують у пізніх стадіях, коли радикальне лікування неможливе або явно неперспективне. П'ятирічне виживання серед хворих на це захворювання не перевищує 10 %.

ЧИННИКИ:

- куріння (у курців захворювання виникає у 5-7 разів частіше, ніж у тих, хто не курить);

- особливо небезпечне куріння у віці до 19 років, коли пухлина легень виявляється у 6 разів частіше, порівняно з тими, хто не курить;

- при початку куріння у віці після 35 років – загроза захворювання зростає не більше ніж в 1,5 раза.

Має значення інтенсивність куріння: при викурюванні 1-4 цигарок в день частота раку легень зростає вдвічі, а при викурюванні 25 – у 7 разів і більше. Серед курців у сільській місцевості захворюваність у 2 рази нижча, ніж серед міського населення. Це зумовлено взаємообтяжуючою дією куріння, забрудненням атмосферного повітря.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- фактори професійних шкідливих впливів у робітників зайнятих у виробництві азбесту, хромових сполук, нікелю, в газовій промисловості;

- хронічні запальні захворювання легень (бронхіт, бронхоектази, туберкульоз);

- генетичні фактори ризику (пухлини інших локалізацій в анамнезі).

У 99 % рак легень розвивається з епітелію головних, часточкових, сегментарних і дрібних периферичних бронхів. Паренхіматозний рак з епітелію альвеол виявляється в 1 % випадків. Частіше локалізується пухлина у правій легені.

За характером росту пухлини розрізняють:

- *ендобронхіальний рак* (пухлина виступає в просвіт бронха);

- *перибронхіальний рак* (пухлина інфільтрує стінку бронха і звужує його просвіт);

- *розгалужений рак*.

Залежно від локалізації пухлини в легені виділяють:

- *центральний рак* (розвивається із епітелію сегментарних часткових і головного бронхів);

- *периферичний рак* (розвивається із клітин субсегментарних бронхів і альвеол);

- *атипові форми* (медіастинальна, кісткова, міліарна).

Для оцінки поширення пухлинного процесу розрізняють чотири стадії раку легень:

I – діаметр пухлини не перевищує 3 см, метастазів немає;

II – пухлина величиною понад 3 см або пухлина будь-яких розмірів, яка супроводжується ателектазом частки, поширюється на корінь легень без плеврального випоту;

III – пухлина великих розмірів з переходом на сусідні анатомічні структури (грудна стінка, середостіння, діафрагма), метастази в лімфатичні вузли середостіння, ателектаз всієї легені з плевральним випотом;

IV – пухлина будь-яких розмірів з наявністю віддалених метастазів.

КЛІНІКА

Рак легень найчастіше виявляється у віковій групі 40-60 років. Смертність серед чоловіків у 20-30 разів вища, ніж серед жінок.

Симптоматика захворювання визначається:

- локалізацією пухлини в легені;
- поширеністю процесу;
- наявністю ускладнень і захворювань, що передували розвитку пухлини.

При **центральному раку легенів** ранніми ознаками можуть бути:

- кашель;
- виділення мокротиння;
- кровохаркання.

В період ще незначного порушення вентиляції бронхів можливі незвично *часті або рецидивуючі бронхопневмонії*, які відносно легко піддаються лікуванню антибіотиками. У частини хворих періодично підвищується *температура*.

Найчастішою і постійною ознакою є *кашель*, спочатку сухий, але з самого початку постійний, іноді виснажливий, надсадний у вигляді нападів, може бути переважно вночі. Згодом кашель стає вологим з виділенням мокротиння у невеликій кількості, спочатку слизового, потім слизово-гнійного, що є ознакою приєднання вторинної інфекції в ділянці ателектазу легень. Проростання пухлини в стінку бронха, виразкування слизової оболонки бронха може зумовити появу *домішок крові в мокротинні* – спочатку в невеликій кількості (прожилки крові), а потім за типом малинового желе. У разі роз'їдання новоутворенням великої судини, може виникнути профузна *кровотеча*, яка закінчується летально. Ранньою ознакою бронхогенного раку є *задишка*, яка виникає задовго до обтурації бронхів. Прямої залежності між величиною ателектазу і ступенем задишки не виявлено. Задишка посилюється при ході, розмові. Згодом при виникненні ускладнень (ателектаз, абсцес, ексудативний плеврит, метастази в лімфатичні вузли середостіння) задишка може стати постійною.

Біль у грудній клітці частіше локалізується на боці ураженої легені, має постійний характер, погано піддається знеболенню. Біль може бути тупим при ураженні медіастинальної плеври, колючим при ураженні парієтальної плеври. Інтенсивний біль характерний для раку верхівки легенів чи при проростанні нервових стовбурів пухлиною.

В міру прогресування процесу в клініці з'являються ознаки, пов'язані з проростанням пухлини в органи середостіння, що супроводжується *стисканням* або закупорюванням *верхньої порожнистої вени*, що проявляється набуханням шийних вен, набряком шиї, обличчя і верхніх кінцівок. Проростання пухлини в стравохід може проявлятися дисфагією.

В деяких випадках першими клінічними ознаками раку легень є:

- збільшені надключичні лімфатичні вузли;
- зміни голосу або параліч голосових зв'язок через пошкодження поворотного нерва;
- поява метастазів в підшкірній основі;
- патологічні переломи кісток.

Найчастіше пухлина метастазує в печінку, потім в кістки, надниркові залози, нирки, мозок.

Паранеопластичні синдроми можуть виявлятися на початкових стадіях захворювання або навіть передувати появі клінічних ознак. Найчастіше виявляються:

- остеоартропатії;
- симптом “барабаних паличок”;
- гінекомастія (внаслідок продукції хоріонічного гонадотропіну);
- ревматоїдний синдром;
- гіперкальціємія (при метастазах в кістки);
- гіпонатріємія;
- карциноїдний синдром (припливи, бордове забарвлення шкіри обличчя);
- поліневрит, міастенія.

При ефективному лікуванні пухлини ці ознаки щезають.

Симптоми пов’язані із *інтоксикацією* найчастіше визначаються хворими, як слабкість, швидка втомлюваність, зниження працездатності, втрата ваги. Може виявлятися підвищення температури тіла, особливо при розпаді пухлини – може бути гарячка септичного типу.

Можуть виявлятися ознаки *системного осифікуючого періоститу* (в діафізах трубчастих кісток гомілки, передпліччя: окістя розростається до кількох міліметрів, переповнюється судинами, легко відривається). Це все супроводжується вираженим больовим та інтоксикаційним синдромами. Рух в суглобах при цьому зберігається.

Рецидивуючий мігруючий тромбофлебїт часто виявляється і при пухлинах інших локалізацій.

Периферичний рак тривалий час залишається безсимптомним. Його клінічні прояви пов’язані з поширенням процесу на плевру або грудну стінку, у верхній отвір грудної клітки. Це супроводжується болем у плечовому сплетенні, що іррадіює в лікоть, пальці; при цьому можуть виявлятися м’язові атрофії і паралічі.

Клінічне об’єктивне обстеження спочатку не виявляє специфічних змін. Перкуторні та аускультативні дані при невеликій пухлині неспецифічні і непостійні.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Основним в діагностиці є *рентгенологічне дослідження*. Рентгенологічною ознакою центрального раку легень є гіповентиляція і ателектаз легеневої тканини. Діагностику підтверджують *томографією* у бічній і прямих проекціях.

Вдається виявити вогнище пухлини, ознаки порушення бронхіальної прохідності, ознаки вторинних пневмонічних змін навколо пухлини (параканкрозна пневмонія), збільшені лімфатичні вузли в корені легень і в середостінні.

Периферична форма раку легень виявляється рентгенологічною круглою або полігональною тінню, іноді з “доріжкою” до кореня легень.

Бронхографія особливо інформативна при діагностиці центрального раку (виявляє звуження бронха, нерівність його стінки, дефект наповнення бронха).

Бронхоскопія дозволяє оглянути трахею, головні часткові та сегментарні бронхи. Метод дозволяє визначити локалізацію пухлини, її зовнішній вигляд, стан стінки бронха, уточнити об'єм майбутньої операції; можливою є біопсія пухлини, а також взяття мазка і аспірату для цитологічного дослідження. Процедуру проводять під наркозом, тому напередодні дослідження хворому необхідно промити шлунок, а в день проведення бронхоскопії ввести шлунковий зонд.

Комп'ютерна томографія дозволяє визначити величину і структуру пухлини, її взаємозв'язок з сусідніми органами.

Велике діагностичне значення має встановлення морфологічної структури раку легень для вибору тактики лікування, що вимагає гістологічної або цитологічної верифікації діагнозу. З практичної точки зору для клініцистів важливий поділ хворих на рак легень на дві великі групи за гістологічною будовою пухлини:

1. Хворі з недиференційованим (дрібноклітинним, віссяноклітинним) раком.
2. Хворі з диференційованим раком.

Ця характеристика визначає терапевтичну тактику: більшість хірургів відмовляються від спроб оперативного лікування хворих на дрібноклітинний рак, який відрізняється високою біологічною активністю і схильністю до швидкого метастазування. На противагу цьому, при диференційованому ракові хірургічний метод є основним, що забезпечує виживання хворих.

При дослідженні *мокротиння* виявляють атипові епітеліальні клітини (які мають по 2-3 ядра). З цією ж метою при відсутності мокротиння досліджують *аспіровані промивні води бронхів*. Діагноз може бути підтверджений при цитологічному дослідженні плеврального пунктату, але це пізня діагностика.

Трансторакальну пункцію пухлини проводять під рентгенологічним контролем для морфологічної верифікації периферичного раку легень. Обов'язковим є дослідження функції зовнішнього дихання.

При *дослідженні крові* виявляють лейкоцитоз, еозинофілію, у разі легеневої кровотечі – гіпохромну анемію, а при метастазуванні пухлини в кісткоретикулоцитоз, нормобласти в периферичній крові, ШОЕ збільшена, зростає кількість старих тромбоцитів і зменшується кількість нормальних.

В біохімічному аналізі крові – диспротеїнемія, порушення антитоксичної функції печінки, зміни електролітів.

ПЕРЕБІГ

Перебіг раку легень прогресуючий, хворі помирають до 12-15 місяців. Швидкий перебіг у молодих осіб.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Вибір залежить від стадії раку легень, гістологічної структури пухлини і функціонального стану органів і систем хворого.

Хірургічне лікування показане хворим із I і II стадіями розвитку захворювання. Радикальними операціями є пульмо- і лобектомія. Якщо захворювання виявлене у III стадії, хворому показане комбіноване лікування: перед- або післяопераційна променева терапія та розширена пульмонектомія. В разі IV стадії вдаються до променевої терапії та поліхіміотерапії.

У лікуванні недиференційованого раку легенів перевагу надають хіміо- і променевої терапії.

До радикальних методів лікування відносять хірургічне лікування й комбінацію хірургічного лікування з променевою терапією та хіміотерапією.

Паліативне лікування передбачає використання променевої терапії за паліативною програмою з хіміотерапією. Основним принципом хірургічного лікування є радикалізм операції – видалення первинної пухлини єдиним блоком з оточуючими її лімфатичними судинами і вузлами, які потенційно містять ракові емболи.

Абсолютні онкологічні протипоказання до оперативного втручання: метастази у відділенні лімфатичні вузли (шийні, надключичні) або внутрішні органи (плевра, печінка, нирки, надниркові залози), проростання пухлини в аорту, верхню порожнисту вену; ураження протилежного головного бронха. Операційний ризик також зростає при функціональній недостатності серцево-судинної та дихальної системи.

У більшості хворих на час встановлення діагнозу оперативне лікування вже не є можливим і вони отримують консервативне лікування променевою терапією, а у інших хворих – хіміотерапією.

ДОГЛЯД ЗА ТЯЖКОХВОРИМ

Якщо, незважаючи на лікування або у зв'язку із запізненим лікуванням захворювання прогресує, то загальний стан хворого стає тяжким. Основними проблемами хворого можуть бути прояви інтоксикації: загальна слабкість, швидка втомлюваність, підвищена пітливість, втрата апетиту. Медична сестра повинна дотримуватись при спілкуванні з хворими медичної етики і деонтології. Не слід підтримувати розмови про безнадійність стану хворого чи запізніле лікування. Тактовно слід переконати хворого про тимчасовість погіршення стану і підтримувати віру в успіх лікування. При виникненні у хворого порушень ковтання, болісного проходження їжі через стравохід (дисфагія, що є ознакою стиснення стравоходу) хворому слід забезпечити вживання напіврідкої та рідкої їжі.

Хворий може страждати від наростаючого болю у грудях на боці ураження, який стає нестерпним і вимагає призначення знеболюючих наркотичних засобів. Регулярність введення цих засобів є обов'язком медичної сестри. Вона ж контролює наскільки тривалим є ефект цих засобів. Якщо біль залежить від надсадного кашлю, ефективним є призначення протикашльових засобів (з кодеїном або діоніном). Ці ж засоби призначають у разі, коли кашель позбавляє хворого сну. У разі задишки хворому забезпечують інгаляцію зволоженого кисню через носові катетери, за призначенням лікаря дають бронхолітичні засоби.

Наростання задишки може залежати від метастазування пухлини у плевру і скупчення ексудату у плевральній порожнині. Хворому може бути призначена плевральна пункція з лікувальною метою. Медична сестра повинна підготувати все необхідне обладнання і асистувати лікареві при її проведенні.

Найчастішою потенційною проблемою хворого на рак легень є легенева кровотеча. Медична сестра повинна повернути голову хворого на бік (щоб запобігти акфіксії) на уражений бік грудної клітки прикласти міхур з льодом. Викликає лікаря і виконує призначені лікарем заходи.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Підготовка хворого до бронхоскопії.

Мета. Підтвердження діагнозу.

Участь медичної сестри у проведенні бронхоскопії (ендоскопічного дослідження бронхів з допомогою гнучких фібробронхоскопів). Ця процедура дозволяє встановити правильний діагноз у 96-98% випадків. Малоінвазивний метод для пацієнтів дає можливість оглянути слизову оболонку трахеї і бронхів, і за необхідності провести прицільну біопсію з усіх відділів бронхіального дерева аж до сегментарних бронхів. Комбіноване використання бронхоскопії та морфологічного дослідження дозволяє встановити гістологічну структуру пухлини. Це робить діагноз достовірно підтвердженням (верифікованим) і визначає вибір адекватного методу лікування. Бронхоскопічне дослідження є також надійним методом контролю за станом оперованих хворих з приводу раку легень.

Бронхоскоп складається з металевих трубок з отворами на кінці та освітлювальних і оптичних систем. У наборі є пристрої для проведення знеболення розпилюванням, трубки для вливання розчину в бронх, відсмоктування рідини з бронха, щипці для видалення сторонніх тіл. До початку дослідження перевіряють роботу освітлювальної системи і стерилізують трубки, гачки, щипці.

Бронхоскопію проводять натще в перев'язочній або ендоскопічній кімнаті. Підготовка рук, як до операції. Для премедикації застосовують 0,1% розчин атропіну сульфату чи метацину. Місцевої анестезії при бронхоскопії досягають змащуванням слизової оболонки знеболювальним засобом або розпилюванням розчину анестезуючої речовини (4-10% р-н лідокаїну). Анестезію проводять у 2-3 етапи з інтервалом 2-3 хв. Спочатку знеболюють слизову оболонку глотки, потім гортані та голосових зв'язок і, врешті, вливають анестезуючий розчин у трахею за допомогою гортанного шприца (по 0,3 мл до 2 мл 1 % розчину дикаїну; на ділянку біфуркації додатково вводять 2 мл 5% розчину новокаїну).

Бронхоскопія у положенні хворого сидячи здійснюється під місцевою анестезією. Хворий сидить навпроти лікаря, дещо нахиливши тулуб уперед. Руки опущені між ногами (цим досягається розслаблення м'язів шиї і плечового пояса), голова злегка закинута назад. Хворого попереджають,

що зміна тіла утруднює введення бронхоскопа, і стежать за тим, щоб при бронхоскопії він не втягав голову і не прогинався вперед. Починають огляд із здорової легені.

При бронхоскопії в положенні лежачи на спині під плечі пацієнта підкладають щільну подушку розміром 60 x 40 x 5 см. Голову і шию піднімають спеціальним головотримачем або валиком завтовшки 10-12 см, чим досягається розгинання в ділянці шиї. Після процедури апарат розбирають, трубки промивають і протирають.

Медична сестра супроводить хворого на процедуру. Спеціально підготовлена медична сестра ендоскопічного кабінету готує апаратуру, необхідні засоби для знеболення, готує посуд для матеріалу, отриманого при біопсії, допомагає лікареві під час процедури і контролює основні показники життєдіяльності обстежуваного.

Після процедури хворого транспортують у відділення і у зв'язку з тим, що проводилась місцева анестезія, у найближчі 2 години хворий повинен утриматись від вживання їжі і пиття рідини.

ПРОФІЛАКТИКА – це усунення чинників, лікування хронічних запальних захворювань.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Після оперативного лікування хворі спостерігаються у онколога і дільничного терапевта протягом першого року щоквартально, у наступні роки – 1 раз на півроку. Медична сестра контролює своєчасність повторних обстежень хворого, навчає хворого контролювати і оцінювати якість виділюваного мокротиння.

За необхідності у термінальній стадії захворювання хворий лікується у загальнотерапевтичному відділенні або госпісі (відділенні для невиліковних хворих). Таке відділення може функціонувати при онкодиспансері, або у складі іншого територіального лікувального закладу.

3.1.3.8. Плеврити

Плеврит – запалення плеври, що виникає як реакція плеври на патологічні зміни в сусідніх органах і тканинах, або є проявом системного захворювання.

Сухий плеврит

Сухий плеврит виникає у разі втягнення обмеженої ділянки плеври в запальний процес навколо патологічного вогнища в легенях, лімфатичних вузлах та інших сусідніх органах. Плевра має бар'єрну функцію. Токсичні речовини, які надходять з внутрішньогрудних патологічних вогнищ, нагромаджуються в плеврі, спричиняючи запалення.

При наявності анастомозів між лімфатичною системою грудної та черевної порожнини плевра може реагувати запаленням на піддіафрагмальний абсцес, перитоніт, холецистит, панкреатит.

ЧИННИКИ

У більшості випадків сухий плеврит є ознакою туберкульозу. Може виникати при пневмонії, абсцесі, гангрені легень, актиномікозі, системних захворюваннях сполучної тканини, пухлинах легень, травмах грудної стінки, загальному або місцевому переохолодженні.

КЛІНІКА

Біль в грудній клітці, що підсилюється при кашлі, на висоті вдиху, полегшується при обмеженні об'єму рухів грудної клітки, через що хворий дихає поверхнево.

Субфебрильна температура тіла 7-10 днів. Кашель сухий болісний. В анамнезі виявляється один або декілька можливих чинників. Має місце раптовий початок.

Загальний стан хворого визначається перебігом основного захворювання і від приєднання фібринозного плевриту не погіршується.

Пальпація іноді виявляє шум тертя плеври у зоні запалення. Натискування у цьому місці на міжреберні проміжки підсилює біль. Біль зумовлений переходом запального процесу на парієтальну плевру, передається на м'язи грудної клітки. Для верхівкового плевриту характерні:

- синдром Поттенджера-Воробйова – ригідність великих грудних м'язів;
- синдром Штернберга – ригідність трапецієподібних м'язів.

При ураженні діафрагмальної плеври можуть виявитися ознаки, характерні для захворювань органів черевної порожнини:

- біль в підребер'ї з іррадіацією в надпліччя;
- ікання, блювання, ригідність м'язів передньої черевної стінки.

Помірне відставання ураженої половини грудної клітки при диханні.

Перкуторно – обмеження дихальної рухомості легеневого краю.

При аускультация – шум тертя плеври на обмеженій ділянці, короткочасно.

Захворювання триває 2-3 тижні і закінчується повним розсмоктуванням або утворенням плевральних злук. При прогресуванні процесу з утворенням випоту біль зменшується, шум тертя плеври щезає.

Тривалий рецидивуючий перебіг сухого плевриту свідчить на користь активного туберкульозу легень або в лімфатичних вузлах середостіння.

Випітний плеврит

Випітний плеврит може виникати вслід за фіброзним плевритом; може виникати первинно, з повільним початком. Хворіють люди молодого віку. Жінки в 1,5 раза частіше ніж чоловіки.

ЧИННИКИ

Найчастіше причиною є туберкульозна інфекція, яка підтверджується наявністю мікобактерій в ексудаті.

КЛІНІКА

Захворювання виникає поступово на тлі нерізко виражених проявів інтоксикації (загальна слабкість, нічна пітливість, субфебрильна температура тіла, зниження апетиту, біль у грудях).

Задишка, що поступово наростає і через 3-4 тижні досягає максимуму. Хворі займають вимушене положення в ліжку, лежать на боці ураження або з високим узголів'ям.

Ціаноз губ, набухання шийних вен. Обмеження дихальних рухів на боці ураження, помірна пастозність шкіри в цих відділах. Над випітом – вкорочення перкуторного звуку, верхня межа якого має дугоподібну форму (лінія Соколова-Еліс-Дамуазо). Вона йде від хребта назовні і догори до задньої підпахвинної лінії (там її найвища точка). Переконливі перкуторні ознаки наявності рідини при скупченні більше 500 мл ексудату. Задишка (тахіпноє). Над зоною перкуторного притуплення – ослаблене везикулярне дихання й ослаблене голосове тремтіння.

При великій кількості ексудату в нижніх відділах дихання не вислуховується, а у верхній зоні колабованої легені – вислуховують дихання з бронхіальним відтінком.

Вважають, що якщо рівень притуплення проходить спереду по IV ребру, то в плевральній порожнині скупилось до 1500 мл ексудату.

Тахікардія, зміщення органів середостіння у протилежну сторону.

Період нагромадження ексудату супроводиться зниженням діурезу, збільшенням маси тіла.

Рентгенологічно можна виявити наявність 300 мл (обстеження в прямій і боковій проекціях), а також в положенні хворого на боці ураження (латерографія). Рідина дає тінь у вигляді меніска. За показаннями проводять томографію.

Ультразвукове обстеження дозволяє відрізнити скупчення рідини (менше 100 мл) в плевральній порожнині від легеневої інфільтрації.

При плевральній пункції – серозний ексудат, посів якого виявляє стерильність.

Гнійний плеврит

Гнійний плеврит (емпієма плеври) часто є ускладненням попереднього захворювання, операції, травми.

Гнійний випіт може вільно розміщуватись по всій плевральній порожнині або бути осумкованим. При осумкуванні може утворюватись декілька ізольованих або з'єднаних порожнин.

Захворювання починається з підвищення температури тіла до 39-40 °С.

Наростає біль на боці ураження. При обстеженні виявляють задишку, швидко прогресують явища гнійної інтоксикації. Тахікардія (100-120 ударів за 1 хв). Обмеження в диханні ураженої половини грудної клітки. Міжреберні проміжки згладжені, при формуванні субпекторальної флегмони спостерігається ущільнення м'яких тканин грудної стінки і поява локальної болючості.

Біль підсилюється при рухах, зміні положення тіла, кашлі, глибокому диханні. Перкуторні і аускультативні дані схожі на ознаки ексудативного плевриту.

Хворий тяжко виділяє мокротиння. Раптове виділення великої кількості мокротиння з нападами ядухи свідчить про прорив гною з плевральної порожнини в бронхи і уворення плевробронхіальної норичі.

До гнійного плевриту може вести перфорація абцесу легень в плевральну порожнину, що проявляється септичним шоком. Піопневмоторакс з колабуванням легені.

В плевральному пункті – значний осад, при посіві – ріст патогенної флори.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Лікування гострого плевриту визначається впливом на основне захворювання. Метою лікування при сухому плевриті є знеболення і прискорення розсмоктування фібрину, попередження утворення злук в плевральній порожнині.

Як правило, призначають стаціонарне лікування основного захворювання (пневмонії, туберкульозу). З цією метою призначають антибіотики, протитуберкульозні засоби, часто застосовують нестероїдні протизапальні і десенсибілізуючі засоби. Використовують фізіотерапевтичні процедури.

Консервативне лікування може сприяти розсмоктуванню невеликої кількості плеврального випоту. Пункція плевральної порожнини проводиться з діагностичною або лікувальною метою. Пункція може виконуватись за життєвими показаннями: при двобічному гідротораксі з вираженою задишкою; при загрозі зміщення органів середостіння. При ексудативному плевриті призначають дієту з обмеженням солі, вуглеводів, рідини.

При гнійному плевриті хворий лікується у торакальному відділенні. Для надійної санації плевральної порожнини використовують аспіраційні або оперативні методи.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Задишка.

Причина. Наявність рідини в плевральній порожнині і обмеження дихальної поверхні легень.

Мета. Зменшення задишки.

Втручання.

Плевральна пункція. У здорових людей у плевральній порожнині знаходиться до 50 мл рідини. При захворюванні плеври між її листками може скупчуватися значна кількість рідини, що обтяжує стан хворого і є показанням до пункції.

У тому разі, коли кількість рідини невелика, проводять діагностичну плевральну пункцію для визначення характеру рідини і наявності патологічних клітин. Для діагностичної пункції зазвичай застосовують шприц об'ємом 20 мл, який з'єднують з голкою (довжина 7-10 см, діаметр 1-1,2 мм) з круто скошеним кінцем, що з'єднуються зі шприцом через гумову трубку. Один кінець трубки надягають на муфту голки, в інший кінець вставляють канюлю для з'єднання з корпусом шприца. На з'єднувальну гумову трубку накладають затискач Мора, щоб під час пункції повітря не потрапило в плев-

ральну порожнину. Готують 2-3 стерильні пробірки. Пункцію проводять, дотримуючись усіх правил асептики. Інструменти стерилізують, миють руки з милом, змазують нігтьові фаланги спиртовим розчином йоду, вдягають рукавички. Шкіру хворого протирають етиловим спиртом, місце пункції змазують розчином йоду. Потім йод знімають стерильним тампоном, змоченим спиртом. Хворий сидить на стільці верхи, обличчям до спинки. На ребро спинки кладуть подушку, на яку хворий спирається зігнутими у ліктях руками. Голову можна нахилити вперед або опустити на руки.

Місце проколу знеболюють новокаїном. Голкою з гумовою трубкою проколюють грудну стінку по верхньому краю ребра (уздовж нижнього краю ребра проходить судинно-нервовий пучок). Проникнення голки в плевральну порожнину відчувається як провал. Під'єднують шприц до канюлі на кінці гумової трубки, знімають затискач і відсмоктують рідину шприцом у пробірки для дослідження. Попередньо краї пробірки проводять над полум'ям і закривають її стерильною пробкою. На пробірці повинно бути направлення з паспортними даними хворого, а також із зазначенням мети дослідження.

На столику поруч з хворим мають знаходитися розчин аміаку (нашатирий спирт) і набір лікарських засобів, необхідних для надання невідкладної допомоги, бо в ослаблених хворих під час процедури може виникнути запаморочення.

Після закінчення процедури голку швидко виймають, місце проколу змазують йодом і заклеюють лейкопластиром. Хворого доставляють у палату і вкладають у ліжку, де він перебуває не менше 2 годин.

Відсмоктування рідини з плевральної порожнини з лікувальною метою здійснює лікар за допомогою апарату Потена. Готують необхідне обладнання й інструменти. Медична сестра асистує лікареві, стежить за станом хворого, після закінчення процедури вимірює кількість евакуйованої рідини, відправляє пунктат на дослідження в лабораторію.

3.1.3.9. Емфізема легень

Емфізема легень – анатомічна альтерація легень, що характеризується патологічним розширенням повітряних просторів, розміщених дистальніше термінальних бронхіол, що супроводжується деструктивними змінами альвеолярних стінок (Комітет експертів ВОЗ, 1961).

У зв'язку із тяжкістю прижиттєвого діагнозу (у англійських авторів хронічний бронхіт і емфізема легень об'єднані у “хронічну обструктивну хворобу”) точних відомостей про частоту захворювання немає. За секційними даними емфізему виявляють у 5% випадків, причому у чоловіків вона виявляється вдвічі частіше.

ЧИННИКИ

Первинну емфізему легень тривало пов'язували з професійними впливами (склодуви, оркестранти на духових інструментах), або з вродженою слабкістю і атрофією еластичного каркасу легень. Цього не вдалось дове-

сти. Зате було виявлене значення дефіциту α_1 – антитрипсину, що є вродженим дефектом, що передається спадково. Із екзогенних факторів найбільшого значення надають курінню і менше – виробничим поллютантам.

Продукти куріння (кадмій, оксид азоту) активують альвеолярні макрофаги, лімфоцити, які продукують речовини протеолітичної дії (еластаза, нейтрофільна протеаза, кисла гідролаза) і пригнічують активність інгібіторів протеолізу (α_1 – антитрипсину). Все це призводить до руйнування тонких структур паренхіми легень. Дихальна недостатність виникає внаслідок зміни еластичних властивостей легень. Вони легко розтягуються, еластична віддача легень зменшується, що утруднює видих.

КЛІНІКА

В клініці згідно із класифікацією за етіологічним принципом, виділяють:

– первинну дифузну емфізему, що виникає в неушкодженій легені, в генезі якої мають значення генетичні фактори – недостатність α_1 – антитрипсину. Раніше її називали ідіопатичною;

– вторинну вогнищеву чи дифузну емфізему, що виникає після захворювань бронхолегеневої системи, ще називають емфізема типу Б, “обструктивна емфізема”, бронхітична, прогресуюча.

Вторинна вогнищева емфізема виникає при регіональному ураженні бронхіального дерева на ґрунті повторної пневмонії, пневмоконіозу, туберкульозу, часто вимагає хірургічної тактики лікування.

Вторинна дифузна емфізема пов’язана з хронічним обструктивним бронхітом і характеризується незворотними змінами респіраторної тканини прогресуючого перебігу. При обструктивному бронхіті зниження внутрішньогрудного тиску під час вдиху викликає пасивне розтягнення бронхіального просвіту і зменшує ступінь бронхіальної обструкції. Позитивний внутрішньогрудний тиск під час видиху викликає додатково компресію бронхіальних гілок і підсилюючи бронхіальну обструкцію, сприяє затримці повітря в альвеолах і їх перерозтягненню. Певне значення має перехід запалення з бронхіол на альвеоли з розвитком альвеоліту і деструкції альвеолярних перетинок.

Класичні ознаки емфіземи: виражена задишка, ціаноз, бочкоподібність грудної клітки, розширення і вибухання міжреберних проміжків, згладженість і вибухання надключичних ямок, зменшення дихальної екскурсії легень, коробковий перкуторний звук, зменшення меж серцевої тупості, ослаблене дихання. Наявність цих ознак робить правомірним діагноз емфіземи, однак їх відсутність не виключає її, особливо вторинної дифузної, клінічна картина якої маскується обструктивним бронхітом.

Задишка – тяжке відчуття нестачі повітря, яке виникає спочатку лише при фізичному навантаженні; стає постійною при прогресуванні емфіземи. Задишка може залежати від пори року (більше переважно в холодну пору року), приймання їжі (підсилюється), кашлю, хвилювання, має експіраторний характер і залежить від вираженості обструктивного бронхіту.

Ціаноз – вираженість визначається ступінню порушень газового гомеостазу. Спочатку ціаноз виявляється лише на кінцівках. При вираженій гіпоксемії ціанотичне обличчя і слизові оболонки, при гіперкапнії ціаноз набуває голубого відтінку, що було основою для описання “верескового” язика, як клінічної ознаки гіперкапнії при емфіземі.

Класична “емфізематозна грудна клітка” при вторинній емфіземі зустрічається не так часто. Також рідко виявляється низьке стояння діафрагми. Ослаблене дихання маскується аускультативними ознаками обструктивного бронхіту. Діагностично більш цінними є ознаки обмеження рухливості легеневого краю, невизначена серцева тупість, коробковий звук над легеньми.

Задишка, ціаноз, перкуторні ознаки підвищеної повітряності легеневої тканини і розширення її у хворого, що давно кашляє, дають підстави вже при першому обстеженні передбачити вторинну дифузну емфізему.

Швидкопрогресуюча вторинна емфізема ускладнюється булами, при яких можливий розвиток пневмотораксу.

Можливі синкопальні стани в формі бетолепсії (розлади свідомості на висоті кашльового пароксизму із судомами чи без них). Запаморочення пов’язують з підвищенням внутрішньогрудного тиску при кашлі і порушенням венозного відтоку, або ішемією головного мозку внаслідок артеріальної гіпотонії, що підсилюється в період кашлю.

Розлади газового складу і кислотно-лужної рівноваги (гіпоксія, гіперкапнія, метаболічний ацидоз) можуть сприяти розвитку легеневої гіпертензії, зниженню скоротливої функції міокарда.

При **первинній дифузній емфіземі** основною клінічною ознакою є задишка без кашлю, що виникає у молодому віці без попереднього хронічного бронхіту.

При незначному фізичному навантаженні хворі здійснюють видих при зімкнутих губах, надуваючи при цьому щоки (“пихтять”). Цим маневром вони інстинктивно підвищують тиск в бронхіальному дереві під час видиху, щоб обмежити експіраторний пролапс безхрящевих бронхів, пов’язаний із зниженням еластичних властивостей легеневої тканини.

Перкусія – коробковий звук, зменшення меж серцевої тупості, низьке розміщення і обмеження рухливості нижніх країв легень.

Аускультация – ослаблене везикулярне дихання іноді з подовженим видихом, ослаблення серцевих тонів.

Рентгенологічно: збільшення загальної площі і прозорості легневих полів, ослаблення судинного легеневого малюнка. Діафрагма нижче VI ребра спереду, сплющена. Серце – капельне.

Томореспіраторна проба: прозорість легень при вдиху і видиху не змінюється: томографію грудної клітки в площині бронхосудинного пучка в боковій проекції проводять при максимальному вдихові і видихові; прозорість легень залишається однаковою, судини не зміщуються, рухливість діафрагми обмежена або відсутня.

Функціональна діагностика: зниження об'єму форсованого видиху за 1 с індексу Вотчала-Тіфно і життєвої ємкості легень (ЖЕЛ).

Збільшення загальної і залишкової ємкостей.

Діагноз підтверджується виявленням дефекту в системі протеаз.

В легенях немає виражених змін бронхіального дерева, вентиляція порушена вторинно і зміни стосуються порушення дифузії газів в респіраторних відділах. Газовий склад крові тривало зберігається нормально. В той час хворі мають вигляд рожевих "пихтунів".

У розвитку вторинної емфіземи має значення:

а) поширення запального процесу з стінок бронхіол на центр ацинуса, тому деструкція починається з центру ацинуса;

б) практично незворотна обструкція бронхіального дерева, що призводить до підвищення внутрішньоальвеолярного тиску, що збільшує деструкцію альвеолярних перетинок.

Внаслідок альвеолярної гіпоксії, зумовленої порушенням вентиляції, виникає дифузний артеріолоспазм (рефлекс Ейлера), що веде до легеневої гіпертензії і легеневого серця. Цей процес поглиблюється зменшенням ємності судинного русла в малому колі кровообігу внаслідок руйнування капілярів міжальвеолярних перетинок.

Виникає тип Б, бронхітичний тип емфіземи. Хворі мають вигляд "синюшних набряківців". Синюшність зумовлена ранньою гіпоксемією, а набряковий синдром виникає внаслідок декомпенсації хронічного легеневого серця.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ:

1. Раннє виявлення і лікування хворих з хронічним бронхітом.

2. Використання засобів, що покращують бронхіальну прохідність, що попереджують метаболічні ускладнення, респіраторний ацидоз, покращують артеріалізацію крові.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Медична сестра повинна навчити хворого користуватися кишеньковим аерозольним інгалятором промислового виробництва. Необхідно повернути балончик догори дном і зняти захисний ковпачок. Балончик з аерозолем необхідно добре струснути. Хворий тримає балончик в руці, а мундштук охоплює губами. Після глибокого видиху хворий натискує на дно балончика (в цей момент викидається доза аерозолю) і одночасно робить глибокий вдих. Після короткочасної затримки дихання хворий витягає мундштук з рота і робить повільний видих. Після інгаляції на балончик надягає захисний ковпачок.

При догляді за хворими на емфізему легень слід пам'ятати, що це захворювання невинно прогресує при дії несприятливих чинників (куріння, забруднення повітря, загострення інфекції в бронхах). Медична сестра повинна навчити хворого жити із цим захворюванням, бо немає ліків, які б впливали на морфологічні зміни в альвеолах і спричиняли зворотний їх роз-

виток. Тому актуальним є виключення куріння, перебування у забруднених приміщеннях і попередження загострень хронічного бронхіту. Для хворих з обтяженою спадковістю щодо дефіциту α_1 -антитрипсину важливим є правильна професійна орієнтація (з обмеженням фізичних навантажень), а також освоєння елементів дихальної гімнастики.

ПРОФІЛАКТИКА

Первинна профілактика – попередження хронічної бронхіальної обструкції, виключення шкідливих звичок (куріння), повітряних іритантів.

При первинній емфіземі – симптоматична терапія. Раннє призначення антибіотиків при приєднанні бронхолегеневої інфекції, раннє обмеження фізичного навантаження, виключення факторів, що мають пошкоджуючу дію на легені.

Рекомендуються заходи по попередженню респіраторних захворювань у носіїв дефіциту α_1 -антитрипсину: протигрипозна вакцинація, імунотерапія інтерфероном в епідемічних ситуаціях, вітамінотерапія. Раннє виключення всіх відомих подразників з оточення хворого.

При вторинній емфіземі має значення своєчасне ефективне лікування хронічного бронхіту. Призначають бронхолітики (еуфілін, ефедрин, теопек), муколітики, інгібітори АПФ (для зниження тиску в малому колі кровообігу). В останні роки широкого використання набули аерозольні інгалятори пролонгованої дії (дitek, беродуал, комбівент) у поєднанні з антагоністами кальцію.

Первинна профілактика полягає у рекомендації гомозиготним носіям утриматись від народження дітей.

Контрольні питання

1. Анатомія і фізіологія органів дихання.
2. Основні проблеми хворих (ознаки захворювань) при ураженні органів дихання.
3. Методи обстеження при захворюваннях органів дихання.
4. Спеціальні сестринські втручання при захворюваннях органів дихання.
5. Гострий бронхіт: визначення, етіологічні чинники, клініка, діагностика, принципи лікування.
6. Особливості догляду за хворими на гострий бронхіт.
7. Хронічний бронхіт: визначення, етіологічні чинники, клініка, діагностика, принципи лікування.
8. Особливості догляду за хворими на хронічний бронхіт, участь медичної сестри в диспансеризації хворих.
9. Бронхіальна астма: визначення, етіологічні чинники, клінічні прояви нападу бронхіальної астми.
10. Екстрена долікарська допомога хворому при нападі бронхіальної астми.
11. Клінічні прояви і діагностика бронхіальної астми між нападами.
12. Принципи лікування хворого на бронхіальну астму.
13. Особливості догляду за хворими на бронхіальну астму.
14. Санітарно-просвітня робота серед населення, участь медичної сестри в диспансеризації хворих на бронхіальну астму.

15. Поняття про астматичний статус. Тактика медичної сестри.
16. Пневмонія: визначення, етіологічні чинники, клінічні прояви позалікарняної пневмонії.
17. Рентгенологічна і лабораторна діагностика пневмонії.
18. Принципи лікування хворого на пневмонію.
19. Участь медичної сестри у проведенні антибактеріальної терапії.
20. Методика проведення і оцінка проб на чутливість проб до антибіотиків.
21. Клінічні прояви ускладнень пневмонії, участь медичної сестри у своєчасній їх діагностиці.
22. Бронхоектатична хвороба: етіологічні чинники, клінічні прояви.
23. Участь медичної сестри у підготовці хворих до лабораторних та інструментальних досліджень.
24. Особливості догляду за хворими на бронхоектатичну хворобу.
25. Абсцес легень: визначення, етіологічні чинники, основні клінічні прояви.
26. Принципи лікування гнійних захворювань.
27. Туберкульоз легень: визначення, етіологія, шляхи зараження. Особливості захворюваності на туберкульоз легень в Україні.
28. Первинний туберкульоз легень: основні клінічні прояви, клінічні форми.
29. Основні клінічні прояви вторинного туберкульозу.
30. Методи лабораторних досліджень туберкульозу легень.
31. Особливості догляду за хворими з відкритою формою туберкульозу легень.
32. Участь медичної сестри в диспансерному спостереженні хворих на туберкульоз легень.
33. Участь медичної сестри у специфічній і неспецифічній профілактиці туберкульозу.
34. Рак легень: визначення, сприятливі чинники, морфологічні зміни, поняття про первинний та метастатичний рак.
35. Клінічні прояви периферичного та центрального раку легень.
36. Інструментальні методи діагностики раку легень, участь медичної сестри.
37. Клініка, невідкладна допомога при кровохарканні і легеневої кровотечі.
38. Принципи лікування раку легенів.
39. Особливості реалізації плану догляду за хворими в термінальній стадії захворювання на рак легень.
40. Плеврит: визначення, етіологічні чинники, види.
41. Основні клінічні симптоми сухого та ексудативного плевритів.
42. Підготовка хворого та інструментарію, участь медичної сестри при виконанні діагностичної та лікувальної плевральної пункції.
43. Принципи лікування плевритів.
44. Особливості догляду за хворими на плеврит.
45. Емфізема легень: визначення, етіологічні чинники, поняття первинної та вторинної емфіземи легень.
46. Клінічні прояви емфіземи легень, методи діагностики.
47. Особливості догляду за хворими на емфізему легень.
48. Участь медичної сестри у профілактиці захворювань та диспансерному спостереженні за хворими.

3.2. ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ КРОВООБІГУ

3.2.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані

Серцево-судинна система складається із серця, судин і нервового апарату, що регулює її діяльність.

Серце розташоване в передньому середостінні в центрі грудної клітки на рівні між третім ребром і основою мечоподібного відростка. Більша частина серця знаходиться вліво від серединної лінії. Розрізняють основу серця, від якої відходять аорта і легенева артерія, і верхівку серця, звернену вниз і вліво.

Маса серця дорівнює 250-300 г, воно складається з лівого передсердя і лівого шлуночка, правого передсердя і правого шлуночка. Серце забезпечує перекачування крові з вен великого і малого кола кровообігу в артерії. Велике коло кровообігу починається від лівого шлуночка аортою, в яку надходить кров, що викидається лівим шлуночком. З аорти через систему артерій і капілярів кров попадає в дрібні вени, що, зливаючись, стають усе крупнішими й утворюють два великих венозних стовбури – верхню і нижню порожнисті вени, що впадають двома окремими отворами в праве передсердя.

З правого шлуночка при скороченні серця венозна кров надходить у мале коло кровообігу, що починається легеневою артерією, яка йде до легень, де розпадається на легеневі капіляри, що обплітають легеневі альвеоли. Тут відбувається збагачення крові киснем і віддача вуглекислоти. Легеневі капіляри переходять у дрібні вени, що, зливаючись, утворюють 4 легеневі вени, що впадають у ліве передсердя.

Серце міститься в замкнутому серозному мішку – навколосерцевій сумці, чи перикарді. Перикард складається з двох листків – внутрішнього і зовнішнього. Перикард зрощений з діафрагмою. Невелика кількість рідини між листками перикарда сприяє більш вільному руху серця при скороченні.

Розрізняють три оболонки серця: внутрішню, середню і зовнішню. Внутрішня оболонка – ендокард – вистилає камери серця й утворює дві пари клапанів – атріо-вентрикулярні і півмісяцеві.

Атріо-вентрикулярні клапани розташовуються між шлуночками і передсердями (тристулковий – праворуч, двостулковий – ліворуч), півмісяцеві клапани – між лівим шлуночком та аортою і правим шлуночком та легеневою артерією.

Основна функція клапанів серця – забезпечувати герметичність отворів і перешкоджати зворотній течії крові.

Головну масу серця складає поперечно-смугастий м'яз – міокард.

Скорочення серця зв'язане із збудженням, що виникає в ділянці правого передсердя, в місці впадання верхньої порожнистої вени, в початковій частині провідної системи серця – синусо-передсердному вузлі (вузол Кіса-Флека). Звідси збудження передається до передсердно-шлуночкового вузла (вузол Ашофа-Тавара – ділянка в перегородці між правим і лівим перед-

серцям), а далі – по передсердно-шлуночковому пучку (пучок Гіса), що розділяється на 2 гілки (ніжки), що йдуть до лівого і правого шлуночків серця, де вони розпадаються на дрібні волокна – так звані серцеві провідні міоцити (волокна Пуркіньє). Встановлено, що великий регулюючий вплив на діяльність серця здійснює кора головного мозку, а імпульси, що йдуть від серця, впливають на ЦНС.

Скорочувальна діяльність серця відбувається так. Спочатку скорочуються передсердя, шлуночки в цей час розслаблені, потім скорочуються шлуночки, а передсердя розслаблюються. Настає коротка пауза, коли шлуночки і передсердя розслаблені, після чого цикл повторюється. Скорочення міокарда називається систолою, а розслаблення і розширення порожнини серця – діастолою.

Під час паузи відбувається надходження крові в ліве передсердя з легеневих вен. При скороченні передсердь кров з лівого передсердя надходить у лівий шлуночок, при цьому стулки клапана відкриваються в сторону шлуночка.

При скороченні лівого шлуночка кров натискає на стулки лівого передсердно-шлуночкового клапана знизу, і вони, піднімаючись, закривають шлях крові з лівого шлуночка назад у ліве передсердя. Кров надходить в аорту, при цьому стулки клапана аорти розкриваються за током крові. Під час діастоли шлуночка кров з аорти в лівий шлуночок повернутися не може, тому що тисне на клапан аорти і закриває його, направляючись по артеріальному руслу.

Тік крові по судинах зв'язаний також зі скороченням стінок судин і з дією негативного тиску, що присмоктує, у грудній порожнині. Під час скорочення лівого шлуночка в артеріальне русло надходить близько 50-70 мл крові – систолічний об'єм серця. При скороченні лівого шлуночка тиск крові в артеріях складає в нормі від 115 до 140 мм рт. ст. залежно від віку, статури і т.д., під час діастоли – від 55 до 90 мм рт. ст. Перший – систолічний або максимальний, другий – діастолічний або мінімальний.

Кровообігання серця здійснюється вінцевими артеріями, вони відходять від висхідної частини аорти.

Екстракардіальна регуляція серця здійснюється через симпатичний і блукаючий нерви. Збудження блукаючого нерва веде до зменшення частоти скорочення серця, збудження симпатичного відділу нервової системи – до її збільшення.

3.2.2. Ознаки ураження органів кровообігу

Однією з частих ознак при захворюваннях серця є *задишка*, тобто відчуття нестачі повітря. Виникнення задишки є проявом розвитку недостатності кровообігу, причому за її вираженістю можна судити про ступінь недостатності. Тому при розпитуванні хворого необхідно в'ясувати, при яких обставинах вона з'являється. Так, на початкових стадіях серцевої недо-

статності задишка з'являється лише при фізичному навантаженні, підніманні по сходах або вгору, при швидкій ході. Надалі вона виникає вже при незначному збільшенні фізичної активності, при розмові, після їди, під час ходьби. При тяжкій серцевій недостатності задишка постійно спостерігається навіть в спокої. Задишка при серцевій недостатності обумовлена рядом факторів, які викликають збудження дихального центру.

Від задишки відрізняються напади *ядухи*, які носять назву *серцевої астми*. Напад ядухи розвивається, як правило, раптово в стані спокою або через деякий час після фізичного або емоційного напруження, нерідко вночі, під час сну. Часом він виникає на фоні існуючої задишки. Під час виникнення нападу серцевої астми хворий скаржиться на гостру нестачу повітря, з'являються клекотливе дихання, пінисте мокротиння з домішками крові.

Хворі також нерідко скаржаться на *серцебиття*. При цьому вони відчують посилені і прискорені скорочення серця. Серцебиття служить ознакою ураження серцевого м'яза при таких захворюваннях як міокардит, інфаркт міокарда, вади серця тощо, але може виникати і рефлекторно при ураженні інших органів, лихоманці, анемії, неврозі, гіпертиреозі, після прийняття деяких лікарських засобів (атропіну та ін.). Серцебиття може спостерігатись і у здорових людей при великому фізичному навантаженні, бігу, емоційному навантаженні, зловживанні каваю, тютюном. Особи з тяжкими захворюваннями серця можуть відчувати постійно серцебиття або воно може проявлятися у вигляді нападів при розвитку пароксизмальної тахікардії.

Часом хворі відмічають відчуття „перебоїв в серці”, які обумовлені *порушенням серцевого ритму*. Перебої супроводжуються відчуттям замирання, зупинки серця. При розпитуванні хворого вияснюють, при яких обставинах вони з'являються: при фізичному навантаженні або в спокої, при якому положенні посилюються тощо.

Однією з важливих скарг є *біль в ділянці серця*. При різних захворюваннях серця характер болю буває різним. Розпитуючи хворих, необхідно вияснити точну локалізацію болів, причину і умови їх виникнення (фізичне напруження, емоційне перенапруження, хода або поява в спокої, під час сну), його характер (гострий, ниючий, відчуття важкості або стискання за грудниною або незначний ниючий біль в ділянці верхівки), тривалість, іррадіацію, від чого він проходить. Часто біль виникає внаслідок гострої недостатності коронарного кровообігу, яка призводить до ішемії міокарда. Цей больовий синдром називається *стенокардією* або грудною жабою. При стенокардії біль локалізуються за грудниною або дещо вліво від неї і іррадіює частіше всього під ліву лопатку, в ший і ліву руку. Він зв'язаний переважно з фізичною роботою, хвилюванням і полегшується після прийняття нітрогліцерину. Біль стенокардитичного характеру в більшості випадків спостерігається у хворих з атеросклерозом коронарних артерій серця, але може виникнути і при запальних судинних захворюваннях – ревматичному васкуліті, сифілітичному мезоартеріїті, вузликівому періартеріїті, а також при аортальних вадах серця, тяжкій анемії.

Біль при *інфаркті міокарда* буває надзвичайно інтенсивним і на відміну від стенокардії більш тривалим, триває кілька годин, а часом і днів, не проходить після прийняття судинно-розширюючих засобів. Біль при *розширюючій аневризмі аорти* носить гострий характер, нагадуючи такий при інфаркті міокарда, але на відміну від інфаркту міокарда іррадіює переважно в хребет, поступово переміщуючись вздовж аорти. При міокардиті біль непостійний, зазвичай стискаючого характеру, слабкий і глухий, часом посилюється при фізичному навантаженні. При перикардиті біль локалізується посередині груднини або по всій ділянці серця, носить колючий або стріляючий характер, посилюється при рухах, кашлі, навіть при натисканні стетоскопом, може бути тривалим (кілька днів) або з'являється у вигляді окремих нападів. Колючий біль біля верхівки серця, який виникає при хвилюванні або перевтомі, спостерігається при кардіоневрозі. Необхідно пам'ятати, що причиною больових відчуттів в ділянці серця можуть бути пошкодження міжреберних м'язів, нервів, плеври, захворювань сусідніх органів (виразкова хвороба, холецистит, рак шлунка).

Нерідко осіб, які страждають захворюваннями серця, турбує *кашель*, причиною якого є застій крові в малому колі кровообігу. Кашель при цьому зазвичай сухий, часом виділяється невелика кількість мокротиння. *Кровохаркання*, яке відмічається при тяжких захворюваннях серця, в більшості випадків обумовлене застоєм крові в малому колі кровообігу і розривом дрібних судин, бронхів, наприклад, при кашлі. Найбільш часто кровохаркання спостерігається у хворих з мітральною вадою серця. Домішка крові в мокротинні може бути при тромбоемболії легеневої артерії.

При тяжких ураженнях серця виникає венозний застій в великому колі кровообігу і хворі відмічають *набряки*, які спочатку з'являються лише під вечір і вночі зникають. Локалізуються набряки, перш за все, в ділянці щиколоток і на тильній поверхні стопи, потім на гомілкках. В більш тяжких випадках, при накопиченні рідини в черевній порожнині (асцит), хворі скаржаться на тяжкість в животі і збільшення його розмірів. Особливо часто спостерігається тяжкість в ділянці правого підребер'я внаслідок застої в печінці і її збільшення. При швидкому розвитку застою в печінці з'являється біль в цій ділянці через розтягнення її капсули. Окрім вказаних ознак, хворих можуть турбувати поганий апетит, нудота, блювання, здуття живота. Ці симптоми пов'язані з порушенням кровообігу в органах черевної порожнини. З цієї ж причини порушується функція нирок і знижується діурез.

В осіб, які страждають на захворювання серцево-судинної системи, часто з'являються слабкість, швидка втомлюваність, розлади сну. Нерідко хворі, які страждають на гіпертонічну хворобу, скаржаться на головний біль, шум у вухах або голові, схильність до запаморочення.

При ряді захворювань серця (міокардит, ендокардит і ін.) відмічається *підвищення температури* тіла, частіше до субфебрильних цифр, але часом може з'являтися висока лихоманка, яка супроводжується ознобом і профузними потами.

При огляді необхідно звертати увагу на загальний вигляд хворого, положення його в ліжку, забарвлення шкіри і видимих слизових оболонок, наявність (або відсутність) набряків, своєрідної форми нігтьових фаланг (пальці у вигляді барабанних паличок), конфігурацію живота. Хворі з вираженою задишкою зазвичай лежать в ліжку на високій подушці. Полегшується їх стан і в сидячому положенні з опущеними ногами (*ортонное*) при цьому діафрагма опускається, що полегшує дихальні екскурсії легень і покращує газообмін.

При випітному перикардиті хворі віддають перевагу сидячому положенню, дещо зігнувшись вперед. При розширенні серця вони частіше лежать на правому боці, оскільки в положенні на лівому боці при більш тісному приляганні розширеного серця до передньої грудної клітки з'являються неприємні відчуття.

Частою ознакою захворювання серця є *ціаноз* – синюшний колір шкіри. При порушенні кровообігу ціаноз виражений на найбільш віддалених від серця ділянках тіла, а саме на пальцях рук і ніг, кінчику носа, губах, вушних раковинах. Такий розподіл ціанозу носить назву периферичного ціанозу (акроціанозу). В інших випадках ціаноз набуває більш поширеного характеру – центральний ціаноз. Особливо різкий ціаноз спостерігається у хворих з вродженими вадами серця.

Забарвлення шкіри має значення в діагностиці деяких захворювань серця. Так, для мітрального стенозу характерний синюшно-багровий рум'янець щік, злегка синюшні губи, кінчик носа і кінцівки. При аортальних вадах шкіра і видимі слизові оболонки переважно бліді.

При тяжкій недостатності кровообігу можна спостерігати жовтяничне забарвлення склер і шкіри. У хворих, які страждають на захворювання серця, часто розвиваються набряки, переважно на ногах, натискуванням пальця вдається викликати ямку. Ямка повільно вирівнюється. При значному розвитку набряк може поширитись на все тіло, а набрякова рідина накопичується в порожнинах – плевральних (гідроторакс), черевній (асцит), в перикарді (гідроперикард). Поширені набряки називаються *анасаркою*. Шкіра при набряках бліда, гладка і напружена.

При огляді ділянки серця можна виявити „*серцевий горб*”, тобто випинання цієї ділянки, яке обумовлене розширенням і гіпертрофією серця, коли вада серця розвивається в дитячому віці.

У людей астеничної тілобудови і худощавих в п'ятому міжребер'ї досередини від середньо-ключичної лінії, в ділянці верхівки серця, можна бачити обмежену ритмічну пульсацію – *верхівковий поштовх*. Він викликається ударом верхівки серця до грудної клітки.

В ділянці шиї можна бачити пульсацію яремних вен – *венний пульс*. При огляді вен можна побачити їх переповнення і розширення як при загальному венозному застої, так і при місцевих порушеннях відтоку крові з вен.

3.2.3. Спеціальні методи дослідження

Дослідження пульсу. Артеріальним пульсом називають періодичне, синхронне з діяльністю серця коливання стінок периферичних артерій. Пульс визначають пальпаторно послідовно на променевих, ліктьових, плечових, пахвових, скроневих, сонних, підключичних, стегнових, підколінних та ступневих артеріях. Пульс необхідно пальпувати трьома пальцями: вказівним, середнім і безіменним, які розміщують за ходом судин, визначати спочатку одночасно на обох руках. Якщо пульс рівномірний на обох руках, то подальше дослідження продовжують проводити на одній руці. Визначають частоту, ритм, наповнення і напруження пульсу.

Частота пульсу в здорових людей коливається від 60 до 80 ударів за 1 хв. Частий пульс може бути фізіологічним явищем або симптомом захворювання. Фізіологічний частий пульс спостерігають при фізичних і психічних навантаженнях, патологічний – при багатьох хворобах: ендокардиті, міокардиті, тиреотоксикозі, малокрів'ї, інфекційних захворюваннях тощо. Підвищення температури на 1 градус супроводжується прискоренням пульсу на 8-10 ударів за 1 хв.

Рідкий пульс (менше 60 ударів за 1 хв) також може бути фізіологічним або патологічним. Фізіологічний рідкий пульс спостерігають в окремих практично здорових, наприклад, у тренуваних людей (спортсменів). Рідкий пульс буває у разі сповільнення серцевого ритму – брадикардії. Брадикардія є й ознакою багатьох хвороб: блокади провідної системи серця, зниження функції щитоподібної залози (мікседема), підвищення внутрішньочерепного тиску.

Ритм пульсу. В нормі пульсові хвилі виникають через рівні проміжки часу – пульс ритмічний. При низці патологічних станів ця регулярність порушується і виникає аритмічний пульс. Найчастіше зустрічаються такі види аритмій: дихальна аритмія, екстрасистолія, миготлива аритмія, пароксизмальна тахікардія.

Напруження пульсу – властивість, що дає інформацію про стан судинної стінки – визначається опором, який виникає при спробі стиснути пальцем артерію з метою припинення в ній пульсових хвиль. Для цього вказівним або середнім пальцем однієї руки стискають променеву артерію й одночасно пальпують пальцями пульс на цій артерії нижче місця її стиснення. Різко напружений пульс виникає при гіпертензії різного походження. Зниження напруги вказує на м'який пульс. Спостерігається при зниженні артеріального тиску.

Наповнення пульсу визначають за коливанням різниці максимального і мінімального об'єму артерії. Змінюючи силу натискання кінчиками пальців на артерію, можна вловити обидва крайні стани – від спадання до найбільшого наповнення. Наповнення пульсу залежить від величини ударного об'єму серця, загальної кількості крові в організмі та її розподілу. Розрізняють пульс доброго наповнення, або повний пульс, і поганого наповнення. Пульс поганого наповнення частіше вказує на низький артеріальний тиск і є провідною ознакою гострої судинної недостатності.

Дефіцит пульсу – різниця між частотою серцевих скорочень і частотою пульсових хвиль. Трапляється при аритміях, особливо миготливій.

Найчастіше пульс досліджують на променевої артерії в ділянці зап'ястя. Пульс на правій руці досліджують лівою рукою, а на лівій – правою. Необхідно розпочати досліджувати пульс одночасно на двох руках: взяти руку пацієнта в ділянці променево-зап'ясткового суглоба першим пальцем ззовні та знизу, а пучками четвертого, третього та другого пальців – зверху. Відчувши пульсуючу артерію в зазначеному місці, з помірною силою притиснути її до внутрішньої поверхні променевої кістки. Пальпуючи пульс одночасно на правій та лівій руках, порівняти величину пульсових хвиль на обох руках. Рахувати пульс слід за секундною стрілкою протягом однієї хвилини. При наявності досвіду можна підраховувати протягом 30 секунд і результат дослідження помножити на 2. При аритмічному пульсі слід рахувати тільки протягом однієї хвилини, тому що кількість пульсових ударів протягом перших та других 30 секунд не буде однаковою. Якщо пульс неритмічний, крім підрахунку його частоти, необхідно визначити, чи відповідає число пульсових хвиль числу серцевих скорочень.

Для підрахунку частоти серцевих скорочень на верхівці серця слід використати стетоскоп.

Техніка користування функціональним ліжком

Медична сестра повинна постійно слідкувати за тим, щоб положення пацієнта було функціональним, тобто поліпшувало функцію того чи іншого хворого органа. Краще цього добитися, розміщуючи пацієнта на функціональне ліжко, яке складається з трьох рухливих секцій та має спеціальні пристосування.

Виконання практичних навичок:

1. Надати пацієнту звичайне положення у функціональному ліжку (всі секції ліжка розмістити горизонтально).
2. Надати напівсидяче положення пацієнту, піднімаючи головний кінець ліжка (при задишці).
3. Надати підвищене положення нижніх кінцівок, піднімаючи ножний кінець ліжка, головний кінець ліжка опустити до горизонтального рівня, забрати подушку з-під голови (при колапсі).

Надання пацієнту вигідного положення у звичайному ліжку

Крім функціональних, в стаціонарі є ліжка металеві (нікельовані або пофарбовані олійною фарбою), дерев'яні (полаковані), з рівною добре налягненою пружинною сіткою. Ніжки ліжка повинні мати коліщатка, щоб його легше було пересувати.

Виконання практичних навичок:

1. Для того, щоб лежачий пацієнт, який перебуває на звичайному металевому ліжку, не зсувався вниз, на ліжко потрібно покласти опору для ніг і зверху покрити її пелюшкою, в такому разі пацієнт буде опиратися об опору ступнями ніг.

2. В деяких випадках доцільніше під матрац на рівні колін покласти валик із ковдри, в такому разі пацієнт лежить з напівзігнутими ногами.

3. Для зменшення задишки використати спеціальний підголовник, який необхідно обшити пелюшкою, поверх нього покласти подушку.

4. При відсутності підголовника – використати додаткову подушку або ковдру, складену в декілька разів.

5. Для зменшення задишки, яка різко збільшується в лежачому положенні, пацієнту необхідно надати сидячого положення у ліжку, а саме – посадити його спиною до стіни, під спину підкласти 2-3 подушки, а під ноги поставити стільчик.

6. Якщо необхідно надати підвищеного положення нижнім кінцівкам, то під гомілки підкласти подушку.

7. В разі, коли необхідно збільшити кровопостачання головного мозку, доцільніше під ножний кінець ліжка підставити табуретку або стілець, з під голови забрати подушку.

Вимірювання артеріального тиску, його оцінка, графічне і цифрове записування

Вимірювання артеріального тиску можна проводити за допомогою пружинного сфігмоманометра (тонометра), ртутного сфігмоманометра (апарата Ріва-Роччі), електронного сфігмоманометра.

Вимірювання артеріального тиску за допомогою пружинного сфігмоманометра (тонометра)(рис.3.5).

Виконання практичних навичок:

1. Знайти пульс в ліктьовій ямці на ліктьовій артерії (його знаходять на 1 см медіальніше ліктьової ямки, тобто ближче до тулуба).

2. На це місце встановити діафрагму стетофонендоскопа, у вуха вставити навушники стетофонендоскопа.

3. Манометр встановити на одному рівні з плечем.



Рис. 3.5. Вимірювання артеріального тиску.

4. Закрити вентиль гумового балона і почати нагнітати повітря у манжетку. Вона поступово заповнюється повітрям, стискає плече і плечову артерію. Нагнітати повітря слід доти, поки не перестане визначатися пульсація плечової артерії. Потім підвищити тиск ще на 20-30 мм рт. ст.

5. Вентиль гумового балона повільно відкривати. Це забезпечить вихід повітря із манжетки. Стежити за тим, щоб стрілка манометра опускалася повільно.

6. Весь час уважно, за допомогою стетофонендоскопа, прислухатися до тонів на ліктьовій артерії.

7. Поява перших пульсових хвиль відповідає величині максимального (систоличного) тиску в артерії. Цей показник на шкалі манометра слід запам'ятати.

8. Деякий час ці тони будуть прослуховуватися, потім зникнуть. Момент зникнення тонів на ліктьовій артерії зафіксувати на шкалі манометра. Цей показник відповідає мініальному (діастолічному) тиску.

9. Вимірювати артеріальний тиск слід тричі підряд з інтервалами в 2-3 хвилини. В інтервалах між вимірюваннями манжетку не знімають, але повітря з неї випускають повністю. Беруть до уваги найнижчий з отриманих показників. Це роблять для того, щоб уникнути негативного впливу білого халата на пацієнта: хвилювання під час вимірювання артеріального тиску викликає його підвищення. Поступово пацієнт заспокоюється, і цифри артеріального тиску стають нижчими (якщо він не хворіє гіпертонічною хворобою).

10. Після вимірювання артеріального тиску випустити повітря з манжетки, довести показник стрілки манометра до нульової поділки, зняти манжетку.

11 Отримані дані зареєструвати у відповідній документації

Вимірювання артеріального тиску за допомогою ртутного сфігмоманометра (апарата Ріва-Роччі)

1. Знайти пульс в ліктьовій ямці на ліктьовій артерії.

2. На це місце встановити діафрагму стетофонендоскопа, у вуха вставити навушники стетофонендоскопа.

3. Апарат Ріва-Роччі встановити на одному рівні з плечем.

4. Нагнітати повітря гумовим балоном із закритим вентелем. Це піднімає тиск у манжетці, і ртуть піднімається по скляній трубці із резервуару. Нагнітати повітря слід доти, поки не перестане визначатися пульсація плечової артерії. Потім підвищити тиск ще на 20-30 мм рт. ст.

5. Вентиль гумового балона повільно відкривати. Це забезпечить опускання ртуті в скляній трубці апарата Ріва-Роччі. Стежити за тим, щоб ртуть опускалася повільно.

6. Весь час уважно, за допомогою стетофонендоскопа, прислухатися до тонів на ліктьовій артерії.

7. Поява перших пульсових хвиль відповідає величині максимального (систоличного) тиску в артерії. Цей показник на шкалі апарата Ріва-Роччі слід запам'ятати.

8. Деякий час ці тони будуть прослуховуватися, потім зникнуть. Момент зникнення тонів на ліктьовій артерії зафіксувати на шкалі апарата Ріва-Роччі. Цей показник відповідає мініальному (діастолічному) тиску.

9. Вимірювати артеріальний тиск слід тричі підряд, з інтервалами в 2-3 хвилини. В інтервалах між вимірюваннями манжетку не знімають, але повітря з неї випускають повністю. Беруть до уваги найнижчий з отриманих показників.

10. Після вимірювання артеріального тиску випустити повітря з манжетки, довести рівень ртуті до нульової поділки шкали апарата Ріва-Роччі, зняти манжетку.

11. Отримані дані зареєструвати у відповідній документації.

Вимірювання артеріального тиску за допомогою електронного сфігмоманометра

Виконання практичних навичок:

1. В манжетку нагнати повітря до зникнення звукового і світлового сигналу.
2. Повільно випускати повітря із манжетки, відкриваючи вентиль гумового балона.
3. Поява перших звукового і світлового сигналів відповідає на манометрі величині систолічного тиску. Останні звуковий і світловий сигнали відповідають на манометрі величині діастолічного тиску.
4. Цей метод дозволяє легко вимірювати артеріальний тиск самим пацієнтом, не потребує вислуховування стетофонендоскопом.
5. Прилад працює тільки у тому випадку, коли датчик точно буде розміщуватися на плечовій артерії в ліктьовій ямці.

Графічне і цифрове записування даних артеріального тиску

Виконання практичних навичок:

1. Результати вимірювання артеріального тиску можна записати двома способами: цифровим та графічним.
2. Цифровий метод передбачає запис результатів у вигляді дробу, в чисельнику якого записують величину максимально тиску, а в знаменнику – мінімального.

Наприклад, АТ 120/80 мм рт. ст., АТ 210/100 мм рт. ст.

3. Графічний метод передбачає зображення величини тиску на температурному листку у вигляді стовпчика. Максимальний тиск зображують червоним олівцем, а мінімальний – синім. Для цього слід пам'ятати, що на вертикальній шкалі температурного листка є пункт "АТ" – що означає артеріальний тиск. Ціна однієї поділки на ньому дорівнює 5 мм рт. ст. Зображення артеріального тиску слід помічати в температурному листку на день його вимірювання.

Визначення пульсу, його характеристика, графічне та цифрове записування

Виконання практичних навичок:

Основним методом дослідження пульсу є пальпація. Пульс можна досліджувати на будь-якій артерії, але найчастіше його досліджують на променевої артерії, яка легкодоступна для цього.

1. Пульс на правій руці досліджують лівою рукою, а на лівій – правою. Необхідно розпочати досліджувати пульс одночасно на двох руках.

2. Взяти руку пацієнта в ділянці променево-зап'ясткового суглоба першим пальцем ззовні та знизу, а пучками четвертого, третього та другого пальців – зверху. Відчувши пульсуючу артерію в зазначеному місці, з помірною силою притиснути її до внутрішньої поверхні променевої кістки.

3. Пальпуючи пульс одночасно на правій та лівій руках, порівняти величину пульсових хвиль на обох руках. В нормі вона має бути однаковою. В такому разі дослідження пульсу проводять на одній руці. Якщо є різниця в

наповненні пульсу на двох руках (це буває при аномалії розвитку променевої артерії або її стисканні чи стисканні плечової, підключичної артерій), то дослідження проводять на тій руці, де пульсові хвилі краще відчуються.

4. Відчувши пульсову хвилю, слід визначити чотири основних параметри пульсу: частоту, ритм, напруження і наповнення.

5. Рахувати пульс слід за секундною стрілкою протягом однієї хвилини. При наявності досвіду можна підраховувати протягом 30 секунд і результат дослідження помножити на 2. При аритмічному пульсі слід рахувати тільки протягом однієї хвилини, тому що кількість пульсових ударів протягом перших та других 30 секунд не буде однаковою.

6. Якщо пульс неритмічний, крім підрахунку його частоти необхідно визначити, чи відповідає число пульсових хвиль числу серцевих скорочень. При частих неритмічних скороченнях серця окремі систоли лівого шлуночка можуть бути настільки слабкими, що вихід в аорту крові не відбувається, або її надходить так мало, що пульсова хвиля не досягає периферичних артерій, тобто частота серцевих скорочень за 1 хвилину буде перевищувати число пульсових хвиль. Різниця між цими показниками називається дефіцитом пульсу, а сам пульс – дефіцитним.

7. Напруження пульсу визначають натискуванням на судинну стінку до зникнення пульсових хвиль. Для цього другий, третій та четвертий пальці покласти на променеву артерію, пальцем, який ближче до серця, натиснути на артерію. Якщо перетискання артерії не вимагає великих зусиль, то пульс є ненапруженим. Якщо ж при пальпації судина стискається важко, то такий пульс називається напруженим або твердим.

8. Наповнення пульсу визначають по висоті пульсової хвилі, при доброму наповненні під пальцями відчуються високі пульсові хвилі, при поганому – малі пульсові хвилі. Частий, ледь відчутний пульс називається ниткоподібним.

9. В медичну карту стаціонарного пацієнта або амбулаторну карту пацієнта записати результати дослідження пульсу цифрою і вказати його параметри. Наприклад:

а) пульс 76 ударів за 1 хвилину, ритмічний, доброго наповнення, не напружений;

б) пульс 93 ударів за 1 хвилину, аритмічний, слабкого наповнення, не напружений;

в) пульс 86 ударів за 1 хвилину, ритмічний, слабкого наповнення, напружений.

10. Результати дослідження пульсу можна зобразити графічно у температурному листі. Для цього слід звернути увагу на вертикальну шкалу, де є позначка „P” (пульс). Слід мати на увазі ціну поділки, яка від 50 до 100 дорівнює двом пульсовим ударам, а вище за 100 – чотирьом ударам. Зображують пульс червоним олівцем 1 раз на день, ставлячи крапку на поділці, яка відповідає частоті пульсу. Поставивши крапки за 2 та більше днів, їх

з'єднують і отримують пульсову криву. Останні роки у відділеннях реанімації, операційних, в палатах інтенсивної терапії використовують спеціальні автоматичні прилади – кардіомонітори, які дозволяють протягом тривалого часу спостерігати за багатьма фізіологічними параметрами рівня артеріального тиску, числом серцевих скорочень, частотою пульсу, ЕКГ. Моніторне спостереження дозволяє вчасно виявити можливі серйозні ускладнення інфаркту міокарда та розпочати їх своєчасне лікування

Визначення добового діурезу і водного балансу

Добовий діурез – це кількість виділеної сечі за добу. За добу людина виділяє приблизно 1000-1500 мл сечі, але ця кількість може значно коливатися залежно від різних фізіологічних і патологічних умов. У здорової людини добовий діурез залежить, як правило, від кількості випитої рідини. При захворюваннях серцево-судинної системи, нирок та інших органів кількість виділеної сечі може зменшуватися (олігурія), збільшуватися (поліурія), може спостерігатись повне припинення виділення сечі (анурія).

Водний баланс – це співвідношення кількості виділеної сечі і кількості вжитої протягом доби рідини. Добовий діурез в нормі повинен становити не менше 75-80% від усієї прийнятої за добу рідини. Якщо пацієнт за добу виділяє набагато менше сечі, ніж вживає рідини (від'ємний діурез), то це означає, що частина рідини затримується в організмі, збільшуються набряки, рідина накопичується в порожнинах: черевній (асцит), плевральній (гідроторакс) та інших. Якщо пацієнт протягом доби виділяє сечі більше від кількості випитої рідини, то це позитивний діурез. Він спостерігається у пацієнтів при хронічній недостатності кровообігу в період сходження набряків при прийманні сечогінних препаратів. Пацієнтам (особливо із хронічною серцевою недостатністю) дуже важливо щоденно визначати добовий діурез та водний баланс.

Виконання практичних навичок:

а) визначення добового діурезу:

1. Пацієнт вранці о 6 годині повинен прокинутися і звільнити сечовий міхур в туалет (ця сеча не збирається). Лежачий пацієнт збирає сечу в сечоприймач або підкладне судно, молодша медична сестра виливає її в туалет.

2. Протягом доби (вдень та вночі) до 6 години ранку наступного дня, пацієнт збирає сечу в банку ємністю 0,5 л і зливає її в градуйовану ємність, лежачий пацієнт збирає сечу в сечоприймач або підкладне судно, молодша медична сестра зливає її у відповідну ємність.

3. Після закінчення доби медична сестра визначає кількість виділеної сечі і записує цифрою результат вимірювання у відповідну графу температурного листка.

б) визначення водного балансу

1. Протягом всієї доби фіксувати кількість випитої пацієнтом рідини, включаючи не тільки напої, а і рідку частину перших страв.

2. Зважувати на вазі фрукти і овочі, тому що маса фруктів та овочів приймається повністю за кількість спожитої рідини.

3. Враховувати кількість рідини, введеної парентерально.
4. Водний баланс визначити по співвідношенню прийнятої рідини та виділеної за добу сечі. Дані зареєструвати у температурному листку.

Централізована подача кисню через носовий катетер

Виконання практичних навичок:

1. Ввести одинарний катетер з боковими отворами у лівий або правий нижній носовий ходи, а подвійний катетер – в обидва нижні носові ходи на відміряну довжину.

2. Оглянути зів. Повинен бути видимим кінець (або два) уведеного катетера. При введенні катетера далі носоглотки можливе потрапляння його в стравохід з наступним роздуванням і навіть розривом шлунка. При поверненню до розташування катетера, кисень викликає подразнення слизової оболонки носа, а також більша його частина витрачається марно.

3. Зовнішній кінець носового катетера з'єднати з короткою скляною трубкою апарата Боброва.

4. Відкрити вентиль редуктора і ввести кисень в апарат Боброва.

5. Відрегулювати оптимальну дозу зволоженого кисню (4-6 л/хв.), який по носовому катетеру надходить до пацієнта.

6. Кожні 30-40 хвилин змінювати положення катетера (з правого носового ходу в лівий і навпаки) для запобігання висихання слизової оболонки носових ходів і утворенню пролежнів.

7. При виникненні першіння в носі і носоглотці тимчасово припинити подачу кисню і закапати олійні краплі в ніс.

8. Через 1-2 години інгаляції потрібно робити перерву на 20-30 хвилин, щоб запобігти токсичній дії високих концентрацій кисню. Перенасичення організму киснем погано впливає на серцево-судинну та дихальну системи. А при тривалому застосуванні кисню може виникнути гостре кисневе отруєння.

9. Після закінчення кисневої терапії закрити вентиль редуктора, вийняти носовий катетер з носового ходу, продезинфікувати та простерилізувати його.

10. При необхідності отримувати кисень протягом тривалого часу – зовнішню частину носового катетера зафіксувати до шкіри обличчя лейкопластирем.

Особливості проведення оксигенотерапії при набряку легень

Гостра недостатність лівого шлуночка і (або) лівого передсердя клінічно проявляється серцевою астмою і набряком легень. У тяжких випадках напад серцевої астми швидко прогресує і переходить у набряк легень: ядуха наростає, дихання стає клекотливим, посилюється кашель з виділенням серозного або кров'янистого пінистого мокротиння. Серед терапевтичних заходів невідкладної допомоги при набряку легень, описаних в блоці „Спостереження та догляд за пацієнтами при захворюваннях серцево-судинної системи”, є і такий засіб, як поєднання оксигенотерапії з інгаляцією „піногасників”.

Є декілька способів поєднання оксигенотерапії з інгаляцією „піногасників”.

Перший спосіб.

1. Апарат Боброва заповнити на 1/3 40° розчином етилового спирту або 10% спиртовим розчином антифомсилану.
2. З гумової трубки заповненої кисневої подушки зняти мундштук і приєднати гумову трубку до довгої скляної трубки апарата Боброва.
3. Очистити верхні дихальні шляхи від мокротиння, слизу, пінистих виділень за допомогою марлевих тампонів.
4. Стерильний носовий катетер, попередньо змащений вазеліновою олією, ввести через нижній носовий хід на відміряну довжину.
5. Зовнішній кінець носового катетера з'єднати з короткою скляною трубкою апарата Боброва.
6. Відкрити кран кисневої подушки і ввести кисень в апарат Боброва.
7. Інгаляцію кисню, пропущеного через 40° розчин етилового спирту або 10% спиртовий розчин антифомсилану, робити протягом 20-30 хвилин з перервами на 10-15 хвилин. Під час перерви пацієнту дати вдихати чистий кисень.
8. Простота і доступність цього методу дозволяє використовувати його в будь-яких умовах.

Другий спосіб.

1. Апарат Боброва заповнити на 1/3 40° розчином етилового спирту або 10% спиртовим розчином антифомсилану.
2. Приєднати апарат Боброва до централізованої системи подачі кисню.
3. Очистити верхні дихальні шляхи від мокротиння, слизу, пінистих виділень за допомогою марлевих тампонів.
4. Стерильний носовий катетер, попередньо змащений вазеліновою олією, ввести через нижній носовий хід на відміряну довжину.
5. Зовнішній кінець носового катетера з'єднати з короткою скляною трубкою апарата Боброва.
6. Відкрити вентиль редуктора і ввести кисень в апарат Боброва.
7. Інгаляцію кисню, пропущеного через 40° розчин етилового спирту або 10% спиртовий розчин антифомсилану, робити протягом 20-30 хвилин з перервами на 10-15 хвилин. У проміжках між інгаляціями верхні дихальні шляхи періодично очищати від мокротиння, слизу і пінистих виділень за допомогою марлевих тампонів.
8. Під час перерви пацієнту дати вдихати чистий кисень.
9. Процедуру слід повторити стільки раз, скільки потрібно.

Третій спосіб.

1. Змочену 40° розчином етилового спирту марлеву серветку, складену у 3-4 рази, покласти під кисневу маску.
2. Пропустити через маску кисень від централізованої системи подачі.

3.2.3.1. Ревматизм

Ревматизм (ревматична лихоманка, токсикоз) – імунологічне системне запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі, який розвивається у сприятливих до нього осіб в зв'язку з інфікуванням β -гемолітичним стрептококом групи А.

Хворіють в основному особи дитячого і молодого віку (7-15) років, жінки хворіють в три рази частіше ніж чоловіки.

Ревматизм серця був вперше описаний французьким клініцистом Буйо в 1835 році і незалежно від нього Г. І. Сокольським в 1836 році. До цього ревматизм відносили до захворювання суглобів.

ЧИННИКИ

Провідна роль β -гемолітичного стрептокока групи А у виникненні і рецидивуванні ревматизму визначається більшістю дослідників. Загально-визнано, що ангіни, які часто повторюються, передують виникненню ревматизму у 1% хворих при спорадичних випадках і у 3% – при епідеміологічних спалахах. Гострі респіраторні захворювання стрептококової етіології можуть обумовити виникнення або загострення ревматизму.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- переохолодження;
- молодий вік;
- спадковість.

Встановлено полігенний тип успадкування. Встановлено зв'язок захворювання з успадкуванням певних варіантів гаптоглобіну, аллоантигену В- лімфоцитів.

Виділена група (Л.І. Беневоленська) *факторів ризику розвитку ревматизму*, що є важливим для його профілактики:

- ревматизм або системні захворювання сполучної тканини у родичів першого ступеня родини;
- жіноча стать;
- вік 7-15 років;
- перенесена гостра стрептококова інфекція і часті носоглоткові інфекції;
- носійство В-клітинного маркера $D_{8/17}$ у здорових осіб і, в першу чергу, родичів хворого.

Ревматичний процес розвивається за шість місяців. Наявність одночасного неспецифічного запалення і ревматичної гранульоми є морфологічним критерієм ревматичного процесу.

КЛІНІКА

Різноманітність клінічної картини хвороби, тяжкості і тривалості гострих проявів і частоти їх розвитку враховані в клінічній класифікації ревматизму, яка використовується в практичній охороні здоров'я і при проведенні наукових досліджень (таб. 3.1).

Таблиця 3.1

Клінічна класифікація ревматичної гарячки
(III Національний конгрес ревматологів України 2001 р.)

Клінічні варіанти	Клінічні прояви		Активність процесу	Наслідок	СН, ФК
	основні	додаткові			
1. Гостра ревматична гарячка	Кардит Артрит Хорея	Гарячка Артралгії Абдомінальний синдром	III висока II помірна I мінімальна	Без серцевих змін Ревматична хвороба серця:	I (ФКII-I) IIA (ФКIII-II) IIB (ФКIV-III) III (ФКIV іноді III)
2. Рецидивна (повторна) ревматична гарячка	Кільцеподібна еритема Ревматичні вузлики	Серозити		без вади вади серця неактивна фаза	

Клініка різноманітна і залежить від переважної локалізації змін в сполучній тканині різних органів, від ступеня гостроти ревматичного процесу.

Захворювання розвивається у шкільному і підлітковому віці через один-два тижні після перенесеної стрептококової інфекції (ангіна, фарингіт, скарлатина.) Виявляється субфебрильна температура, пітливість, слабкість, арталгія. Може виявлятися збільшення ШОЕ, наростання титрів антистрептолізину-0, антистрептокінази і АСГ. Пізніше, через 1-3 тижні приєднуються нові симптоми, які вказують на ураження серця, суглобів.

Ревмокардит

Запалення окремих шарів стінки серця при ревматизмі. Це провідна ознака захворювання, що зумовлює тяжкість його перебігу і прогноз. Найчастіше має місце одночасне ураження міокарда і ендокарда (ендоміокардит). Іноді ендоміокардит поєднується з перекардитом (панкардит). Можливе ізольоване ураження міокарда (міокардит). Завжди має місце ураження міокарда і ознаки міокардиту, домінують в клініці ревмокардиту, маскуючи ознаки ендокардиту.

Дифузний міокардит

Скарги: серцебиття, перебої серцевої діяльності, біль у ділянці серця, задишка і кашель при фізичному навантаженні. У тяжких випадках можливі напади серцевої астми.

При об'єктивному обстеженні хворого: загальний стан тяжкий, вимушене напівсидяче положення з опущеними ногами (ортопноє) при якому зменшується надходження крові до серця у фазу діастолі. Акроціаноз. Можливе збільшення живота (асцит) і набряки на ногах.

Пульс частий нерідко аритмічний. Межі серця розширені, переважно вліво. Звучність серцевих тонів знижена, можлива поява ритму галопу. Аритмія. На верхівці серця може вислуховуватись неінтенсивний систолічний шум (ураження папілярних м'язів або відносна недостатність клапанів).

При вининенні застою в малому колі в нижніх відділах легень на фоні ослабленого везикулярного дихання вислуховуються застійні незвучні хри-

пи. При застої у великому колі – пальпують збільшену болючу печінку, можливий асцит і набряки на ногах.

Вогнищевий міокардит

Проявляється неінтенсивним болем в ділянці серця, іноді відчуттям перебоїв. Загальний стан задовільний, межі серця незмінні. Серцеві тони незначно приглушені. Неінтенсивний систолічний шум на верхівці, ознак недостатності кровообігу нема.

Ревматичний ендокардит

Клініка його “бідна” на ознаки. Ендокардити завжди поєднуються з міокардитами. Прояви міокардиту домінують у клініці і визначають тяжкість стану хворого. Розпізнати прояви ендокардиту важко і тому користуються терміном “ревмокардит” (має місце ураження ендокарда і міокарда). На користь ендокардиту можуть вказувати такі ознаки: більш виражена пітливість, виражене і тривале підвищення температури тіла. Можуть виявлятися ознаки тромбоемболічного синдрому. Вислуховується нижній “оксамитовий” тембр першого тону, описаний Дмитренко. Надійними ознаками ендокардиту є посилення систолічного шуму на верхівці серця, а також поява діастолічного шуму над верхівкою серця чи на аорті. Ці ознаки вказують на формування вади серця. Сформована вада серця – надійна ознака перенесеного ревматизму. „Вада серця є пам’ятником згаслого ендокардиту” (С.Зимницький).

Ревматичний перикардит зустрічається рідко (сухий або випітний).

Поворотний ревмокардит

Характеризується симптомами первинного міокардиту і ендокардиту. Однак ці ознаки виявляють на фоні сформованої вади серця. Можлива поява нових шумів, які не вислуховувались раніше, що є ознакою нової вади. Часто ревмокардит має затяжний перебіг. Може виявлятися миготлива аритмія і недостатність кровообігу.

Розрізняють три ступені тяжкості ревмокардиту. *Виражений* ревмокардит (тяжкий ступінь) при дифузному ураженні однієї, двох чи трьох оболонок серця. Прояви ревмокардиту виражені, значно розширені межі серця. Є ознаки недостатності кровообігу. *Помірно виражений* ревмокардит (середньої тяжкості) у морфологічному відношенні багатовогнищевий. Клініка виражена достатньо, недостатності кровообігу немає. *Слабовиражений* (легкого ступеня) ревмокардит переважно вогнищевий, клінічні прояви слабовиражені, ознак декомпенсації немає.

Наслідком перенесеного первинного ревмокардиту є формування вади серця (у 20-25%). Встановлено, що частота формування вади серця залежить від тяжкості ревмокардиту.

Діагностичні критерії *кардиту*:

1. Біль та неприємні відчуття в ділянці серця.
2. Задишка.

3. Серцебиття.
4. Тахікардія.
5. Послаблення першого тону на верхівці серця.
6. Шум на верхівці серця:
 - систолічний (слабкий, помірний або сильний);
 - діастолічний.
7. Симптоми перикардиту.
8. Збільшення розмірів серця.
9. ЕКГ зміни:
 - подовження інтервалу PQ;
 - екстрасистоля, ритм атріовентрикулярного з'єднання;
 - інші порушення ритму.
10. Симптоми недостатності кровообігу.
11. Зниження або втрата працездатності.

При наявності у хворого *семи із одинадцяти критеріїв* діагноз кардиту вважається достовірним.

До *ранніх* діагностичних ознак первинного ревмокардиту відносяться:

1. Переважний початок захворювання у дитячому і підлітковому віці.
2. Тісний зв'язок його розвитку з попередньою інфекцією носоглотки.
3. Наявність проміжку (два – три тижні) між закінченням останнього епізоду носоглоткової інфекції і початком захворювання, рідше – сповільнене (затягне) видужання після носоглоткової інфекції.
4. Часте підвищення температури тіла у дебюті захворювання.
5. Артрити або арталгії.
6. Аускультативні і функціональні ознаки кардиту.
7. Зсуви гострофазових запальних та імунологічних тестів.
8. Позитивна динаміка клінічних і параклінічних показників під впливом протиревматичної терапії.

Лабораторна діагностика:

1. Загальний аналіз крові: прискорення ШОЕ, лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво.
2. Біохімічний аналіз крові: підвищення рівня α_2 - і γ -глобулінів, серомукоїду, гаптоглобіну, фібрину, аспарагінової трансамінази.
3. Загальний аналіз сечі: невелика протеїнурія і мікрогематурія.
4. Імунологічне дослідження крові: зниження кількості Т-лімфоцитів, знижена кількість Т-супресорів, підвищення рівня імуноглобулінів і титрів антистрептококових антитіл, поява ЦІК і СРП.

Інструментальні обстеження

ЕКГ: сповільнення атріовентрикулярної провідності, зниження амплітуди зубця Т, аритмії.

Ехокардіографія: при вальвуліті мітрального клапана потовщення і „лохматість” ехосигналу від стулок і хорд клапана, зменшення рухливості задньої стулки клапана, зменшення систолічної екскурсії зімкнутих мітраль-

них стулок, іноді пролабування стулок в кінці систоли. При доплероехокардіографії ревматичний ендокардит мітрального клапана проявляється: красивим булавоподібним потовщенням передньої мітральної стулки, гіпокінезією задньої мітральної стулки і мітральною регургітацією, куполоподібним вигином передньої мітральної стулки.

При вальвуліті аортального клапана ехокардіографія виявляє дрібноамплітудне тремтіння мітральних стулок, потовщення ехосигналу – від стулок аортального клапана. При доплероехокардіографії обмежене крайове потовщення аортального клапана, аортальна регургітація, перехідний пролапс стулок.

ФКГ: для міокардиту характерно зниження амплітуди першого тону, його деформація, поява патологічного третього і четвертого тонів, систолічного шуму, що займає 1/2 – 2/3 систоли і примикає до першого тону. При ендокардиті реєструється високочастотний систолічний шум, що підсилюється в ході динамічного спостереження, протодіастолічний або пресистолічний шум на верхівці при формуванні мітрального стенозу, протодіастолічний шум на аорті при формуванні недостатності клапанів аорти, ромбоподібний систолічний шум на аорті при формуванні звуження гирла аорти.

Рентгенологічне дослідження: збільшення розмірів серця, зниження скоротливої здатності.

Ревматичний поліартрит

Більш характерний для первинного ревматизму, у його основі – гострий синовіт. Основні симптоми ревматичного поліартриту: сильний біль у великих і середніх суглобах (симетрично). Ураження суглобів часто поєднується з кардитом, але може бути ізольованим (зазвичай у дітей).

Захворювання починається *гостро*. Появляється *висока температура* (38-39°C), яка супроводжується загальною слабкістю, розбитістю, пітливістю. Появляється *біль в суглобах* переважно у великих: гомілковостопних, колінних, плечових, ліктьових, кистей і стоп.

Характерна мінливість, *симетричність* уражень суглобів і їх *летучість*: біль зникає в одних суглобах і появляється в інших. Через декілька днів біль зникає, хоча нерізкий біль в суглобах може довгий час залишатись. Затишання запальних змін в суглобах не означає видужання хворого, бо одночасно в процес втягуються і інші органи, і, в першу чергу, серцево-судинна система; крім того, можуть уражатися шкіра, серозні оболонки, легені, печінка, нирки, нервова система.

Шкіра бліда, підвищеної вологості. У деяких хворих на шкірі появляється *кільцеподібна еритема*, висипання у вигляді блідо-рожевих кілець, безболючих і які не підіймаються над шкірою. В інших випадках – *вузлова еритема* – обмежені ущільнення ділянок шкіри темно-червоного кольору, величиною від горошин до сливи, які розміщуються частіше на ногах. Іноді – дрібні шкірні крововиливи. Зрідка в підшкірній основі можна пальпувати *ревматичні підшкірні вузлики* – щільні не болючі утворення, величиною від

просіяного зерна до горошини, або квасолі, які розміщені на розгинальній поверхні суглобів, за ходом сухожилля до потиличної ділянки.

При втягненні в процес суглобів відмічається їх припухлість, набряк, шкіра над ними червона, стає гарячою на дотик. Рухи в уражених суглобах різко обмежені. Виявляється швидкий ефект нестероїдних протизапальних засобів, відсутність залишкових проявів.

Ураження легень при ревматизмі спостерігається рідко і проявляється специфічною ревматичною пневмонією. Частіше зустрічаються плеврити, сухі або ексудативні.

Органи травлення при ревматизмі уражуються порівняно рідко. Деколи з'являється гострий біль в животі (абдомінальний синдром), зв'язаний з ревматичним перитонітом, який частіше спостерігається у дітей. В ряді випадків уражується печінка (ревматичний гепатит), підшлункова залоза (ревматичний панкреатит).

Досить часто при ревматизмі спостерігають зміни нирок: в сечі появляється білок, еритроцити та ін., що пояснюється ураженням судин нирок, рідше – розвитком нефриту.

Частіше при ревматизмі уражується нервова система. Розвивається *ревматичний васкуліт*, мілкі крововиливи, тромбози мозкових судин, або запальне ураження головного та спинного мозку, розвивається енцефаліт (особливо у дітей) з переважною локалізацією в підкоркових вузлах – *мала хорія*. Вона проявляється гіперкінезами (насилені рухи кінцівок, тулуба, м'язів, обличчя), емоційною лабільністю.

Діагностувати ревматизм допомагає ряд лабораторних методів дослідження (табл. 3.2).

Для гострої фази ревматизму характерні:

1. Лейкоцитоз із зміщенням вліво.
2. У подальшому – еозинофілія, моно- і лімфоцитоз.
3. ШОЕ завжди збільшена, у тяжких випадках до 50-70 мм/год.
4. Диспротеїнемія:
 - а) зменшення кількості альбумінів (50,0%) і наростання глобулінів;
 - б) зниження А/Г коефіцієнта <1,0;
 - в) наростання α_2 – глобулінів і γ -глобулінів;
 - г) підвищення кількості фібриногену.
5. В крові з'являється С-реактивний протеїн.
6. Значно збільшуються титри антистрептолізину – 0, антистрептогіалуронідази, антистрептокінази.
7. На ЕКГ – зниження вольтажу зубців, порушення провідності особливо атріовентрикулярної I-II ст., екстрасистолія і інші порушення ритму. Зміна зубця Т і знижується сегмент – ST.
8. На ФКГ – реєструються шуми, що не виявлялися раніше.

Таблиця 3.2

Динаміка лабораторних показників залежно від активності ревматизму

Показники	Неактивна фаза	Активна фаза		
		I ступеня	II ступеня	III ступеня
Лейкоцити	6-7·10 ⁹ /л	8-10·10 ⁹ /л	10-12·10 ⁹ /л	12·10 ⁹ /л і більше
Особливості лейкоцитарної формули	Немає	Немає	Нейтрофілоз і моноцитоз, нерізько виражені	Виражений нейтрофілоз, моноцитоз, прихідна еозинофілія
ШОЕ, мм / год	До 10	Періодами до 20	20-40	40 і вище
Фібриноген, гр/л	4,0 -5,0	4,0 - 5,0	5,0 - 6,0	7,0 і вище
Серомукоїд, од.	0,20	0,20-0,22	0,22-0,30	Вище 0,30
Гексоза гр/л	0,8 - 1,0	1,0 - 1,2	1,2 - 1,8	Вище 1,8
ДФА реакція, од.	0,200	0,200 - 0,220	0,250 - 0,300	Вище 0,350-0,500
Сіалові кислоти, од	0,200	0,200 - 0,220	0,220 - 0,300	Вище 0,300
Титр АСЛ - 0	1 : 160 1 : 250	1 : 250 1 : 300	1 : 300 1 : 600	1 : 600 1 : 1200
Титр АСГ	1 : 300	1 : 300	Вище 1 : 300	Вище 1 : 300
Альфаглобуліни, гр/л	До 0,08	0,008 - 0,12	0,12 - 0,15	Вище 0,15
Гамма-глобуліни, гр/л	До 0,16	0,16 - 0,20	0,20 - 0,25	Вище 0,25

ПЕРЕБІГ

Тривалість активного ревматизму 3-6 місяців, іноді значно довше.

Таким чином, різноманітність клінічної картини з ураженням різних органів і систем, різна комбінація клінічної симптоматики – створюють досить великі труднощі для діагностики ревматизму.

В таких випадках, коли немає ні клінічних, ні лабораторних ознак активності ревматичного процесу, говорять про неактивну фазу ревматизму.

Для ревматизму характерні рецидиви захворювання (повторні атаки), котрі виникають під впливом інфекцій, переохолоджень, фізичного перенапруження.

Клінічні прояви рецидиву нагадують первинну атаку, але ознаки ураження суглобів, серозних оболонок при них виражені менше, переважають симптоми пошкодження серця.

А. А. Кисель (1940), Т.Джонсон (1944), А.Т.Нестеров (1973) розробили так звані основні і додаткові критерії ревматизму(табл. 3.3).

I. Основні критерії ревматизму:

1. Кардит або ревмокардит (ознаки запального процесу, розширення меж, вада серця, наявність блокад, аритмій, розвиток НК у молодих).

2. Поліартрит – біль, обмеження рухів, припухлість, почервоніння, підвищення температури тіла.

3. Хорея з характерними самовільними посмикуваннями м'язів (кривляння) і кінцівок.

4. Підшкірні вузлики – маленькі, щільні (від горошини до горіха), майже не болючі, частіше локалізуються біля суглобів.

5. Кільцеподібна еритема – рецидивуючі висипання рожевого кольору з нерівними краями, забарвлення їх зменшується від периферії до центру. Локалізується на бокових поверхнях грудей, шиї, кінцівок, рідше на обличчі.

6. Ревматичний анамнез – зв'язок хвороби в хронологічному порядку з недавно перенесеною носоглотковою інфекцією (стрептококовою) – повторні ангіни, катарі верхніх дихальних шляхів, наявність хворих на ревматизм в сім'ї.

7. Пробна терапія: значне покращення перебігу хвороби під впливом 3-5 – денного антиревматичного лікування.

II. Додаткові прояви (критерії) ревматизму:

1. Загальні:

- підвищення температури тіла;
- швидка втомлюваність, загальна слабкість, збудливість (астенія);
- блідість шкіри, вазомоторна лабільність (дермографізм);
- пітливість;
- носові кровотечі;
- абдомінальний синдром (біль по ходу кишечника після їжі, часті випорожнення).

2. Спеціальні лабораторні показники:

- нейтрофільний лейкоцитоз;
- диспротеїнемія, прискорена ШОЕ, гіперфібриногенемія 4,4 г/л, поява СРБ, підвищення α_2 - і γ -глобулінів, збільшення кількості муко- і глікопротеїнів (серомукоїд, сіалові кислоти, тімолова, формолова проби)
- підвищення проникності капілярів (синдром „джгута” і „щипка”).

Таблиця 3.3.

Діагностика ревматизму

Великі критерії	Малі критерії (клінічні)
Кардит Поліартрит Кільцеподібна еритема Хорея Підшкірні вузлики	Ревматичний анамнез** Гарячка Артралгії*** Малі критерії (лабораторно-інструментальні): Реактанти гострої фази запалення (неспецифічні ознаки запалення) Подовження інтервалу Р-Q на ЕКГ

Примітки. * – позитивна культура із зіву не є достовірною ознакою, так як можливе безсимптомне стрептококове носійство; підвищені титри АСЛ-О або антидезоксирибонуклеази В, а особливо їх зростання в динаміці впродовж 3-6 / 6-8 тижнів достатні для підтвердження стрептокової інвазії.

** – в поняття ревматичного анамнезу вкладають “документований ревматизм”, або чіткі анамнестичні дані про перенесену типову РГ. Не припустимо за “ревматичний анамнез” вважати “часті ангіни” в анамнезі, як це нерідко зустрічається на практиці!

*** – артралгії вважаються критерієм діагностики за умови відсутності поліартрити.

1. Загальна умова

Підтвердження наявної або недавно перенесеної стрептококової інвазії:

- висів стрептокока із носоглотки*
- позитивні серологічні дані (підвищені титри антигену або антитіл)
- недавно перенесена скарлатина

2. Критерії Джонса

Правило діагностики:

Ймовірність РГ висока: загальна умова + 2 великих + 1 малий критерій

РГ можлива: загальна умова + 1 великий + 2 малі критерії

Ускладнення

Недостатність кровообігу, тромбоемболії, порушення ритму і провідності, ураження клапанів серця.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних проявів захворювання, результатів лабораторно-інструментальної діагностики. Визначають наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду в залежності від переважання клінічних синдромів. Аналізують лікарські призначення і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

В активній фазі ревматизму лікування проводиться в стаціонарі, хворі повинні дотримуватися ліжкового режиму, дієти.

Дієта – обмеження солі, вуглеводів, збільшення білка, багато фруктів, овочів (що містять аскорбінову кислоту, вітамін Р і калій).

Пеніцилінотерапія 1,5-3 млн ОД/добу 10-12 днів, потім переходять на фенілметилпеніцилін або біцилін-5 1,2 млн через 2 тижні; через 3 тижні, а потім щомісячно до 25-річного віку.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ у хворого 3-4 рази на рік визначають антитіла до серцево-реактивного антигену. В періоди наростання їх титру проводять біцилінопрофілактику.

У нас біцилінопрофілактика при первинному ревматизмі без вади проводиться 3 роки, при первинному ревматизмі з вадою і рецидивуючому ревматизмі – 5 років.

При несприйнятті пеніциліну призначають еритроміцин 0,250 4 рази на день протягом 2-х тижнів.

Глюкокортикоїди призначають лише при тяжкому перебігу 20-30 мг протягом 2-х тижнів з наступним зниженням дози. В США використовують вищі дози (40-60 мг преднізолону /добу).

Із групи нестероїдних протизапальних засобів останніми роками найчастіше використовують індольні похідні (індометацин, метиндол) і похідні фенілоцтової кислоти.

Індометацин або диклофенакнатрію призначають в дозі 150 мг/добу 1 місяць, потім 100 мг/добу ще місяць і при ознаках активності 75 мг/добу 3 місяці. Слід врахувати, що зворотний розвиток ендокардиту може тривати до 6 місяців.

При в'ялому перебігу запропоноване лікування далагілом – (0,25г) або плаквенілом (0,2). Ці засоби рекомендуються вживати тривало.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

Доглядаючи за хворим на ревматизм, медична сестра повинна ознайомитись з планом його обстеження, особливостями дієтичного, медикаментозного та немедикаментозного лікування, можливими побічними ефектами. Деякі хворі потрапляють на стаціонарне лікування з вираженим болем у суглобах, порушенням їх функцій, підвищенням температури тіла, що супроводжується значною пітливістю. Все це потребує максимальної уваги до хворого, терпіння, витримки, доброзичливості, співчуття. Постіль хворого повинна бути зручною, м'якою. Болісні суглоби необхідно захистити від можливих мікротравм. За призначенням лікаря на суглоби накладають зігрівальні компреси (сухі, спиртові, з медичної жовчі). У разі значної пітливості хворого виникає потреба часто обтирати його теплим рушником і змінювати білизну. Білизна повинна бути теплою, міняти її слід швидко, не переохолоджуючи хворого.

Медична сестра забезпечує виконання призначень лікаря, дотримуючись медичної етики та медичної деонтології. Вона заохочує хворого до приймання лікарських засобів, нагадує хворому, як приймати їх (до чи після їди, чим запивати), стежить за побічними ефектами лікування (диспептичні розлади й біль під грудьми під час лікування, алергічні реакції), доповідає про їх виникнення лікареві.

У гострий період хвороби особливо уважно слід стежити за шкірою, за її чистотою. Кожного разу перед прийманням їжі треба дати хворому вмити руки. Відкриті частини тіла потрібно мити щодня вранці та увечері. Шкіру інших частин тіла протирають рушником, змоченим теплою водою чи дезінфікуючим розчином (етиловим спиртом, наполовину розведеним водою, одеколоном, камфорним спиртом). Особливу увагу звертають на складки шкіри, місця посиленого потовиділення. Після цього шкіру ретельно протирають чистим сухим рушником. Повертати хворого в ліжку слід дуже обережно, щоб не травмувати суглоби.

Харчування хворого в гострий період хвороби проводиться в палаті. Давати їжу потрібно часто, невеликими порціями. Обмежують вуглеводи (цукор, солодкі фрукти), щоб не збільшувати алергічний стан хворого, а також сіль (5–6 г на добу).

Якщо у хворого є набряки, медична сестра щодня записує дані про добовий діурез та кількість випитої рідини, враховуючи і рідку їжу.

Медична сестра стежить за чистотою в палаті. Під час провітрювання хворого слід добре вкрити ковдрою, а голову прикрити рушником. Провітрюючи, не можна робити протягів.

За наявності закріпів застосовують очисну клізму. Потрібно підмивати хворого 2–3 рази на день, особливо після фізіологічних випорожнень.

Після затихання гострого періоду та зменшення болю в суглобах, хворий повинен бути на напівліжковому режимі, з обмеженою фізичною актив-

ністю. Він може самостійно повертатися, сідати в ліжку і вставати з нього, виконувати легкі гімнастичні вправи під наглядом медичної сестри.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Біль у великих суглобах.

Причина. Запалення синовіальної оболонки.

Мета. Зняти запальний процес у суглобах.

Втручання:

1. Провести бесіду з пацієнтом, пояснивши йому суть захворювання.

2. Стежити за тим, щоб постіль була зручною, м'якою, теплою.

3. Стежити за своєчасним прийманням призначених лікарських засобів і оцінювати ефективність їх дії.

4. Забезпечити зручність положення хворого у ліжку.

5. За призначенням лікаря накладати на суглоби зігрівальні компреси (сухі, з медичної жовчі, із суміші димексиду з нестероїдними протизапальними засобами) (рис. 3.6).

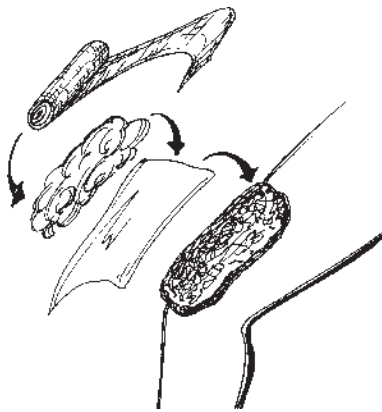


Рис. 3.6. Накладання зігрівального компресу на суглоб.

6. Контролювати дотримання хворим призначеного рухового режиму і допомагати йому у проведенні гігієнічних процедур.

ПРОФІЛАКТИКА

Профілактика ревматизму включає: загартування організму, покращення житлових умов, санітарно-гігієнічного режиму праці на виробництві, боротьбу із стрептококовою інфекцією (лікування хронічних тонзилітів, гайморитів).

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Хворі на ревматизм перебувають під диспансерним спостереженням. Для попередження рецидивів навесні і восени проводиться медикаментозна профілактика біциліном в комбінації з саліцилатами або хінгаміном.

В амбулаторних умовах догляд за хворим полягає в контролі за активністю запального процесу. Медична сестра бере участь в організації лікування хворих у домашніх умовах, в умовах денного стаціонару, в поліклініці та санаторії-профілакторії на підприємстві.

Медична сестра активно виявляє у хворого на ревматизм вогнища інфекції і сприяє їх ліквідації (санація порожнини рота, лікування хронічного холециститу, аднекситу тощо). Хворого необхідно звільнити від нічних змін, тривалих відряджень, його потрібно застерігати від переохолодження, інтенсивних фізичних та емоційних навантажень. Харчування повинно бути раціональним та збалансованим. Проводять профілактичне медикаментозне лікування 2 рази на рік (6-8 тижнів на курс).

3.2.3.2. Міокардит неревматичного походження

Міокардит

Міокардит – хвороба міокарда запального характеру, яка розвивається внаслідок патогенного впливу збудника на серцевий м'яз, або імунних чи автоімунних порушень.

Розмаїтість клініки захворювання, відсутність достовірних критеріїв діагнозу не дозволяють з певністю говорити про поширення захворювання. Захворювання виявляють у 3-9% померлих від захворювань серцево-судинної системи.

Захворювання виявляється набагато частіше під час епідемій респіраторно-вірусних інфекцій. Часто вірусний міокардит поєднується з перикардитом. Міокард безпосередньо пошкоджується інфекційними чинниками (мікроби, віруси) та їх токсинами або відбувається сенсibiliзація серцевого м'яза з виникненням автоімунної алергічної реакції. Наслідком міокардиту є міокардитичний кардіосклероз.

ЧИННИКИ:

- віруси, бактерії;
- грибки;
- іонізуюче випромінювання;
- вакцини, лікарські засоби;
- отруєння токсичними речовинами.

КЛІНІКА

Клінічні прояви залежать від поширення і перебігу. За поширеністю міокардит поділяється на вогнищевий та дифузний. Перебіг неревматичного міокардиту може бути гострим, підгострим, хронічним прогресуючим і хронічним регресуючим. Гострий перебіг спостерігається при деяких міокардитах інфекційного походження (вірусних, дифтерійному, сипно-тифозному тощо). Досить різноманітним є перебіг інфекційно-алергічних і токсико-алергічних форм міокардитів: від блискавичних до хронічних форм з повільним перебігом. Запальний процес може локалізуватися ближче до ендокарда чи перикарда і супроводжувати ураження цих оболонок.

Хворі скаржаться в основному на *біль* у ділянці серця різного характеру. Біль локалізується ліворуч від груднини, виникає або посилюється під час фізичного навантаження, але можливий і в стані спокою; може носити постійний і переривчастий характер, багаторазово повторюватись протягом доби, тривати годинами. Однак частіше виникає ниючий і колючий біль у ділянці серця або на рівні лівого соска без іррадіації. Можливе чергування то одного, то іншого типу. Хоча біль у ділянці серця і є одним з найчастіших симптомів міокардиту, в ряді випадків він відсутній. Близько половини хворих скаржаться на *задишку*, що з'являється під час навантаження. Інколи задишка може бути і в стані спокою з нападами ядухи, тобто перебігати за типом лівошлуночкової недостатності з нападами *кардіальної астми*.

Часто хворі на міокардит скаржаться на відчуття *серцебиття, перебоїв* в роботі серця, його зупинки, завмирання, випадання (порушення рит-

му і провідності). При неспецифічних інфекційно-алергічному і токсико-алергічному міокардитах відзначається артралгія. У хворих часто виражені загальна слабкість і підвищена втомлюваність (навіть за відсутності клінічних ознак вираженої недостатності кровообігу). Спостерігаються також випадки латентного перебігу міокардиту, який взагалі не проявляється або виявляється лише при обстеженні хворого.

Температура тіла хворих на міокардит нормальна або *субфебрильна*, дуже рідко буває виражена гарячка, частіше пов'язана з основним захворюванням.

Зовнішній вигляд хворого змінюється не завжди. При більш тяжкому перебігу захворювання шкіра хворого бліда, видимі слизові оболонки інколи з ціанотичним відтінком. За наявності серцевої недостатності виявляється *акроціаноз*, інколи *тахіпное*, у випадках тяжкого перебігу – вимушене положення сидячи (*ортное*), пастозність і набряклість нижніх кінцівок. Дифузний міокардит характеризується недостатністю кровообігу за правошлуночковим типом (набухання шийних вен, збільшення печінки, набряки нижніх кінцівок), хоча, як вже відзначалось, може спостерігатись і лівошлуночкова недостатність з клінікою кардіальної астми або навіть набряку легенів. Це відбувається в тих випадках, коли міокардит розвивається на тлі існуючого ураження лівого шлуночка (гіпертонічна хвороба, атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз, склероз вінцевих артерій, аортальні вади, недостатність мітрального клапана) або коли запальним процесом більшою мірою уражений лівий, ніж правий шлуночок серця. Однак слід мати на увазі, що правошлуночкова недостатність кровообігу дуже рідко досягає ступеня анасарки. Пульс часто малого наповнення і напруження. Досить часто реєструються тахікардія, лабільність пульсу (головним чином при фізичних вправах, зміні положення тіла тощо). Однак може бути і брадикардія. Оскільки при міокардиті можливі будь-які порушення ритму і провідності, то змінюється і пульс. Так, при екстрасистолії реєструється випадіння після додаткової (екстрасистолічної) хвилі, при пароксизмальній тахікардії – виражене почащення пульсу, при миготливій аритмії – нерегулярний пульс, при блокадах – брадикардія, випадіння пульсових хвиль тощо. Найчастіше виявляється екстрасистолія, досить рідко (переважно при тяжкому перебігу міокардиту) – пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія.

Артеріальний тиск зазвичай знижений, з малою пульсовою амплітудою, хоча нерідко залишається нормальним. У випадках симптоматичної гіпертензії, зумовленої основним захворюванням (наприклад, внаслідок дифузного гломерулонефриту при СЧВ), тиск підвищується, а при порушенні скоротливої функції ушкодженого міокарда або супровідної судинної недостатності – знижується. У випадках тяжкого токсичного ураження може розвинути колапс.

Серце збільшене, найчастіше ліворуч, рідше трапляється збільшення в обидва боки або тільки праворуч. Ступінь збільшення серця може бути різним – від ледь помітного до значного, інколи навіть виникає необхідність

диференціювати міокардит і ексудативний перикардит. Верхівковий поштовх ослаблений. Тони серця приглушені. Над верхівкою може бути розщеплення або роздвоєння I тону. У хворих з тяжким перебігом міокардиту в пресистоли або в протодіастолі вислуховується додатковий III тон (ритм галопу). У більшості хворих над верхівкою з'являється м'язовий систолічний шум. У разі тяжкого перебігу міокардиту, що супроводжується різкою дилатацією шлуночків, за відсутності розтягнення фіброзного клапанного кільця (при міокардиті Абрамова – Фідлера) створюються умови для виникнення діастолічного (пресистоличного) шуму відносного мітрального стенозу. Можуть спостерігатися й інші шуми, виникнення яких спричинене вадою серця, наприклад, при міокардиті, що супроводжує підгострий септичний ендокардит, оскільки він розвивається на тлі давньоїснучої вади серця або вади, що формується (найчастіше недостатності клапана аорти). Дуже рідко (1% випадків) вислуховується шум тертя перикарда, зумовлений супровідним сухим перикардитом. Часті симптоми міокардиту – порушення ритму і провідності серця, які залежно від їх виду дають відповідну аускультативну картину. У випадку розвитку серцевої недостатності реєструються ознаки застою в малому або великому колі кровообігу (вологі хрипи в легенях, набухання шийних вен, набряки на нижніх кінцівках, збільшення печінки). Частіше застійні явища виражені у великому колі кровообігу (правошлуночкова серцева недостатність) або розвиваються одночасно у великому і малому колі кровообігу.

Можливі лейкоцитоз (помірний нейтрофільний, з невеликим зсувом уліво), збільшення ШОЕ, однак зміни крові не обов'язкові.

За допомогою ЕКГ – дослідження виявляють дифузні й вогнищеві зміни міокарда, порушення ритму і провідності серця. Фонокардіограма свідчить про ослаблення амплітуди тонів серця, підтверджує наявність тієї чи іншої його вади. За допомогою полікардіографії, ехокардіографії, визначення толерантності до фізичного навантаження при велоергометричній пробі виявляють порушення скоротливої здатності міокарда навіть у тих випадках, коли клінічно в спокої недостатність кровообігу не визначається.

Міокардит Абрамова-Фідлера

Міокардит Абрамова-Фідлера (синоніми: ізольований міокардит, ідіопатичний міокардит) – одна з найтяжчих форм неспецифічного інфекційно-алергічного або токсико-алергічного міокардиту. Деякі зарубіжні автори зіставляють міокардит Абрамова – Фідлера із застійною кардіоміопатією. Висувалось припущення про вірусну природу захворювання. Часто спостерігається зв'язок виникнення цієї форми міокардиту з перенесеною незадовго до його початку вірусною чи бактеріальною інфекцією, загостренням хронічного тонзиліту, а також із введенням вакцин, сироваток, прийманням лікарських засобів, особливо антибіотиків і сульфаніламідних препаратів. Все це впливає на імунний статус організму з наступним включенням аутоімунного механізму ушкодження серця. Про це свідчить схожість морфоло-

гічної картини при міокардиті Абрамова-Фідлера і міокардиті, що супроводжує системний червоний вовчак, сироваткову хворобу.

Клініка міокардиту Абрамова-Фідлера складається з усіх основних симптомів міокардиту: біль у ділянці серця, кардіомегалія, глухість тонів серця, часто ритм галопу, систолічний, іноді діастолічний шуми над верхівкою, порушення ритму і провідності, серцева недостатність. Наведені симптоми відрізняються стійкістю і тяжкістю. Так, больовий синдром у ділянці серця деколи носить характер нападів стенокардії, можливий розвиток інфаркту міокарда (наприклад, при васкулярній формі, яка характеризується тромбоваскулітами). Значного ступеня досягає кардіомегалія (ліва межа доходить до лівої передньої або навіть середньої пахвової лінії). Вона пов'язана як з дилатацією серця, так і з його гіпертрофією. Тони серця стають настільки глухими, що ледве прослуховуються. Як прояв значного порушення скоротливої функції міокарда, характерна поява ритму галопу, частіше протодіастолічного, прогностично більш тяжкого. Над верхівкою вислуховується систолічний шум м'язового походження, іноді також діастолічний шум за рахунок значної дилатації лівого шлуночка (відносний стеноз лівого передсердно-шлуночкового отвору). З-поміж порушень ритму часто спостерігаються тяжкі аритмії (пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія) аж до розвитку фібриляції шлуночків, тяжких порушень провідності (синоаурикулярна, атріовентрикулярна блокади і навіть повна атріовентрикулярна блокада).

Відзначаються гостра лівошлуночкова недостатність з нападами кардіальної астми, правошлуночкова і тотальна хронічна недостатність кровообігу II Б і III стадії.

Розвиток серцевої недостатності тяжкого ступеня пов'язаний з поширеними ураженнями міокарда запальним процесом і утворенням великих рубців, характерних для міокардитичного і постінфарктного кардіосклерозу.

Серцева недостатність часто рефрактерна до серцевих глікозидів і сечогінних препаратів.

Крім того, для деяких форм міокардиту Абрамова-Фідлера характерне виникнення тромбоемболічних ускладнень у судинах великого і малого кіл кровообігу, що пов'язано з утворенням у порожнинах серця пристінкових тромбів і наступним їх відривом.

Виділяють декілька варіантів клінічного перебігу міокардиту Абрамова – Фідлера. За М.І.Теодорі, це асистолічний варіант, який перебігає з вираженою серцевою недостатністю, тромбоемболічний, аритмічний і псевдокоронарний.

Лабораторні показники можуть бути без відхилень від норми, хоча трапляються випадки нейтрофільного лейкоцитозу із зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшенням ШОЕ, появи у сироватці крові підвищеної кількості глікопротеїдів, диспротеїнемії. Характерними є також підвищення титру антитіл до міокарда, зниження вольтажу, депресія інтервалу S-T, згладженість та інверсія зубця T.

Діагностичні критерії міокардиту запропоновані Нью-Йоркською асоціацією кардіологів:

- перенесена інфекція, підтверджена клінічними та лабораторними дослідженнями (виділення збудника, вакцинація тощо);
- ослаблений I тон серця;
- синусова тахікардія або брадикардія;
- порушення ритму і провідності (ритм галопу, блокади);
- кардіомегалія (ехокардіоскопічно);
- застійна серцева недостатність;
- патологічні зміни на ЕКГ: порушення ритму і провідності, зміщення сегмента ST, інверсія зубця T;
- підвищення активності кардіоспецифічних ферментів.

ПРОГНОЗ

Прогноз у більшості випадків сприятливий.

УСКЛАДНЕННЯ

Міокардіосклероз, порушення ритму і провідності, ураження клапанного апарату, тромбоемболічний синдром.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять ґрунтуючись на клінічних і лабораторних даних. Формулюють наявні і потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Медикаментозна терапія міокардиту включає такі компоненти: етіотропну терапію (антибактеріальні препарати); протизапальну терапію (саліцилати, бутадіон, бруфен та ін.); імунодепресивну терапію (хінолінові препарати); метаболічну терапію (вітаміни, рибоксин, аденілові нуклеотиди, за показаннями – анаболічні стероїдні гормони). Як імунокоректор у даний час застосовують левамізол у добовій дозі 150 мг 2-3 рази на тиждень протягом 1 міс. (під контролем складу периферичної крові та рівня імуноглобулінів). Преднізолон призначають по 20-30 мг на добу протягом 4-6 тижнів з поступовим зниженням дози. Як правило, ефект лікування настає не одразу. Глюкокортикоїди доцільно поєднувати з антибіотиками та препаратами ізохінолінового ряду (резохін, делягіл). Слід відзначити, що гормональна терапія міокардиту далеко не завжди дає добрі результати і не є обов'язковою при всіх формах міокардиту.

Терапія серцево-судинної недостатності здійснюється за загальними принципами. Проводити лікування аритмій треба дуже обережно, тільки за наявності загрозованої шлуночкової екстрасистолії, тахікардії. Треба використовувати препарати, які суттєво не впливають на провідність і скоротливість шлуночків. Санацію вогнищ інфекції проводять після вщухання гострого процесу.

Курортне лікування хворих на міокардит показане через 6-12 міс. після ліквідації процесу.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

Хворі на міокардит лікуються стаціонарно. Обмеження рухової активності є важливою складовою лікування запалення міокарда. Фізичні навантаження можуть збільшувати некроз кардіоміцитів, сприяти поширенню запалення. Хворому призначають ліжковий або напівліжковий режим.

При міокардиті легкого ступеня напівліжковий режим може бути призначений на 3-4 тижні. При середній тяжкості захворювання в перші 10-12 днів призначають суворий ліжковий режим з поступовим його розширенням. При тяжкому перебігу хворий госпіталізується в палату інтенсивної терапії і суворий ліжковий режим призначається до стабілізації стану хворого (стабілізація ритму, зменшення тахікардії, задишки).

Хворим призначають дієтичний режим (№10) з обмеженим вживанням рідини і солі. Медична сестра повинна навчити хворого вести облік спожитої рідини і виділеної за добу сечі.

Після стаціонарного лікування хворі проводять реабілітаційне лікування.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Біль в ділянці серця.

Причина. Запалення і некроз кардіоміоцитів.

Мета. Зменшення або ліквідація запалення м'язових клітин.

Втручання.

1. Заспокоїти пацієнта, пояснити причину виникнення болю.
2. Виконувати призначення лікаря, дати пояснення з приводу призначення лікарських засобів, їх дії.
3. Контролювати дотримання пацієнтом обмежень рухового режиму.
4. Допомогати хворому у проведенні гігієнічних процедур у зв'язку з обмеженням рухового режиму.

ПРОФІЛАКТИКА

Важливим є своєчасне ефективне лікування респіраторно-вірусних і вогнищевих інфекцій. Важливим є нагляд за хворими з хронічними захворюваннями органів дихання і сечовидільної системи, гострими алергозами.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Упродовж 2-х наступних років хворі перебувають під наглядом кардіолога чи дільничного терапевта. Щоквартально проводять огляд хворого, призначають необхідні обстеження. За необхідності призначають терапію чи проводять лікування вогнищевої інфекції (додаткових пазух носа, мигдаликів, жовчного міхура). Диспансерне спостереження за хворими дозволяє своєчасно виявляти ознаки декомпенсації чи хронізації захворювання.

3.2.3.3. Інфекційний ендокардит

Інфекційний ендокардит – інфекційний процес з локалізацією вогнища запалення в ендокарді, клапанах серця, ендотелії великих судин.

Частіше хворіють особи чоловічої статі (2:1). У половини хворих виявляється попереднє ревматичне ураження серця. Останнім часом збільши-

лась частота ятрогенних інфекційних ендокардитів (після інвазивних методів дослідження, застосування венозних катетерів для постійного введення препаратів.)

ЧИННИКИ:

- інфекційні (зеленявий стрептокок, ентерокок, білий або золотистий стафілокок).

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- вади серця;
- зниження імунологічної активності.

КЛІНІКА

Клінічна картина *гострого септичного ендокардиту* характеризується лихоманкою типу послаблюючої (частіше гектичної), ознобами, профузним холодним потом, збільшенням селезінки (реакція ретикуло-ендотеліальної системи на інфекцію). Селезінка збільшується нерізко, вона м'яка, пальпувати тяжко. Загальний стан хворого тяжкий. Клінічна картина органічних уражень різноманітна.

Інколи первинне вогнище інфекції може бути глибоко приховане і недоступне для виявлення.

Рубцювання клапанів не відбувається, хоча клапани бувають значно змінені, шуми можуть і не проявлятися. Серцебиття хворого не турбує. Серце привертає увагу лікаря лише тоді, коли у хворого з'являється діастолічний шум на аорті.

Діагноз гострого септичного ендокардиту встановлюється, коли в процесі хвороби появляються емболії з утворенням інфарктів, або випадінням функції тих або інших органів.

Лікування – це, як правило, лікування основного септичного процесу. Застосовують антибіотики. Якщо вогнище доступне місцевому лікуванню, необхідно проводити його в повному об'ємі, включаючи і хірургічне.

Клініка хвороби *затяжного септичного ендокардиту* в основному обумовлена токсемією і бактеріємією. Хворі скаржаться на слабкість, втомлюваність, задишку. Субфебрильна температура, на фоні якої виникають нерегулярні підйоми температури до 39°C і вище „температурні свічки”, типові озноби і значна пітливість.

Шкіра, слизові оболонки бліді за рахунок анемії і недостатності аортального клапана.

Деколи шкіра жовтувато-сірого кольору („кава з молоком”). Крововиливи на шкірі, слизових оболонках ротової порожнини, особливо м'якого і твердого піднебіння, на кон'юнктивах і перехідних складках повік (симптом Лукіна-Лібмана), що свідчить про ураження судин. Позитивний симптом Кончаловського-Румпель-Леда. При стисненні плеча джгутом або манжеткою від апарата Ріва-Роччі на згинальній поверхні ліктя і дистальніше з'являються множинні петехії. Позитивний синдром „щипка”. Пальці у вигляді „барабанних паличок”, нігті – у вигляді годинникових скелець.

Серце – ознаки набутої або вродженої вади із відповідними аускультативними змінами. Із виникненням ендокардиту з'являються функціональні шуми, які зумовлені анемією, і шуми, викликані змінами ураженого клапана. При ураженні стулок аорти розвивається недостатність аортального клапана, а при ураженні мітрального клапана – симптоми мітральної недостатності.

Характерні емболії селезінки, нирок, мозку з утворенням інфарктів цих органів, збільшення селезінки.

Розвивається вогнищевий гломерулонефрит із вираженою протеїнурією, гематурією, гіпохромною анемією.

ШОЕ – різко прискорена. Число еозинофілів зменшується, схильність до моноцитозу, гістіоцитозу. Позитивна проба Бітторфа-Тушинського.

Біохімія крові: диспротеїнемія (гіпоальбумінемія, гіперглобулінемія, позитивні тимолова, формолова проби).

При посіві крові можна виявити збудників хвороби.

УСКЛАДНЕННЯ

Дифузний міокардит, перикардит, емболії бактеріальними і тромботичними масами, серцева недостатність.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних, лабораторних даних, результатів електрокардіографії і ехокардіоскопії. Формулюють наявні і потенційні проблеми. Розробляють план сестринського догляду, виконують призначення лікаря і необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Лікування проводиться в стаціонарі антибіотиками у великих дозах.

Під час тривалого лікування антибіотик необхідно змінювати. Антибактеріальну терапію починають до виділення збудника з використанням пеніциліну. Середній дозі 18-20 млн ОД на добу з інтервалом 4-6 год (внутрішньовенно і внутрішньом'язово). Пеніцилін доцільно поєднувати зі стрептоміцином, який вводять в/м по 0,5 г двічі на добу через 12 год. Лікування пеніциліном продовжують 2 міс., стрептоміцином – 2-3 тижні (через ототоксичну дію останнього). Замість пеніциліну може бути використаний ванкоміцин по 500 мг через 6 год, або цефалоспоринові препарати (цепорин, цефалоридин) у тій же дозі. Ефективним може бути призначення кліндаміцину по 0,3 г 4 рази на день.

Якщо бактеріальний ендокардит викликаний стафілококом, використовують напівсинтетичні пеніциліни (оксацилін в/в по 6-12 г на добу або метицилін 12-24 г). При неефективності призначають антистафілококову плазму і гаммаглобулін.

Останнім часом для лікування використовують сульфаніламідні препарати в комбінації з триметоприном (бісептол-480 по 2-3 таблетки двічі на добу).

В окремих випадках (при токсико-алергічних реакціях) призначають кортикостероїди (преднізолон 15-20 мг на добу). З метою стимуляції системи імунітету хворим призначають левамізол.

За необхідності призначають симптоматичну терапію: сечогінні, анти-оксидантні і вітамінні засоби.

За неефективності медикаментозного лікування можливе хірургічне протезування ураженого клапана.

3.2.3.4. Перикардит

Перикардит – запалення серозної оболонки серця, частіше вісцерального листка перикарда. У запальний процес часто втягується міокард. Частіше хворіють особи чоловічої статі у віці 10-40 років. На автопсії виявляють перикардит у 2-7 % випадків смерті від терапевтичних захворювань.

ЧИННИКИ:

- інфекційні (вірусні, туберкульозні, грибові);
- неінфекційні (при інших захворюваннях – інфаркт міокарда, метастазуванні пухлин, травма, аневризма аорти);
- автоімунні (при ревматизмі, захворюваннях сполучної тканини, після операції на серці);
- метаболічні (при подагрі, міксидемі).

КЛІНІКА

Розрізняють сухий (фібринозний) і ексудативний (випітний) перикардити. За перебігом розрізняють гострий і хронічний перикардити.

При гострому перикардиті характерними є за груднинний *біль*, що поширюється в ліву лопатку, ліву половину шиї, ліву руку. Біль інтенсивний, довготривалий, підсилюється на висоті вдиху, при кашлі, в положенні на спині. Іноді хворі займають *вимушене положення* тіла: сидючи з нахилом верхньої половини тіла допереду (поза „магометанина, що молиться”). Біль залежить від положення тіла, рухів. У деяких випадках біль може бути ниючим, тупим.

Крім того, виявляються ознаки *інтоксикаційного синдрому*: лихоманка, біль у м'язах, нездужання, серцебиття.

При нагромадженні ексудату в порожнині перикарда завжди виникає *задишка*, яка полегшується в сидячому положенні, бо ексудат переміщується в нижні відділи перикарда і це полегшує приток крові до серця. Задишка може супроводжуватися сухим непродуктивним кашлем.

При нагромадженні великої кількості ексудату в порожнині перикарда виникає *синдром тампонади серця*, який проявляється застоєм в системі верхньої і нижньої порожнистих вен: набухання яремних вен шиї, збільшення печінки, поява набряків, асцити.

При сухому перикардиті межі серця залишаються незмінними. Якщо кількість ексудату перевищує 300-500 мл, то виявляється розширення меж серцевої тупості. Серцеві тони при сухому перикардиті залишаються незмінними або звучність їх незначно знижується. При ексудативному перикардиті звучність серцевих тонів різко знижена, виявляється тахікардія.

Специфічною ознакою сухого (фібринозного) перикардиту є *шум тертя перикарду*. Шум тертя перикарду вислуховується на обмеженій ділянці

серця зліва біля краю груднини, підсилюється при натискуванні стетоскопом, вислуховується під час систоли і діастоли, є непостійним (швидко щезає). Грубий скребучий характер шуму дозволяє відрізнити його від внутрішньосерцевих шумів.

В аналізі крові лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. На ЕКГ при фібринозному перикардиті виявляють підйом сегмента ST над ізоелектричною лінією в усіх відведеннях (ці зміщення на відміну від інфаркту міокарда ніколи не бувають дискордантними). При ексудативному перикардиті виявляють зниження вольтажу всіх зубців ЕКГ. При поширенні процесу на міокард можливі порушення ритму (екстрасистолія, миготлива аритмія).

При рентгенологічному обстеженні можна виявити 100-200 мл ексудату. З впровадженням ехокардіоскопії ознаки перикардиту стали виявляти частіше.

При ехокардіоскопії виявляють локалізацію процесу і кількість ексудату. З діагностичною метою може проводитись пункція порожнини перикарда з наступним дослідженням отриманого пунктату.

Залежно від підозрюваної причини проводять посів крові на стерильність, шкірні туберкулінові проби, визначають показники активності ревматичного процесу, ревматоїдний фактор, креатинін крові, рівень гормонів щитоподібної залози.

Гострий сухий перикардит має доброякісний перебіг. Ексудативний перикардит частіше пробігає підгостро або переходить у хронічний.

Хронічний перикардит є наслідком гострого ексудативного перикардиту або проявом полісерозиту. Найчастіше це адгезивний і констріктивний перикардит.

При адгезивному перикардиті виникає злуковий процес. Межі серця розширені при облітерації порожнини і зрощенні перикарду з передньою грудною стінкою межі відносної і абсолютної серцевої тупості зливаються. При передньому і задньому зрощенні на вдихові визначається асиметрія екскурсії грудної клітки.

Найчастіше причиною констріктивного стискаючого перикардиту є туберкульоз. Виникає хронічна серцева недостатність внаслідок стиснення серця. Не виявляється верхівковий поштовх, пульс почашений, систолічний артеріальний тиск знижений. Знижена звучність серцевих тонів. Виявляють гідроторакс, асцит, анасарку.

УСКЛАДНЕННЯ

Порушення ритму, серцева недостатність, розвиток констріктивного перикардиту, тампонада серця.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних, лабораторних, інструментальних даних. Формулюють наявні і потенційні проблеми. Залежно від переважання клінічних синдромів розробляють план сестринського догляду, виконують необхідні втручання.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

При підозрі на гострий перикардит хворого слід госпіталізувати в кардіологічне відділення для виключення інфаркту міокарда. Призначають ліжковий режим. Застосовують нестероїдні протизапальні засоби, при відсутності ефекту- глюкокортикоїди. Тактика лікування залежить від причини захворювання, якщо вона відома. При ексудативному перикардиті у лікуванні можуть застосовувати сечогінні засоби. При констриктивному перикардиті проводять операцію перикардектомії.

3.2.3.5. Вади серця

Вада серця – стійка патологічна зміна отворів серця і аномалії розвитку судин, що спричиняють порушення кровообігу. Розрізняють вроджені і набуті вади серця. Вроджені вади є наслідком порушення ембріонального розвитку серцево-судинної системи. Набуті вади серця виникають найчастіше внаслідок ревматизму, атеросклерозу, сифілісу.

Проблема виникнення вад серця має соціальне значення у зв'язку з тим, що захворювання виявляється у молодих людей. Вади серця складають 25-40% від усіх захворювань серцево-судинної системи. За даними В.Х. Василенка найчастішими причинами є: ревматизм (70%), сифіліс (5-10%), атеросклероз (5-10%), підгострий септичний ендокардит (20%), кальциноз (0,9%), травми (0,2%).

Недостатність мітрального клапана

Вада характеризується неповним змиканням стулок під час систоли лівого шлуночка внаслідок ураження клапанного апарату.

ЧИННИКИ:

- ревматичний ендокардит;
- атеросклероз;
- надмірне розширення лівого шлуночка;
- порушення функції м'язового апарату.

Розростання сполучної тканини веде до зморщення, вкорочення стулок клапана і прикріплених до них сухожильних хорд. Це протидіє змиканню стулок під час систоли. Виникає дефект клапана.

Гемодинаміка. У здорової людини під час систоли лівого шлуночка передсердно-шлуночковий отвір щільно закритий, вся кров із лівого шлуночка виганяється в аорту. При дефекті стулок вони нещільно закривають атріовентрикулярний отвір і певний об'єм крові під тиском повертається в передсердя (мітральна регургітація). Збільшується об'єм крові в лівому передсерді. Постійне переповнення лівого передсердя викликає підвищення тиску в ньому, що веде до гіпертрофії м'яза лівого передсердя і розтягнення його порожнини. В лівий шлуночок надходить збільшений об'єм крові, що згодом веде до гіпертрофії його і розтягнення порожнини. Недостатність мітрального клапана компенсується лівим шлуночком, що дозволяє хворим десятиліттями перебувати у періоді компенсації. Згодом можливе виникнення застійних явищ у малому колі кровообігу.

КЛІНІКА

Оскільки дана вада тривалий час компенсується, то в більшості випадків хворі не пред'являють скарг. У разі декомпенсації вади виникають *задишка, біль у ділянці серця, кашель, з'являються набряки на ногах, збільшується печінка.*

Під час огляду грудної клітки звертають увагу на випинання в ділянці серця. Верхівковий поштовх розлитий і зміщений вліво. За даними перкусії: межі серця розширені вліво і вгору, збільшується абсолютна тупість серця в тих самих напрямках.

Під час аускультатії вислуховується *ослаблений I тон, акцент II тону над легеневою артерією, систолічний шум на верхівці*, який набуває грубого постійного характеру. Він має тенденцію до поширення вгору і вліво до аксиллярної ділянки. Цей шум добре прослуховується в горизонтальному і вертикальному положеннях. У разі диференціювання з функціональними шумами, які краще прослуховуються у вертикальному положенні, велике значення має тест з фізичним навантаженням. При органічному ураженні даний шум під час навантаження підсилюється, що не спостерігається при функціональних шумах.

Під час рентгенологічного дослідження грудної клітки зауважують розширення меж серця вліво, мітральну конфігурацію серця і відхилення контрастованого стравоходу лівим передсердям по колу з великим радіусом (понад 8 см).

Перебіг недостатності мітрального клапана ділиться на 2 періоди: I – компенсації; II – декомпенсації.

У період *компенсації* розлади гемодинаміки не спостерігаються, а в період декомпенсації з'являються задишка, серцебиття, спостерігається збільшення венозного тиску, що й свідчить про розвиток явищ декомпенсації. Під час огляду помітний ціаноз шкіри, акроціаноз, у нижніх відділах легенів вислуховуються вологі хрипи, з'являється кашель. Печінка збільшена, чутлива. Набряки на ногах.

ПРОГНОЗ

Прогноз сприятливий, оскільки ліві відділи серця довго компенсують недостатність функції серцево-судинної системи. Однак при частих загостреннях ревматизму, особливо, коли приєднується стеноз мітрального отвору, на тлі фізичних, психоемоційних перенапружень прогноз погіршується.

УСКЛАДНЕННЯ

Серцева недостатність.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Оцінку стану проводять на основі клінічних і лабораторно-інструментальних даних. Формують наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

В періоді компенсації стан хворих задовільний – лікування не призначають. При загостренні ревматизму призначають протиревматичну терапію. У стадії декомпенсації призначають серцеві глікозиди, сечогінні засоби. Використовують хірургічні методи лікування (протезування клапана).

Стеноз лівого атріовентрикулярного отвору (мітральний стеноз)

Вада серця, при якій краї мітрального клапана, починаючи від основи зростаються один з одним, значно потовщуються і ущільнюються. Стулки клапана в діастолі не можуть розкритися повністю, що веде до зменшення площі передсердно-шлуночкового отвору.

Стеноз становить близько 60 % від усіх вад серця. Здебільшого причиною його розвитку є ревматизм (97-100 %). В його основі лежить класичне запалення та утворення гранулом із рубцюванням. Частіше виникає у жінок, що, можливо, пов'язано зі зниженням опірності організму у зв'язку з вагітністю, пологами, лактацією, перенесеними інфекційними захворюваннями.

Гемодинаміка. Об'єм лівого передсердя в нормі становить близько 50 мл. При мітральному стенозі він може збільшуватися до 200 мл, інколи – до 500 мл. За величиною площі виділяють 3 ступені звуження атріовентрикулярного отвору: I – 2,6 см², II – 1,5 см², III – 1,0 см² (норма – 4-6 см²).

При значному звуженні мітрального отвору кров під час діастолі не встигає пройти в лівий шлуночок (отвір може перетворитися у лійку чи щілину, внаслідок зростання стулок). Ліве передсердя розширене, гіпертрофоване, розтягнене. Підвищується тиск в легеневих венах, гіпертрофується правий шлуночок, який здійснює компенсацію при цій ваді. Розширення правого шлуночка веде до застою у великому колі кровообігу (збільшення печінки, асцит).

КЛІНІКА

Найчастіше буває *задишка*, яка виникає в зв'язку з розвитком циркуляторної гіпоксії. Виникає *біль* у ділянці серця. Діти відстають у фізичному розвитку. Може виникати *серцебиття*. Дуже часто на тлі цієї вади розвиваються різні *аритмії*, насамперед миготлива. Буває *кровохаркання*, яке виникає за рахунок проникнення еритроцитів у альвеоли. У харкотинні з'являються так звані клітини серцевих вад – ендотелій з гемосидерином.

Під час огляду звертають увагу на рум'янець на обличчі, *акроціаноз*, крила носа беруть участь у акті дихання. Можна помітити серцевий горб, виражений серцевий поштовх. Пальпаторно визначають *діастолічне тремтіння*, пульсацію печінки. Під час перкусії виявляють зміщення меж серця вгору і вправо. Можливе розширення меж серця і вліво за рахунок дилатації. Аускультативно – *посилення I тону* на верхівці, *акцент II тону над легеневою артерією*. Крім того, головною особливістю є наявність *діастолічного шуму*, який може бути протодіастолічним і пресистолічним. Протодіастолічний шум, що виникає на початку формування мітрального стенозу, є тихим і спадаючим. Пресистолічний шум характеризує, як правило, виражений стеноз, є наростаючим і закінчується звучним I тоном. Цей шум прослуховується лише на верхівці, краще на лівому боці. Пульс слабший

на лівій руці (симптом Попова – Савельєва). Артеріальний тиск низький, мінімальний – має тенденцію до підвищення.

Під час ЕКГ- дослідження виявляють розвиток правограми та P-mitrale. На ФКГ помітне збільшення інтервалу Q-I тон (у нормі 0,06 с).

Об'єктивне дослідження органів дихання засвідчує застійні явища. У мокротинні містяться клітини „серцевих вад”, які з'являються за рахунок утворення гемосидерину. В процесі захворювання характерний розвиток гіпертензії в малому колі кровообігу.

За клінічним перебігом Бакулев – Дамир розрізняють 5 стадій порушення гемодинаміки при мітральному стенозі:

I – повна компенсація кровообігу за типової мелодії стенозу;

II – незначні порушення гемодинаміки в малому колі кровообігу, що проявляється задишкою під час фізичного навантаження, незначним збільшенням розмірів серця;

III – виражений застій у малому колі кровообігу, незначні зміни у великому колі кровообігу;

IV – виражені явища недостатності кровообігу із застоєм у великому колі кровообігу, миготлива аритмія;

V – тяжка, необоротна недостатність кровообігу.

ПРОГНОЗ

Прогноз несприятливий, оскільки за рахунок слабшого правого шлуночка недовго компенсуються явища перевантаження. Крім того, часто виникають рецидиви захворювання, які погіршують перебіг захворювання. Дуже рано виникає миготлива аритмія, яка погіршує перебіг мітрального стенозу і є безпосередньою причиною серцевої недостатності та тромбоемболії.

УСКЛАДНЕННЯ

1) тромбоемболічні ускладнення (інфаркт легенів, печінки, серця, нирок, мозку, судин нижніх кінцівок.

2) параліч лівої голосової зв'язки (афонія);

3) серцевий плеврит;

4) недостатність трикуспідального клапана.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних, лабораторних обстежень, результатів ЕКГ-обстеження і ехокардіоскопії. Визначають наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду. Виконують необхідні втручання і лікарські призначення.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

В початковому періоді розвитку стенозу лівого атріовентрикулярного отвору необхідно проводити профілактику рецидивів ревматизму і ретельно лікувати всі вогнищеві інфекції. З розвитком недостатності кровообігу призначають серцеві і сечогінні засоби. Останніми роками великого розвитку набуло хірургічне лікування цієї вади.

ПРОФІЛАКТИКА

Профілактика зводиться до своєчасного лікування стрептококової інфекції, підвищення реактивності організму, профілактики рецидивів захворювання.

Недостатність клапанів аорти

Вада характеризується тим, що стулки півмісяцевих клапанів щільно не змикаються і не закривають повністю аортальний отвір.

ЧИННИКИ:

- затяжний септичний ендокардит;
- ревматичний аортит;
- сифілітичний аортит;
- атеросклероз.

Недостатність клапанів аорти зустрічається як органічне ураження (зморщення, вкорочення ступок, кальцинація їх) і як відносна недостатність незмінених клапанів при значному розширенні висхідної частини аорти (атеросклероз, артеріальна гіпертензія, аневризма аорти).

Гемодинаміка. Під час діастоли відбувається зворотний рух крові з аорти в лівий шлуночок, внаслідок чого підвищується тиск в лівому шлуночку на початок діастоли, що спричиняє його гіпертрофію і розширення. Збільшена кількість крові викидається в аорту, що тривалий час забезпечує компенсацію вади. Артеріальний тиск в аорті різко коливається.

КЛІНІКА

В стадії компенсації, поки серце справляється з роботою, скарг може не бути. Деякі хворі можуть скаржитися на *біль стенокардичного характеру* за грудиною, відчуття тяжкості за грудниною. Ці скарги зумовлені недостатнім кровопостачанням надмірно гіпертрофованого міокарда. Іноді неприємними проблемами хворого є *запаморочення*, нудота, які пов'язані з недостатнім кровопостачанням мозку при зниженому діастолічному тиску. З виникненням декомпенсації є скарги, пов'язані з недостатністю кровообігу.

При розпитуванні виявляють раніше перенесені захворювання. Певне діагностичне значення має вік хворого: виникнення захворювання у молодому віці може свідчити про ревматичну чи септичну природу захворювання, у старшому віці – слід думати про атеросклероз чи сифіліс.

Недостатність клапанів аорти вада з помітними вже при огляді ознаками. При огляді виявляються симптоми, пов'язані з різким коливанням тиску в аорті і всій артеріальній системі, а саме: блідість шкіри, що зумовлена швидким відтоком крові із дрібних артеріол; симптом Мюссе – похитування голови, синхронне з пульсом сонних артерій, пульсація зіниць, „танок” каротид – пульсація сонних артерій, капілярний пульс – зміна забарвлення нігтьового ложа, шкіри чола після натискування (пульсація артеріол).

Верхівковий поштовх посилений і розлитий, зміщений вліво і вниз.

За допомогою перкусії виявляють розширення меж серця вниз і ліворуч. За тотальної недостатності серця відбувається зміщення правої межі серця праворуч (за рахунок розширення правого передсердя).

Дані аускультатії: *I і II тони ослаблені, діастолічний шум* зумовлений зворотною течією крові із аорти в лівий шлуночок. Він виникає одразу після II тону, зменшується до кінця діастолі, характер його м'який. Краще вислуховується в третьому – четвертому міжребер'ї біля лівого краю груднини (за кровотоком із аорти в лівий шлуночок).

При сифілітичній ваді грубий шум вислуховується у другому міжребер'ї праворуч від груднини. Діастолічний шум найкраще вислуховується в горизонтальному положенні у фазі видиху. Пресистолічний шум Флінга виникає внаслідок того, що під час діастолі зворотний кровотік із аорти в лівий шлуночок відбувається із значною силою і створює відносний стеноз лівого передсердно-шлуночкового (мітрального) отвору.

При дефекті значного ступеня систолічний тиск підвищується, а діастолічний – знижується. Пульс високий, швидкий, прискорений, залежить від швидкого підвищення тиску в артеріальній системі та його зниження.

При аускультатії судин вислуховується „подвійний” тон Траубе, „подвійний шум Дюрозьє” (при натискуванні на артерію створюється феномен стенозу).

Рентгенологічне дослідження виявляє гіпертрофію лівого шлуночка і зміни аорти. У зв'язку із вираженою аортальною недостатністю серце значно збільшене за рахунок гіпертрофії і дилатації лівого шлуночка, тінь аорти розширена. В разі розвитку серцевої недостатності з'являються ознаки венозної легеневої гіпертензії, контрастований стравохід відхиляється по дузі великого радіуса внаслідок збільшення лівого передсердя.

ЕКГ – гіпертрофія лівого шлуночка; ФКГ – на верхівці ослаблений I тон, на основі ослаблений II тон. Діастолічний шум змінюється від більш інтенсивного до менш інтенсивного.

Ехокардіограма: збільшення порожнини лівого шлуночка, підвищення амплітуди скорочення міжшлуночкової перегородки і стінок лівого шлуночка.

При виявленні цієї вади обов'язковими є тести на сифіліс (реакція Васермана), на септичний стан (посів крові на стерильність і формолова проба), на активність ревматизму (антистрептолізин – О, сіалова кислота), показники холестерину, ліпідний профіль для діагностики атеросклерозу.

ПЕРЕБІГ

У період компенсації симптомів немає. Декомпенсація розвивається пізно, швидко прогресує. Прояви серцевої недостатності усуваються не повністю. Може нашаруватися затяжний септичний ендокардит. В міру наростання пасивної легеневої гіпертензії напади задишки стають частими і може настати смерть від набряку легенів.

УСКЛАДНЕННЯ

Напади серцевої астми, серцева недостатність

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних ознак і результатів інструментального обстеження. Формують наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду. Виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Проводять лікування основного захворювання, профілактичні заходи для попередження розвитку декомпенсації. За необхідності здійснюють протезування аортальних клапанів.

Стеноз гирла аорти

Вада серця, при якій аортальний отвір звужується внаслідок зрощення стулок клапанів, їх потовщення і звуження. Виникає перепона при проходженні крові під час систоли із лівого шлуночка в аорту. При цій ваді часто вічка вінцевих судин також втягуються в процес і склерозуються. Частіше хворіють чоловіки. Середня тривалість життя хворих з цією вадою менше 50 років.

ЧИННИКИ

Чинники виникнення цієї вади ті ж, що при недостатності клапанів аорти. Зрідка вада може бути вродженою.

Гемодинаміка. Під час систоли кров, що викидається в аорту лівим шлуночком, зустрічає значний опір. Підсилене скорочення лівого шлуночка не встигає виштовхнути кров в аорту і якась її частина залишається у порожнині лівого шлуночка. В наступну діастолу до залишкового об'єму крові в лівий шлуночок вливається звичайна порція крові з передсердя. Поступово об'єм крові в лівому шлуночку значно збільшується і перерозтягує лівий шлуночок. Таке перевантаження веде до гіпертрофії і дилатації лівого шлуночка. Поки шлуночок справляється з підсиленням навантаженням, порушень не спостерігається, згодом потреби органів і тканин не задовольняються.

КЛІНІКА

В стадії компенсації скарг може не бути. Часом при фізичному навантаженні може виникати *біль* в серці, *запаморочення*, *непритомність*. В анамнезі виявляють раніше перенесені захворювання. У зв'язку з можливістю вродженого розвитку вади необхідно провести детальне розпитування про стан фізичного розвитку в дитячі роки (заняття фізкультурою в школі, участь в рухових іграх, запаморочення).

В стадії декомпенсації ці проблеми стають постійними. Крім того, у хворих спостерігаються *задишка*, яка в ранніх стадіях хвороби виникає рефлекторно; *серцева астма* (зниження функції лівого шлуночка); набряк легенів (пінисте мокротиння); відчуття *тяжкості* та болю у *ділянці правого підребер'я*.

При огляді відзначають *блідість* шкіри (спазм судин шкіри – реакція на малий серцевий викид крові), *акроціаноз* (серцева недостатність із розвитком застійних явищ спочатку в малому, а потім у великому колі кровообігу). Під час пальпації виявляють посилений верхівковий і серцевий поштовх. У разі серцевої недостатності верхівковий поштовх посилюється і зміщується вниз (до шостого міжребер'я) та ліворуч (передня пахвова лінія) – дилатація лівого шлуночка.

Проводячи пальпацію, визначають також систолічне тремтіння у другому міжребер'ї справа, в точці Боткіна, в яремній ямці внаслідок завихрення крові під час проходження через звужений отвір аорти. Дані перкусії свідчать про розширення меж серця вниз і ліворуч.

Аускультативними проявами стенозу устя аорти є: *ослаблені тони, розщеплення або роздвоєння I тону* вислуховується в четвертому – п'ятому міжребер'ї біля лівого краю груднини; *грубий інтенсивний систолічний шум* у другому міжребер'ї праворуч від груднини, який проводиться в яремну і надключичну ямки, сонні артерії, краще справа, у положенні на правому боці. Шум при стенозі устя аорти скребучий, ріжучий, вібруючий, дуючий.

Пульс і АТ у період компенсації не змінені. У подальшому спостерігаються: зниження систолічного (і пульсового) тиску; малий, повільний пульс; брадикардія.

ЕКГ – лівограма, блокада лівої ніжки передсердно-шлуночкового пучка (пучка Гіса), зміна сегмента S – T і зубця T.

ФКГ – систолічний шум над верхівкою ромбоподібної конфігурації. Тони ослаблені за рахунок зменшення судинного (аортального) компонента.

Ехокардіоскопія: зменшення ступеня розкриття клапана аорти; збільшення порожнини лівого шлуночка; стовщення його стінки.

Ступені звуження отвору аорти:

I ступінь – типова аускультативна картина, незначна гіпертрофія лівого шлуночка. На ехокардіограмі – зменшення розкриття заслінок клапана аорти.

II ступінь – типовий ромбоподібний шум, ослаблення II тону, виражена гіпертрофія лівого шлуночка. На ехокардіограмі – помірно виражене зменшення розкриття заслінок клапана аорти.

III ступінь – суб'єктивна симптоматика, дилатація лівого шлуночка, зміни ЕКГ, значне зменшення розкриття заслінок клапана аорти.

ПЕРЕБІГ

Перебіг захворювання залежить від ступеня стенозу. Можлива тривала компенсація.

УСКЛАДНЕННЯ

В період декомпенсації з'являється серцева астма, потім недостатність за правошлуночковим типом (набряки, збільшення печінки). Тривалість життя хворого з моменту появи декомпенсації становить 1-2 роки.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних ознак, даних отриманих при лабораторних та інструментальних методах обстеження. Формують наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від перевантаження клінічних синдромів. Аналізують план призначень лікаря і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

У періоді компенсації важливими є заходи щодо віддалення періоду декомпенсації вади (важливим є зниження фізичного навантаження). Часто хворим призначають коронароактивні засоби для зняття болю. Оперативне лікування.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Необхідність стоматологічної процедури (екстракція карієсного зуба у хворого з вадюю серця).

Причина. Санація вогнища інфекції в ротовій порожнині.

Мета. Профілактика інфекційного ендокардиту у хворого з вадою серця.

Втручання.

Медична сестра за призначенням лікаря виконує введення ліків перед і після втручання.

При проведенні оперативних досліджень, стоматологічних втручань, інвазійних досліджень, стоматологічних процедур у осіб з вродженими і набутими вадами серця перед операцією або обстеженням внутрішньовенно вводять 1,0 ампіциліну і через 6 годин ще 1,0 ампіциліну внутрішньовенно або перорально.

Якщо ступінь ризику більш високий, то перед операцією внутрішньовенно вводять 1,0 ампіциліну і 80-100 мг гентаміцину, таку ж дозу треба ввести через 6 годин після операції. Ця методика підходить для хворих на ревматизм, яким проводилась довготривала профілактика пеніциліном.

Хворим з алергією до пеніциліну призначають 1,5 г еритроміцину за годину до оперативного чи інвазійного втручання, екстракції зуба і 0,5 г перорально через 6 год. Цефалоспорины не мають переваги перед пеніциліном і гентаміцином у профілактиці інфекційного ендокардиту.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ З ВАДАМИ СЕРЦЯ

Медична сестра, спостерігаючи за хворими в умовах поліклініки, за призначенням лікаря бере участь в диспансерному спостереженні за хворими. Зважаючи на те, що найчастіше причиною розвитку вади серця є ревматичний ендокардит, необхідно своєчасно виявляти ознаки активності ревматичного процесу: підвищення температури тіла, проблеми, які вказують на декомпенсацію вади серця – задишка, кашель, серцебиття, набряки. Поза загостренням ревматизму вона активно виявляє у хворих вогнища інфекції, проводить необхідну підготовку хворих до маніпуляцій, інвазивних обстежень та втручань.

При загостренні ревматизму (в активній фазі) хворий лікується стаціонарно. При цьому йому призначають ліжковий режим, який є важливим елементом в лікуванні захворювання. Важливо забезпечити хворому зручне (краще функціональне ліжко) і забезпечити допомогу при самогляді. Медична сестра виконує призначення лікаря, контролює прийняття хворим лікарських засобів.

Дієта хворого № 10 за Певзнером забезпечує вживання легкозасвоюваної калорійної їжі. В їжі обмежують високоалергенні продукти харчування.

При наявності ознак недостатності кровообігу обов'язково контролюють водний баланс: навчають хворого обраховувати кількість спожитої рідини (включаючи рідкі страви і фрукти, та визначають добовий діурез). Обидва показники реєструють у температурному листку. Для контролю динаміки набряків проводять щоденне зважування хворого (натще після відвідування туалету) і записують показники в історію хвороби.

Медична сестра контролює колір шкіри, температуру тіла, частоту і ритм пульсу, показники артеріального тиску. Важливо своєчасно виявля-

ти ознаки, які виникають вперше (порушення ритму, напад ядухи вночі), своєчасно повідомляти про це лікуючого чи чергового лікаря і бути готовою виконати необхідні маніпуляції (подати зволожений кисень, заспокійливі засоби та ін.).

При лікуванні хворих із вадами серця тривало призначають антибіотики і протиревматичні засоби. Медична сестра повинна знати можливі прояви побічної дії ліків і своєчасно виявляти їх.

При лікуванні хворих з захворюваннями серця часто за призначенням лікаря медична сестра повинна вміти ввести ліки внутрішньовенно, крапельно чи струминно.

Внутрішньовенне вливання проводять крапельно і струменем. Вливання струменем призначають при невеликому об'ємі розчину для введення, а також у разі необхідності швидкого збільшення об'єму циркулюючої крові після крововтрати, при колапсі, шокові. Крапельне вливання застосовують при внутрішньовенному веденні великих об'ємів рідини, крові, кровобо або плазмозамінників.

Для проведення внутрішньовенного вливання струменем потрібні стерильний шприц об'ємом 10-20 мл з голкою, джгут, етиловий спирт і стерильний матеріал.

Медична сестра миє руки теплою водою з милом, потім протирає етиловим спиртом, а нігтьові фаланги – спиртовим розчином йоду, одягає рукавички. Перед набиранням у шприц призначеного лікарського засобу необхідно обов'язково перевірити напис на ампулі чи флаконі, дату виготовлення і дозу. Розчин у шприц набирають безпосередньо з ампули через голку великого діаметра. Повернувши шприц вертикально, голкою догори, відтягують поршень, збираючи дрібні пухирці у великий пухир над розчином ліків. Натискуючи на поршень, повільно видаляють повітря з шприца через голку. Вливання проводять переважно у вени ліктьового згину шляхом їх венепункції. Деякі ліки можна вводити лише дуже повільно (строфантин). Ті засоби (наприклад, 10% розчин кальцію хлориду), які вводять суворо внутрішньовенно, при потраплянні в підшкірну основу спричиняють пекучий біль, подразнення і навіть змертвіння тканин. У таких випадках венепункцію обов'язково виконують не тією голкою, якою набирали лікарський засіб з ампули, а шприц приєднують до канюлі голки, переконавшись, що голка знаходиться у вені. Якщо подразнюючий розчин потрапив в оточуючі тканини, то вливання слід негайно припинити і, не виймаючи голки, промити простір навколо вени 10-20 мл 0, 25-0, 5% розчину новокаїну, який крім знеболювальних властивостей зменшує концентрацію подразнюючої речовини, чим запобігає некрозу тканин. При пізнішому виявленні надходження лікарського засобу в підшкірну основу використовують новокаїнову блокаду, зігріваючі компреси, вводять лідазу, що прискорює розсмоктування.

Для внутрішньовенного введення великої кількості лікарських речовин необхідні стерильні скляні ампули з ліками, система одноразового користу-

вання виготовлена фабрично, 1-2 кровозупинні та гвинтовий затискачі, 3-4 голки різного калібру для пункції вени. В систему з непрозорими трубками нижче крапельниці обов'язково вставляють скляну трубочку, яка дає змогу своєчасно помітити надходження повітря і запобігти розвитку ускладнень.

Системи одноразового користування виготовляють з пластмаси, їх стерилізують у промислових умовах і випускають у герметичних пакунках, на яких зазначають серію і дату стерилізації. Перед використанням перевіряють герметичність пакунка і цілість ковпачків на голках. Система одноразового користування складається з короткої трубки з голкою для надходжень повітря у флакон, з якого проводиться переливання, і довгої трубки з крапельницею. На одному кінці короткої трубки є голка, на другому – фільтр для затримання пилу. На кінці довгої трубки є голка для проколювання гумової пробки флакона, на протилежному – канюля до голки, яку вводять у вену. Голки знаходяться у спеціальних ковпачках. Систему виймають з пакунка, не знімаючи ковпачків з голок. Зривають металевий диск з пробки флакона з ліками, обробляють етиловим спиртом чи спиртовим розчином йоду і, звільнивши голку короткої трубки від захисного ковпачка, вколюють її у пробку флакона якомога глибше. Відвідну трубку з фільтром прикріплюють до стінки флакона лейкопластиром. Звільняють від ковпачка ту голку основної системи, що знаходиться ближче до крапельниці, і вводять через пробку у флакон. Затискачем, що є у системі, перетискають трубку вище від крапельниці. Флакон повертають догори дном, закріплюють на штативі на висоті 1 м від рівня ліжка і заповнюють систему, стежачи, щоб були видалені всі пухирці повітря. Розчином лікарських засобів заповнюють крапельницю наполовину, піднявши фільтр вище від трубки, з якої йде розчин. Потім опускають крапельницю і, знявши ковпачок, витісняють повітря з нижнього відділу трубки. На трубку перед голкою накладають затискач. Проводять венопункцію, систему з'єднують з голкою і починають вливання розчину. Затискачем встановлюють швидкість вливання (за кількістю крапель за 1 хв). Декілька хвилин спостерігають, чи не проходить рідина під шкіру (може виникнути припухлість), потім голку фіксують лейкопластиром, а ділянку пункції закривають стерильною серветкою.

Крапельне вливання дає змогу повільно вводити велику кількість рідини (декілька літрів на добу, тим часом, як при вливанні струменем – 0,5 л). Крім того, воно забезпечує повільне всмоктування і тривалішу затримку в організмі лікарських засобів та сприяє зменшенню навантаження на серце.

Рідину, яку вводять, слід підігріти до 40°C. У разі вливання холодних рідин у хворих може виникнути озноб і підвищитись температура тіла. Для підтримання необхідної температури до трубки, що підводить рідину, прикладають грілку з гарячою водою. Рівень рідини в крапельниці завжди повинен бути вищим нижньої канюлі, щоб попередити надходження повітря у кровоток. У зв'язку з тим, що внутрішньовенне крапельне вливання триває довго, хворого необхідно зручно вкласти в ліжко на спину, кінцівку фіксу-

вати м'яким бинтом, і, по можливості використовувати вену меншого калібру, ніж ліктьова (вени тильної поверхні кисті чи вени ноги). Під час вливання маніпуляційна сестра контролює стан хворого, правильність роботи всієї системи: відсутність підтікання рідини, виникнення інфільтрату в ділянці вливання, порушення течії рідини через перегин трубок, тромбоутворення у вені. При припиненні надходження рідини через тромбування вени пунктують іншу вену і знову приєднують систему. Вливання припиняють, коли рідина перестає надходити в крапельницю.

За необхідності введення у вену під час вливання іншого лікарського засобу, проколюють голкою трубку системи попередньо оброблену етиловим спиртом чи спиртовим розчином йоду і вводять призначений засіб.

3.2.3.6. Гіпертонічна хвороба

Гіпертонічна хвороба чи есенціальна артеріальна гіпертензія – це стійке (в більшості випадках генетично зумовлене) хронічне підвищення систолічного і (або) діастолічного тиску на фоні тривалого підвищення активності пресорних систем і виснаження депресорних механізмів, що супроводжується ураженням органів-мішеней (серце, головний мозок, нирки, сітківка).

Це широко розповсюджене захворювання з частотою від 15 до 45% в різних вікових групах (в середньому – 25%). У вигляді окремої нозологічної форми була виділена в 1922 р. Г. Ф. Лангом. Він же в 1948 р. висунув неврогенну теорію гіпертонічної хвороби. Слід сказати, що до цього часу етіологія цього захворювання до кінця не відома.

ЧИННИКИ

В останні десятиріччя внаслідок широкомасштабних епідеміологічних досліджень виявлені чинники ризику артеріальної гіпертензії (АГ) і чинники, що впливають на рівень АТ.

До чинників ризику АГ відносяться:

- спадкова схильність;
- підвищена маса тіла (ожиріння), різноманітні аліментарні чинники;
- низька фізична активність;
- гіперсимпатикотонія;
- психосоціальні і чинники навколишнього середовища.

Спадковість вдається простежити у 60-80 % хворих. При вивченні особливостей неонатального періоду, чеськими дослідникам показано зворотний зв'язок між рівнем ваги новонароджених і рівнем АТ як в дитячому, так і більш дорослому віці, тобто, у недоношених рівень АТ вищий.

Існує прямий зв'язок встановлення між рівнем АТ і масою тіла. Наприклад, підвищення ваги на 10 кг супроводжується підвищенням систолічного АТ на 2-3 мм рт.ст., а діастолічного АТ – на 1-3 мм.рт.ст.

Чітко встановлений прямий зв'язок між підвищеним АТ і споживанням солі, і зворотний – між рівнем АТ і вживанням калію.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ

Чинниками ризику АГ є гіподинамія, сидячий спосіб життя і детренованість. У таких осіб ризик виникнення АГ на 20-50% вищий порівняно з людьми, які ведуть активний спосіб життя.

Роль психоемоційних і психосоціальних факторів в підвищенні АТ вивчається давно. Г.Ф. Ланг запропонував невrogenну теорію виникнення гіпертонічної хвороби, згідно з якою основною ланкою в її розвитку є перенапруження вищої нервової діяльності (хронічний стрес), що виникає під впливом чинників зовнішнього середовища і призводить до стійкого збудження вегетативних центрів регуляції кровообігу.

До чинників, що впливають на рівень АТ відносять вік, стать, етнічні і соціально-економічні особливості.

В міру старіння організму систолічний АТ поступово збільшується, досягаючи на 7-8-му десятиріччі в середньому рівня 140 мм рт. ст. Діастолічний АТ також підвищується з віком, проте не такими темпами, а нерідко після 5-го десятиріччя знижується. Починаючи із підліткового віку, у чоловіків середній рівень АТ стає вищим, ніж у жінок, але в пізніші періоди життя ця різниця нівелюється.

Закономірно простежується зв'язок рівня АТ з соціально-економічними чинниками. Так, в постсоціалістичних країнах, до яких належить і Україна, відзначається неухильне зростання розповсюдження АГ, причому найчастіше високий рівень АТ зустрічається серед малозабезпечених груп населення і серед багатих людей.

При гіпертонічній хворобі відзначається активізація симпатико-адреналової системи, яка виявляється надмірною секрецією катехоламінів (адреналін, норадреналін, дофамін). Останні, стимулюючи альфа-адренорецептори артерій, викликають їх спазм, що веде до росту периферичного опору, тоді як стимуляція бета-адренорецепторів серця збільшує систолічний і хвилиний об'єми крові. Гіперкатехоламінемія погіршує реологічні властивості крові, сприяє ішемії нирок. Стимуляція нирок ішемією викликає гіперсекрецію ними реніну, надмірну продукцію ангіотензину, альдостерону. Останні спричиняють спазм периферичних судин, що, в свою чергу, підвищує периферичний судинний опір. Альдостерон затримує солі натрію в стінці артерій. Крім цього, при гіпертонічній хворобі відзначається збільшення вмісту кальцію в гладких м'язах артерій, у кардіоміоцитах (підвищується їх тонус), в еритроцитах, тромбоцитах (зростає їх функціональна активність – погіршуються реологічні властивості крові), а також пригнічення депресорної системи, яка сприяє зниженню АТ.

Слід також пам'ятати, що гіпертонічна хвороба сприяє розвитку та прогресуванню атеросклерозу судин головного мозку, серця, нирок.

КЛІНІКА

Найбільш поширеною і загальноприйнятою є класифікація артеріальної гіпертензії, запропонована Комітетом експертів ВООЗ (1978, 1993). В

ній, крім рівня артеріального тиску, враховані особливості клінічного перебігу і ускладнення.

За рівнем АТ розрізняють: нормальний АТ – нижче 140/90 мм рт.ст.; артеріальна гіпертензія – 140/90 мм рт.ст. і вище.

За рівнем діастолічного АТ розрізняють: м'яка АГ – діастолічний тиск до 105 мм рт.ст., помірною АГ – діастолічний тиск від 106 до 115 мм рт.ст., виражена (тяжка) – діастолічний тиск від 116 до 130 мм рт.ст.

Синдром злаякісної АГ – стабільне підвищення АТ 220/130 мм рт.ст. і вище.

Виділяють три стадії ГХ:

I стадія. Рівень АТ коливається в межах 160/95 – 179/105 мм рт.ст. при відсутності об'єктивних ознак ураження органів-мішеней.

II стадія. АТ підвищується до 200/115 мм рт.ст. При обстеженні виявляється одна з ознак уражень органів:

а) гіпертрофія лівого шлуночка;

б) гіпертонічна ангіопатія судин очного дна;

в) протеїнурія та/або незначне підвищення концентрації креатиніну в плазмі крові.

III стадія. АТ може перевищувати 200/115 мм рт.ст., але нерідко при цьому знижується систолічний при збереженні високого діастолічного АТ (діастолічна АГ). Внаслідок гіпертензії розвиваються такі ускладнення:

а) гостра і/або хронічна серцева недостатність;

б) мозкові або мозочкові крововиливи (інсульти), транзиторні порушення мозкового кровообігу;

в) геморагії і/або ексудати у сітківці з набряком сосочка зорового нерва або без нього;

г) первинно зморщена нирка з нирковою недостатністю;

д) гостра розшаровуюча аневризма аорти, оклюзійні ураження артерій,

е) стенокардія, інфаркт міокарда;

є) тромбоз мозкових артерій.

Клінічна картина артеріальної гіпертензії визначається рівнем підвищення АТ, функціональним станом серцево-судинної, нейроендокринної системи, реологічними властивостями крові і т.д. Підвищення АТ проявляється *головним болем, запамороченням, шумом у вухах, миготінням темних "мушок" перед очима, болем в ділянці серця, нудотою і блюванням, серцебиттям, ознобом, прискоренням сечовиділення.*

Перебіг хвороби характеризується періодами затишшя та загострення і виникненням гіпертонічної кризи, яку О.Л. Мясников охарактеризував як „квінтесенцію гіпертонічної хвороби, її згусток”. Про гіпертонічний криз кажуть в тому випадку, коли протягом гіпертонічної хвороби АТ зненацька і різко підвищується на декілька годин чи днів, і супроводжується нервово-судинними, гормональними і гуморальними порушеннями, що призводять до погіршення існуючих або появи нових ознак порушення мозкового і (або) коронарного кровообігу. Гіпертонічні кризи можуть розвиватися в будь-якій стадії і при різноманітних формах артеріальної гіпертензії. По-

яві кризів можуть сприяти різноманітні чинники: нервове перенапруження, негативні емоції, зміна метеорологічних умов, менструальний цикл у жінок. Залежно від патогенетичних механізмів, які переважають, кризи відрізняються за клінічними симптомами і тяжкістю перебігу.

Розрізняють гіпертонічні кризи II типу (адреналовий, гіперкінетичний, нейровегетативний, діенцефальний) і I типу (норадреналовий, дисциркуляторний, гіпокінетичний тощо).

Кризи I типу розвиваються гостро, без передвісників, проходять достатньо легко і тривають недовго (близько кількох годин). Вони характеризуються різким головним болем і запамороченням, нудотою й інколи – блюванням, збудженням, відчуттям пульсації і тремору в усьому тілі, пітливістю, появою на шкірі червоних плям, блиском очей, прискореним сечовиділенням.

Кризи II типу характеризуються повільним початком, проходять більш тяжко і довго – від кількох годин до 4-5 і більше днів. Переважають симптоми порушення діяльності ЦНС: різкий головний біль, сонливість, загальна приглушеність аж до потьмарення свідомості, нудота, блювання, інколи-парестезії, розлади чутливості і рухові порушення. Підвищується систолічний і здебільшого діастолічний АТ, в той час як пульсовий АТ змінюється мало. Часто спостерігається біль у ділянці серця, задишка або задуха аж до нападів серцевої ядухи і розвитку набряку легень. При ГК II типу можливий розвиток таких ускладнень, як інсульт, інфаркт міокарда, розшарування аорти тощо. У 50% хворих в сечі з'являються білок, еритроцити і гіалінові циліндри. Встановлено, що при кризах I типу у хворих підвищена секреція адреналіну, а при кризі II типу – норадреналіну.

Багатоцентрові дослідження свідчать, що з підвищенням рівня систолічного і/або діастолічного АТ збільшується ризик втрати працездатності, розвитку ускладнень і зростає смертність. На жаль, дуже часто гіпертонічна хвороба проходить безсимптомно. Саме ця особливість гіпертонічної хвороби визначає високу частоту судинних ускладнень, які призводять до інвалідності або летального наслідку.

Одним із найважчих ускладнень гіпертонічного кризу є гостре порушення мозкового кровообігу. Нерідко симптоми ураження головного мозку, зокрема виражений головний біль, запаморочення, шум у вухах, порушення свідомості, виражені в різноманітній мірі, аж до його повної втрати, чутливі і рухові порушення, з'являються задовго до катастрофи, що насувається. При відсутності своєчасної допомоги і високому АТ загально мозкові, вогнищеві і стовбурові симптоми можуть зростати і призводити до смерті.

При кризах, які тяжко проходять із різким підвищенням АТ і розвитком серцевої ядухи у частини хворих виникає набряк легень. При супровідному стенозуючому коронаросклерозі артеріальна гіпертензія часто ускладнюється гострою коронарною недостатністю з розвитком інфаркту міокарда. Основними симптомами в таких випадках є сильний тривалий біль

в прекардіальній ділянці часто об'єднаний з різноманітними порушеннями ритму. На початку розвитку інфаркту міокарда АТ різко підвищений, але надалі, особливо при трансмуральному інфаркті, значно знижується. Досить часто гіпертонічні кризи супроводжуються носовими кровотечами. В таких випадках загальноприйняті заходи (гемостатична терапія, тампонада, холод) проводяться паралельно із застосуванням гіпотензивних засобів.

Оскільки кардинальною ознакою АГ є підвищення АТ вище встановлених меж, формальна діагностика гіпертензивного синдрому нетяжка. Вона здійснюється при повторних вимірах АТ в стані спокою. Треба пам'ятати, що АТ піддається коливанням і змінюється протягом доби. Найнижча величина реєструється вночі, до ранку АТ дещо підвищується, після цього з 8-ої години дещо знижується протягом дня, а після 17 години знову підвищується. При кожному лікарському огляді АТ вимірюють двічі, а якщо різниця між одержаними результатами перевищує 5 мм рт. ст. – тричі. У випадках, якщо АТ на руці підвищений, необхідно визначити АТ на ногах – особливо у молодих (у зв'язку із можливістю коарктації аорти). Підвищеним вважають АТ 140/90 мм рт. ст. і вищий. Особи що мають АТ, підлягають спеціальному диспансерному спостереженню.

Крім підвищеного АТ, характерною ознакою сформованої гіпертонічної хвороби є гіпертрофія лівого шлуночка, тобто збільшення його маси. Внаслідок цього поштовх верхівки і ліва межа серця зміщені ліворуч, а в пізніх стадіях і вниз. Аускультативно над аортою вислуховується акцент II-го тону. При прогресуванні супровідного атеросклерозу систолічний шум може вислуховуватись над аортою. Рентгенологічно виявляється збільшення лівого шлуночка і розширення аорти. При ЕКГ і ехокардіографії виявляються характерні ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

Характерною об'єктивною ознакою ураження судин при гіпертонічній хворобі є зміни очного дна. Визначаються звужені і звивисті артерії сітківки, розширення вен (симптом Салюса і Гвіста); геморагії, дегенеративні ділянки в сітківці і у ділянці соска зорового нерва, відшарування сітківки і набряк або атрофія зорового нерва із втратою зору.

Найважливіше в практичному плані питання – це встановлення причини артеріальної гіпертензії, а саме, є вона первинною чи вторинною (симптоматичною).

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Своєчасно призначена довготривала антигіпертензивна терапія з врахуванням основної ланки патогенезу дозволяє контролювати АТ, зберегти працездатність, зменшує ризик ускладнень. Існує вислів: „Контролюйте АТ – і цим ви продовжите своє життя”.

При антигіпертензивній терапії зменшується ризик появи гіпертонічних кризів, мозково-судинних розладів, серцевої декомпенсації, зморщення нирок і ниркової недостатності. Разом з тим, сучасні антигіпертензивні за-

соби мало впливають на частоту виникнення коронаросклерозу і прогресування ішемічної хвороби серця (ІХС).

Крім стадії ГХ, при визначенні антигіпертензивної терапії слід враховувати рівень діастолічного АТ. Серед хворих на ГХ до 85 % становлять особи з м'якою формою ГХ. У зв'язку з цим в більшості випадків слід дотримуватись монотерапії з індивідуальним підбором антигіпертензивного засобу. При призначенні немедикаментозної і медикаментозної антигіпертензивної терапії, крім рівня АТ, враховують вік, спадковість, масу тіла, фактори ризику, наявність супровідних захворювань, гуморальні порушення, переносимість медикаментів.

Немедикаментозна гіпотензивна терапія. На ранній стадії при м'якій формі ГХ для корекції АТ використовують спочатку тільки нефармакологічні методи лікування. Ці методи спрямовані на оздоровлення способу життя, зниження надлишку маси тіла, обмеження вживання кухонної солі і корекції гіперліпідемії. Оздоровчі методи включають відмову від куріння, зловживання спиртними напоями, міцним чаєм і кавою. Хворому на ГХ бажано забезпечити повноцінний відпочинок, достатній нічний сон.

До нефармакологічних методів лікування належать оздоровча ЛФК, бальнеологічні та фізіотерапевтичні методи лікування. Доцільно більш широко використовувати санаторії-профілакторії та санаторно-курортне лікування.

Якщо протягом 3-6 міс. проведення немедикаментозної гіпотензивної терапії не наступає зниження АТ нижче 140/90 мм рт.ст., то доцільно переходити на медикаментозне лікування. В деяких випадках після першого огляду хворого позитивно вирішується питання про призначення медикаментів. Враховується також бажання хворого змінити чи не змінити свій спосіб життя. Нефармакологічні методи не втрачають свого значення на всіх стадіях ГХ і не повинні відмінитись.

Медикаментозна антигіпертензивна терапія. Питання про те, чи необхідна антигіпертензивна терапія, особливо часто виникає в тих випадках, коли підвищення АТ проходить безсимптомно. Доведено, що лікування м'якої, помірної і тяжкої АГ дозволяє зменшити частоту розвитку ускладнень. Особливо велике значення антигіпертензивної терапії у літніх хворих.

1. Лікування антигіпертензивними засобами слід проводити постійно. Лікування з перервами можливе тільки в ранніх стадіях хвороби. Повна різка відміна більшості антигіпертензивних препаратів призводить до рецидиву гіпертензії.

2. Всі протигіпертензивні лікувальні режими включають обмеження в їжі кухонної солі (до 6 г на день) і рідини.

3. Вибір медикаментозних засобів повинен здійснюватися з урахуванням типу гемодинаміки, наявності чи відсутності болю в серці, порушень ритму серця, уражень органів-мішеней, чинників ризику серцево-судинних захворювань, супровідних захворювань.

4. Недопустиме швидке зниження АТ до низького рівня, особливо у хворих літнього віку.

5. Основна мета лікування – зниження АТ до 140/90 мм рт. ст.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ (1993), до основних антигіпертензивних засобів чи засобів першої лінії лікування відносять 5 основних груп препаратів: діуретики, бета-адреноблокатори, альфа-адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів (антагоністи Ca) і інгібітори АПФ.

I. Бета-адреноблокатори: кардіоселективні і неселективні.

II. Альфа-адреноблокатори (празозин, теразозин).

III. Діуретики: тiazидні (гіпотiazид), петлеві (фуросемід, етакрінова кислота, брінальдікс), калійзберігаючі (верошпірон, тріамтерен, амілорид).

IV. Антагоністи кальцію (верапаміл, ділтіазем, ніфедипін).

V. Інгібітори АПФ (каптоприл, еналаприл, лізіноприл).

VI. Інші засоби: клофелін, метилдофа.

Оскільки більшість відомих антигіпертензивних препаратів сприяє затримці в організмі натрію і води, при лікуванні АГ широко використовуються діуретичні засоби. Механізм гіпотензивної дії діуретиків-зменшення об'єму крові, що циркулює, позаклітинної рідини і зниження серцевого викиду, судинорозширюючий ефект.

Бета-адреноблокатори – група лікарських препаратів, що зв'язуються з бета-адренорецепторами і знижують активність симпатoadреналової системи. Виділяють декілька груп бета-адреноблокаторів: кардіоселективні і неселективні. Бета-адреноблокатори використовуються при поєднанні АГ зі стенокардією і порушеннями ритму.

Антагоністи кальцію – верапаміл, ділтіазем і ніфедипін володіють м'яким антигіпертензивним ефектом. Ці препарати ефективно знижують АТ. Препарати групи ніфедипіну можна рекомендувати для постійного приймання, але тільки їх пролонговані (подовженої дії) форми: ніфедипін-ретард (корінфар-ретард), адалат LP, кордипін-ретард тощо.

Найпоширеніші *побічні ефекти* основних антигіпертензивних препаратів:

– діуретики: гіпокаліємія, гіпонатріємія, зниження толерантності до вуглеводів, негативний ефект на ліпідний профіль, сексуальні дисфункції, слабкість;

– антагоністи Ca: головний біль, периферійні набряки, відчуття жару;

– бета-адреноблокатори: бронхоспазм, брадикардія, безсоння, негативний ефект на ліпідний профіль, зниження толерантності до вуглеводів, втома, похолодання кінцівок, загострення хронічної серцевої недостатності;

– альфа-1-адреноблокатори: ортостатична гіпотензія.

Вазоділататори: головний біль, затримка рідини в організмі:

– інгібітори АПФ: сухий кашель, порушення відчуття смаку, гіпотензія після прийняття першої дози.

Експерти Комітету ВООЗ (1999) виділяють „невідкладні стани при АГ” (ускладнені) і „екстрені стани при АГ” (неускладнені). При „невідкладному” гіпертензивному кризі (ГК) необхідно знизити АТ протягом години, такі хворі потребують госпіталізації. До невідкладних станів при АГ відносять кризи, які загрожують розвитком інсульту, інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії, розшаровуючої аневризми аорти, набряку легень, екламп-

сією з судомами. При „екстреній” ГК необхідно знизити АТ протягом доби. Це хворі зі злоякісною АГ без ознак ураження життєво важливих органів, а також випадки АГ, пов’язаної з оперативними втручаннями.

Медикаментозна терапія ГК спрямована на швидке зниження АТ, покращення кровообігу в мозку, серці, нирках та інших органах. Хворим з ГК в більшості випадків невідкладна медична допомога надається на догоспітальному етапі. Якщо не настає зниження АТ, виникає загроза ускладнень, то такі хворі підлягають госпіталізації.

Для лікування ГК I типу на догоспітальному етапі широко використовують пероральні форми антигіпертензивних засобів. Доцільно їх комбінувати з діуретиками. За гіпотензивним ефектом пероральне прийняття ліків не менше, ніж при їх парентеральному застосуванні. А перевага полягає в тому, що немає необхідності робити ін’єкції (профілактика СНІДу, вірусного гепатиту тощо). До того ж хворий сам знімає ГК.

Широке застосування для лікування ГК має ніфедипін (адалат, коринфар, кордафен, кордипін) по 10-20 мг під язик, при цьому таблетку слід розжувати. Вже через 10-20 хв АТ знижується і досягає максимального зниження на 30-60-й хв, при необхідності можна дозу повторити. Каптоприл (капотен) призначають по 25-50 мг, гіпотензивна дія проявляється через 15-30 хв. При застосуванні клофеліну в дозі 0,075-0,15 мг АТ знижується через 30-60 хв, прийом препарату слід повторювати по годині до сумарної дози 0,6 мг. При прийманні вищезгаданих ліків швидке зниження АТ може призвести до артеріальної гіпотензії і колапсу.

Вже протягом багатьох років для лікування неускладненого ГК користуються 0,5 % розчином дібазолу по 4-6-10 мл в вену. Через 10-20 хв знижується АТ. Протипоказань для введення препарату практично немає. Гіпотензивний ефект зберігається 2-3 год. На жаль, у частини хворих на ГК відмічається парадоксальна реакція на дібазол, замість зниження настає підвищення АТ.

Засобом вибору для зняття тяжкого ГК продовжує залишатись клофелін. При внутрішньовенному повільному введенні 0,5-1 мл 0,01 % розчину клофеліну на 10-15 мл ізотонічного розчину хлориду натрію АТ знижується через 5-15 хв. Разом з тим, таке швидке зниження АТ не погіршує мозкового і коронарного кровообігу. Якщо клофелін вводити в м’яз, то зниження АТ відмічається на 30-60-й хв. Для попередження ортостатичного колапсу необхідно дотримуватись ліжкового режиму протягом 2 год після парентерального введення препарату.

В стаціонарних умовах хворим із загальномоозковими симптомами при ГК призначають 0,25 % розчин дроперидолу по 4-6 мл в вену на 20 мл 0,9 % розчину натрію хлориду або 20 мл 5 % розчину глюкози. При повільному введенні в вену дроперидолу вже на 2-5-й хв покращується самопочуття хворого і знижується АТ. Проте гіпотензивний ефект нетривалий, десь біля однієї години. Ось чому доцільно комбінувати дроперидол з лазиксом по 2-

4 мл. При вираженому психомоторному збудженні і появі судом дроперидол комбінують з седуксеном або еленіумом. У хворих похилого віку з вираженим церебральним і коронарним атеросклерозом, а також в III стадії ГХ АТ доцільно знижувати повільно, протягом 20-40 хв, щоб попередити гострі порушення мозкового і коронарного кровообігу.

Якщо ГК пробігає з мінімальними симптомами гострого порушення мозкового кровообігу, то клофелін або дроперидол комбінують з еуфіліном: 10-15 мл 2,4 % розчину еуфіліну вводять в вену на 10 мл 0,9 % розчину хлориду натрію. До складу комбінованої терапії варто включати 2-4 мл лазиксу в вену.

У хворих з симптоадреналовим ГК відмічаються синусова тахікардія, екстрасистолія, високий систолічний і пульсовий тиск, збудження, страх. В таких випадках призначають в вену 3-5 мл 0,1 % розчину обзидану (анариліну) на 10-15 мл 0,9 % розчину хлориду натрію. Через 5-10 хв наступає зниження АТ і сповільнення ЧСС. Гіпотензивна дія медикаменту продовжується кілька годин. Для попередження рецидиву ГК призначають анаприлін по 80-120 мг/добу.

Якщо діагностується загроза виникнення гострої лівошлуночкової недостатності на фоні ГК, то препарати вибору – гангліблокатори швидкої дії, доведення введення нітрогліцерину. В м'язи вводять 0,5-1 мл 5 % розчину пентаміну. АТ знижується через 15-30 хв і залишається зниженим протягом 3-4 год. Для досягнення більш швидкого і вираженого гіпотензивного ефекту комбінують 0,5-1-2 мл 5 % розчину пентаміну з 2 мл 0,25 % розчину дроперидолу на 100-150 мл 0,9 % розчину хлориду натрію; медикаменти вводять в вену зі швидкістю 15-30 крапель за хвилину під контролем АТ. В перші 10-20 хв АТ знижується на 25-30 % порівняно з вихідним. При клінічних проявах серцевої астми одночасно призначають лазикс по 40-80 мг та інгаляції кисню з пінопогашувачами (етилловий спирт, антифомсилан). Замість пентаміну використовують арфонад або бензогексоній. Швидке зниження АТ, особливо у людей похилого віку, може призвести до колапсу і порушення регіональної гемодинаміки. З профілактичною метою хворий має бути в ліжку 2-3 год.

Із фізичних методів застосовуються гірчичники, гарячі ножні ванни, холод на голову. В деяких випадках для ліквідації явищ серцевої астми використовують кровопускання по 300-500 мл. Таке лікування показане хворим молодого і середнього віку. Особам похилого віку з вираженим церебральним атеросклерозом призначають медичні п'явки на соскоподібні відростки по 2-4 п'явки з кожного боку

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблеми

Ядуха з кашлем і виділенням пінистого кров'янистого мокротиння на висоті ГК, нудота і блювання, обумовлені гіпертонічним кризом, головний біль, обумовлений підвищенням АТ або гіпертонічним кризом, біль в серці, зв'язаний з підвищенням АТ.

Проблема: ядуха з кашлем і виділенням пінистого кров'янистого мокротиння.

Причина: гостра лівошлуночкова недостатність на висоті ГК.

Мета. Зниження АТ, усунення ознак лівошлуночкової недостатності.

Втручання

1. Надати пацієнту напівсидяче або сидяче положення зі спущеними додолу ногами. Під спину підкласти 2-3 подушки, під ноги поставити стільчик; саме таке положення зменшує у пацієнта задишку.

2. Забезпечити доступ свіжого повітря.

3. Дати пацієнту нітрогліцерин (таблетку, капсулу, 2-3 краплі на грудочці цукру), який зменшує тиск у легеневій артерії і поліпшує роботу серця.

4. Занурити ноги пацієнта в миску з гарячою водою (для депонування крові).

5. Накласти венозні джгути на три кінцівки (2 ноги, 1 руку) через серветки з метою депонування крові в кінцівках та зменшення притоку її до серця. Через кожні 15 хв знімати один із них і перекладати на вільну кінцівку.

6. Провести оксигенотерапію від централізованої системи подачі кисню, пропустивши її через воду, яка знаходиться в апараті Боброва. В домашніх умовах подихати киснем із кисневої подушки.

7. При клетотливому диханні і виділенні пінистого рожевого мокротиння пропустити кисень через розчин 40° етилового спирту і дати його вдихати пацієнту. Це роблять з метою погасити піну в легенях. Чергувати вдихання парів етилового спирту або антифомсалану протягом 30-40 хвилин з вдиханням чистого кисню протягом 10-15 хвилин.

8. За відсутності колапсу провести кровопускання.

9. Подати лікарю стерильний носовий катетер та підготувати до роботи електровідсмоктувач для аспірації слизу з верхніх дихальних шляхів пацієнта.

10. За призначенням лікаря ввести внутрішньовенно пацієнту необхідні ліки (наркотичні аналгетики, серцеві глікозиди та сечогінні).

Проблема. Нудота і блювання.

Причина. Різде підвищення АТ при ГК.

Мета. Зниження АТ.

Втручання

1. Негайно повідомити лікаря, звернувши увагу на час виникнення блювання та характер блювотних мас.

2. Посадити хворого, якщо дозволяє його стан.

3. Забезпечити посудом для збирання блювотних мас.

4. При наявності вийняти зубні знімні протези.

5. Накрити груди і коліна фартухом.

6. Підтримати голову хворого.

7. Після блювання дати хворому прополоскати рот водою і витерти його обличчя рушником.

8. Заспокоїти хворого.
 9. Побороти в собі почуття гидливості.
 10. Якщо тяжкість стану не дозволяє хворому сидіти, то покласти хворого на бік, голову трохи звисити з ліжка, під голову підкласти клейонку, пелюшку.
 11. Виміряти артеріальний тиск, визначити основні параметри пульсу; доповісти лікарю.
 12. За призначенням лікаря парентерально ввести антигіпертензивні препарати: дибазол, клофелін, пентамін та ін.
 13. Вимірювання артеріального тиску проводити кілька разів.
 14. Після кризи пацієнту змінити натільну білизну.
- Проблема.* Головний біль.
- Причина.* Підвищення АТ.
- Мета.* Нормалізувати АТ.
- Втручання*
1. Викликати лікаря (якщо пацієнт перебуває у стаціонарі).
 2. Покласти хворого у ліжку.
 3. Виміряти артеріальний тиск, визначити основні параметри пульсу; доповісти лікарю.
 4. Усунути зовнішні подразники (яскраве світло, шум).
 5. Забезпечити емоційний спокій.
 6. На чоло пацієнта поставити холодний компрес або міхур з льодом.
 7. Поставити на потилицю гірчичники.
 8. Зробити гарячу ножну ванну з гірчицею або до ніг пацієнта прикласти грілки.
 9. За призначенням лікаря застосувати антигіпертензивні препарати: ніфедипін, анаприлін, капотен, празозин, дибазол, клофелін та ін.
 10. Пояснити пацієнту, що після гіпотензивної терапії йому слід полежати протягом 2-3 годин, щоб запобігти колапсу.
 11. Вимірювання артеріального тиску проводити кілька разів.
- Проблема.* Головний біль
- Причина.* Гіпертензивний криз.
- Мета.* Зняти гіпертензивний криз.
- Втручання*
1. Викликати лікаря (якщо пацієнт перебуває у стаціонарі) або швидку медичну допомогу (якщо пацієнт перебуває в домашніх умовах).
 2. Пацієнта покласти у ліжку і не дозволяти вставати.
 3. Виміряти артеріальний тиск, визначити основні параметри пульсу; доповісти лікарю.
 4. Усунути зовнішні подразники (яскраве світло, шум).
 5. Забезпечити емоційний спокій. Використати заспокійливі засоби (валеріану, седуксен, реланіум).
 6. На чоло пацієнта поставити холодний компрес або міхур з льодом.
 7. Поставити на потилицю гірчичники або банки вздовж хребта.

8. Зробити гарячу ножну ванну з гірчицею або до ніг пацієнта прикласти грілки.
9. Застосувати оксигенотерапію.
10. За призначенням лікаря парентерально ввести антигіпертензивні препарати: дібазол, клофелін, пентамін та ін.
11. Вимірювання артеріального тиску проводити кілька разів.
12. Після кризу пацієнту змінити натільну білизну.
13. Пояснити пацієнту, що після гіпотензивної терапії йому слід полежати протягом 2-3 годин, щоб запобігти колапсу.
14. Підкладне судно та сечоприймач подавати пацієнту у ліжку при високому артеріальному тиску, при зниженні артеріального тиску пацієнту можна самому йти в санвузол.

Проблема. Біль в серці.

Причина. Підвищення АТ.

Мета. Знизити АТ.

Втручання

1. Заспокоїти пацієнта.
2. Надати пацієнту напівсидяче положення у ліжку, або посадити його в крісло, на стілець.
3. Звільнити грудну клітку від одягу, який стискає її.
4. Забезпечити доступ свіжого повітря в кімнату, відкрити квартиру або вікно.
5. Виміряти артеріальний тиск, визначити основні параметри пульсу; доповісти лікарю.
6. За призначенням лікаря застосувати антигіпертензивні препарати: ніфедипін, анаприлін, капотен, празозин, дібазол, клофелін та ін.
7. Якщо больовий напад не вдалось усунути, або ж пацієнт стверджує, що біль раніше зникав після вживання валідолу, дати йому валідол у вигляді таблетки, капсули або крапель (4-5 крапель на грудочку цукру під язик).
8. Якщо напад не зникає через 2-3 хвилини після прийняття валідолу, дати хворому таблетку, капсулу або краплі нітрогліцерину.
9. Змастити прекардіальну ділянку нітрогліцериновою маззю.
10. Поставити пацієнту на ділянку над серцем, 1-2 гірчичники.

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ

Важливим є стабілізація АТ, що попереджує виникнення ускладнень захворювання, в тому числі ознак недостатності кровообігу.

ПРОФІЛАКТИКА

Первинна профілактика ГХ включає боротьбу з факторами ризику. Вона спрямована на оздоровлення населення з дотриманням здорового способу життя. Складові частини первинної профілактики: нормалізація маси тіла з обмеженням калорійності їжі; харчування з обмеженням кухонної солі до 4-6 г/добу; фізичні навантаження при гіподинамії; по можливості виключення стресів з модифікацією поведінки людей, особливо психологічного типу А.

Для попередження розумового і психоемоційного перенапруження необхідно добитись раціонального чергування розумової і фізичної роботи. Для створення позитивного стереотипу життя хворим на ГХ треба порекомендувати чітко організувати розпорядок дня.

Важливою умовою ефективної первинної профілактики ГХ є боротьба з гіподинамією. У багатьох людей розумової праці витрати енергії на фізичну роботу значно менші, ніж рекомендуються. Це призводить до зниження толерантності до фізичного навантаження, надлишкової маси тіла. З метою профілактики гіподинамії необхідно розробити комплекс заходів з розширення рухової активності з врахуванням віку, статі, рівня толерантності до навантаження тощо.

При визначенні заходів первинної профілактики ГХ необхідно враховувати ступінь індивідуального ризику. Першочергово потребують превентивних заходів особи, які мають кілька факторів ризику (високий ступінь індивідуального ризику).

Вторинна профілактика ГХ носить багатоплановий характер. Продовжується боротьба з факторами ризику.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Хворі на ГХ підлягають диспансерному нагляду з динамічним спостереженням за їх здоров'ям. Важливим компонентом боротьби з гіперліпідемією і ожирінням є обмеження калорійності харчових продуктів з великим вмістом холестерину і тваринних жирів. В їжу доцільно включати продукти, багаті на поліненасичені жирні кислоти і калій, морську рибу, овочі, фрукти. Кількість кухонної солі повинна бути не більшою за 4-6 г/добу.

Психотерапія включає аутотренінг, рефлексотерапію, вольову дихальну гімнастику, раціональний відпочинок. Профілактичне значення мають санаторно-курортне лікування та перебування в профілакторіях при виробництві. До вторинної профілактики відносять раціональне працевлаштування з виключенням умов праці, які сприяють підвищенню АТ (нічні зміни, вібрація, шум, невротизація).

Залежно від рівня і стабільності АТ в амбулаторних умовах призначають гіпотензивну медикаментозну терапію, частіше у вигляді монотерапії. Ефективність лікування, первинної і вторинної профілактики ГХ в значній мірі залежить від якості організації диспансерного спостереження за хворими і особами з факторами ризику. Особи із встановленим діагнозом ГХ повинні бути під диспансерним спостереженням лікарів-кардіологів, особи з підвищеним ризиком – теж під спостереженням лікарів-кардіологів або дільничних терапевтів.

Хворі ГХ I стадії повинні бути оглянуті кардіологом або дільничним терапевтом, а також невропатологом і офтальмологом 1 раз на три місяці, при необхідності – іншими спеціалістами. Хворі ГХ II стадії повинні бути оглянуті кардіологом або дільничним терапевтом не рідше 1 разу на 2 місяці, офтальмологом і невропатологом – не < 1 разу на 3 місяці з проведенням інструментальних і біохімічних обстежень (2 рази на рік). Хворі з III ста-

дією ГХ повинні щомісяця бути оглянуті дільничним терапевтом і не < 1 разу на 3 місяці невропатологом, офтальмологом, урологом.

Необхідно забезпечити контроль за ліпідограмою, ЕКГ, станом очного дна, функціями нирок. Вторинна профілактика затримує прогресування ГХ, перехід її в злоякісний варіант, попереджує виникнення таких ускладнень, як крововилив у мозок, серцева астма, ниркова недостатність, ХСН.

Хворим на ГХ I стадії показане санаторно-курортне лікування на бальнеологічних і кліматичних курортах, а також в місцевих кардіологічних санаторіях. Особи з II стадією ГХ без ускладнень можуть бути направлені на кліматичні курорти або в місцеві кардіологічні санаторії. Кліматичні курорти показані хворим на ГХ в поєднанні з стенокардією напруження I або II ФК, НК I стадії без прогностично несприятливих порушень серцевого ритму. На санаторно-курортному лікуванні використовують бальнеотерапію (вуглекислі, родонові, сірчані ванни тощо), ЛФК, дозовані фізичні навантаження. При ГХ III стадії санаторно-курортне лікування протипоказане. Хворих з кризовим перебігом захворювання не варто направляти на приморські курорти в гарячі місяці року.

Для хворих з ГХ оптимальний час для санаторного лікування в кардіологічних санаторіях Південного берегу Криму – це квітень-травень. В Україні кліматичні кардіологічні санаторії розміщені в Одесі, Ворзелі, Конча-Заспа, Карпатах, Немирові, Любені Великому, Слав'янську. Місцеві кардіологічні санаторії краще розміщати в приміській лісовій зоні.

Важливу роль в подальшому удосконаленні кардіологічної допомоги і перш за все, профілактики ГХ відіграє “Національна програма з лікуванням і профілактики артеріальної гіпертензії”, прийнята в 1997 році і відповідний наказ МОЗ України з активного виявлення, профілактики і лікування хворих на АГ з метою запобігання ускладнень.

3.2.3.7. Атеросклероз

Атеросклероз – це хронічне захворювання, що характеризується системною ліпоїдною інфільтрацією внутрішньої оболонки артерій еластичного і змішаного типу з наступним відкладенням солей кальцію і розвитком в їх стінці сполучної тканини, що призводить до звуження просвітку судин і порушення кровотоку в органах.

Серцево-судинні захворювання складають першість серед першочергових соціально-медичних проблем в більшості промислових країн. Вони отримали постійне глобальне поширення, займаючи провідне місце серед всіх причин втрати працездатності і смертності хворих. Такі серцево-судинні хвороби як атеросклероз, ішемічна хвороба серця та гіпертонічна хвороба вже давно отримали назву „хвороби століття”, оскільки домінують в структурі захворюваності і смертності, мають найбільшу клінічну і соціальну значущість.

Поширеність цих захворювань і смертність від них вражають. Наприклад, в США щороку реєструється майже півтора мільйона інфарктів міо-

карда і більше 520 тисяч смертей внаслідок ІХС, причому ураження серця часто розвиваються без будь-яких ознак стенокардії або інших клінічних симптомів.

На жаль, в Україні справи ще гірші. Тільки за останні 5 років захворюваність і смертність від серцево-судинних захворювань серед населення України збільшилася приблизно на 5 %, а чисельність населення зменшилася на 2 мільйони.

Одним із основних чинників ризику серцево-судинних захворювань є підвищений вміст холестерину в крові, що призводить до розвитку атеросклерозу. Атеросклероз є основною причиною ІХС і основною причиною смерті в західних країнах в цілому, а в Європі до того ж має тенденцію до збільшення.

В промислово розвинених країнах атеросклероз є причиною майже 50% летальних випадків. Захворювання має характер епідемії, яка охопила населення високорозвинених країн.

Кожні двоє із трьох чоловік прямо чи непрямо гинуть від захворювань серця, пов'язаних із атеросклерозом. З цієї ж причини в Україні кожен другий чоловік не доживає до 60 років.

Багаточисленні епідеміологічні дослідження, проведені в США, дозволили висунути концепцію „чинників ризику” серцево-судинних захворювань, пов'язаних із атеросклерозом, що знайшла своє підтвердження серед великої популяції населення.

ЧИННИКИ

1. Немодифіковані:

- вік (чоловіки > 45 років, жінки > 55 років (або раніше при ранній менопаузі і відсутності заміної терапії естрогенами);
- чоловіча стать;
- генетична спадковість.

2. Модифіковані:

- куріння;
- артеріальна гіпертензія (АТ > 140/90 мм.рт.ст.).

3. Потенційно або частково зворотні:

- підвищений рівень ХС ЛПНГ (> 4,1 ммоль/л);
- знижений рівень ХС ЛПВГ (< 0,9 ммоль/л);

4. Інші можливі чинники:

- низька фізична активність;
- психічний і емоційний стрес.

Такі чинники як підвищений рівень холестерину (підвищення ХС ЛПНГ і зниження ХС ЛПВГ), куріння і артеріальна гіпертензія, а також ожиріння і цукровий діабет, повністю або частково піддаються корекції і їм треба приділити першочергову увагу. Щодо статі і віку, то треба визначити, що у жінок атеросклеротичні прояви, як правило, виявляються приблизно на 10 років пізніше, ніж у чоловіків, що пов'язують із захисною дією естрогенних гормонів. Хоч атеросклероз є багатофакторним захворюванням, зараз вста-

новлено, що центральну роль в процесі атерогенезу відіграє порушення обміну ліпідів, що виражається у підвищеному вмісті в крові холестерину і тригліцеридів.

Розрізняють ліпопротеїни високої (ВГ), низької (НГ) і дуже низької густини (ДНГ). Основним атерогенним класом є ліпопротеїни НГ, що містять до 60-70 % загального холестерину сироватки, можуть проникати і відкладатися в артеріальній стінці. На частку антиатерогенного класу – ліпопротеїнів ВГ доводиться 20-20 % загального холестерину. Від співвідношення ліпопротеїнів низької, дуже низької (ЛПДНГ) і високої густини багато в чому залежить розвиток атеросклерозу.

Атеросклеротичні бляшки проходять декілька стадій морфогенезу. Макроскопічно вони становлять трохи підвищені смужкоподібні відкладання жиру на звичайній стінці гладкої судини. Мікроскопічно бляшки складаються із пронизаних холестерином макрофагів – так званих „пінистих клітин” і гладком’язових клітин, що проникають із середньої м’язової оболонки судини в інтиму. На наступній стадії – ліпосклерозу в місцях відкладення ліпідів спостерігається реактивне розростання сполучної тканини, яке утворює так звану фіброзну покривку, що відновлює міцність судинної стінки. Під фіброзною покривкою нерідко утворюється некротична зона з рештками клітин і розпадом (атероматоз), кристалами холестерину і кальцинозом.

Розрив атеросклеротичної бляшки із повним чи частковим тромбозом коронарної артерії – це патофізіологічна основа нестабільної стенокардії, інфаркту міокарда і раптової смерті. Крім того, надходження в судинний кровотік атероматозного вмісту бляшки може призвести до емболії судин мозку чи інших органів.

КЛІНІКА

Клінічна картина атеросклерозу визначається переважною локалізацією атеросклеротичних бляшок і ступенем зумовлених ними гемодинамічних розладів, а також ускладненнями (перш за все – тромбозом).

Клінічні прояви атеросклерозу:

1. ІХС (стенокардія, інфаркт міокарда, кардіосклероз, порушення провідності, серцева недостатність).
2. Гострі (інсульти) або хронічні порушення мозкового кровообігу.
3. Артеріальна гіпертензія.
4. Тромбоз мезентеріальних судин, „черевна жаба”.
5. Аневризма аорти.
6. Переміжне кульгання, гангрена кінцівки.

Найчастішою локалізацією атеросклерозу в артеріальній системі є аорта і відхідні від неї великі стовбури. Атеросклероз коронарних артерій клінічно проявляється гострими чи хронічними формами ішемічної хвороби серця, повна характеристика яких буде представлена у відповідному розділі.

Діагностика атеросклерозу, особливо на ранніх стадіях, є дуже серйозною проблемою. Діагноз ґрунтується на клінічній симптоматиці уражень органів, обліку чинників ризику і їх поєднанні, даних лабораторних досліджень.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних ознак і лабораторних даних. Формують наявні та потенціальні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

На сьогодні в багатьох країнах прийнята поетапна схема профілактики і лікування гіперхолестеринемії, що наводиться нижче.

Поетапне лікування гіперхолестеринемії:

I етап (головний критерій – наявність чи відсутність ІХС):

- всім особам старше 20 років визначають загальний ХС і ЛПВГ;
- подальшому обстеженню підлягають особи при:
 - підвищенні рівня загального ХС > 240 мг% (6,2 ммоль/л);
 - зниженні рівня ЛПВГ < 35 мг% (0,9 ммоль/л) – межовому підвищенні рівня загального Х (200-240 мг%) $> 6,2$ ммоль/л в поєднанні з двома і більше чинниками ризику ІХС.

II етап – визначення типу дисліпопротеїнемії:

- а) виключення можливих причин вторинної дисліпопротеїнемії;
- б) ретельне збирання сімейного анамнезу (при вираженій гіперхолестеринемії – дослідження ліпідного спектра у родичів хворого);
- в) виявлення прямих (ксантоми, ксантелазми, гепатоспленомегалії) і непрямих (стенокардії, переміжного кульгання, панкреатиту) ознак дисліпопротеїнемії;

г) оцінка ризику ІХС.

III етап – початок лікування:

- а) зміна способу життя – першочерговий захід;
- б) дієта;
- в) фізичні вправи (не рідше три рази на тиждень 30-40 – хвилинні тренування, при яких ЧСС підвищується до 70-80 відсотків, максимального для відповідного віку);
 - а) нормалізація ваги;
 - б) припинення куріння;
 - в) при відсутності ефекту (рівень не знизився) протягом 6 місяців призначаються гіполіпідемічні препарати;

IV етап – медикаментозне лікування:

- а) основна мета – зниження рівня ЛНГ < 130 мг% (3,4 ммоль/л) або загального ХС < 200 мг% (5,2 ммоль/л);
- б) суворе дотримання дієти обов'язкове;
- в) медикаментозне лікування триває без перерви багато років, інколи все життя;
- г) рівень ХС ЛНГ вимірюють один раз на три місяці.

До цього часу в літературі існують різноманітні погляди на доцільність застосування алкоголю у вигляді профілактичного атеросклеротичного за-
собу, хоч цілком точно встановлено, що помірне вживання алкоголю (до 30-

50 мл етанолу на добу) знижує ризик виникнення атеросклерозу, ІХС та інших хвороб. Проте чистий етанол для широкого застосування у вигляді одного з обов'язкових компонентів лікування рекомендувати, на наш погляд, не можна, зважаючи на можливі побічні ефекти – гіпертригліцеринемії, артеріальної гіпертензії, небезпеки зловживання з переходом в алкоголізм.

Лікування при атеросклерозі, який проявляється клінічно. Основною метою є уповільнення перебігу хвороби і попередження ускладнень. Якщо пацієнти готові різко відмовитися від „ризикованої” поведінки, то результати проявляються уже через короткий час. Якщо змін способу життя недостатньо, надається медикаментозна підтримка. Згідно із рекомендаціями ВООЗ, лікарська терапія повинна починатися при рівні холестерину в плазмі вище 250 мг% (6,5 ммоль/л), а при наявності ІХС або наявності декількох чинників ризику – при рівні 220 мг/дл (5,2 ммоль/л).

Медикаментозна терапія гіперліпопротеїнемії проводиться шляхом призначення антиатерогенних (гіполіпідемічних) засобів.

Гіполіпідемічні засоби

1. Основні препарати:

- інгібітори ГМГ-КоА-редуктази: ловастатин, правастатин (по 20-80 мг на 1 приймання на ніч), сімвастатин (5-40 мг на 1 приймання на ніч), флувастатин (20-40 мг 1 раз на день на ніч);

- нікотинова кислота – приймається за схемою.

Секвестранти жовчних кислот: холестирамін (квестран), холестипол – 12-15 г 2 рази на добу перед їжею, змішати з соком чи іншою рідиною;

- гуарем – по 5 г 3 рази на день, тривало.

2. Інші препарати:

- похідні фіброевої кислоти (фібрати): гемфіброзил – по 600 мг 2 рази на день;

- ципрофібрат – по 100-200 мг 1 раз на день;

- пробукол – по 0,5 г 2 рази на день тривало.

До найефективніших антисклеротичних препаратів відносять інгібітори ГМГ-КоА-редуктази – ловастатин (мевакор), правастатин, флувастатин і сімвастатин (зокор).

ПРОФІЛАКТИКА

Цілком реальною терапевтичною метою є уповільнення перебігу хвороби внаслідок зміни способу життя і медикаментозної підтримки. Кожній дорослій, навіть практично здоровій людині, необхідно щороку перевіряти рівень холестерину (він повинен бути не вищий 200 мг/дл або 5,2 ммоль/л). В розвинутих країнах рівень загального холестерину і ЛПВГ визначають всім особам старше 20 років (аналізи проводять при стабільній вазі і на відсутності гострих захворювань, що може впливати на результати аналізів).

Особливу увагу на цей показник слід звертати людям, які курять, страждають надлишковою вагою, і особам із артеріальною гіпертензією.

З врахуванням визнання концепції чинників ризику, в первинній профілактиці основний акцент треба робити на зниження ліпідів шляхом зміни

способу життя (а саме: запобігати вживання тваринних, молочних жирів), зниження маси тіла і активізації фізичного навантаження організму. Вміст холестерину в крові піддається корекції за допомогою дієти, що повинна передбачати зниження загального калоражу їжі за рахунок тваринних жирів і багатих холестерином продуктів (яєчний жовток, субпродукти, вершкові жири, м'ясо тварин та ін.). В раціон харчування включають продукти, що містять поліненасичені жирні кислоти (олія соняшникова, кукурудзяна і соєва, риба, риб'ячий жир, горіхи). Важливо забезпечити організм достатньою кількістю вітамінів, мінеральних солей і мікроелементів. У вигляді джерела білків рекомендується м'ясо птахів і риба, знежирене молоко і сир. Широко включаються овочі і фрукти, бобові, злаки, вітамінізований хліб. В їжу рекомендується додавати харчові волокна, які нормалізують роботу кишечника і знижують рівень холестерину плазми (целюлоза пшеничних висівків, пектини, що містяться в продуктах із вівса і сої).

У вигляді харчових добавок добре себе зарекомендувала гуарова смола, представлена розчинним у воді гелеутворюючим харчовим волокном, яке понижує рівень загального холестерину.

3.2.3.8. Ішемічна хвороба серця

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – гостра чи хронічна дисфункція серцевого м'яза, зумовлена порушенням рівноваги між енергетично-кисневою потребою міокарда і коронарним кровообігом.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є першочерговою медикосоціальною проблемою в більшості розвинутих країн, країн, що розвиваються і постсоціалістичних. Серед усіх причин смертності від серцево-судинних захворювань на долю ІХС припадає третина (33 %). У віці 50-59 років ІХС зустрічається в 20% чоловіків (у кожного п'ятого). Щорічна летальність від ІХС коливається від 5 до 11% . На Україні 5 % пацієнтів помирають як серцево-судинні хворі. Смертність від інфаркту міокарда на Україні – 17 %, разом з тим, у нас найнижчі показники поширеності, що є ознакою недостатньої, а отже, і несвочасної діагностики.

ІХС – термін, запропонований у 1957 р. групою спеціалістів ВООЗ. Комітет серцево-судинних захворювань і гіпертензій ВООЗ прийняв термін „коронарна хвороба”, який використовується у зарубіжній літературі.

В результаті епідеміологічних досліджень, проведених у США, І.Ленгері (1972 р.) висунув концепцію „чинників ризику” серцево-судинних захворювань, які є „головними звинувачуваними” у виникненні і розвитку ІХС, що знайшло своє підтвердження у великій популяції населення.

ЧИННИКИ

Співпадають із чинниками розвитку атеросклерозу.

Гіперхолестеринемія чітко корелює з поширенням ІХС. Оптимальний рівень, враховуючи діапазон вікових, етнічних коливань – це 5,2 ммоль/л. Паралельно зростає рівень тригліцеридів (0,59-1,77 ммоль/л), збільшується-

ся вміст ліпопротеїдів низької і дуже низької щільності, що мають атерогенну дію.

Артеріальна гіпертензія – прискорює ІХС у 2-3 рази.

Куріння – вплив нікотину і підвищення карбоксигемоглобіну прискорює розвиток атеросклерозу, а при його наявності сприяє клінічним проявам. Куріння сприяє ангіоспастичним реакціям коронарних артерій. Враховується тривалість та інтенсивність куріння. Не виявлено “менш” чи “більш небезпечних” цигарок, залежно від вмісту нікотину.

Гіпокінезія, що сприяє ожирінню і порушенням ліпідного обміну.

Алкоголь вважають фатальним фактором у плані раптової коронарної смерті.

Пероральні контрацептиви – у країнах, де вони набули поширення (підвищується рівень АТ, збільшується маса, рівень тригліцеридів і підвищується згортання крові).

Виявлення декількох факторів ризику у одного пацієнта – показання для всебічного обстеження на предмет діагностики ІХС (велоергометрія, сцинтиграфія).

Поєднання трьох факторів ризику не виявляється у чоловіків вікової групи 55-59 років (вони не доживають до цього віку).

Такі чинники, як підвищений рівень холестерину (підвищення ХС ЛПНГ і зниження ХС ЛПВГ), куріння, артеріальна гіпертензія, а також ожиріння, цукровий діабет повністю або частково піддаються корекції і їм треба приділяти першочергову увагу при профілактиці. Щодо статі і віку, то визначено, що у жінок атеросклеротичні прояви маніфестують на 10 років пізніше, ніж у чоловіків, що пов'язують із захисною дією естрогенних гормонів.

Фактори, що визначають розлади коронарного кровообігу:

- атеросклероз коронарних артерій (95%);
- мінущий тромбоз коронарних артерій;
- спазм коронарних артерій;
- мінущі тромбоцитарні агрегати.

Відправною точкою розвитку атеросклеротичного ушкодження є ураження будь-якого виду ендотеліального роздільного шару між потоком крові і стінкою судини. Це ураження ендотелію може спричинити тільки функціональні порушення (без видимої деформації клітин). Причинами таких функціональних ушкоджень є підвищення рівня ліпопротеїдів у плазмі, компоненти цигаркового диму і підвищений АТ. Ендотелій судин, загальна маса якого 2,5 кг (майже вага печінки), розглядається як орган, що відіграє важливу роль у гомеостазі. Слабкими місцями судинної стінки є біфуркація місць розгалужень і згину судин, що піддаються гемодинамічному ударові. В цих ділянках порушується бар'єрна функція ендотелію і підвищується його проникність, проходить агрегація і адгезія тромбоцитів, які виділяють чинники росту і сприяють проліферації гладком'язових клітин. Цей процес супроводжується місцевим накопиченням і інфільтрацією ліпідами

судинної стінки на окремих ділянках (утворення ліпідної смужки), локальним утворенням колагену і еластину, які зумовлюють утворення атеросклеротичної бляшки.

Стадії морфогенезу атеросклеротичної бляшки /АБ/:

А) Ранні атеросклеротичні ушкодження /ліпоїдоз/ можуть виникати вже в дитячому і підлітковому віці. Макроскопічно – пронизані холестериним макрофаги – “пінисті” клітини і гладком’язові клітини, що проникають із середньої м’язової оболонки судини в інтиму.

Б) На наступній стадії – *ліпосклерозу* – в місцях відкладання ліпідів спостерігається реактивне розростання сполучної тканини, яке утворює фіброзну покривку, що відновлює міцність судинної стінки. Під цією покривкою утворюється некротична зона з рештками клітин і розпадом, кристалами холестерину і кальцинозом.

Психоемоційний або фізичний стрес супроводжується збудженням симпатoadреналової системи, підвищенням рівня катехоламінів в крові та в серцевому м’язі. Активується обмін речовин в міокарді, зростають потреби в кисні. При атеросклерозі коронарних судин останні не можуть адекватно розширюватись, збільшувати об’єм кровопостачання, що веде до дисбалансу потреб у кисні і його постачанні. Певне значення має часткове перекриття просвіту коронарних артерій при утворенні бляшки, що веде до коронартромбозу, пусковим механізмом якого є зміни функціональної активності тромбоцитів, адгезія і агрегація їх. Тромбоцити виділяють тромбоксан, що сприяє адгезії і злипанню їх, і серотонін, який сприяє вазоконстрикції.

Якщо має місце пристінковий тромбоз, то виникає стенокардія, якщо повне перекриття просвіту вітцевих артерій – інфаркт міокарда /ІМ/. Якщо добре розвинуті колатералі, то і при повному тромбозі може бути тільки стенокардія. У молодих людей немає колатералей, тому ІМ у них частіше поширений, трансмуральний.

Мають місце зміни згортання крові – гіперкоагуляція. Прокоагулянти зростають, знижується вільний гепарин, зменшується фібриноліз. Зміни реологічних властивостей крові, підвищення агрегаційних та адгезивних властивостей тромбоцитів веде до звільнення біологічно активних речовин (АТФ, лейкотрієни).

КЛІНІЧНІ ФОРМИ ІХС (затверджено на VI Національному Конгресі кардіологів України, 2000р.).

1. Раптова коронарна смерть /первинна зупинка серця/.

Це раптова подія, що наступила миттєво або протягом 6 год у здоровій людини, можливо, пов’язана з електричною нестабільністю міокарда, якщо немає ознак, що давало б підстави встановити інший діагноз. Наприклад, смерть в ранній стадії інфаркту міокарда не включається в цей клас, а розглядається як смерть від ІМ.

Якщо реанімаційні заходи не проводились або виявились безрезультатними, то первинна зупинка серця класифікується як раптова коронарна смерть.

2. Стенокардія /С/.

2.1. Стенокардія напруги /СН/.

Характеризується минушими нападами за груднинного болю, що викликаються фізичними та емоційними навантаженнями чи іншими факторами, що ведуть до підвищення метаболічних потреб міокарда /підвищення АТ, тахікардія/. Як правило, біль раптово зникає у спокої або при прийнятті нітрогліцерину під язик.

2.1.1. Вперше виникла СН.

Тривалість до одного місяця з часу появи. Поліморфна за перебігом і прогнозом, може регресувати, перейти в стабільну і набути прогресуючого перебігу.

2.1.2. Стабільна СН.

Тривалістю більше одного місяця. В діагнозі необхідно вказувати функціональний клас /ФК/, залежно від здатності виконувати фізичне навантаження.

2.1.3. Прогресуюча СН.

Раптове збільшення частоти, тяжкості і тривалості нападів С у відповідь на значну активність.

2.2. Спонтанна /особлива/ стенокардія /СС/.

Напади виникають без видимого зв'язку з факторами, що ведуть до підвищення метаболічних потреб міокарда. Ангінозний синдром більш тривалий і інтенсивний, ніж при СН, гірше піддається дії нітрогліцерину. Найбільш частою причиною є спазм великих вінцевих артерій. СС може бути як синдром, що проявляється тільки в спокої, але частіше поєднується зі СН. На ЕКГ – транзиторна депресія чи підняття сегменту Т або зміна зубця Т, але відсутні характерні для ІМ зміни комплексу QР і активність ферментів сироватки крові.

Часто визначається як варіантна стенокардія.

Деякі варіанти прогресуючої С, С, що виникла вперше і СС об'єднують терміном нестабільна стенокардія. Бажано вказувати конкретну форму.

3. Гострий інфаркт міокарда /ІМ/.

Діагноз встановлюється на основі клінічної картини, змін на ЕКГ і активності ферментів сироватки крові.

3.1. Великовогнищевий /трансмуральний/ ІМ, Q-інфаркт.

При наявності патогномонічних змін ЕКГ чи активності ферментів в сироватці крові навіть при нетиповій клініці.

3.2. Дрібновогнищевий ІМ, ІМ без патологічного зубця Q.

Синонім “субендокардіальний”, “інтрамуральний”. Діагноз встановлюється при змінах положення сегмента Т чи зубця Т без патологічних змін комплексу QRS, але при наявності типових змін активності ферментів.

В діагнозі вказується дата виникнення, локалізація, особливості перебігу (рецидивуючий, повторний), ускладнення.

4. Постінфарктний кардіосклероз.

Через 2 місяці з моменту виникнення ІМ.

5. Безбольова форма:

Ознаки ішемії виявляють при пробах з навантаженням, селективній коронароангіографії, холестерівському монітуванні ЕКГ.

3.2.3.9. Стенокардія

Стенокардія – захворювання, яке характеризується нападами за груднинного болю, що проходить, який викликається фізичними або емоційними перевантаженнями, іншими чинниками, які ведуть до підвищення метаболічних потреб міокарда (тахікардія, підвищення АТ).

Термін „стенокардія” (дослівно – стиснення серця) був вперше запропонований В.Геберденом, який у 1768 р. описав класичну картину ангінозного нападу. Зрідка замість терміну “стенокардія” вітчизняні клініцисти користуються терміном “грудна жаба”, який має негативне емоційне забарвлення і тому не повинен застосовуватись біля ліжка хворого.

Патоморфологічним субстратом стенокардії майже завжди є атероматозне звуження коронарних артерій. Однак, має значення не тільки ступінь звуження судин, але і його протяжність, кількість ураження судин.

Щорічна летальність хворих із клінічно визначеним діагнозом стенокардії становить 4 %. Ще у 20 % таких хворих перебіг захворювання ускладнюється гострим інфарктом міокарда.

Стенокардія має характерні ознаки, які обов’язково слід активно виявляти або уточнювати при опитуванні хворих. Необхідно надати хворому можливість розповісти про свої відчуття своїми словами. Іноді напад описують як стискаючий горло біль. Часто ангінозний напад сприймається як тяжкий для визначення дискомфорту: тяжкість, стиснення або тупий біль. Якщо лікар обмежується питанням про біль в грудях, то ці ознаки можуть залишитися непоміченими.

Найважливіша ознака СН – поява за груднинного болю у момент фізичного навантаження і припинення болю через 1-2 хв після зменшення навантаження.

Локалізація – типова за грудниною. Біль починається всередині грудної клітки за грудниною, найчастіше за верхньою частиною її. Рідше – зліва біля груднини, в епігастрії, в ділянці лівої лопатки або лівого плеча. Біль атипової локалізації: тільки рука, плече, щелепа, що виникають при навантаженні і проходить в спокої, вважається підозрілим на С. Іррадіація – ліве плече, ліва лопатка, ліва рука, шия, обличчя, губи, іноді праве плече і права лопатка. Чим тяжчий напад – тим більша зона іррадіації болю (але іррадіація не обов’язкова).

С-м Левіна – надійна ознака у вигляді жесту хворого “стиснутого кулака”, коли хворий для описання своїх відчуттів кладе на груднину свій кулак або долоню. Коли хворий вказує локалізацію одним пальцем, то це менша ймовірність ангінозного болю.

Біль супроводжується страхом смерті, іноді різко вираженим. Про характер такого безпідставного страху смерті, що свідчить про зрушення

нервової системи, під час нападу, яскраво свідчить наведене у клінічних лекціях М.П.Кончаловського ексквизитне описання. Під час першої світової війни один французький полковник повів свій загін в атаку. Полк попав під жорстокий вогонь, всі бійці залягли, лише один полковник залишився стояти, не дивлячись на обстріл і ту велику небезпеку, яка на нього чатувала. Його „геройство”, як з гиркотою описував полковник, пояснювалось тим, що у нього наступив напад стенокардії, настільки сильний, що страх зрушити з місця був таким великим, що для нього перестала існувати реальна небезпека смерті від обстрілу. Інтенсивність ангінозного болю змушує хворого ціпеніти і зберігати нерухомість.

Тривалість від 1 хв до 15 хв, найчастіше – 2-5-10 хв. Напад коротше і легше проходить, якщо хворий припинить навантаження і прийме нітрогліцерин. Напад С у відповідь на емоційне напруження, коли хворий не контролює ситуацію, може стати затяжним і більш інтенсивним, ніж напад у відповідь на фізичне навантаження.

Структура нападу

Біль спочатку слабовиражений, зростає поступово у вигляді послідовних стискувань. Досягши кульмінації, яка завжди однакова за інтенсивністю для даного хворого, біль швидко щезає. Тривалість наростання болю завжди значно переважає тривалість його щезання.

Під час нападу С обличчя у хворого бліде, вкрите холодним потом, має страждальницький вираз, іноді – червоне, збуджене. Кінцівки холодні. Пульс сповільнений, хоча може виникати тахікардія, іноді під час нападу підвищується артеріальний тиск. Межі і тони серця не змінюються (якщо немає артеріальної гіпертензії).

На ЕКГ під час нападу ішемічний зубець Т (високий, загострений, негативний, двофазний), депресія сегменту ST нижче ізоелектричної лінії, що швидко проходить після нападу.

Г. Гед (1898 р.) встановив, що для кожного внутрішнього органа є точно обмежена ділянка шкіри з підвищеною больовою чутливістю. Г.А.Захар'їн підмітив, що під час або після нападу С взяття шкіри на грудях хворого у складку спричинює біль, іноді нестерпний. Ці ділянки відомі як зони Захар'їна-Геда. Гіперестезія зберігається протягом тижня.

Полегшують біль:

- припинення навантаження / обриває ангінозний напад/;
- прийняття нітрогліцерину /через 1-2 хв, а іноді через 2-3 хв/;
- швидше проходить, якщо хворий сидить або стоїть.

Супровідні явища:

- запаморочення;
- нудота;
- профузний піт;
- сухість в роті;
- зміни АТ;
- поклики на сечовипускання.

Вираженість вегетативних ознак не служить критерієм тяжкості ангінозного нападу.

Різноманітність клінічного перебігу характеризує вислів: “грудна жаба – це хвороба, якою можна страждати 30 секунд чи тридцять років”.

Толерантність до фізичного навантаження лежить в основі класифікації стабільної стенокардії за функціональними класами (ФК).

I ФК. Хворий добре переносить звичайні фізичні навантаження. Напади виникають лише при навантаженні великої інтенсивності.

II ФК. Незначне обмеження звичайної фізичної активності.

Напад стенокардії виникає при ходьбі по рівній місцевості, на відстань більше 500 метрів, чи при підніманні сходами більше, ніж на один поверх. Можливість виникнення нападу стенокардії збільшується при ходьбі в холодну погоду, при вітрі, при емоційному збудженні чи в перші години після сну.

III ФК. Виражене обмеження звичайної фізичної активності. Напади виникають при ходьбі у звичайному темпі по рівній місцевості, на відстані 100-500 м, при підніманні сходами на один поверх.

IV ФК. Стенокардія виникає при незначному фізичному навантаженні, ходьбі по рівній місцевості на відстані менше 100 м. Характерним є виникнення нападів С в спокої, зумовлених зростанням метаболічних потреб міокарда/підвищення АТ, тахікардія/ із збільшенням венозного притоку крові до серця при перебуванні хворого у горизонтальному положенні.

Клінічна діагностика стенокардії:

1. Біль за грудниною.
2. Виявлення чинників ризику ІХС.
3. ЕКГ в спокої і на висоті нападу. Функціональні проби з навантаженням. Фармакологічні проби.

Інструментальна діагностика стенокардії:

1. ЕКГ.
2. Проби з дозуванням фізичного навантаження (ДФН).
3. Фармакологічні проби (дипіридамолова, ізопроterenолова, ергометрина).
4. Холтерівське монітування.
5. Черезстравохідна стимуляція передсердь.
6. Коронарографія.
7. Ехокардіографія.
8. Радіонуклідні засоби (з талієм, техніцієм, йодальбуміном).
9. Інші проби з навантаженням (психоемоційна, холодова, проба з гіпервентиляцією легень).

Позитивні критерії проб з ДФН:

1. Виникнення нападу стенокардії.
2. Поява тяжкої задишки або задухи.
3. Зниження АТ.
4. Депресія або підняття сегменту Т на 1 мм.

Інструментальні методи діагностики ішемії міокарда

Останніми роками є значний поступ щодо розробки нових та удосконалення старих методів діагностики ішемії міокарда. Це зумовлено прогресом комп'ютерних технологій і зростанням специфічності та чутливості цього різновиду досліджень. Важливим є вартість обстежень та безпека пацієнта, коли неінвазивні методи обстеження мають переваги насамперед перед коронарною ангіографією. Для прикладу трансезофагеальна ехокардіографія демонструє такі самі можливості щодо діагностики обстежуваних уражень лівої головної та лівої нисхідної коронарних артерій, які має коронарна ангіографія.

Найціннішими і найпоширенішими на сьогодні є такі методи діагностики: стресехокардіографія, радіонуклідна перфузійна сцинтиграфія, навантажувальне ЕКГ, міокардіальна контрастна ехокардіографія.

Нові методи стрес-ехо КГ: кольоровий кінезис, тканинний доплер, транспульмональне введення контрастних засобів.

Показання до коронароангіографії:

1. Високий ризик ускладнень за даними клінічного і неінвазивного обстеження.
2. Неефективність медикаментозного лікування стенокардії.
3. Постінфарктна стенокардія.
4. Неможливість оцінити ризик ускладнень за допомогою неінвазивних методів.
5. Майбутня операція на відкритому серці у хворого старше 5 років.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Зміна способу життя /усунення факторів ризику/.
2. Поетапне медикаментозне лікування:
 - зняття болювого синдрому (нітрогліцерин, нітрати пролонгованої дії, корватон, молсідомін);
 - профілактика нападів: ацетилсаліцилова кислота (160 мг/добу), монотерапія бетаадреноблокаторами (атенолол), або антагоністами кальцію, комбіноване призначення антиангінальних засобів;
 - патогенетична терапія (ліпідознижуючі засоби, антиагреганти, засоби впливу на метаболізм міокарда).
3. Лікування, що покращує якість життя: коронароангіопластика, чезрезшкірна коронароангіопластика із стентуванням коронарних артерій.

Медикаментозне лікування стенокардії спрямоване на полегшення болювих відчуттів і профілактику можливих ускладнень. У всіх хворих на стенокардію визначають ліпідний профіль. Якщо дієтичний режим не знижує рівня холестерину нижче 5,0 моль/л, хворому призначають ліпідознижувальні засоби. Як антиагрегатний препарат, за відсутності протипоказань, призначають ацетилсаліцилову кислоту в дозі 0,08 – 160 мг/добу. При протипоказаннях призначають тиклопідин або клопідогрель. Для покращення метаболізму в серцевому м'язі призначають предуктал (0,2 x 3 р. на день).

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

Невідкладна допомога та догляд за хворим під час нападу стенокардії полягає в усуненні больового синдрому за допомогою лікарських засобів, які поліпшують порушене кровопостачання міокарда і запобігають розвитку інфаркту.

Насамперед, хворому необхідно забезпечити спокій. Його треба посадити або покласти. Гострий напад стенокардії необхідно зняти протягом короткого часу. Медична сестра має повідомити лікареві і розпочати заходи, щодо ліквідації нападу. Дати хворому антиангінальні препарати. Найефективнішим засобом є нітрогліцерин. Його приймають у таблетках по 0,0005 г діючої речовини під язик або в краплях (1% спиртовий розчин на грудочку цукру під язик).

Медична сестра повинна пояснити хворому, що можуть бути побічні явища від нітрогліцерину у вигляді головного болю, шуму в голові, легкого запаморочення.

У разі відновлення болю нітрогліцерин можна застосовувати повторно, оскільки він не накопичується в організмі.

Крім нітрогліцерину можна застосовувати валідол (у таблетках або краплях). Його приймають під язик. Антиангінальні засоби треба вживати стільки разів, скільки в них виникає потреба.

За наявності затяжного болю допомагає 2-4 мл 50% розчину анальгіну з 1 мл 1% розчину димедролу внутрішньом'язово. Обов'язково треба забезпечити доступ свіжого повітря. Корисні інгаляції зволженим киснем.

Не треба забувати про такі прості засоби, як гарячі ручні або ножні ванночки, грілки на стопи й кисті, хороший ефект дають гірчичники на ділянку лівого плеча, спину.

Особливу увагу треба звертати на хворих, у яких напади стенокардії стали частішими і тривалішими. Стискаючий біль у них з'являється у разі меншого, ніж раніше навантаження, хворий вимушений частіше зупинитися, повільніше ходити, уникати крутих підйомів. З'являються стенокардія спокою, нічні напади. Валідол і нітрогліцерин допомагають менше. Подібна клінічна картина свідчить про загострення коронарної недостатності. Тому хворого необхідно госпіталізувати. Транспортувати потрібно санітарною машиною на ношах у супроводі лікаря або ж фельдшера. Якщо напад не вдається зняти, необхідно викликати спеціалізовану кардіологічну бригаду. Хворому забезпечують суворий ліжковий режим, роблять електрокардіограму.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

У поліклініці хворі перебувають на диспансерному обліку. У міжнападний період призначають заспокійливі та психотропні засоби (валеріану, собачу кропиву, новопасит, валокордин, мазепам тощо), коронаролітики пролонгованої дії (сутак, нітросорбід, нітронг). Дільнична медична сестра повинна пояснити хворому, як приймати ці лікарські засоби, пояснити правила поведінки хворого. Важливе значення в лікуванні стенокардії мають режим праці та

відпочинку, дотримання лікувально-охоронного режиму, продовження фізіологічного сну, призначення дієти з малим вмістом солі, рідини, жирів.

Необхідно все робити, щоб запобігти ангінозним нападам. Переконати хворого, що здоровий спосіб життя, заняття лікувальною фізкультурою, уміння володіти собою, уникнення психоемоційних стресів, фізичних перевантажень є великою запорукою профілактики нападів стенокардії.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Напад печучого болю за грудниною.

Причина. Недостатність кровопостачання серцевого м'яза.

Мета. Зняти напад болю.

Втручання.

1. Негайно дати таблетку нітрогліцерину під язик. При відсутності вираженої артеріальної гіпотензії прийняття нітрогліцерину можна повторити через 5 хвилин двічі.

2. Повідомити лікаря.

3. Створити пацієнту умови фізичного і душевного спокою.

4. На ділянку грудної клітки в другому міжребер'ї зліва покласти гірчичник.

5. Дати заспокійливі засоби (валідол, настоянку валеріани).

6. При неефективності медикаментозної терапії зареєструвати ЕКГ і ввести за необхідності знеболюючі засоби парентерально.

3.2.3.10. Інфаркт міокарда (ІМ)

Інфаркт міокарда (ІМ) – гостре захворювання, зумовлене виникненням одного або декількох вогнищ ішемічного некрозу в серцевому м'язі у зв'язку з абсолютною або відносною недостатністю коронарного кровообігу, а також реакція організму на це пошкодження.

На межі тисячоліть ІМ став основною причиною смертності населення у більшості країн світу. За даними ВООЗ, цей показник у віковій групі 50-54 роки складає близько 400 чол. на 100 тис. населення. В Україні від ІМ щорічно помирає майже 150 тис. чоловік, а 25 % хворих на ІМ стають інвалідами.

В переважній більшості випадків причиною ІМ служить атеросклероз вінцевих артерій, що ускладнився або тромбозом, або крововиливом в бляшку. У молодому віці ІМ може виникати у зв'язку з функціональними розладами (спазм коронарних артерій, невідповідність притоку крові по судинах при зростаючій потребі міокарда в кисні).

Фактори ризику ті ж самі, що і при стенокардії.

В переважній більшості випадків (більше 88% всіх інфарктів) безпосередньою причиною ІМ є тромботична обтурація судин „набухлою” атеросклеротичною бляшкою, її розрив і локальний коронарний спазм. Оголюються колагенові волокна, відбувається активація тромбоцитів, запускається каскад реакції зсідання, який призводить до гострої оклюзії коронарної артерії.

Атеросклеротичні зміни виявляються в усіх трьох гілках. Вважають, що після 40 років стеноз коронарних артерій зростає вдвічі, після 60 років –

утричі. При ІМ стенозуючий коронаросклероз виявляють у 93-95%, коронаротромбоз у 20-27% .

Патанатомічні стадії:

I – ішемія /18-24 години/ порушення мікроциркуляції, нагромадження недоокислених продуктів.

II – некроз /2 доба -10-12 днів/ ділянка брудно-сірого забарвлення, оточена жовтою облямівкою, потім в неї починає вrostати сполучна тканина.

III – стадія рубцювання до 2-2,5 місяців.

IV – постінфарктний кардіосклероз.

Залежно від глибини розрізняють:

- трансмуральний / або проникний ІМ, що супроводжується появою зубця Q на ЕКГ (Q-інфаркт за міжнародною номенклатурою).

- інфаркт без зубця Q /дрібновогнищевий/.

Позначають зону некрозу (передня, бокова, задньодіафрагмальна, задньобазальна). У 99 % ІМ виникає в лівому шлуночку, решта – в правому шлуночку і лівому передсерді.

КЛІНІКА

Продромальний період або нестабільна стенокардія:

- стенокардія, що вперше виникла;

- збільшення частоти і інтенсивності нападів у хворого на СС;

- поява спонтанної стенокардії у хворих зі стабільною стенокардією.

Всі ці ознаки можуть передувати ІМ (до 1 місяця).

Найгостріший період (перші 2 години). Залежно від проявів, розрізняють клінічні варіанти початку гострого ІМ:

Ангінозний стан (90%) – біль, що триває більше 15 хв, стискаючого, розпираючого, печучого характеру, що супроводжується слабкістю, нудотою, блюванням, пітливістю. Три таблетки нітроглицерину, прийняті хворим через 5 хв, неефективні, значить – не стенокардія. На відміну від стенокардії при ІМ хворий не знаходить собі місця, збуджений.

Астматичний стан (5%) – характерна ядуха, задишка, загальна гіпоксемія, тотальна серцева недостатність. Частіше у похилому віці, при повторному ІМ на фоні недостатності кровообігу.

Гастралгічна форма (3%) – різкий біль в епігастрії, парез кишечника, здуття живота (частіше при задньобазальному ІМ).

Церебральна форма (Боголепов) – головний біль, запаморочення, клініка інсульту, що швидко минає з наступним проявом серцевих змін. Частіше у хворих на артеріальну гіпертензію.

Аритмічна (1%) – починається з аритмії, болю немає, найчастіше пароксизмальна тахікардія, зі зняття якої починають лікування.

Гострий період. Клінічно триває 8-12 днів.

I доба – стан тяжкий. Виражені розлади гемодинаміки, блідість, холодний піт, акроціаноз. Периферичні ознаки: похолодання кінцівок, пульс аритмічний: у 2/3 шлуночкові екстрасистоли; 1/5 миготлива аритмія; 1/5 надшлуночкові екстрасистоли, мерехтіння передсердь.

Ослаблений або відсутній верхівковий поштовх. Межі серцевої тупості не змінені. Аускультация: I тон ослаблений, глухий, може бути акцент II тону над легеневою артерією. Іноді – протодіастолічний ритм галопу /тахікардія + III тон/, що є прогностично несприятливою ознакою. Може з'явитись систолічний шум за рахунок ураження папілярного м'яза. АТ короткочасно підвищується за рахунок викиду катехоламінів під дією стресу, а потім може знижуватися аж до кардіогенного шоку.

Резорбційно-некротичний синдром. Характеризується симптомами інтоксикації і зміною лабораторних показників (табл. 3.3).

Ознаки другої доби: температура в перші години-дні субфебрильна, до 38,5°C; може вислуховуватися шум тертя перикарда. Лейкоцити 15-16·10⁹/л в першу добу, еозинофілія, ШОЕ залишається нормальним. Трансамінази зростають в 3-4 рази (перевіряти через кожні 6 год). Зростає сіалова кислота, серомукоїд, глобуліни у 1,5-2 рази, виявляється СРП(+). Аутоантитіла із зони некрозу з'являються в крові через 6 год від початку больового синдрому.

Таблиця 3.3

Терміни підвищення в крові показників резорбційно-некротичного синдрому

Показник	Початок	Максимум	Тривалість	Норма
Підвищення температур	1-2 доби	2-3 доби	7-10 днів	Не вище 37°C
Лейкоцитоз	Дек.годин	2-3 доби	3-7 днів	4-8·10 ⁹ /л
ШОЕ	2-3 дні	8-12 діб	3-4 тиж.	Не вище 10-15 мм/год
АсАт	8-12 год	2-3 доби	7-8 днів	0,1-0,4 ммоль/год/л
АлАт	8-12 год	72 год	5-6 днів	0,1-0,68 ммоль/год/л
ЛДГ	8 год	3 доби	10-12 днів	0,8-4,0 ммоль/год/л
ЛДГ ₁	перші години	3 доби	біля 1 місяця	До 31-33%
КФК	4 год	1 доба	3-4 доби	1,2 ммоль/год/л
МФ-КФК	4 год	12-20 год	2-3 доби	
Альдолаза	1 доба	48 год	7-8 днів	0,2-1,2 ммоль/год/л
С-реактивний білок	1-а доба	13-18 днів	28 днів	Відсутній
Фібриноген	48 год	3-5 діб	1-2 тиж.	2-4 г/л

Класичні критерії діагнозу в гострому періоді:

- характерна клінічна картина: типовий або атипичний больовий синдром;
- характерні зміни ЕКГ з динамікою їх;
- ознаки резорбційно-некротичного синдрому;
- наявність ускладнень.

Достовірність діагнозу ІМ підтверджує патологічний Q і зміни ST, T на ЕКГ.

ЕКГ при розвитку ІМ має характерні зміни в динаміці. Завжди слід зіставляти з клінікою, а при можливості з попередньою ЕКГ.

На ЕКГ у перші 10-15-30 хв больового нападу типового для ІМ виявляються зміни, характерні для субендокардокардіальної ішемії: високий +,

“коронарний” зубець Т. Однак у цьому періоді ЕКГ реєструють рідко. У більш пізньому часі виділяють 4 стадії.

I стадія пошкодження – в центрі зони трансмурального пошкодження утворюється трансмуральний чи нетрансмуральний некроз. Сегмент ST у вигляді монофазної кривої, випуклістю догори, зливається з позитивним Т. Підйом сегменту ST поєднується з R меншої амплітуди. При утворенні некрозу формується Q, який може бути зареєстрованим в перші години, найчастіше в перші 2 доби. Зміщення ST на 4 мм і вище від ізолінії у будь-якому відведенні є прогностично серйозною ознакою.

II стадія – гостра – стадія розвитку ІМ. Зменшується зона пошкодження, частково переходячи в некроз в центрі, ішемію на периферії. Збільшується глибина зони некрозу. Іноді зміни виникають в перші години. ST наближається до ізолінії /хоча підняття може спостерігатися 2-3 тижні/.

QR-Qr чи QS – патологічний Q з’являється у більшості відведень. У зоні пошкодження негативний симетричний Т.

У підгострому періоді зона некрозу обмежується. Стан покращується, самопочуття добре, ейфорія з неадекватною поведінкою. Зменшується блідість, пітливість, ціаноз. Функція серця стабілізується, тони більш звучні, можуть утримуватись екстрасистоли.

III стадія – на ЕКГ Q – залишається глибоким, ST – повертається на ізолінію, можлива інверсія зубця Т.

В крові прискорення ШОЕ, симптом “ножиць “ на третю добу, трансферази нормалізуються до 3-5 дня; КФК нормалізується до 4-5 дня; ЛДГ-наближується до норми, але може зберігатися до 8-14 діб. З третьої-п’ятої доби зростає фібриноген та рівень глобулінів.

Тривалість 15-20 днів.

IV стадія – рубцювання: скарг немає, гемодинаміка стабілізується, периферичні ознаки щезають, ритм нормальний. Період рубцювання триває 3-5 місяців.

ЕКГ – глибокий Q, глибокий Т – достовірні ознаки перенесеного інфаркту міокарда.

УСКЛАДНЕННЯ

Критерії високого ризику ускладнення ІХС.

При ЕКГ-пробі з навантаженням:

- депресія сегмента ST > 2 мм;
- депресія сегмента ST протягом 6 хв після припинення навантаження;
- підйом сегмента ST у відведеннях, в яких немає патологічного зубця Q;
- тахікардія >120 за хвилину;
- АТ при навантаженні не змінюється або знижується;
- виникнення шлуночкової тахікардії.

При скінтиграфії міокарда з Th-201 поява дефектів накопичення на фоні низького навантаження.

При стрес-ЕхоКГ:

- фракція викиду <35%;
- збільшення фракції викиду при навантаженні менше 5%;
- поява порушень скоротливості в деяких сегментах лівого шлуночка.

При холтеровському монітуванні ЕКГ:

- часті і тривалі епізоди безбольової ішемії, незважаючи на те, що проводиться терапія. Фракція викиду-відношення ударного обсягу до кінцевого діастолічного об'єму в нормі – 50-70%.

„Золотий стандарт” діагностики ІХС є селективна коронароангіографія.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Негайне лікування (ефективне знеболення, лікування зупинки серця).
2. Раннє лікування (реперфузійна терапія для обмеження зони ІМ і попередження ранніх життєнебезпечних ускладнень, таких як порушення ритму, провідності, гострої серцевої недостатності).
3. Подальше лікування, спрямоване на лікування пізніх ускладнень і профілактику повторних ІМ.

Перші терапевтичні заходи при ІМ:

- аналгезія (наркотичні і ненаркотичні аналгетики, β -адреноблокатори, нітрогліцерин);
- стабілізація гемодинаміки;
- активне лікування шлуночкової аритмії;
- седативна терапія ;
- екстрена госпіталізація хворого.

Вгамування больового синдрому при ІМ:

1. Фентаніл /2 мл 0,005% р-ну/+дроперидол /1-4 мл/ і морфін /1мл 1% р-ну/ +атропін /0,5 мл 0,1% р-ну/ в/в.
2. Нітрогліцерин 1 таб. /під язик, в/в крапельно під контролем АТ.
3. При тахікардії і підвищеному АТ-пропранолол в/в поволі в дозі 10мл /1мг/хв, атенолол /5-10 мг в/в потім 100 мг/добу/.
4. Оксигенотерапія
5. Ліжковий режим.

ПРОГНОЗ

Несприятливі ознаки (вік – 60 років):

- трансмуральний ІМ, ускладнений кардіогенним шоком, пароксизмом миготливої аритмії, недостатністю кровообігу;
- поєднання з іншими захворюваннями (цукровий діабет, алкогольна міокардіопатія);
- постінфарктна аневризма.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Хворий з гострим інфарктом міокарда підлягає обов'язковій госпіталізації у спеціалізовані відділення (блок інтенсивної терапії інфарктного відділення або у відділення реанімації).

У разі підозри на гострий інфаркт міокарда треба викликати спеціалізовану кардіологічну бригаду швидкої допомоги.

До приїзду такої бригади весь комплекс лікувальних заходів щодо знеболення, боротьби з серцевою недостатністю і шоком проводить медична сестра.

Хворого з гострим інфарктом міокарда транспортують від місця, де виник больовий напад, до лікарні на одних і тих самих носилках. Ніякі перекладання хворого та переодягання не дозволяються. Хворі не підлягають також санітарній обробці, вони минають приймальне відділення.

При госпіталізації в палату інтенсивної терапії хворі нерідко емоційно реагують на біль і сам факт госпіталізації. Слід забезпечити спокійну обстановку. Хворому необхідно пояснити необхідність дотримування призначених обмежень рухового режиму. Лікар пояснює значення моніторного спостереження і в загальних рисах знайомить хворого з програмою лікування та необхідністю проведення призначених процедур. Не рекомендується відвідування хворого родичами чи співробітниками. Родичі повинні отримати правдиву інформацію про стан здоров'я хворого.

Для стабілізації стану здоров'я призначається голодна дієта протягом 4-24 години. У наступні дні хворий отримує дієту із зниженою калорійністю, об'єм спожитої рідини до 1,5 літра на добу, обмежується кухонна сіль до 4г/добу. Використовують харчові продукти з низьким вмістом холестерину. Харчування повинно бути частим, порції їжі малими, їжа легкозасвоювана.

Ліжковий режим і призначувані ліки спричиняють атонію кишечника і закреп. Якщо немає випорожнення, то на 3-4 добу призначають колас (100-300 мг/добу), англійську сіль (по 30 гр перед сном), 1-2 столових ложки рослинної олії на 1 склянку кефіру на ніч. При неефективності призначають очисну клізму. У хворих похилого віку у зв'язку з аденомою простати може виникнути необхідність в катетеризації сечового міхура.

Медична сестра повинна вміти вводити ліки внутрішньовенно, своєчасно виявляти зміну в загальному стані хворого і повідомляти про це лікаря.

Реабілітація хворого на ІМ включає медичний, фізичний, психологічний і професійні аспекти. Основним завданням фізичної реабілітації в стаціонарі є заохочення хворого до самообслуговування, попередження можливих ускладнень, пов'язаних з гінодинамією.

Послідовно проводять три фази медичної реабілітації. Лікарняна фаза починається в палаті інтенсивної терапії, фаза видужання відповідає перебуванню хворого у відділенні відновного лікування кардіологічного санаторію, підтримувальна фаза здійснюється під спостереженням кардіолога або дільничного лікаря.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Наявність сильного збудження, страх смерті.

Причина. Больовий синдром.

Мета. Заспокоїти хворого.

Втручання

1. Заспокоїти хворого, за необхідності дати заспокійливі засоби (фенобарбітал 30 мг 3 рази на день, еленіум 10 мг 3 рази на добу, екстракт валеріани).

2. Поговорити з хворим. Забезпечити повний фізичний і душевний спокій.
3. Ввести призначені лікарем знеболюючі засоби (дроперидол, фентаніл).
4. Дати інгаляцію зволоженого кисню.

3.2.3.11. Гостра судинна недостатність

Гостра судинна недостатність – складний клінічний синдром, який розвивається внаслідок раптового первинного зменшення наповнення кров'ю судинного русла і характеризується виникненням непритомності, колапсу, шоку.

Непритомність – раптова короткочасна втрата свідомості, спричинена ішемією головного мозку.

Непритомність виникає у людей з лабільною нервовою системою, особливо у жінок, у разі втоми, страху, болю тощо. Причиною непритомності є гострі порушення судинного тону, які призводять до гіпотензії. Раптова гіпотензія з непритомністю відзначається у осіб, які одержують деякі гіпотензивні препарати (гангліоблокатори, симпатолітики, клофелін) та у разі швидкого переходу з горизонтального положення у вертикальне. Виникнення цього виду непритомності зумовлене ортостатичною гіпотонією. Іноді непритомність може бути симптомом серйозного органічного захворювання. Схильні до непритомності, що виникає у разі фізичного навантаження, хворі зі стенозом гирла аорти. Причиною розвитку цього стану можуть бути порушення ритму серця під час гострої коронарної недостатності та інфаркту міокарда.

КЛІНІКА

Непритомності передуює період слабкості, нудоти. Хворий відчуває раптову слабкість, запаморочення, дзвін у вухах, нудоту. Потім він падає або повільно опускається на землю і непритомніє.

Обличчя бліде, зіниці вузькі, реакція на світло жвава, кінцівки холодні, дихання сповільнене, пульс слабкого наповнення й напруження. У горизонтальному положенні тіла хворі переважно швидко опритомнюються, щоки рожевіють. Хворий робить глибокий вдих і розплющує очі.

Медична сестра повинна покласти хворого на спину, трохи підняти ноги, звільнити від тісного одягу, забезпечити приплив свіжого повітря. Необхідно зумовити подразнення рецепторів шкіри і слизових оболонок. Для цього хворого розтирають, обприскують холодною водою, дають вдихнути нашатирний спирт, попередньо змочивши ним вату. За відсутності ефекту підшкірно вводять 1 мл 10 % розчину кофеїну, 1–2 мл кордіаміну, у разі брадикарії вводять 0,5 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату. Слід записати електрокардіограму.

У разі виникнення непритомності функціональної етіології необхідності у госпіталізації хворого нема, але якщо виникає підозра на те, що вона має органічну етіологію, хворого госпіталізують.

Колапс – гостра судинна недостатність, яка характеризується різким зниженням АТ і розладами периферичного кровообігу.

Найчастіше колапс розвивається внаслідок масивних крововтрат, травм, інфаркту міокарда, отруєння, гострих інфекцій, передозування гіпотензивних препаратів.

КЛІНІКА

Клінічна картина характеризується раптовою різкою слабкістю аж до повної адинамії.

Характерний зовнішній вигляд хворого: загострені риси обличчя, запалі тьмяні очі, блідо-сірий колір шкіри, дрібні краплі поту, холодні синюшні кінцівки. Хворий лежить нерухомо, млявий, дихання часте, поверхнєве, пульс частий, малого наповнення, АТ знижується, тони серця глухі. Хворий байдужий до всього, що відбувається довкола, на запитання відповідає неохоче, скаржиться на сильну слабкість, озноб. Непритомності не спостерігається. Вираженість симптомів залежить від характеру основного захворювання. У разі гострої крововтрати шкіра і видимі слизові оболонки бліді, у разі інфаркту міокарда обличчя часто має синюшний відтінок, відзначають акроціаноз.

У разі колапсу хворого необхідно покласти горизонтально з дещо опущеною головою, нижні кінцівки обкласти теплими грілками і накрити хворого теплою ковдрою. До приходу лікаря необхідно ввести підшкірно 1-2 мл кордіаміну або 1 мл 10% розчину кофеїну.

Якщо колапс стався у лікувальному медичному закладі (кабінет поліклініки, чи медпункту), то в таких випадках медична сестра повинна розпочати активну терапію (інгаляцію кисню, знеболювальні, серцеві засоби) і повідомити про це лікаря.

Госпіталізація хворого можлива лише після виведення його зі стану колапсу краще спеціалізованим медичним транспортом (де можна продовжувати необхідні лікувальні заходи).

Оскільки причини колапсу можуть бути різними, то необхідно проводити патогенетичну терапію. Так, у разі гострої крововтрати призначають гемостатичні засоби (холод, кальцію хлорид, трансфузію кровозамінників і компонентів крові), у разі харчової токсикоінфекції – промивання шлунка.

Після виведення із колапсу хворий продовжує бути певний час на ліжковому режимі, йому проводиться лікування основного захворювання.

Шок – найбільш виражена форма гострої судинної недостатності. Найчастіше він розвивається внаслідок тяжкої травми (травматичний), опіку, гострого інфаркту міокарда (кардіогенний), алергічної реакції (анафілактичний). У разі виникнення шоку будь-якої етіології насамперед уражається ЦНС. Перша фаза шоку характеризується короткочасним збудженням, напруженням м'язів, підвищенням температури тіла та АТ, тахікардією, почастишенням поверхневого дихання, руховим неспокоєм, пітливістю. Хворі активні, скаржаться на біль, оскільки у них підвищена чутливість, якщо подразнення не знято, то розвивається так звана торпідна фаза, яка практично відрізняє шок від колапсу. Хворий млявий, пасивний, скаржиться на нестачу повітря, спрагу. Болю він не відчуває, оскільки чутливість

знижена. Шкіра бліда, вкрита холодним потом, пульс і дихання часті, АТ знижений. Вени на шиї спадаються. Важливою ознакою є олігурія.

Під час лікування і догляду за хворим першочерговим завданням є усунення причин гострої судинної недостатності. Хворому створюють умови для фізичного і психічного спокою, його тілу надають горизонтального положення, яке сприяє кровопостачанню мозку збільшенню припливу крові до серця. Хворого зігрівають, дають випити міцного чаю чи кави, до ніг прикладають грілку.

За наявності больового синдрому необхідно усунути біль. З цією метою за призначенням лікаря медична сестра вводить наркотичні засоби.

Основним завданням під час лікування хворих, що перебувають у стані колапсу і шоку, є підвищення судинного тонуусу і збільшення кількості рідини в організмі. Для цього вводять аналептики: кордіамін, кофеїн, коразол. Застосовують по 1 мл 0,2% розчину норадреналіну гідротартрату, який вводять на 5 % розчині глюкози внутрішньовенно крапельно по 10–16 крапель за 1 хв, контролюючи АТ і 0,5 мл 1% розчину мезатону, а також кортикостероїди: гідрокортизон, преднізолон, які вводять внутрішньовенно.

При втраті крові і різкому зневодненні організму вводять крапельно внутрішньовенно або внутрішньоартеріально кровозамінники (поліглюкін, реополіглюкін). Хворий повинен перебувати в добре провітрюваному приміщенні, зовнішні подразники (яскраве світло, шум) усувають.

3.2.3.12. Гостра серцева недостатність

Гостра лівошлуночкова недостатність характеризується розвитком серцевої астми і набряком легень. Причиною розвитку гострої лівошлуночкової недостатності є різні ураження серцево-судинної системи, за наявності яких переважно страждають ліві відділи серця. Це мітральні й аортальні вади серця, інфаркт міокарда, атеросклеротичний кардіосклероз, гіпертонічна хвороба.

Серцева астма – це синдром різкого ослаблення лівого шлуночка, що супроводиться нападом задишки, яка переходить у ядуху. В основі патогенезу лежить застій крові в малому колі кровообігу, зумовлений гострою лівошлуночковою недостатністю, внаслідок чого порушується газообмін у легенях, підвищується вміст вуглекислого газу і знижується рівень кисню в артеріальній крові.

У разі серцевої астми виникає напад ядухи (частіше вночі). Хворі відчувають страх смерті. Провісником ядухи може бути раптовий стійкий кашель. Сильна задишка переважно з утрудненим вдихом змушує хворого сидіти в ліжку, опустивши ноги. Вираз обличчя наляканий, очі виражають страх і неспокій. Шкіра та слизові оболонки бліді, з'являється і наростає ціаноз. Виражена пітливість. Наступ ядухи супроводиться кашлем з виділенням незначної кількості мокротиння з домішками крові. У хворого частий, нерідко аритмічний пульс, перкуторні межі серця розширені переваж-

но вліво, тони серця глухі. АТ на початку наступу може бути підвищеним або нормальним. Іноді виникає колапс. Під час вислуховування легень відзначають наростання негучних дрібно- і середньопухирчастих хрипів, що характеризує застійні явища в легенях.

Набряк легень – це накопичення серозної рідини (транссудату) як в інтерстиціальній тканині легень, так і в альвеолах. Найхарактернішою клінічною ознакою набряку легень є тяжкий наступ ядухи, що загрожує життю хворого. Частіше під час сну у хворого раптово виникають виражена задишка і сухий кашель. Відзначається відчуття нестачі повітря. Хворий збуджений, задихається. Здебільшого задишка має інспіраторний характер, але може бути змішаною. Шкіра обличчя, шиї, грудної клітки вкривається краплями поту, поступово наростає ціаноз. Стан хворого прогресивно погіршується, виникає клетотливе, шумне дихання, під час кашлю виділяється багато пінистого мокротиння, іноді рожевого кольору.

Під час аускультатії над усією поверхнею легень вислуховують багато вологих хрипів (дрібно-, середньо- і крупнопухирчастих). На тлі шумного дихання відзначають слабкість тонів серця. Характер пульсу залежить від рівня АТ і ступеня порушення скоротливої функції серця. Пульс слабого наповнення, нерідко аритмічний.

У разі виникнення гострої лівошлуночкової недостатності невідкладна допомога спрямована на розвантаження малого кола кровообігу, зниження підвищеного гідростатичного тиску в його судинах, поліпшення скоротливої здатності серцевого м'яза, насичення крові киснем.

Хворому необхідний цілковитий спокій. Треба підняти головний кінець ліжка, створивши опору для рук і спини, забезпечити надходження у приміщення чистого свіжого повітря, організувати інгаляцію зволоженого кисню. У разі набряку легень і подачі кисню через носовий катетер як зволожувач використовують 70- 95% етиловий спирт. Якщо кисень подають через маску кисневого інгалятора, як піногасник застосовують 20 % етиловий спирт. Крім того, медична сестра повинна дати хворому нітрогліцерин (одну таблетку або одну краплю 1 % спиртового розчину під язик). Нітрогліцерин зменшує тиск у легеневій артерії і поліпшує роботу серця. За відсутності колапсу необхідно провести кровопускання.

До ступнів прикладають грілку, до гомілок – гірчичники. На стегна накладають джгути.

Наркотичні аналгетики зменшують венозний приток крові до серця і перерозподіляють кров з малого кола кровообігу у велике, поліпшують периферичну гемодинаміку, зменшують задишку. Підшкірно вводять по 1 мл 2 % розчину промедолу, парентерально – по 1–2 мл 0,005% розчину фентанілу і 2–4 мл 0,25% розчину дроперидолу. Наркотичні аналгетики вводять разом із димедролом. Для розвантаження малого кола кровообігу й активної дегідратації рекомендується внутрішньовенне введення лазиксу (40–120 мг), а також гангліоблокатора пентаміну (0,5–1 мл 5% розчину) у 10 мл

ізотонічного розчину натрію хлориду. Під час введення цих препаратів медична сестра повинна постійно контролювати рівень АТ.

Для зняття набряку легень призначають глюкокортикоїдні гормони.

Усунувши набряк легень, напад серцевої астми, хворого транспортують у кардіологічний стаціонар. Під час евакуації він перебуває у напівсидячому положенні під постійним наглядом медичного працівника.

Серцева недостатність

Серцева недостатність СН – патологічний стан, при якому серцево-судинна система нездатна забезпечити рівень кровообігу, адекватний метаболічним потребам організму. Недостатність кровообігу – клінічний синдром, зумовлений неспроможністю системи кровообігу доставляти до органів і тканин необхідну для їх нормального функціонування кількість крові.

Серцева недостатність є однією з найбільш частих причин тимчасової непрацездатності, інвалідизації та смерті хворих, які страждають на серцево-судинні захворювання. Серцева недостатність спостерігається у 40% хворих на ІХС. Майже 50% летальних наслідків у гострому періоді інфаркту міокарда пов'язані з розвитком СН. У зв'язку із постарінням населення, покращенням якості лікування захворювань серцево-судинної системи зростає кількість з СН. Прогноз хворих із СН несприятливий; половина пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю помирає впродовж найближчих 4 років, а при наявності тяжкої СН – смерть настає протягом одного року.

СН може виникати внаслідок будь-якої патології, частіше є ускладнення ІХС, аритмій, вад серця, артеріальної гіпертензії, захворювань оболонки серця і серцевого м'яза.

КЛІНІКА

Задишка є однією з найбільш ранніх суб'єктивних ознак серцевої недостатності. Дійсне прискорення дихання треба розрізняти від відчуття нестачі повітря, що може бути еквівалентом нападу стенокардії або неврастенії. Задишка є клінічним еквівалентом застою крові в системі малого кола кровообігу. В основі симптому лежить застій у судинах легень з інтерстиціальним набряком, зниженням розтяжності легень і необхідністю підсилити роботу дихальних м'язів для забезпечення адекватного вдиху. Мають значення і зниження концентрації кисню, підвищення вмісту вуглецю і молочної кислоти в крові, яка надходить до дихального центру, що викликає компенсаторне тахіпноє.

На ранніх стадіях серцевої недостатності задишка з'являється тільки при фізичному навантаженні і зникає у спокої. Згодом толерантність до фізичного навантаження прогресивно знижується і задишка з'являється при все менших навантаженнях.

Ортное – типова вимушена поза хворого з вираженою недостатністю кровообігу. У положенні сидячи з опущеними ногами зменшується венозне повернення крові до правого серця, що знижує переднавантаження на міокард і тиск у легневих капілярах. В такому положенні зменшується

вираженість задишки за наявності здебільшого лівошлуночкової недостатності. У пацієнтів з правошлуночковою недостатністю і застоєм у великому колі кровообігу таке положення не приносить істотного полегшення.

Серцева астма проявляється нападом задишки, частіше вночі, зумовленої швидким збільшенням тиску в малому колі кровообігу. Характерне виражене відчуття ядухи, нестачі повітря, задишка, кашель з мокротинням. Напади серцевої астми частіше розвиваються вночі: в горизонтальному положенні збільшується об'єм циркулюючої крові ОЦК – кров виходить із депо, збільшується венозне повернення до серця і, отже, перенавантаження. Вночі слабшає скорочувальна функція міокарда, оскільки знижується тонус симпатичної нервової системи.

Затяжний напад серцевої астми може трансформуватися в набряк легень у результаті трансудації рідкої частини крові з легневих капілярів у альвеоли. Суб'єктивно хворі відзначають незвичайно обтяжливе відчуття ядухи, з'являється дихання з клекотінням, виділяється пінисте рожеве мокротиння. Збільшується вираженість ціанозу шкіри і слизових оболонок, з'являється холодний піт.

Періодичне дихання Чейна-Стокса виникає при тяжкій серцевій недостатності, особливо у літніх хворих з вираженим атеросклерозом головного мозку. Причиною є тяжкі обмінні порушення – метаболічний ацидоз, зміна газового складу крові, зниження чутливості дихального центру головного мозку.

Застійний бронхіт проявляється кашлем, сухим чи з виділенням мокротиння, нерідко з прожилками крові.

Серцебиття при фізичному навантаженні також є класичним симптомом міокардіальної недостатності. *Такікардія* – рання адаптаційна реакція на зниження скорочувальної спроможності міокарда. Внаслідок збільшення ЧСС хвилинний об'єм серця може залишатися деякий час незмінним. Серцебиття на ранніх стадіях недостатності кровообігу з'являється тільки на фоні фізичних навантажень, згодом зберігається і в спокої.

Астенічний синдром зумовлений системною гіпоксією, в тому числі головного мозку. Зменшення кровообігу в скелетних м'язах супроводжується відчуттям м'язової слабкості, підвищеного стомлення.

Акроціаноз губ і нігтів розвивається внаслідок недостатньої оксигенації артеріальної крові, посиленого використання кисню на периферії, підвищеного вмісту в крові відновленого гемоглобіну.

Розширення яремних вен з'являється при вираженому застої у великому колі кровообігу.

Периферичні набряки у хворих, які ведуть активний спосіб життя, з'являються спершу на стопах і щиколотках, пізніше – на гомілкях. У пацієнтів, що перебувають на ліжковому режимі, набряки з'являються спершу на попереку. Набряки пов'язані з підвищенням гідростатичного тиску в дрібних судинах великого кола кровообігу, підвищенням проникності їх стінок у результаті гіпоксії, затримки натрію і води в організмі.

Серцева кахексія розвивається в термінальній стадії недостатності кровообігу внаслідок анорексії, застійного гастриту і порушення всмоктування в кишечнику. Набряки в значній мірі маскують зникнення м'язової і жирової тканини. Але й після усунення набряків видужання не настає, розвивається «суха» серцева недостатність. Клінічно серцева кахексія проявляється вираженим схудненням хворих, різкою слабкістю. З'являються ознаки порушення білкового, вуглеводного, жирового обміну, розвиваються необоротні зміни внутрішніх органів.

Пульсовий тиск зазвичай знижений, оскільки є стійка тенденція до зниження систолічного тиску внаслідок зниження ударного об'єму крові, а діастолічний тиск нерідко підвищений внаслідок поширеної периферичної вазоконстрикції.

Периферичний пульс переважно зниженого наповнення і напруження внаслідок зниження пульсового тиску. Інші варіанти пульсу зумовлені основним захворюванням.

Застійні хрипи в легенях вказують на вираженість застою крові в малому колі кровообігу. Аускультативно визначаються жорстке дихання, при прогресуванні легеневого застою вологі хрипи у задньобазальних відділах.

Ритм галопу з'являється при виникненні патологічних додаткових тонів. Додатковий III шлуночковий тон на початку діастолі формує протодіастолічний ритм «галопу». Патологічний III тон свідчить про діастолічне первантаження лівого шлуночка і значне зниження його пружних властивостей. Місце найкращого вислуховування III тону – біля верхівки серця, медіальніше від неї, майже виключно в положенні лежачи, коли хворий щойно ліг і повернувся на лівий бік. Тон підсилюється або з'являється в кінці видиху і на початку дихальної паузи.

Збільшення печінки зумовлене застоєм у великому колі кровообігу, є більш раннім симптомом, ніж поява периферичних набряків. Печінка щільно-еластичної консистенції, з рівним краєм, однорідної структури, без вираженої болючості. При натисканні на печінку вираженість випинання яремних вен збільшується. Тривалий застій у печінці призводить до портальної гіпертензії, збільшення селезінки. Швидкий розвиток застою у великому колі з різким збільшенням печінки може супроводжуватися рефлекторним блюванням, різким болем в правому підребер'ї. Гіпоксія гепатоцитів може призвести до дистрофічного ураження печінкових часточок із розвитком жовтяниці, інколи – кардіального цирозу печінки.

Гідроторакс, частіше правосторонній, зумовлений трансудацією у плевральну порожнину рідкої частини крові. Гідроторакс може розвинути як при застої у великому колі кровообігу, до якого відносяться вени парієтальної плеври, так і при застої у малому колі (вени вісцеральної плеври).

Асцит пов'язаний з вираженим застоєм у великому колі кровообігу з портальною гіпертензією.

Застійна нирка клінічно проявляється протеїнурією, підвищенням питомої ваги сечі, зрідка – азотемією.

Хронічна лівошлуночкова недостатність

Синдром характеризується наростаючою задишкою при звичайних фізичних навантаженнях і схильністю до тахікардії. При тяжкій декомпенсації задишка спостерігається і в спокої. Вираженість задишки збільшується в горизонтальному положенні (зростає венозне повернення до серця), тому хворі обирають вночі напівсидяче положення із опущеними ногами. Можливий кашель з виділенням серозного мокротиння – «застійний» кашель, ознака підвищення тиску крові у малому колі кровообігу. Тахікардія з'являється при найменшому фізичному навантаженні або є постійно.

При фізикальному обстеженні виявляється розширення серця вліво, аускультативно визначається ритм галопу (тричленний). У верхніх відділах легень – посилене везикулярне або жорстке дихання, у нижніх відділах – ослаблене дихання, нерідко недзвінки вологі дрібнопухирчасті хрипи („застійні“). Можуть вислуховуватися сухі хрипи та жорстке дихання внаслідок набряку і часткової обструкції бронхів.

Хронічна правошлуночкова недостатність

Ізольована правошлуночкова недостатність розвивається у хворих на бронхіальну астму з хронічним легенеvim серцем, при деяких вадах з первантаженням правого шлуночка, ожирінні. Найбільш характерною клінічною ознакою є застій у венах великого кола кровообігу – пастозність стоп і гомілок, особливо наприкінці дня. Вранці пастозність зникає або стає менш вираженою. Згодом із збільшенням тяжкості декомпенсації розвиваються виражені периферичні набряки, які можуть трансформуватися в анасарку з асцитом, гідротораксом, гідроперикардом. Типова наявність ознак застою крові в печінці – збільшення печінки в розмірах, відчуття дискомфорту і тяжкості в правому підребер'ї, метеоризм. Може сформуватися кардіальний цироз печінки. Раннім симптомом є стійка тахікардія.

Тотальна хронічна недостатність (двошлуночкова)

Тотальна недостатність характеризується ознаками застою і в малому, і у великому колах кровообігу. Спостерігається поєднання їх клінічних і фізикальних симптомів. На кінцевій стадії розвиваються постійні набряки, анасарка, асцит, гідроторакс, гідроперикард, цироз печінки, дистрофія тканин і органів. Використовуючи клінічні критерії, можна діагностувати тільки виражені стадії недостатності кровообігу.

Діагностичні критерії вираженості декомпенсації

I стадія серцевої недостатності

Для початкової стадії характерна поява клінічних ознак декомпенсації тільки на фоні фізичного навантаження, яке раніше переносилося добре. Зниження толерантності до фізичного навантаження проявляється задишкою, серцебиттям, відчуттям втоми, дискомфортом у ділянці серця. Працездатність у цілому знижується.

Проведення проб із дозованим фізичним навантаженням виявляє зниження толерантності до навантаження, більш вираженим прискоренням

пульсу і ЧСС, підсиленням дихання й уповільненим відновленням цих показників до вихідних значень після припинення проби. Венозний тиск, показники зовнішнього дихання не змінені. Споживання кисню у спокої нормальне, але на фоні навантаження підвищується більш значно.

II стадія серцевої недостатності, період А

Задишка, серцебиття, неприємні відчуття у ділянці серця, підвищена стомлюваність з'являються на фоні звичайних незначних фізичних навантажень. Працездатність суттєво знижена. Фізикально визначаються збільшення печінки, пастозність нижніх кінцівок, які можуть зникати вранці.

II стадія серцевої недостатності, період Б

Задишка, серцебиття, прекардіальний дискомфорт з'являються при найменшому фізичному навантаженні і навіть у спокої. Хворі непрацездатні. Фізикально визначається збільшення печінки, набухання вен, постійні набряки спершу на нижніх кінцівках, а згодом і на попереку, верхніх кінцівках. Потім може розвинутих анасарка, гідроторакс, гідроперикард, асцит. Венозний тиск у II стадії підвищений – при нормі 100 мм вод. ст. підвищується до 165-208 мм вод. ст. Швидкість кровообігу значно зменшена. Життєва ємність легень знижена на 30-40%. Збільшений хвилинний об'єм вентиляції легень, знижений процент поглинання кисню з повітря при диханні, гіпоксемія, підвищене споживання кисню після проведення проби з навантаженням. Спостерігається затримка води й солі в організмі хворого, знижується добова кількість виведених із сечею хлоридів, підвищується виведення калію.

Виявляються симптоми порушення азотистого обміну – підвищений вміст загальних білків у сироватці крові, особливо глобулінів, знижений альбуміно-глобуліновий коефіцієнт, підвищений вміст азотовмісних речовин і молочної кислоти в крові. Змінені всі константи системної гемодинаміки – збільшений ОЦК, сповільнений потік крові, підвищений венозний тиск, знижений ударний і хвилинний об'єми крові.

III стадія серцевої недостатності

Ознаки застою у малому і великому колі кровообігу виражені максимально – анасарка, асцит, гідроторакс, гідроперикард, є тяжкі дистрофічні зміни різних тканин, загальне виснаження хворого, яке частково маскується набряками. Різко змінені параметри системної гемодинаміки. Артеріальний тиск знижений, венозний підвищений. Різко уповільнена швидкість кровообігу. Порушена функція дихання – значно зменшена життєва ємність легень, знижена величина легеневої вентиляції, поглинання кисню з повітря, яке вдихається, знижене насичення киснем артеріальної і венозної крові та споживання кисню у спокої. Виснаження компенсаторних можливостей дихальної системи проявляється пригніченням дихального центру, нерідко з'являється періодичне дихання.

Виражені порушення обмінних процесів. Знижений загальний білок сироватки крові, підвищений рівень азотовмісних речовин, ацидоз. Підвищений рівень натрію і хлоридів, знижений вміст калію в тканинах.

Залежно від варіантів дисфункції шлуночків виділяють:

- систолічний варіант СН, що зумовлений недостатністю систолічної функції лівого шлуночка.

Основний критерій – величина фракції викиду лівого шлуночка < 40 %;

- діастолічний варіант СН, що зумовлений порушенням діастолічного наповнення лівого (чи правого) шлуночків.

Основні критерії – наявність застійних ознак в малому колі кровообігу (або в малому, у великому колах) при збереженій фракції викиду (>50 %) недилатованого лівого шлуночка;

- невизначений – коли при наявності клінічних ознак СН фракція викиду лівого шлуночка у межах 40-50 %.

Для визначення функціональної активності хворих користуються класифікацією кардіологічних хворих за функціональними класами. Виділяють чотири функціональних класи (ФК):

I ФК – пацієнти із захворюванням серця, у яких звичайні фізичні навантаження не викликають втоми, задишки, серцебиття.

II ФК – пацієнти із захворюванням серця, у яких при виконанні звичайних фізичних навантажень спостерігається задишка, серцебиття, швидка втома.

III ФК – пацієнти із захворюванням серця, у яких немає скарг у спокої, але виконання навіть незначних фізичних навантажень супроводжується задишкою і серцебиттям.

IV ФК – пацієнти із захворюванням серця, у яких навіть у спокої виникають задишка і серцебиття.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Правильно призначене лікування дозволяє продовжити життя хворих. Основними напрямками лікування є:

- зменшення ризику нових уражень міокарда (зміна способу життя, що передбачає нормалізацію маси тіла, припинення куріння і вживання алкоголю, зниження рівня АТ і контроль рівня цукру в крові);

- контроль водного балансу хворого (обмеження вживання кухонної солі < 5г/день, рідини до 1л/добу);

- помірні тренувальні фізичні навантаження.

Медикаментозне лікування

Препаратами вибору для усіх хворих з систолічною дисфункцією лівого шлуночка є інгібітори ангіотензинперетворюючого фермента (ІАПФ) під контролем АТ ІАПФ призначають з поступовим збільшенням дози (капоприл 6,26 до 150 мг/денно, еналаприл 2,5 – 20 мг/денно, раміприл 1,25 – 10 мг/денно).

Побічні ефекти: гіпотензія, кашель, набряк Квінке, погіршення функції нирок.

Серцеві глікозиди.

Найефективнішим засобом є дигіталіс (наперстянка), який збільшує силу серцевих скорочень, подовжує діастолу, сповільнює серцеву провідність,

сприятливо впливає на електролітні й метаболічні процеси в міокарді. Препарати дигіталісу призначають усередину. Дигоксин по 0,0025 г 2-3 рази на добу, ізоланід по 0,00025 г 3 рази на добу, дигітоксин по 0,0001 г 3 рази на добу. У разі неефективності застосування цих препаратів внутрішньовенно вводять строфантин К або корглікон. Їх вводять повільно протягом 2-4 хв на ізотонічному розчині натрію хлориду, розчині глюкози.

Слід пам'ятати про можливе передозування серцевих глікозидів (інтоксикацію). Першими ознаками інтоксикації є нудота, блювання, зниження добового діурезу, екстрасистоля. У разі виникнення перелічених ознак ці препарати треба відмінити і призначити солі калію.

Важливе значення у боротьбі з серцевою недостатністю мають сечогінні препарати. Призначають по 50-100 мг гіпотіазиду, 80-120 мг лазиксу.

Застосовують антиагреганти, препарати, які поліпшують обмін у міокарді – анаболічні стероїди, АТФ, рибоксин, вітаміни групи В, С. За наявності ціанозу проводять оксигенотерапію.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

При хронічній недостатності кровообігу рекомендуються лікувальні дієти №10 і №10А. Харчування повинно бути роздібненим, 5-6 разів на добу, калорійність дещо знижена. Дієта №10 сприяє збільшенню діурезу, легко засвоюється, достатня за вмістом білків та вітамінів. Обмежуються вода й кухонна сіль, у підвищених кількостях вводяться солі калію та магнію. Виключаються багаті на холестерин продукти, а також екстрактивні речовини, що стимулюють роботу печінки, нирок, збільшують навантаження на серцево-судинну систему.

Кулінарна обробка їжі різноманітна – надають перевагу відварюванню на воді або на парі, але допускається й смаження чи запікання. Харчі у процесі приготування не досолюють – вживання солі знижене до 1-2 г/добу.

Рекомендується несвіжий пшеничний хліб із висівками, нездобне печиво. Супи вегетаріанські, молочні, фруктові. Різноманітні страви з нежирної яловичини, телятини, кролика, курки, індички, нежирної риби. У великій кількості рекомендуються овочі у вареному та сирому вигляді – морква, кабачки, гарбуз, буряк, картопля, білокачанна і кольорова капуста, сирі помідори, салат.

При наявності надлишкової ваги призначають розвантажувальні дні – 1 раз на тиждень.

1. Вівсяна дієта – 500 г вівсяної каші та 800 мл фруктового соку.
2. Рисово-компотна – 100 г рисової каші та 5 склянок компоту.
3. Кефірна – 1-1,5 л кефіру або простокваші.
4. Кавунова – 1,5 кг спілого кавуна.
5. Яблучна – 1,5-2 кг печених або протертих яблук.
6. Сирна – 100-150 г домашнього сиру, 60 г сметани.
7. Абрикосова – 1 кг кураги та 1 л чаю.

Дієта Карреля призначається хворим із СН ПБ та III стадії. Дієта містить велику кількість іонів калію і дуже мало – натрію, підвищує діурез, змен-

шує ацидоз. Складається з молока, фруктового соку малими порціями по 100 мл (до 1 л/добу), з доданням 1-2 рази на день 150 г безсольового хліба, 200 г рисової каші, 200 г картопляного пюре, 1 яйця.

Калієва дієта призначається за тими ж показаннями – усуває гіпокаліємію, має сечогінну дію, знижує артеріальний тиск. Дієта збагачена калієм (5 – 7 г/добу), містить продукти, багаті калієм та бідні натрієм – курагу, родзинки, шипшину, апельсини, мандарини, персики, агрус, чорнослив, чорну смородину, горіхи, печену картоплю, капусту, рослинну олію, молоко, сир, телятину, ячмінну, вівсяну крупи, пшоно.

Хворим із значно вираженою серцевою недостатністю рекомендується ліжковий режим або перебування у зручному кріслі. Корисна лікувальна гімнастика, особливо дихальна, гімнастика за Бутейко, вправи для ніг. Хворим призначають дієтичне харчування (дієта № 10). Уживання солі обмежується до 2-6 г на добу. Кількість рідини – до фізіологічної потреби – 1-1,5 л на добу, їжу споживають дрібними порціями 5-6 разів на день.

Під час догляду за хворими медична сестра повинна стежити за чистотою натільної і постільної білизни хворого. Ліжко повинно бути функціональним. Якщо такого ліжка немає, на сітку звичайного ліжка потрібно поставити підголовник.

Здійснюють систематичний догляд за шкірою хворих і профілактику пролежнів. Стан спокою не повинен тривати довго. Слід часто змінювати положення тіла хворого.

Ефективним є призначення зволоженого кисню у вигляді інгаляцій або кисневих палаток. Медичній сестрі слід дбати про чистоту і провітрювання палат.

Протипоказане вживання алкогольних напоїв, гострих і смажених страв, куріння.

Медична сестра повинна спостерігати за добовим діурезом хворого і кількістю вживаної рідини.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. набряки на ногах.

Причина. порушення функції серця.

Мета. зменшити набряки.

Втручання.

1. Пояснити хворому, що надмірне вживання рідини збільшує навантаження на серце та збільшує набряки. Хворий свідомо повинен контролювати кількість спожитої рідини (800 мл з врахуванням овочів і фруктів)

2. Стежити за дотриманням хворим призначеного дієтичного режиму (дієта №10) з включенням багатих на калій продуктів (печені яблука, родзинки, інжир, курага). Обмежити солодощі і м'ясні страви.

3. Вимірювати і реєструвати в історії хвороби величину добового діурезу.

4. Давати хворому призначені сечогінні засоби.

5. Періодично зважувати хворого і реєструвати вагу в історії хвороби.

6. Стежити за щоденними випороженнями, у разі необхідності ставити очисну клізму.

Контрольні питання

1. Анатомія і фізіологія органів серцево-судинної системи.
2. Основні проблеми хворих при захворюваннях серцево-судинної системи.
3. Методи обстеження при захворюваннях серцево-судинної системи.
4. Спеціальні сестринські втручання при захворюваннях органів серцево-судинної системи.
5. Ревматизм: визначення, етіологічні чинники, клінічні прояви ревматичного поліартриту.
6. Клінічні прояви ревматичного ураження серця.
7. Участь медичної сестри в лабораторно-інструментальних методах діагностики ревматизму.
8. Принципи лікування хворого на ревматизм.
9. Особливості догляду за хворими на ревматизм.
10. Участь медичної сестри в диспансеризації хворих на ревматизм.
11. Інфекційний ендокардит: визначення, етіологічні чинники, клінічні прояви.
12. Принципи лікування хворого на інфекційний ендокардит.
13. Особливості догляду за хворими на інфекційний ендокардит.
14. Перикардит: визначення, етіологічні чинники, клінічні прояви.
15. Принципи лікування хворого на перикардит.
16. Особливості догляду на перикардит.
17. Неревматичний ендокардит: визначення, етіологічні чинники, клінічні прояви.
18. Принципи лікування та догляду за хворими на міокардит.
19. Вади серця: визначення, вроджені і набуті вади серця. Поняття компенсації і декомпенсації.
20. Недостатність мітрального клапана: визначення, причини, порушення гемодинаміки.
21. Клінічні прояви недостатності мітрального клапана, інструментальна і лабораторна діагностика.
22. Стеноз лівого атріовентрикулярного отвору: визначення, етіологія, порушення гемодинаміки.
23. Клінічні прояви стенозу лівого атріовентрикулярного отвору, інструментальна діагностика.
24. Недостатність клапанів аорти: визначення, причини, порушення гемодинаміки.
25. Клінічні прояви недостатності клапанів аорти, інструментальна і лабораторна діагностика.
26. Стеноз гирла аорти: визначення, етіологія, порушення гемодинаміки.
27. Стеноз гирла аорти: клінічні прояви, інструментальна і лабораторна діагностика.
28. Принципи диспансерного спостереження хворих з вадами серця.
29. Принципи лікування хворих з вадами серця в стадії компенсації та декомпенсації.
30. Особливості догляду за хворими з вадами серця.
31. Артеріальна гіпертензія: визначення, етіологічна класифікація.
32. Есенціальна артеріальна гіпертензія (гіпертонічна хвороба): визначення, чинники виникнення захворювання, клінічні прояви.
33. Участь медичної сестри в лабораторно-інструментальних методах діагностики есенціальної гіпертензії.
34. Принципи лікування хворого на артеріальну гіпертензію.
35. Клінічні прояви гіпертензивних кризів.
36. Невідкладна допомога хворому з ускладненнями есенціальної артеріальної гіпертензії.
37. Особливості догляду за хворими з артеріальною гіпертензією.

38. Участь медичної сестри у виявленні і диспансерному спостереженні хворих з артеріальною гіпертензією.
39. Атеросклероз: визначення, чинники розвитку захворювання, основні клінічні форми.
40. Принцип лікування і профілактика атеросклерозу.
41. ІХС: визначення, чинники ризику, клінічні форми.
42. Стенокардія: визначення, чинники ризику, клініка нападу стенокардії.
43. Діагностика стенокардії позасерцевим нападом, участь медичної сестри у функціональних методах обстеження.
44. Невідкладна допомога і особливості догляду за хворими при нападі стенокардії.
45. Принципи лікування стенокардії.
46. Участь медичної сестри у виявленні і диспансерному спостереженні хворих на стенокардію.
47. Інфаркт міокарда: визначення, чинники розвитку захворювання, патологоанатомічні зміни.
48. Клінічні прояви початкової стадії інфаркту міокарда.
49. Прояви резорбтивно-некротичного синдрому у хворих на інфаркт міокарда.
50. Лабораторно-інструментальна діагностика інфаркту міокарда.
51. Невідкладна допомога хворому при інфаркті міокарда.
52. Особливості догляду за хворими на інфаркт міокарда.
53. Принципи лікування і реабілітація хворих на інфаркт міокарда.
54. Участь медичної сестри у виявленні і диспансеризації хворих на інфаркт міокарда.
55. Гостра судинна недостатність: визначення, етіологія. Клінічні прояви непритомності та колапсу.
56. Шок: визначення, етіологічні чинники, клінічні прояви.
57. Невідкладна допомога і особливості догляду за хворими при непритомності, колапсі, шоці.
58. Гостра лівошлуночкова недостатність: серцева астма та набряк легень. Визначення, етіологічні чинники, клінічні прояви.
59. Невідкладна допомога при гострій лівошлуночкової недостатності.
60. Особливості догляду за хворими при серцевій астмі та набряку легень.
61. Хронічна серцева недостатність: визначення, етіологічні чинники, клінічні прояви.
62. Клінічні прояви хронічної серцевої недостатності залежно від стадії.
63. Принципи лікування хворих з хронічною серцевою недостатністю.
64. Особливості догляду за хворими на хронічну серцеву недостатність.

3.3. ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

3.3.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані

Травна система складається з ротової порожнини, глотки, стравохода, шлунка, тонкої і товстої кишок та великих травних залоз.

Ротова порожнина ділиться на два відділи: присінок рота і власне порожнину рота. Присінок рота – щілиноподібний простір, розміщений між губами і щоками зовні та зубами і яснами зсередини. Порожнина рота займає простір від зубів до входу в глотку. На її нижній поверхні розташований язик. Під язиком відкриваються протоки піднижньощелепної та під'язикової слинних залоз.

Язик – м'язовий орган. У слизовій оболонці язика є п'ять видів сосочків: ниткоподібні – виконують механічну функцію (перешкоджають ковзанню їжі) та дотикову; конічні – затримують маленькі часточки їжі, а також сприймають дотик і біль; грибоподібні сочевицеподібні – сприймають смакові відчуття; листоподібні – також сприймають смакові відчуття.

Під слизовою оболонкою порожнини рота є багато невеликих слизових та серозних залоз, які залежно від розміщення називають губними, щічними, кутніми, піднебінними та язиковими. Вони утворюють групу малих слинних залоз. Крім цих залоз, виділяють ще групу великих слинних залоз. Всі ці залози парні. До них відносяться: привушна залоза, яка розміщена на боковій поверхні обличчя, спереду і дещо нижче вушної раковини, її вивідна протока відкривається – проти другого верхнього великого кутнього зуба; піднижньощелепна залоза, що розміщена в підщелепній ямці, вивідна протока відкривається на сосочку під язиком; під'язикова залоза – розташована на дні ротової порожнини під слизовою оболонкою, її вивідні протоки відкриваються в ротовій порожнині за ходом під'язикової складки.

В ротовій порожнині відбувається подрібнення і змочування їжі слиною, часткове розщеплення вуглеводів та формування харчової грудки.

Слина – безбарвна в'язка рідина, якої за добу виділяється 1000-1200 мл, складається з 95-99 % води, решта – органічні та неорганічні речовини. У ній міститься два ферменти – амілаза і мальтаза, які розщеплюють вуглеводи.

Харчова грудка рухами язика та щік пересувається у глотку, а далі – у стравохід. Тверда їжа проходить по стравоходу за 8 – 12 с, а рідка швидше – 1-2 с.

Глотка – з'єднує порожнину рота із стравоходом. Глотка ділиться на три частини: верхня – носоглотка, середня – ротоглотка, нижня – гортанна. У ротовій частині глотки перехрещуються дихальний і травний шляхи. Через порожнину носа повітря проходить у гортань, при цьому м'яке піднебіння опускається, а надгортанник піднімається. М'язи порожнини рота скорочуються, і їжа потрапляє на корінь язика. Далі м'яке піднебіння піднімається і щільно закриває знизу вхід у носову частину глотки. Харчова грудка

проштовхується в глотку, а надгортанник закриває вхід до гортані. М'язи глотки послідовно скорочуються і проштовхують їжу у стравохід.

Стравохід – вузька м'язова трубка (22 – 26 см), яка з'єднує глотку з шлунком. У стравоході виділяють шийну, грудну та черевну частини. Він має три звуження. Перше розміщене на його початку, друге – на рівні роздвоєння трахеї, третє в місці, де стравохід проходить через діафрагму. Велике практичне значення має те, що стравохід межує з важливими органами: аортою, лімфатичними судинами, медіастинальною плеврою, лівим бронхом, бронхіальними залозами, перикардом і з важливими нервами. В нижній частині стравоходу венозна сітка з'єднується з веною шлунка і через неї з печінковим кровообігом.

Шлунок – це порожнистий м'язовий орган, який розміщений у верхній частині черевної порожнини. Має передню та задню стінки, малу та велику кривизну. У шлунку виділяють такі частини: вхідну, яка розміщена біля кінця стравоходу; дно – випукла догори частина, яка прилягає до лівої половини діафрагми; тіло – наймасивніша частина; пілорус або воротар – нижня частина шлунка.

На слизовій оболонці шлунка відкривається велика кількість проток травних залоз, які виділяють шлунковий сік. Шлункові залози виробляють пепсин – фермент, який сприяє перетравленню м'яса та інших речовин, що містять білки. Шлунковий сік розщеплює не тільки білки, а й жири, завдяки наявності у ньому ферментів протеаз (пепсин, гастрин, хімосин – розщеплюють білки тільки при кислій реакції) і ліпаз. Шлунковий сік – безбарвна рідина кислої реакції (в нормі 0,4-0,5 %). рН чистого шлункового соку – 0,9 – 1,5. Крім соляної кислоти, містить ферменти і слиз. Останній захищає стінки від механічних ушкоджень. Соляна кислота вбиває бактерії й активізує ферменти.

Діяльність шлункових залоз регулюється нервовими впливами. На травлення впливає емоційний стан та умови приймання їжі. Кількісний та якісний склад їжі є тими факторами, які збуджують або пригнічують виділення травного соку. У шлунок надходить різний об'єм їжі. Там вона знаходиться протягом декількох годин.

Тонка кишка розпочинається з воротаря на рівні I поперекового хребця і закінчується в здухвинній ямці, де вона переходить у сліпу кишку. Ділиться на три частини: дванадцятипалу, порожню, клубову. Дванадцятипала кишка становить початковий відділ тонкої кишки. У ній відбувається нейтралізація кислого хімусу, який потрапляє із шлунка, під впливом ферментів травного соку розщеплюються білки, жири й вуглеводи.

На всьому протязі тонкої кишки, крім кінця клубової, слизова оболонка утворює циркулярні складки, які значно збільшують поверхню всмоктування. Слизова вкрита ворсинками, які значно збільшують всмоктувальну та видільну поверхню тонкої кишки.

Дванадцятипала кишка та великі травні залози (підшлункова залоза і печінка) забезпечують функцію травлення. У кишці сік підшлункової залози

зи розщеплює білки, жири, вуглеводи. Жовч сприяє перетравленню і всмоктуванню жирних кислот, підвищує тонус кишок, їх перистальтику й бере участь у пристінковому травленні.

Є два основних види травлення у тонкій кишці: порожнинне – ферментативне розщеплення речовин відбувається у просвіті травного каналу, здійснюється початковий процес розщеплення білків, жирів і крохмалю; пристінкове – здійснюється ферментами, розміщеними на мембранах клітин.

Товста кишка – поділяється на такі частини: сліпа, висхідна ободова, поперечно ободова, низхідна ободова, сигмоподібна, пряма кишка, задньо-прохідний анальний канал. Загальна довжина товстої кишки – 1,5-2,0 м. Товста кишка відрізняється від тонкої не тільки більшим діаметром, але й наявністю поздовжніх м'язових стрічок на поверхні, здуттів. Сліпа кишка знаходиться у правій здухвинній ямці, її довжина – близько 6 см. Від внутрішньозадньої поверхні сліпої кишки відходить червоподібний відросток. Низхідна ободова кишки прямує вниз і на рівні гребеня клубової кістки переходить у сигмоподібну. Сигмоподібна кишка простягається до рівня III крижового хребця, де вона переходить у пряму кишку. Пряма кишка є кінцевим відділом товстої кишки, що розміщується в малому тазі. Кінцева частина її проходить тазове дно і закінчується заднім проходом.

У товсту кишку їжа надходить майже перетравленою, за винятком невеликої кількості білків, жирів, вуглеводів. Неперетравленою залишається лише рослинна клітковина. У цьому відділі травного тракту всмоктується вода, а виділяється сік, багатий на слиз, але без ферментів. Залишки їжі склеюються слизом і формуються калові маси. Рослинна клітковина піддається бродінню і розщеплюється до вуглеводів. Ці процеси відбуваються під впливом великої кількості мікроорганізмів, що знаходяться у товстій кишці, зокрема гнильні бактерії розкладають білок, утворюються токсичні речовини (індол, фенол тощо), які надходять у кров і знешкоджуються печінкою. Переміщення калових мас сприяють маятникоподібні і перистальтатичні рухи товстої кишки. Весь процес травлення займає приблизно 2 доби.

Підшлункова залоза – розміщена на задній черевній стінці за шлунком, довжина – 16-20 см, ширина близько 4 см, маса 70-80 г. Має три частини: головку, тіло, хвіст. Вздовж підшлункової залози проходить вивідна протока, в яку відкриваються протоки часточок залози. Протока підшлункової залози відкривається разом із загальною жовчною протокою на великому сосочку дванадцятипалої кишки.

Підшлункова залоза виділяє сік, який складається з двох компонентів: перший – містить воду, електроліти та гідрокарбонат; другий – ферменти (трипсин, амілазу, ліпазу, мальтазу), які розщеплюють білки, жири і вуглеводи. Ця функція називається екзокринною.

Ендокринну функцію підшлункової залози забезпечують залозисті клітини (острівці Лангерганса), що продукують інсулін, глюкагон, соматостатин, які забезпечують гуморальну регуляцію процесів травлення.

Печінка – це один з найважливіших органів людського тіла. Розміщена безпосередньо під діафрагмою у правій верхній частині черевної порожнини. Маса печінки людини – 1300-1800 г. В основі сучасного анатомо-функціонального поділу лежить вчення про сегментарну будову печінки.

Печінка має унікальну систему кровообігу – отримує кров із двох судинних систем: ворітної вени і печінкової артерії. Відтік крові здійснюється через печінкові вени, які з'єднані з нижньою порожнистою веною. Через ворітну вену в печінку надходить основна маса крові від органів черевної порожнини.

Печінка продукує близько 1,5 л жовчі за добу. Жовч виділяється через складну систему жовчних ходів усередині печінки. Ліва і права жовчні протоки з'єднуються й утворюють загальну печінкову протоку, яка зливається з міхуровою протокою, впадає у загальну жовчну протоку. Загальна жовчна протока, прилягає ззаду до голівки підшлункової залози, відкривається у просвіт дванадцятипалої кишки в ділянці великого дуоденального сосочка, де розташований кільцеподібний м'язовий замикач – сфінктер Одді. Жовчний міхур має форму груші, довжина його – 8 – 10 см, об'єм – 30-70 мл. Верхньою своєю поверхнею жовчний міхур прилягає до печінки, заокруглене його дно трохи виступає за її край, а тіло лежить на попереково-ободовій і дванадцятипалій кишках. Регуляція функції жовчновидільної системи здійснюється гуморальним і нервово-рефлекторним шляхами.

Майже всі найважливіші процеси обміну речовин тією чи іншою мірою залежать від печінки. До основних функцій печінки належать обмін білків, вуглеводів, ліпідів, ферментів, вітамінів; водний, мінеральний, пігментний обміни, секреція жовчі, дезінтоксикаційна функція.

Печінка синтезує альбуміни, фібриноген, протромбін, проконвертин, α -глобуліни, значну частину β -глобулінів, гепарину. Роль печінки в пігментному обміні зумовлена: захопленням білірубину з крові, зв'язування білірубину з глюкуроновою кислотою і виділення зв'язаного білірубину з печінкових клітин у жовчні капіляри. Участь печінки в обміні вуглеводів зумовлена перетворенням галактози в глюкозу, фруктози в глюкозу, синтезом і розпадом глікогену, глюконеогенезом, окисленням глюкози, утворенням глюкуронової кислоти. Печінка синтезує жовч, яка бере активну участь в розщепленні жирів. В печінці накопичуються жиророзчинні вітаміни А, Д, Е, К. Печінка бере участь у знешкодженні токсичних речовин, як ендогенного так і екзогенного походження.

Усі ці численні функції тісно пов'язані між собою і тому печінка є життєво важливим органом, „хімічною лабораторією” організму, порушення роботи якої позначається на обміні речовин.

3.3.2. Ознаки ураження травної системи

Ураження стравоходу

Біль в ділянці стравоходу хворі відзначають при гострих запальних ураженнях слизової стравоходу, опіках. Вона виникає по ходу стравоходу

або за грудниною і може іррадіювати в плече, нижню щелепу, міжлопаткову ділянку.

Дисфагія – це розлади акту ковтання (неможливо зробити ковток, порушується просування харчової грудки в глотці і по стравоходу, а також неприємні відчуття, пов'язані із затримкою їжі в цих органах). Причиною можуть бути функціональні звуження (рефлекторний спазм м'язів стравоходу внаслідок порушення його іннервації або при неврозах) чи органічні (рак, рубець).

Печія – сприймається хворим як відчуття печіння за грудниною, часом в епігастрії. Пов'язана з подразненням термінального відділу стравоходу кислим вмістом шлунка (рефлюкс-езофагіт).

Стравохідне блювання – нагадує відригування, яке відрізняється лише значно більшим об'ємом блювотних мас. Виникає при значному звуженні стравоходу. Виникає без нудоти, часто раптово при зміні положення тіла, натужуванні. Блювотні маси не містять домішок шлункового соку, складаються із неперетравленої їжі.

Відригування – обумовлене скороченнями м'язів шлунка на тлі синхронного розслаблення нижнього стравохідного сфінктера. Цей симптом не супроводжується нудотою. Відригування може бути повітрям чи їжею. Гнильний запах може вказувати на розпад пухлини.

Зригування – повторне заковтування відригнутої їжі. Дуже часто виникає у новонароджених, при неврозах, спазмах кардії.

Гикавка – є ознакою на втягнення в процес діафрагмального нерва.

Кровотеча – виникає з розширених вен стравоходу, при цирозі печінки, розпаді пухлини стравоходу чи кардії, виразці стравоходу тощо. Для стравохідної кровотечі характерна відсутність кашлю і наявність домішок повітря в блювоті.

Гіперсалівація – рефлекторна гіперфункція слинних залоз. Заковтування великої кількості слини веде до її скупчення над звуженою ділянкою стравоходу. Це ще більше посилює дисфагію.

Ураження шлунка

Біль займає провідне місце серед скарг при захворюваннях шлунка. Проте, не можна говорити про біль у шлунку на підставі скарг хворого. Варто запропонувати пацієнту показати рукою місце больових відчуттів. Біль в епігастральній ділянці є найчастішою частою скаргою у хворих з різноманітними захворюваннями шлунка. Щоб точніше визначити місце виникнення болю, потрібно деталізувати його ознаки, а саме: куди біль проводиться з місця виникнення (ірадіація); постійний чи періодичний; якщо біль періодичний, то з чим пов'язує хворий його виникнення (їжа, ходьба, зміна положення тіла, психоемоційні фактори тощо); якщо біль постійний, то що його посилює; характер болю (пекучий, ниючий, стріляючий тощо); чим хворий полегшує біль. Якщо він викликаний спастичними скороченнями м'язів шлунка, то біль є періодичним (спостерігають при ураженнях воротаря чи ділянки

навколо нього). Біль, викликаний подразненням нервових елементів шлунка, має постійний характер (гастроптоз, рак шлунка). Залежно від типу порушення шлункової секреції, біль виникає через той чи інший проміжок часу після вживання їжі: через 30-40 хв (ранній); через 1,5-2 год (пізній); голодний (натще); нічний. Полегшення настає після блювання (шлунок звільняється від кислого вмісту), вживання їжі (зв'язує кислоту), соди чи інших лугів (нейтралізують кислоту), а іноді при застосуванні грілки та інших анти спастичних та тих, що знижують секрецію медичних засобів. Біль локалізується в епігастрії, іррадіює у спину, має інтенсивний характер.

Сезонність болю (поява чи загострення восени і весною) є характерним для виразкової хвороби (ураження ділянки навколо воротаря). Для болю з шлунка характерною є іррадіація в спину, лопатки, нижню частину міжлопаткового простору, ліве підребер'я.

Нудота – рефлекторний акт, пов'язаний з подразненням блукаючого нерва. Проявляється неприємним відчуттям тиску в епігастральній ділянці, загальною слабкістю, підвищеним слино- і потовиділенням, запамороченням, зниженням артеріального тиску, похолодінням нижніх кінцівок, блідістю шкіри. Часто передує блюванню, але може виникати і без нього. Має місце при гастритах (особливо гострих, з пониженою секреторною функцією), раку шлунка, гастроптозі. Характерною є її поява після вживання жирної їжі.

Блювання – складний рефлекторний акт внаслідок збудження блювотного центру, під час якого відбувається самовільний викид харчового вмісту шлунка через стравохід, глотку, рот, часом носові ходи. Може бути: центрального (нервове, мозкове); гематогенно-токсичного; вісцерального або рефлекторного генезу.

Блювання шлункового походження може виникати при попаданні в шлунок концентрованих кислот, лугів, інших токсичних речовин, недоброякісної їжі, великої кількості їжі, при запальних процесах слизової шлунка, утрудненні проходження їжі з шлунка (звуження воротаря) тощо.

Блювання вранці, натще, з виділенням великої кількості слизу та слини характерне для хронічних гастритів. При звуженні стравоходу, виразці кардіальної ділянки шлунка, гострому гастриті виникає через декілька хвилин після вживання їжі. Для хронічного гастриту, виразкової хвороби, атонії м'язів шлунка характерним є блювання через 2-3 год, після вживання їжі. При тривалому знаходженні їжі в шлунку внаслідок стенозу воротаря, виникає застійне блювання (в блювотних масах є залишки їжі 1-2-добової давності і кількість блювотних мас є більшою, ніж кількість вжитої їжі).

Блювання невеликою кількістю має місце при неврозах шлунка. При гіперсекреції його об'єм може становити 1-2 л, а при стенозі воротаря – 4-5 л. Кислі блювотні маси спостерігають при гіперсекреції. Різкий кислий запах з горілим присмаком і пінистим виглядом є характерною ознакою для процесів бродіння. Гнильний запах вказує на розпад пухлини шлунка, спиртовий запах – на гостре отруєння алкоголем, аміачний – на уремичний гаст-

рит при нирковій недостатності. Калове блювання характеризується каловим запахом і бурим кольором, виникає при кишковій непрохідності.

З домішок діагностичне значення мають слиз, жовч, гній, кров, глисти. Слиз вказує на гастрит, жовч – на закидування вмісту дванадцятипалої кишки в шлунок. Наявність жовчі в шлунку виключає діагноз обтураційної жовтяниці. Гній у блювотних масах вказує на флегмонозний гастрит або прорив абсцесу з грудної чи абдомінальної порожнини. Невелику кількість крові у вигляді прожилок можна спостерігати при сильному блюванні чи заковтуванні крові з ясен, губ. Важливе діагностичне значення має велика кількість крові.

Шлункова кровотеча. Колір блювотних мас залежить від часу знаходження крові в шлунку. Може проявлятися у вигляді кривавого блювання і дьогтеподібного калу. Якщо кровотеча є тривалою, то під впливом соляної кислоти шлункового соку утворюється солянокислий гематин і блювотні маси мають колір кавової гущі. При значній кровотечі (ураження великої судини) в блювотних масах може бути велика кількість крові яскраво-червоного кольору. Варто пам'ятати, що дьогтеподібні випорожнення можуть виникати при медикаментозному лікуванні (вікалін) хронічних гастритів і виразкової хвороби.

Від кривавого блювання потрібно відрізнити легеневе кровохаркання, внаслідок якого кров може заковтуватися, а потім виділятися з блювотними масами. При кривавому блюванні є ознаки захворювання шлунка, а при легневих кровотечах – легень. Криваве блювання рідко триває більше одного дня, після кровохаркання плевки з мокротинням продовжують виділятися ще декілька днів. При легневій кровотечі вислуховуються вологі хрипи, кров має пінистий характер. При кривавому блюванні – кал чорного кольору.

Відригування. Під ним розуміють вихід газу з шлунка у порожнину рота – відригування повітря або газу з харчовими масами – відригування їжею. Обумовлене скороченнями м'язів шлунка при відкритому кардіальному відділі. Відригування повітрям може виникати як наслідок заковтування повітря (аерофагія). При стенозі воротаря хворий скаржиться на відригування із запахом тухлих яєць, при гіперсекреції – кислим смаком, при раку шлунка – з гнильним запахом.

Печія – відчуття печії у стравоході, за грудниною. У більшості випадків виникає при підвищенні кислотності шлункового соку, внаслідок закидання кислого вмісту шлунка в стравохід.

Порушення апетиту може проявлятися його зниженням аж до відсутності (анорексія). Зниження до повної відсутності спостерігають у хворих з тяжким і поширеним ураженням шлунка (гострі гастрити, хронічні гастрити з пониженою секреторною функцією, рак шлунка).

Спотворення апетиту. У хворих з пониженою секреторною функцією спостерігають відразу до м'ясних продуктів. При ахілії виникає пристрасть до крейди, графіту, вугілля.

Спотворення смаку залежить від патологічних процесів у порожнині рота (каріозні зуби, запалення ясен тощо), які можуть бути причиною гастриту.

Ураження кишечника

Біль. Кишковий біль не залежить від часу вживання їжі; частіше полегшується після акту дефекації. Біль може бути: спастичним – виникає при спазмах кишкових м'язів і є короткотривалим, спостерігається у хворих з ентеритом, колітом, пухлинами кишечника, глистами, сильні напади спастичного болю із відчуттям стягування живота називаються коліками; дистензійний біль виникає при розтягуванні кишечника газами або при розвитку непрохідності, є довготривалим і має більш точну локалізацію.

Біль у правій здухвинній ділянці може бути при апендициті, запаленні сліпої кишки (тифліті), лівій здухвинній – при сигмоїдиті, кишковій непрохідності; навколо пупка – при ентериті, пухлинах поперечно-ободової кишки; у ділянці промежини з наявністю крові в калі є характерним для уражень прямої кишки (рак, проктит, геморої).

При ураженні лівих відділів товстої кишки біль може іррадіювати у крижі, прямої кишки – нижні кінцівки, яєчка, ентероколіті – в грудну клітку, пупок, при апендикулярній коліці – у праву ногу. При захворюваннях дванадцятипалої кишки біль локалізується в панкреатодуоденальній зоні живота.

Тенезми – часті і болючі позиви на акт дефекації без випорожнення. Найчастіше спостерігають при кишкових інфекційних захворюваннях, раку прямої кишки, деяких запальних і виразкових захворюваннях прямої та сигмоподібної кишок.

Здуття живота. Виникає при порушеннях прохідності, підсиленні процесів бродіння, пониженні всмоктування газів, заковтуванні великої кількості повітря.

Бурчання в животі – відчуття переливання і посиленої перистальтики, що характерно для порушення моторної функції кишечника.

Кишкова кровотеча. Характеризується наявністю яскраво-червоної крові у калі, виникає при неспецифічному виразковому коліті, ішемічному коліті, пухлинах ободової, сигмоподібної і прямої кишок, тріщинах заднього проходу, геморої, колітах. При кровотечах із шлунка або верхніх відділів кишечника у хворих проявляється чорний кал. Виділення значної кількості яскраво-червоної крові свідчить про те, що джерела кровотечі розміщені нижче від лівого вигину товстої кишки. Якщо ж яскраво-червона кров змішана зі слизом та калом, то можна подумати про розпад пухлини, загострення неспецифічного виразкового коліту, наявність кишкових інфекцій.

Пронос – збільшення за добу частоти (більше 3) та середньої маси випорожнень (понад 250 г), а також кількості рідини в них (понад 80 %). Розрізняють гострий (триває до 2 тижнів) та хронічний (спостерігається впродовж місяців і навіть років) пронос. Причинами гострої діареї є: інфекція (бактерійна, вірусна, паразитарна); харчова алергія; інтоксикація (медикаменти, хімічні речовини тощо); опромінення. При хронічному проносі

періоди загострень чергуються із ремісіями. Випорожнення можуть бути кашкоподібними, водяними, з домішками слизу.

Закреп – тривала затримка калу в кишечнику (понад 48 год). Випорожнення кишок вважають нормальним, якщо воно виникає не рідше ніж 3 рази на тиждень, не вимагає сильного натужування, не супроводжується болем та іншими неприємними відчуттями з об'ємом калу 100-200 г м'якої консистенції. Після акту дефекації повинно виникати відчуття повної евакуації кишкового вмісту.

При вживанні рослинної їжі (клітковини) випорожнення може спостерігатись 2-3 рази на добу; у випадках переважання м'ясних продуктів – значно рідше. Гіподинамія, голодування теж збільшують проміжок між актами дефекації.

У здорових людей вміст у товстій кишці просувається у 10 разів повільніше, ніж у тонкій. Його затримка при закрепах виникає у товстій кишці при порушеннях, як правило, моторики сигмоподібної і прямої кишок. Крім того, акт дефекації може порушуватися і при слабкості м'язів живота та таза, наявності механічних перешкод (пухлин, спайок тощо), запальних процесів товстої кишки, токсичних уражень тощо. Розрізняють закрепи функціональні (аліментарні, неврогенні, слабкість м'язів живота тощо) та органічні (пухлини, спайки, аномалії розвитку товстої кишки – доліхосигма тощо).

Функціональні закрепи виникають частіше у жінок. Можуть бути коротко- чи довготривалим (місяці, роки) без помітного збільшення інтенсивності. Органічні закрепи виникають частіше в молодому і похилому віці, однаково часто у чоловіків та жінок. Для них характерним є раптова поява чи посилення хронічного закрепу за короткий проміжок часу. Випорожнення кишок може супроводжуватися неприємними відчуттями, зменшенням маси тіла, наявністю анемії, збільшенням живота.

Ураження підшлункової залози

Біль є частою скаргою хворих з ураженою підшлунковою залозою. Локалізація болю залежить від того, яка частина підшлункової залози є втягнутою в патологічний процес. При наявності патологічного вогнища в головці біль локалізується в надчеревній ділянці справа, при втягненні в процес її тіла – зліва; в разі ураження хвоста залози – у лівому підребер'ї. У випадку ураження всього органа виникає оперізуючий біль чи біль у верхній половині живота. Він може тривати від декількох годин до декількох діб. Характерною особливістю болю, що виникає при захворюваннях підшлункової залози, є його іррадіація в ліву половину тіла – ліве підребер'я, лопатку, плече, ділянку попереку і в зону пальпаторної чутливості шкіри в ділянці лівої половини живота спереду і ззаду відповідно ходу VII-XI міжреберних нервів.

Крім болю, у хворих виникає нудота, блювання, зниження маси тіла, втрата апетиту, спотворення смаку, пронос. Ці скарги обумовлені порушенням зовнішньосекреторної функції підшлункової залози (хронічний панкреатит, пухлини підшлункової залози). Блювання не приносить полегшення. При хронічному панкреатиті хворі скаржаться на втрату апетиту, відразу до жирної їжі, смердючі проноси. Все це призводить до зниження маси тіла.

Ураження печінки та жовчовивідних шляхів

Біль з'являється тоді, коли в патологічний процес втягується капсула печінки або при її швидкому розтягненні, при запаленні жовчного міхура і жовчних проток, а також при їх розтягненні й спазмі. Біль в основному локалізується в правому підребер'ї, пов'язаний з вживанням їжі (жирної і смаженої). Особливо гострим буває біль при спазмі м'язів жовчного міхура, проток або закупоренні їх каменем (жовчна або печінкова коліки).

Він має колочий, ріжучий характер, віддає в ділянку правого плеча, праву лопатку, праву половину шиї, супроводжується блюванням, підвищенням температури тіла до 39-40 °С, триває від кількох хвилин до години або доби і раптово зникає. Значно рідше виникає різкий біль при спазмі жовчних шляхів, внаслідок запального процесу, порушення іннервації або інших причин. Біль при хронічних запальних процесах і новоутвореннях, як правило, тупий і менш виражений, ніж при жовчній коліці.

Жовтяниця – зумовлена накопиченням у крові й тканинах жовчних пігментів. При невеликому збільшенні вмісту білірубіну в тканинах можливе лише незначне пожовтіння склер (субіктеричність); при значному – насамперед жовтіють нижня поверхня язика, м'яке піднебіння, шкіра навколо носа і рота, долоні й підошви, надалі – все тіло.

Свербіння шкіри може бути одним із ранніх проявів захворювань печінки. Свербіння турбує хворих здебільшого вночі, призводить до утворення розчухів на шкірі та її інфікування. Свербіння пояснюють накопиченням у крові жовчних кислот, які подразнюють чутливі нервові закінчення шкіри.

Крім вищезазначених проблем, хворі скаржаться на зниження апетиту, гіркий смак у роті, відригування, нудоту, блювання, метеоризм, бурчання в животі, проноси, запори. Особливістю нудоти при цих захворюваннях є її зв'язок із вживанням жирної і смаженої їжі, в блювотних масах – домішки жовчі.

Підвищення температури тіла. Частіше буває при запальних захворюваннях жовчного міхура і жовчних шляхів, абсцесі й раку печінки, гепатиті, активному цирозі.

Збільшення розміру живота. Може бути наслідком накопичення в черевній порожнині асцитичної рідини в результаті утрудненого відтоку крові з кишечника, значного метеоризму, гепато- і спленомегалії.

3.3.3. Спеціальні методи дослідження

Особливості анамнезу

При ураженні стравоходу необхідно з'ясувати: чи були опіки стравоходу, чи обстежуваний хворів на сифіліс, туберкульоз, бронхоаденіт.

При ознаках ураження шлунка з'ясовуємо, з чим хворий пов'язує розвиток хвороби (їжею, вживання медикаментів, контакт з інфекційними хворими); якими були перші симптоми; перебіг хвороби; чи отримував лікування (якщо так, то якими медикаментами, методами та їх результат); чи обстежувався (результати обстежень). Під час деталізації скарг ставлять

навідні запитання. В анамнезі життя з'ясовуємо умови харчування, шкідливі звички, спадковість, професійні шкідливості, оперативні втручання.

При ураженні кишечника з'ясовуємо характер харчування, наявність шкідливих звичок, професійні шкідливості (сидяча робота, інтоксикація різними хімічними сполуками), супровідні захворювання шлунково-кишкового тракту.

При ураженні підшлункової залози з'ясовують причину, з якою пацієнт пов'язує розвиток хвороби (порушення дієти, вживання алкоголю, травми живота), уточнюють перебіг хвороби, деталізують причини останнього загострення, розпитують, які медикаменти отримував хворий.

При захворюваннях печінки та жовчновивідних шляхів необхідно виявити чинники, які сприяли виникненню даного захворювання (схильність до жирної м'ясої їжі, вплив різноманітних отрут, деякі інфекційні захворювання, обтяжена спадковість).

Огляд хворого

При загальному огляді звертають увагу на ходу, поставу і позу, в якій знаходиться пацієнт. Наприклад, при гострому гастриті хворий лежить на боці з підігнутими під себе ногами.

При огляді шкіри можуть бути виявлені зміни: блідість – при злоякісних пухлинах шлунка, жовтяничне забарвлення (склери очей, нижня поверхня язика, м'яке піднебіння, долоні, підошви, шкіра тулуба) – при патології печінки та жовчновивідних шляхів. Огляд шкіри при захворюваннях гепатобіліарної системи може виявити розчухи (результат свербіння при жовтяниці), висипання на шкірі (петехії, крововиливи внаслідок геморагічного діатезу), ксантоми (внутрішньошкірне відкладення холестерину у вигляді бляшок), судинні зірочки (телеангіектазії) – пульсуючі ангіоми, печінкові долоні (симетричне почервоніння долонь), гінекомастію (збільшення у чоловіків грудних залоз), порушення росту волосся на підборідді грудях, лобку, пальці у вигляді „барабанных паличок”.

При обстеженні лімфатичних вузлів у пацієнтів у пізній стадії раку шлунка часто можна виявити їх збільшення у лівій надключичній ділянці.

Оглядаючи порожнину рота, звертають увагу на колір губ, їх вологість, чи є тріщини, висипання, виразкування у кутиках рота.

Оглядаючи язик у хворих при гастритах при високій кислотності, – обкладений білим нальотом, при низькій кислотності – атрофія сосочків язика („лакований язик”), при запаленнях очеревини (перитоніті) – сухий, як щітка (у здорової людини язик вологий, рожевий, чистий).

Якщо ясна пухкі і кровоточиві, то це характерно для гіпо- і авітамінозу С. Неприємний запах з рота під час дихання може бути результатом патологічних процесів у порожнині рота, носовій порожнині, шлунку (розпад ракової пухлини), кишечнику (кишкова непрохідність), легенях (абсцеси та гангрені).

Оглядаючи живіт, звертають увагу на його форму, властивості черевної стінки та її рухи. У здорової людини живіт дещо вип'ячений, права і ліва

його частини є симетричними, реберні дуги виступають незначно, пупок не вип'ячений і не втягнутий. Збільшення живота спостерігають при ожирінні, метеоризмі, наявності рідини в черевній порожнині (асцит), кістах у черевній порожнині (кіста яєчників, підшлункової залози). Збільшення окремих ділянок живота виявляють при наявності пухлин, ексудатів, абсцесів, гриж, розширенні окремих відділів кишки. При цирозі печінки живіт у вертикальному положенні – відвислий, пупок вип'ячений, у горизонтальному – розпластаний, з вибуханням бокових відділів – „жаб'ячий” живіт, наявність розширеної венозної на шкірі передньої черевної стінки („голова медузи”) – ознака портальної гіпертензії.

Западання живота спостерігають при голодуванні та захворюваннях, які перебігають з тривалим блюванням і проносом.

Смуги розтягу – червонуваті, прозорі – спостерігаються на стегнах і бокових відділах живота при ожирінні, перенесеному асциті, тривалому метеоризмі.

Пальпація

При пальпації важливо визначити больові точки: вони знаходяться в епігастральній ділянці при виразковій хворобі та гастриті, в правому підребер'ї – при захворюваннях печінки і жовчного міхура, зліва від пупка при патології підшлункової залози. При поверхневій пальпації визначають ступінь напруження м'язів черевної стінки, відрізняють набряк черевної стінки від ожиріння, асциту, метеоризму, промацують ущільнення, вузли, виявляють розходження прямих м'язів живота, грижу, симптоми подразнення очеревини.

У здорової людини при поверхневій пальпації не виникає больових відчуттів, напруження м'язів черевної стінки є незначним і симетричним з обох боків. При гострому апендициті чи холециститі локальна пальпація викликає сильний біль, який значно посилюється при раптовому знятті руки (симптом Щоткіна – Блюмберга), при перитоніті – виражена болючість і напруження черевних м'язів по всій поверхні живота.

При глибокій пальпації кінчики пальців обережно проникають все глибше, користуючись розслабленням черевної стінки, яке настає при кожному видихові, прагнучи досягнути задньої стінки черевної порожнини чи органа, який розміщений глибоко. Пальці рухаються поперек досліджуваного органа і легенько притискають його до задньої черевної стінки. Живіт пальпується в такій послідовності: сигмоподібна кишка, сліпа, апендикс, ободова кишка, шлунок, печінка.

При пальпації необхідно дотримуватись такої послідовності: 1) установка пальців над органом, який пальпується; 2) зсування шкіри (зміщують шкіру до верху так, щоб перед нігтями утворилась складка зі шкіри); 3) заглиблення пальців у черевну порожнину; 4) ковзкі рухи руки.

При пальпації ділянки шлунка можна визначити локалізацію, ступінь болючості, м'язове напруження і наявність пухлин. Використовуючи глибоку пальпацію, можна визначити велику кривизну шлунка, воротар.

Перкусія і аускультация

В діагностиці захворювань органів травлення використовуються перкусія і аускультация. Перкусія живота у здорових людей дає тимпанічний звук. Тупий перкуторний звук виявляється при наявності щільних утворів в черевній порожнині (збільшена печінка, пухлини), чи при значному накопиченні рідини. Перкуторно виявляють форму, величину і межі шлунка.

За допомогою аускультации можна вислухати шум тертя листків очеревини у хворих з фіброзним перитонітом та оцінити рухову функцію кишки (перистальтику). Посилення перистальтики спостерігається при стенозі кишечника, відсутність – при перитоніті.

Лабораторні та інструментальні методи дослідження

1. Дослідження шлункового вмісту. Шлунковий сік отримують за допомогою тонкого зонду натще кожні 15 хв, протягом 2 год. Одержують 8 пробірок шлункового вмісту, або збирають його в 3 колби (3 порції):

I (натще) – порція, яку отримують після введення зонда;

II (базальна) – протягом 1 год через кожні 15 хв;

III (стимульована) – після підшкірного введення фосфорнокислого гістаміну в дозі 0,01 г/кг маси тіла (субмаксимальний гістаміновий тест), або 0,024 мг/кг (максимальний).

2. Рентгенологічне дослідження дає можливість визначити форму, величину, положення, рухомість шлунка, локалізацію виразки, пухлини, рельєф слизової оболонки шлунка, ураження чи відсутність складок, симптом „ніші” при виразковій хворобі, „дефект наповнення” при пухлинах. Через 1 год у шлунку залишається 1/3 або менше барію.

3. Интрагастральна рН – метрія дозволяє проводити одномоментне дослідження шлункової секреції під час виконання гастрофіброскопії чи добуве моніторингування рН шлункового соку з комп'ютерною обробкою отриманих результатів. Це дає змогу контролювати ефект дії антисекреторних препаратів.

4. Фіброезофагогастроуденоскопія (ФЕГДС) – це огляд слизової оболонки стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки за допомогою ендоскопа, який вводять хворому після анестезії глотки (рис. 3.7). Вона дає можливість визначити колір слизової, стан судин, наявність ерозій, виразок, крововиливів, пухлин, взяти шматок слизової для морфологічного дослідження (при-

цільна біопсія з подальшим гістологічним дослідженням).

5. Дуоденальне зондування проводять із метою вивчення жовчі для діагностики захворювань жовчовивідних шляхів, жовчного міхура. Для цього застосовують тонкий (3-5 мм у діаметрі) зонд, на кінці якого є металічна чи пластмасова

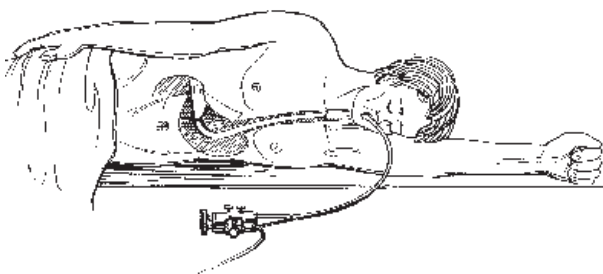


Рис. 3.7. Фіброезофагогастроуденоскопія.

олива з отворами. Отримані 3 порції жовчі (А, В, С) досліджують макро- і мікроскопічно. Все частіше використовується метод фракційного (багато-разового) зондування, який має переваги перед триразовим методом. При фракційному зондуванні вимірюють кількість жовчі через кожні 5-10 хв, із визначенням 5 фаз жовчовиділення.

6. УЗД жовчного міхура дозволяє вивчити його наповнення, форму, об'єм, товщину і структурність, наявність додаткових включень у його порожнині, а також скоротливу здатність. Поздовжній зріз жовчного міхура має грушоподібну форму. В нормі його довжина – 8-10 см, ширина – 3 см. Контури жовчного міхура чіткі. Товщина стінок не перевищує 3 мм. Порожнина гомогенна. Через 40 хвилин після жовчогінного сніданку жовчний міхур скорочується на 30-60 %.

7. Комп'ютерна томографія жовчного міхура та жовчновивідних шляхів дає змогу оцінювати стан жовчного міхура та систему проток без їх попереднього контрастування рентгеноконтрастними речовинами. На комп'ютерних томограмах жовчний міхур представлений круглим чи овальним утвором, розташований поряд із медіальним краєм правої частки печінки.

8. Ректороманоскопія – це огляд слизової прямої і сигмоподібної кишок за допомогою ректоскопа (до 35 см); у нормі слизова гладенька, волога, помірно червона. При гострому запаленні вона набрякла, гіперемована, мутна, покрита слизом. Можна виявити крововиливи, ерозії, виразки, гемороїдальні вузли, тріщини заднього проходу, пухлини, зробити прицільну біопсію.

9. Фіброколоноскопія дозволяє оглянути слизову оболонку товстої кишки практично на всьому протязі, провести прицільну біопсію і фотографування. Колоноскопію виконують у складних діагностичних випадках після іригоскопії (заповнення контрастною речовиною товстої кишки за допомогою клізми з подальшою рентгенографією). Колоноскопія вимагає ретельної підготовки хворого за допомогою очисних клізм та проносних засобів. Вона дозволяє отримати цінну інформацію, особливо при підозрі на пухлину, кровотечу.

10. Аналіз випорожнень. При макроскопічному дослідженні калу в нормі він коричневого кольору, м'якої консистенції, циліндричної форми; добова кількість (100-200 г). При мікроскопічному дослідженні виявляють помірну кількість неперетравленої рослинної клітковини, невелику кількість мила, небагато змінених м'язових волокон. Під час дослідження мікрофлори переважають біфідобактерії та лактобактерії.

11. Дослідження функціонального стану печінки:

а) про пігментний обмін судять за вмістом загального, кон'югованого (зв'язаного, прямого) і некон'югованого (вільного, непрямого) білірубину в сироватці крові, уробіліногену і білірубину в сечі, стеркобіліну в калі;

б) ферментний обмін: внутрішньоклітинні ферменти – індикатори цитолізу гепатоцитів (АлАТ, АсАТ), мембранозв'язані ферменти – індикатори холестази (лужна фосфатаза), секретійні ферменти – індикатори гепатодепресії (холінестераза);

в) білковий обмін оцінюють за вмістом у сироватці крові загального білка, білкових фракцій;

г) ліпідний обмін оцінюють за вмістом у сироватці крові загального холестерину, загальних ліпідів, тригліцеридів, ліпопротеїдів високої щільності, ліпопротеїдів низької щільності та ліпопротеїдів дуже низької щільності.

12. Ультразвукове дослідження печінки дозволяє вивчити положення, розміри, форму, контури, структуру печінки, її дихальну рухомість, стан судинної системи та внутрішньопечінкових жовчних проток.

13. Радіоізотопне дослідження печінки – радіогепатографія дає можливість оцінювати функцію паренхіматозних і ретикулоендотеліальних клітин печінки, а також всмоктувальну і екскреторну функції печінки.

14. Комп'ютерна томографія печінки дозволяє оцінити величину, зовнішні контури органа, отримати деталізоване зображення його внутрішньої структури.

15. Дослідження функціонального стану підшлункової залози:

а) екзогенна функція: визначення ферментативної активності ліполітичних і протеолітичних ферментів дуоденального вмісту (лундт-тест), у крові (імуноферментний метод, дихальний тест), сечі (амілазурична проба) в калі (визначення імуноферментним методом рівня еластази-1);

б) ендокринна (інкреторна) функція: визначення вмісту інсуліну, глюкагону (імуноферментним методом), глюкози в сироватці крові та в сечі (вихідного рівня, так і після навантаження глюкозою – глюкозотолерантний тест).

16. Копрологічне дослідження – макроскопія, мікроскопія.

17. Ультразвукове дослідження підшлункової залози – дозволяє оцінити її макроструктуру, положення відносно судин-орієнтирів, отримати уявлення про форму, розміри, стан панкреатичної протоки.

18. Комп'ютерна томографія підшлункової залози. У нормі підшлункова залоза на комп'ютерних томограмах має вигляд гомогенного органа варіабельної форми з чіткими, рівними контурами.

3.3.3.1. Гострий гастрит

Гострий гастрит – це гостре дистрофічне некробіотичне ушкодження поверхневого епітелію і залоз слизової оболонки шлунка з розвитком у ній запальних змін.

Гострий гастрит може виникнути під впливом різних речовин, агентів, чинників зовнішнього середовища, що надходять в організм, а також гематогенно, тому за етіологічним принципом розрізняють екзогенні й ендогенні форми гострого гастриту.

ЧИННИКИ:

- аліментарні (вживання недоброякісної їжі та великих доз алкоголю, переїдання);

- хімічні (отруєння шкідливими речовинами);

- медикаментозні (саліцилатів, хініну, йоду, брому, препаратів наперстянки, сульфаніламідних засобів, глюкокортикоїдів);

- алергічні (внаслідок індивідуальної надчутливості до харчових продуктів – яєць, полуниць, білків);
- інфекційні (споживання їжі, інфікованої різними бактеріями);
- гематогенні (при тифі, паратифі, дизентерії, малярії, автоінтоксикації, захворюваннях нирок, печінки);
- температурні чинники (вживання дуже холодної їжі).

Патогістологічна картина запалення зводиться до змін з боку поверхнього епітелію – підсиленого його відшарування, яке є характерною ознакою захворювання в першу добу, поряд з цим відбувається його регенерація.

КЛІНІКА

Клініка гострого гастриту залежить від ступеня і тривалості подразнення, а також від індивідуальних особливостей організму.

Після дії відповідного зовнішнього подразника (харчова погрішність) через 1 – 2 год розвивається картина гострого гастриту. З'являються загальна слабкість, неприсмний присмак у роті, тяжкість і біль у надчеревній ділянці, головний біль, нудота, блювання, яке повторюється. У блювотних масах є залишки неперетравленої їжі, домішки жовчі, іноді кров. Різко знижується апетит. Іноді з'являється переймоподібний біль у животі — гастроспазм. Часто приєднується пронос, що погіршує стан хворого. При простому аліментарному гастриті незначно підвищується температура тіла (субфебрильна), хворий відзначає спрагу.

У деяких випадках перебіг гострого гастриту особливо тяжкий – алергічний гастрит. Загальний стан залежить від тривалості дії подразника, індивідуальної реактивності організму. Ці прояви можуть бути настільки інтенсивними, що розвивається гостра серцево-судинна недостатність. Спостерігаються тахікардія, гіпотензія, а у випадках тяжкого перебігу – колапс.

При огляді хворий блідий, шкіра волога, холодна. Язик обкладений білим або сіруватим нальотом. Запах з ротової порожнини неприємний. Живіт втягнутий, при пальпації – чутливий, болючий у надчеревній ділянці, в одиноких випадках біль поширений по всьому животу.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- больовий (тяжкість і біль у надчеревній ділянці);
- шлункова диспепсія (нудота, блювання, неприємний присмак у роті);
- інтоксикація (незначне підвищення температури тіла).

В аналізі крові помірний лейкоцитоз, незначне прискорення ШОЕ. В аналізі сечі – симптоматична протеїнурія. При дослідженні шлунковий сік містить багато лейкоцитів, епітеліальних клітин, бактерій, слизу.

ПЕРЕБІГ І ПРОГНОЗ

Сприятливі як для життя, так і для працездатності. При правильному лікуванні і дотриманні режиму одужання настає через 2 – 5 днів.

УСКЛАДНЕННЯ

В разі несвоєчасного звернення до лікаря, недотримання режиму має місце перехід гострого гастриту в хронічний.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ.

Хворим на гострий гастрит потрібна термінова допомога та хороший догляд.

Догляд за хворим під час блювання

Якщо дозволяє стан хворого, його потрібно зручно посадити на стілець, закрити груди і коліна рушником або клейонкою так, щоб нижній край звисав у таз. Якщо є зубні протези, їх виймають. Хворий нахилиється над тазом або підставляє під підборіддя миску чи лоток (рис. 3.8). Для полегшення блювання медична сестра повинна однією рукою підтримувати голову хворого, поклавши долоню на лоб, другою – тримати миску (лоток) або підтримувати плече хворого.



Рис. 3.8. Допомога хворому при блюванні:
а – в сидячому положенні; б – в лежачому положенні.

Під час виникнення блювання у лежачого хворого, його голову необхідно нахилити набік і трохи опустити вниз, забравши при цьому подушку, до рота під підборіддя підставити лоток, розміщуючи його на рушнику або клейонці, щоб не забруднити білизни.

Якщо хворий ослаблений або непритомний, слід повернути голову хворого так, щоб вона була трохи нижче тулуба, і піднести до кута рота великий лоток з того боку, на якому хворий лежить.

У разі виникнення блювання у непритомному стані, крім цього, необхідно ватним тампоном або серветкою видалити з рота блювотні маси, що залишилися, а також слину та слиз, щоб вони не потрапили у дихальні шляхи. Блювотні маси з ротової або носової порожнини можна видалити за допомогою електровідсмоктувача або гумового грушоподібного балона.

Після закінчення блювання хворому обтирають обличчя, губи і дають переварену воду для полоскання рота. У дуже ослаблених хворих щоразу після блювання необхідно протирати порожнину рота ватою, змоченою теплою водою або одним із дезінфікуючих розчинів (2 % борної кислоти, 0,01 % калію перманганату, 2% натрію гідрокарбонату).

Виділені блювотні маси виносять з палати, прикривши їх, і залишають у допоміжному приміщенні до приходу лікаря. За потреби, за вказівкою лікаря, блювотні маси збирають у суху склянку або емальовану посудину з

щільною кришкою, наклеюють етикетку (направлення), зазначивши прізвище хворого, дату збирання матеріалу, мету дослідження, і відправляють у лабораторію.

Для зменшення блювотних подразнень можна дати хворому декілька м'ятних крапель, ковток холодної води, шматок льоду, 5 мл 0,5 % розчину новокаїну, содової води.

Промивання шлунка

Промивання шлунка проводять:

- при отруєнні недоброякісною їжею, грибами;
- при вживанні (випадковому чи наміреному) отруйних речовин;
- при звуженні (стенозі) вихідного отвору шлунка;
- при ендогенній інтоксикації (хронічна ниркова недостатність).

Протипоказання:

- органічні звуження стравоходу;
- гострі стравохідні та шлункові кровотечі;
- тяжкі хімічні опіки слизової оболонки глотки, стравоходу, шлунка концентрованими кислотами і лугами (через декілька годин після отруєння);
- інфаркт міокарда;
- розлади мозкового кровообігу.

Обладнання для промивання шлунка: простерилізований товстий шлунковий зонд довжиною 1-1,5 м, діаметром 1-1,5 см, стерильну лійку ємкістю 0,5-1,0 л, посудину ємкістю 7-10 л з водою для промивання (переварена і охолоджена до кімнатної температури вода, 2 % розчин натрію гідрокарбонату, слабкий розчин калію перманганату), миску або відро, водонепроникний фартух, рукавички.

Якщо це можливо, пацієнту пояснюють необхідність і суть процедури та отримують згоду на її проведення. Медична сестра миє руки, одягає рукавички.

Хворому пропонують, а за необхідності допомагають сісти на стілець, щільно притулившись до спинки, злегка нахиливши голову вперед і розвівши коліна, щоб можна було поставити миску або відро. Виймають знімні зубні протези. Прикривають груди і живіт пацієнта водонепроникним фартухом. Визначають відстань, на яку слід увести зонд: від губ до мочки вуха і вниз по передній черевній стінці так, щоб останній отвір зонда був нижче підложкової ділянки. Пацієнту пояснюють, що під час уведення зонда можливі нудота і позиви до блювання. Щоб полегшити ці неприємні відчуття, слід намагатися глибоко вдихати через ніс. Не слід перетискати просвіт зонда зубами і висмикувати його.

Медична сестра стає справа від хворого і пропонує хворому відкрити рот і вимовляти "а-а" та глибоко дихати носом.

Лівою рукою притримують шию пацієнта, а правою кладуть зволожений кінець зонда за корінь язика. Хворому пропонують зробити декілька ковтальних рухів, під час яких обережно просувають кінець зонда в стравохід. Хворий закриває рот і робить ковтальні рухи, при цьому зонд просувається по стравоходу.



Рис. 3.9. Промивання шлунка хворому.

вище від шлунка, то з неї в шлунок буде надходити вода (перший етап промивання), якщо опустити лійку нижче за рівень шлунка, то щойно введена рідина потече назад у лійку (другий етап промивання).

Спочатку лійку тримають на рівні колін хворого, дещо похило, щоб не ввести повітря в шлунок і наливають в неї розчин, поступово підіймаючи лійку на 1 м. Рідина швидко проходить у шлунок і при зниженні її рівня до шийки лійки останню опускають до рівня колін хворого. При наповненні лійки вмістом шлунка його виливають у приготовлену стерильну посудину, щоб відправити за призначенням лікаря промивні води на дослідження.

У всіх інших випадках промивні води виливають у таз чи відро. Процедуру повторюють до отримання чистих промивних вод (для цього використовують приготовані 8-10 л розчину).

Після закінчення процедури від'єднати лійку і витягти зонд із шлунка. Використані предмети занурюють в посудину із дезінфікуючим розчином. Знімають рукавички. Допмагають хворому зняти фартух, вмитися і сісти у зручному положенні.

Оформивши направлення, відправляють промивні води в лабораторію. Решту промивних вод виливають у каналізацію.

Ослабленим хворим промивання шлунка роблять у ліжку. Хворого кладуть на бік з низькоопущеною головою, щоб промивні води не затікали в гортань.

При масових отруєннях або якщо хворий не може проковтнути зонд, то йому дають випити 6-8 склянок промивної рідини. У такому разі, коли блювання не виникло самостійно, його викликають подразненням кореня язика шпателем, пальцем. Процедуру повторюють декілька разів. Повністю видалити вміст шлунка при цьому не вдається.

Якщо промивання шлунка з приводу харчового отруєння проводиться через декілька годин після споживання їжі і частина її вже перейшла в киш-

Якщо зонд скрутився, то заспокоївши пацієнта, роблять спробу повторного введення. В разі потрапляння зонда в гортань, хворий починає кашляти, задихається, синіє. В таких випадках зонд негайно виймають і через декілька хвилин вводять повторно. Зонд вводять до мітки, яку визначили перед процедурою плюс 5-10 см.

Після введення зонда до нього приєднують лійку, опустивши її до рівня шлунка, що попереджує виливання шлункового вмісту (рис. 3.9). Промивання шлунка здійснюється за принципом з'єднаних судин: якщо лійку, наповнену водою, тримати

ки, то, закінчивши промивання, слід ввести через зонд розчин сольового проносного засобу (60 мл 25 % розчину магнію сульфату).

При отруєнні концентрованими лугами чи кислотами перед введенням зонда, змащеного вазеліновою олією, потерпілому підшкірно вводять 1 мл 1 % розчину промедолу (за призначенням лікаря).

Під час промивання шлунка медична сестра стежить за станом хворого і промивними водами. При появі там прожилок крові необхідно про це повідомити лікаря і, звичайно, процедуру припиняють.

Стерилізують зонд і лійку методом кип'ятіння протягом 15-20 хв, після чого їх кладуть у охолоджену кип'ячену воду.

Взяття блювотних мас і промивних вод шлунка для лабораторного дослідження

Блювотні маси за необхідності лабораторного (бактеріологічного) дослідження збирають в окрему посудину і відправляють в лабораторію.

При невинному блюванні може виникати зневоднення організму, тоді за призначенням лікаря проводять внутрішньовенні вливання електролітичних розчинів.

При блюванні з домішками крові чи у вигляді “кавової гущі” блювотні маси залишають для огляду лікаря, якого викликають терміново. Хворого вкладають в ліжку горизонтально, на живіт кладуть міхур з льодом. Забороняється годувати хворого, давати ліки всередину до приходу лікаря.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Упродовж перших двох діб хворому треба утримуватися від їжі, але водночас він повинен одержувати достатню кількість рідини.

За наявності тривалої нудоти можна дати хворому м'ятні краплі, ковток холодної води, 5 мл 0,5 % розчину новокаїну, анестезин. Після припинення нудоти і блювання хворому дають випити теплого чаю, води з лимоном, теплого настою із шипшини, рисового або вівсяного відвару.

На ділянку шлунка кладуть теплу грілку. Дієту розширюють поступово. Спочатку призначають слизові несолоні супи, які хворий повинен споживати невеликими порціями, кожні 2-3 год. У наступні дні дають сухарі з білого хліба, кисіль, м'ясне суфле, риб'ячі та курячі кнелі, фруктове желе. Згодом хворого переводять на дієту № 1. Перехід до нормального харчування здійснюють упродовж двох тижнів.

При гострій судинній недостатності (колаптоїдна форма гострого гастриту) вводять кофеїн, норадреналін, кордіамін, камфору.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Нудота.

Причина. Рефлекторне подразнення блукаючого нерва.

Мета. Зняти симптоми нудоти і попередити блювоту.

Втручання.

1. Ліжковий режим, спокій.
2. Дати хворому ковток холодної води, розчину новокаїну чи содової води.
3. Дати хворому м'ятні краплі.

4. Дати хворому шматочок льоду.
5. За призначенням лікаря ввести церукал, реглан.

РЕАЛІЗАЦІЯ ПЛАНУ ДОГЛЯДУ

Пояснити хворому необхідність втручань і отримати його згоду.

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ

Критеріями ефективності є припинення нудоти.

ПРОФІЛАКТИКА

Хворому потрібно пояснити, що профілактика гострого гастриту – це, насамперед, дотримання правил гігієни харчування (уникати переїдання, споживання сумнівних страв), дотримання правил особистої гігієни. Крім індивідуальної розрізняють громадську профілактику. Під останньою слід розуміти санітарний нагляд за продуктами харчування на шляху до їх споживання. Особливої уваги потребують продукти, які не піддаються попередній термічній обробці: м'ясний і рибний холодець, паштети, деякі сорти ковбас, торти, домашній сир. Важливими є неухильне дотримання правил особистої гігієни працівниками харчоблоків, закладів громадського харчування, профілактичні огляди, обстеження на бацилоносійство.

3.3.3.2. Хронічний гастрит

Хронічний гастрит – хронічне запалення слизової оболонки шлунка, яке характеризується порушенням фізіологічної регенерації залозистого епітелію, яке супроводжується порушенням секреторної, моторної та інкреторної функції шлунка.

Хронічний гастрит належить до поширених захворювань і частіше трапляється у чоловіків, ніж у жінок. Це поняття клініко-анатомічне, оскільки характеризується морфологічними змінами слизової оболонки шлунка, які збігаються з клінічними ознаками і порушенням функціонального стану шлунка.

ЧИННИКИ

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

екзогенні:

- тривале хронічне порушення харчування;
- тривале зловживання алкоголем і нікотинном;
- дія термічних, хімічних, механічних агентів;
- професійні шкідливості (хронічні свинцеві отруєння);
- тривале приймання медикаментів (саліцилати, сульфаніламідні засоби);
- нервово-психічний стрес;

ендогенні:

- рефлекторні (патологічні рефлекторні впливи на шлунок з інших хворих органів – кишок, жовчного міхура, підшлункової залози);
- хронічні інфекції;
- гіпоксемічний вплив при хронічній недостатності кровообігу та дихальній недостатності;
- порушенні функції ендокринної системи;

- алергії (деякі продукти харчування: яйця, полуниці, суниці тощо);
- нестача в їжі білків і вітамінів (В, С, А), що порушує функцію і регенерацію залозистого епітелію.

Залежно від форми захворювання, виділяють різні механізми патогенезу хронічного гастриту. Гастрит типу А (автоімунний) характеризується виробленням автоантитіл до клітин слизової оболонки шлунка. Йому властиві переважання атрофічних процесів над запальними, гіпоацидність і уражається, головним чином, фундальний відділ шлунка. У патогенезі гастриту типу В відіграють значну роль мікроорганізми *Helicobacter pylori*. Для нього характерні ураження антрального відділу, наявність гастритичних явищ, гіперсекреція.

КЛІНІКА

На хронічний гастрит із секреторною недостатністю частіше хворіють особи зрілого і похилого віку. Основні скарги вкладаються в синдром шлункової диспепсії. Це порушення апетиту, неприємні відчуття в надчеревній ділянці, пов'язані з прийманням їжі, відрижка повітрям або „тухлими яйцями”, нудота, блювання. Можуть приєднуватись явища кишкової диспепсії – відчуття переповнення їжею, метеоризм, бурчання, пронос. Має місце больовий синдром, який не чітко виражений. Біль виникає в надчеревній ділянці, зазвичай з'являється після їди, триває декілька годин, але поступово зникає. Розвиваються ознаки вітамінної недостатності внаслідок порушення всмоктування, дисбактеріозу, руйнування аскорбін ової кислоти в безкислотному вмісті шлункового соку. Порушення всмоктування харчового заліза призводить до залізодефіцитної анемії. Наслідки гіповітамінозу: сухість шкіри, почервоніння, розпушення ясен, язик стовщений, на ньому є відбитки зубів, у подальшому спостерігається гладенький блискучий язик. Зазначені симптоми в основному характерні для гастриту типу А.

Хронічний гастрит із нормальною і підвищеною секреторною функцією шлунка здебільшого виникає у людей молодого віку. Для гастриту типу В найбільш характерним симптомом є печія, яка носить тривалий характер, часто спостерігається кисла відрижка, рідко блювання, при якому виділяється невелика кількість шлункового вмісту. Хворі скаржаться на відчуття печії, стискання і тяжкості в надчеревній ділянці, які з'являються через 15-20 хв після приймання їжі, особливо гострої. Цей гастрит характеризується схильністю до закрепу.

Загальний стан хворого змінений мало, вираженого схуднення не буває. Під час пальпації надчеревної ділянки спостерігається помірна болючість, у цих хворих відзначається неврастенічний синдром, який характеризується підвищеною дратівливістю, поганим сном, зміною настрою, швидкою втомлюваністю. Є симптоми підвищеної збудливості нервової системи, артеріальної гіпотензії, лабільності пульсу, брадикардії, слинотечі, похолодання і вологості кистей.

Огляд живота типових ознак не виявляє, при пальпації надчеревної ділянки відзначається дифузна болючість, іноді її немає.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- шлункова диспепсія;
- кишкова диспепсія;
- астеноневротичний;
- больовий.

ПЕРЕБІГ

Періоди загострення змінюються ремісіями, хвороба прогресує поступово.

УСКЛАДНЕННЯ

Гастрит типу А може трансформуватися в рак шлунка, а типу В – у виразкову хворобу.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних даних, результатів фіброгастродуоденоскопії із прицільною біопсією, інтрагастральної рН-метрії, рентгеноскопії шлунка.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Лікування хронічного автоімунного гастриту типу А: при вираженому загостренні хворих госпіталізують. Лікувальне харчування у фазу загострення – дієта №1, пізніше №2.

У добовому раціоні передбачають збільшення кількості білків до 140 г, при зменшенні вуглеводів до 400-450 г і нормальної кількості жирів (90-110 г). Харчування має бути 5-6-разовим, рекомендується включати у раціон фруктові соки. Хворим призначають слизисті супи з круп на слабкій м'ясній юшці, молоко, вершки, вершкове масло, яйця, зварені некруто, домашній сир, варене м'ясо, пропущене через м'ясорубку, пісню рибу, пюре з овочів, картоплю, моркву, білковий омлет, черствий білий хліб, яблучне пюре, настій із шипшини.

Через 7- 10 днів такого лікування хворі можуть вживати м'ясну юшку, супи м'ясні з овочами, фруктові соки, відварене м'ясо (телятина, яловичина, курятина) і рибу (судак, лящ, щука), котлети (м'ясні, курячі, рибні), добре розварені каші з додаванням вершкового масла, білий хліб, добре вимочений оселедець, желе, креми.

Під час ремісії хворих переводять на звичайний харчовий раціон, але уникають страв, які викликають неприємні відчуття під грудниною. Не рекомендують вживати солянку, свинину, баранину, гусятину, качине м'ясо, консерви, гриби, макарони, алкогольні напої.

Медикаментозне лікування:

1. Препарати, що стимулюють секреторну функцію шлунка (лимон-тар, пентагастрин, глюконат кальцію).

2. Замісна терапія (шлунковий сік, пепсидил, пепсин, ацидин-пепсин, абомін, панзінорм, соляна кислота). Із першого дня лікування призначають натуральний шлунковий сік по 1 столовій ложці на півсклянки води, який слід пити малими ковтками під час їди. Розведену соляну кислоту, пепсидил, ацидин-пепсин використовують за відсутності явищ загострення. При-

значають 10-20 крапель розведеної соляної кислоти на півсклянки води, її краще приймати через трубочку під час їди, щоб не псувати зуби.

3. При наявності болю і диспепсичних розладів – церукал, еглоніл, ношпа, галідор.

4. Протизапальна терапія (плантаглюцид, вентер). Призначають обволікальні й в'яжучі засоби рослинного походження, які мають також проти-запальні властивості (настій із листя подорожника, ромашки, м'яти, звіробою, кореня валеріани, трилистика тощо). Настій із трав слід приймати по півсклянки 4-6 разів на день перед їдою.

5. Ферменти (солізим, ораза, фестал, мезим-форте).

6. Мінеральні води („Миргородська”, „Слов'янська” „Куяльник” №6, „Верховинська”, „Ссентуки” № 4, 17, „Арзні” – у теплом вигляді за 15-20 хв до їди, невеликими ковтками по 1/2 – 1 склянці два – три рази на день).

7. Фізіотерапевтичне лікування (ультразвукова терапія, гальванізація, електрофорез, діадинамотерапія, парафіно-, озокерито-, грязетерапія).

8. Санаторно-курортне лікування рекомендується в період ремісії (Миргород).

Лікування хронічного гелікобактерного гастриту (тип В): при загостренні хворих госпіталізують. Лікувальне харчування (дієта №1).

Медикаментозне лікування:

1. Ліквідація гелікобактерної інфекції (де-нол, амоксицилін, кларитроміцин, метронідазол).

2. Протизапальна терапія (калефлон, вентер, гшастрофарм).

3. Антисекреторні засоби (ранітидин, фамотидин, роксатидин, нізатидин).

4. Антациди (альмагель, маалокс, фосфалюгель, гавіскон).

5. Репаранти (солкосерил, етаден, пентоксил, рибоксин).

6. Засоби, що нормалізують моторну діяльність шлунка (церукал, еглоніл, мотиліум).

7. Мінеральні води („Лужанська”, „Поляна квасова”, „Моршинська” у теплом вигляді без газу, по 3/4 склянки 3 рази на день за 1-1,5 год до їди).

8. Фізіотерапія (ультразвукова терапія, гальванізація, електрофорез, діодинамотерапія, парафіно-, озокерито-, грязетерапія).

9. Санаторно-курортне лікування рекомендується в період ремісії (Закарпаття, Моршин).

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

Медична сестра повинна постійно турбуватись про те, щоб хворі не порушували дієту, також переконати хворого в тому, що йому необхідно дотримуватись збереження режиму харчування, що вживання алкоголю і куріння є шкідливим. Позитивний вплив має санація порожнини рота, своєчасне лікування захворювань органів черевної порожнини, усунення професійних шкідливостей.

Важливе значення для лікування має спокій хворого. Сон повинен бути повноцінним (достатнім). Якщо у хворого безсоння, слід дати йому снодій-

не. Необхідно оберегати хворого від побічних подразників, не дозволяти родичам або друзям повідомити хворому про неприємні новини.

Підготовка пацієнта до фракційного зондування шлунка, техніка зондування

Забір шлункового вмісту проводиться з допомогою тонкого зонда. Метод одномоментного забору шлункового вмісту товстим зондом має лише історичне значення і тепер не використовується. Напередодні дослідження треба попередити обстежуваного, що повечеряти він має до 18-ї год вечора, об'єм їжі повинен бути помірним. У день дослідження не слід курити, вживати ліки, їжу. Тонкий зонд – це гумова трубка завдовжки 1,5 м із зовнішнім діаметром 3-5 мм, внутрішнім – 2-4 мм. Один кінець трубки заокруглений, сліпий з двома отворами збоку, протилежний – відкритий. На відстані 40-45 см від сліпого кінця на зонд нанесена мітка.

Для стандартизації подразнюючої дії “сніданку” в останні роки використовують парентеральні стимулятори шлункової секреції. З цією метою підшкірно вводять 12 ОД інсуліну чи гістамін – 0,1 % розчин із розрахунку 0,1 мг на 10 кг маси тіла хворого.

Для забору шлункового вмісту необхідно приготувати чистий, промитий, простерилізований кип'ятінням зонд, шприц ємністю 20 мл, три склянки і штатив з 8-10 пробірками. Зондування проводять у спеціально обладнаній кімнаті чи палаті. Знімні зубні протези виймають. Обстежуваний сидить, злегка закинувши голову. Медична сестра стоїть справа від хворого і в правій руці тримає зонд, як перо для писання. Сліпий зволожений водою кінець зонда вводять глибоко за корінь язика і просять обстежуваного робити ковтальні рухи. Зонд просувається у стравохід, обстежуваний глибоко дихає через ніс. Після того, як хворий проковтнув зонд до мітки, до його зовнішнього кінця приєднують шприц і відсмоктують шлунковий вміст у склянку. У здорової людини натще в шлунку міститься до 50 мл рідини. По закінченню випорожнення шлунка впродовж години, з інтервалом 15 хв, у відповідно пронумеровані пробірки збирають чотири порції шлункового соку, які становлять *базальну секрецію*. Для попередження побічної дії гістаміну хворому попередньо (після отримання третьої порції базальної секреції вводять 2 мм 2 % розчину супрастину). Після цього вводять стимулятор секреції (найчастіше гістамін із розрахунку 0,1 мг на 10 кг маси тіла) і знову протягом години через кожні 15 хв отримують чотири порції *стимульованої секреції*.

При наявності протипоказань до застосування гістаміну (захворювання серцево-судинної системи, бронхоспазм, алергічні реакції) використовують пентагастрин у дозі 6 мкг на 1 кг маси тіла.

Отримавши вісім порцій, зонд легко виймають, дають хворому прополоскати рот. Пробірки у штативі нумерують і направляють в лабораторію для дослідження.

Ускладнення при зондуванні тонким зондом:

- позиви до блювання та кашель (знімаються при анестезії слизової оболонки глотки, змащуючи її 2 % розчином новокаїну або 1 % розчином дикаїну);

- спазм стравоходу та глотки (не виймаючи зонда, влити через нього трохи теплої води);
- поява у шлунковому вмісті значної кількості крові (зондування припиняють), хворого вкладають в ліжко, а на ділянку живота кладуть міхур з льодом;
- запаморочення (на хворого бризкають холодною водою, дають понюхати водний розчин нашатирю).

ПРОГНОЗ

Здебільшого сприятливий.

ПРОФІЛАКТИКА

Профілактика хронічних гастритів передбачає, насамперед, дотримання режиму харчування, санацію порожнини рота, боротьбу з курінням і зловживанням алкоголем, ліквідацію промислових і професійних шкідливостей, повноцінне лікування гострих і хронічних інфекційних захворювань, гострого гастриту.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Тривога перед гастроскопією.

Причина. Незнання необхідності проведення обстеження та її методики.

Мета. Зняти тривожність хворого.

Втручання

Дати пояснення пацієнту щодо проведення процедури.

1. Навести приклад з пацієнтом, який добре переніс гастроскопію, або надати можливість поспілкуватись з ним.

2. Перед гастроскопією ще раз провести бесіду про необхідність проведення цієї процедури.

3. Дати заспокійливі засоби за призначенням лікаря.

Реалізація плану догляду. Виконання зазначеного плану.

Оцінка результатів. Зняття тривожності у хворого.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Хворі на хронічний гастрит повинні перебувати під диспансерним наглядом, регулярно обстежуватися для виключення малігнізації та утворення виразки. Огляд проводять 1-2 рази на рік. У разі ахілічного гастриту хворих оглядають 1 раз на квартал, їм здійснюють гастродуоденоскопію або рентгенологічне дослідження шлунка, фракційне дослідження шлункового соку.

Медична сестра повинна два рази на рік запрошувати пацієнта для огляду його терапевтом (дільничним чи сімейним лікарем) і гастроентерологом та проведення езофагогастродуоденоскопії (при потребі з біопсією) чи рентгенологічного дослідження шлунка один раз на рік. Одночасно рекомендують хворому зробити загальний аналіз крові та рН метрію шлункового вмісту. Медична сестра проводить співбесіду з хворим щодо дотримання ним дієти, режиму харчування та вживання необхідних медикаментозних засобів. Рекомендує санаторно-курортне лікування.

3.3.3.3. Виразкова хвороба шлунка

Виразкова хвороба – це хронічне захворювання з циклічним перебігом і схильністю до прогресування, яке характеризується утворенням дефекту в

слизовій оболонці шлунка, чи дванадцятипалої кишки внаслідок зниження її захисних властивостей або підвищення агресивності шлункового вмісту.

ЧИННИКИ

- *Helicobacter pylori* (виявляють майже у 100% хворих з виразковим ураженням 12-палої кишки і у 50-70% хворих з виразковою хворобою шлунка) – спіралеподібні бактерії здатні проникати під захисний шар слизу і пошкоджувати епітеліоцити шлунка і 12-ти палої кишки, викликаючи запальний процес в слизовій оболонці.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- порушення режиму харчування;
- вживання їжі досить низької чи досить високої температури;
- механічний чинник (травма живота);
- нервово психічний чинник (стреси, емоційні напруження);
- конституційний чинник (виразкова хвороба шлунка трапляється у осіб астеничної конституції, а дванадцятипалої кишки – гіперстенічної);
- стан ендокринної системи (під час вагітності перебіг виразкової хвороби легший, а у клімактеричному періоді – перебіг надзвичайно тяжкий);
- спадковий чинник.

Основним патогенетичним механізмом виразкової хвороби є порушення рівноваги між факторами кислотно-пептичної агресії шлункового вмісту й елементами захисту слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки. Агресивна ланка виразкоутворення включає в себе підвищення секреції соляної кислоти, пепсиногену і пепсину, порушення гастродуоденальної моторики, пряму травматизуючу дію їжі. Порушення захисних факторів слизової шлунка проявляються зниженням вироблення і зміною хімічного складу шлункового соку, погіршенням процесів регенерації і кровопостачання слизової, зменшенням вмісту простагландинів у стінці шлунка. Крім того, в патогенезі виразкової хвороби важливе значення мають гормональні фактори (статеві гормони, гормони кори надниркових залоз, гастроінтестинальні пептиди) біогенні аміни (катихоламіни, гістамін, серитонін), імунні механізми, порушення процесів перекисного окислення ліпідів.

КЛІНІКА

Виразкова хвороба шлунка

Провідним симптомом є біль. Інтенсивність болю буває дуже значною. Час появи залежить від локалізації виразки. При виразках кардіальної частини і задньої стінки шлунка біль виникає відразу після їди, локалізується під мечоподібним відростком. Він тупий, ниючий, часто іррадіює за груднину і в ділянку серця, симулюючи атаки стенокардії. Блювання виникає рідко, нудота і печія – досить часто. При виразках малої кривизни біль виникає у надчеревній ділянці через 15-60 хв після їди. Антральним виразкам властиві голодний біль, відрижка, печія. Для виразки пілоричного відділу характерні блювання, інтенсивний біль, непов'язаний з прийманням їжі, хворі значно худнуть. Для виразкової хвороби шлунка характерні ранній біль, відсутність ритмічності і сезонності у появі клінічних проявів.

За тяжкістю блювання стоїть на другому місці споміж інших симптомів виразки шлунка. Блювотні маси мають кислий смак, оскільки блювання частіше буває на висоті травлення. Блювання може виникнути і натще, що свідчить про постійне виділення шлунком соку. Одночасно у блювотних масах можна помітити домішки їжі, вжитої напередодні, що свідчить про пілороспазм. Блювання виникає швидко, без особливого напруження м'язів.

Печія виникає після приймання їжі, хворі часто вживають питну соду, після чого вона зменшується. Печія не завжди виникає внаслідок підвищення кислотності, часто вона пов'язана із закиданням їжі із шлунка у стравохід внаслідок антиперистальтики.

Апетит, як правило, збережений, але хворі бояться приймати їжу тому, що виникає біль. Частим симптомом є спастичний закреп, який має рефлексорний характер. Скарги пов'язані з невротичним станом: поганий сон, нестійкість настрою, схильність до серцебиття, запаморочення, похолодіння кінцівок.

Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки

Хворі скаржаться на періодичний нічний чи „голодний” біль (через 5-8 год після прийому їжі), які виникають навколо пупка, в надчеревній ділянці, справа від середньої лінії живота, які зменшуються або зникають після вживання їжі чи прийняття розчину соди. Біль часто віддає у спину, іноді за груднину. На висоті болю часто виникає блювання, яке, як правило, приносить полегшення. Одним із ранніх симптомів є печія. Після вживання їжі виникає відрижка кислим. Характерні закрепи. Загострення мають сезонний характер.

Під час огляду виявляють, що при болю хворий займає вимушене положення на боці чи спині з підібганими до живота ногами або сидить скоцюрбившись. Язик вологий, обкладений білими нашаруваннями. При пальпації хворого біль виявляється в місцях локалізації патологічного процесу, незначне напруження м'язів живота.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- больовий;
- шлункової диспепсії (печія, відрижка, нудота, блювання);
- кишкової диспепсії (закрепи, спастичний біль у кишечнику);
- астеновегетативний (підвищена подразливість, емоційна лабільність, розлади сну).

При ендоскопічному дослідженні виявляють запальні зміни слизової та виразковий дефект. При рентгенологічному дослідженні виявляють симптом „ніші”, конвергенцію складок, запальний вал, потовщення складок слизової. При рН-метрії виявляють підвищення кислотності шлункового вмісту.

ПЕРЕБІГ

Перебіг захворювання може бути легким і характеризуватися виникненням загострень не частіше одного разу на 1-2 роки, клінічні прояви виражені не різко, легко піддаються лікуванню, працездатність під час ремісії збережена повністю. Перебіг середньої тяжкості характеризується виник-

ненням загострення 1-2 рази на рік, вираженими клінічними проявами, в патологічний процес втягуються інші органи травлення, ремісія тривалий час неповна. Тяжкий перебіг захворювання характеризується вираженими клінічними проявами, які важко піддаються лікуванню, загострення виникають декілька разів на рік, спостерігаються ускладнення.

УСКЛАДНЕННЯ

Шлункова кровотеча. Характерними ознаками є блювання шлунковим вмістом типу „кавової гущі”, мелена – чорні дьогтеподібні випорожнення, наростаюча слабкість, тахікардія, зниження артеріального тиску. Кровотеча може бути прихованою і явною. На другий день після кровотечі може виникнути резорбційна гарячка, яку відзначають у 10-15% хворих. Дуоденальні виразки кровоточать частіше.

Перфорація виразки. Клініка характеризується раптовим „кинджальним” болем в епігастрії, розвитком колаптоїдного стану, спостерігається дошкоподібний живіт. Хворий займає вимушене положення на спині, язик сухий і обкладений, брадикардія, печінкова тупість зникає. Діагноз підтверджується рентгенологічним дослідженням, на якому в черевній порожнині виявляють газ.

Пенетрація. Це проникнення виразки в підшлункову залозу, жовчний міхур, малий сальник. Клініка характеризується виникненням постійного болю (наприклад, у поперековій ділянці, при перенетрації виразки в підшлункову залозу, підвищенням температури тіла до субфебрильних цифр, збільшенням ШОЕ). Діагноз підтверджують рентгенологічно й ендоскопічно.

Стеноз пілоруса. Виникає, як правило, після рубцювання виразок, розташованих у пілоричному каналі. Хворі відмічають тяжкість і відчуття переповнення в епігастрії після їди, відрижку тухлим, блювання їжею. При пальпації живота в епігастрії виявляють „шум плеску”, помітною стає перистальтика шлунка, хворі виснажені.

Малігнізація. Проявляється втратою періодичності й сезонності загострення, а також постійністю болю, прогресуючим зниженням секреторної функції шлунка, анемією, збільшенням ШОЕ, кахексією хворих.

Перивісцерит (перигастрит, перидуоденіт). Характеризується спайковим процесом між шлунком (12-ти палою кишкою) і сусідніми органами. Біль наростає поступово і посилюється особливо після їди і фізичних навантажень, іноді виникає підвищення температури до субфебрильних цифр, лейкоцитоз і збільшення ШОЕ. Рентгенологічно й ендоскопічно при перивісцериті визначається деформація шлунка і дванадцятипалої кишки із обмеженням рухливості цих органів.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних, лабораторних даних та даних інструментальних методів дослідження. Формують наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від перевантаження клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

У період загострення лікування доцільно проводити в стаціонарі. В перші 7-10 днів рекомендується напівліжковий режим, після чого призначають вільний режим.

Лікувальна дієта №1 протягом 7-12 днів (молоко, киселі, желе, рідкі протерті каші, м'ясні суфле). Поступово дієту розширюють, включаючи варене м'ясо, рибу, круп'яні супи, овочеві пюре.

Медикаментозне лікування:

- засоби центральної дії (седативні, транквілізатори, еглоніл, даларгін);
- М-холінолітики (атропін, платифілін, екстракт беладонни, гастроцепін);
- блокатори H₂ – гістамінових рецепторів (циметидин, ранітидин, фамотидин, нізатидин, роксатидин);
- блокатори K⁺, Na⁺ АТФ-ази (омепразол, лансопразол);
- засоби, що діють на *Helicobacter pylori* (де-нол, метронідазол, напівсинтетичні пеніциліни, амоксицилін, кларитроміцин);
- антациди (нейтралізуючі – сода вуглекисла; нерозчинні абсорбуючі – оксид магнію; адсорбуючі обволікаючі – альмагель, фосфалюгель, маалокс);
- гастроцитопротектори (сукральфат, вікалін, біогастрон, де-нол, сайтотек);
- засоби, що нормалізують моторну діяльність шлунка (церукал, еглоніл, мотиліум);
- репаранти (гастрофарм, солкосерил, пентоксил).

Фізіотерапевтичне лікування

Застосовують при неускладненій виразковій хворобі у фазі затухаючого загострення (парафінові, озокеритові, грязьові аплікації на епігастрій, діатермія, індуктотермія, УВЧ- терапія, електрофорез, голкотерапія).

Санаторно-курортне лікування

Проводять у період ремісії та затухаючого загострення на курортах і санаторіях Трускавця, Моршина, Єсентуків.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ

Медична сестра повинна стежити за тим, щоб хворий дотримувався дієти, вміти пояснити хворому та його родичам, що саме з продуктів можна вживати, а що ні, як приготувати ту чи іншу страву, тобто, характер її кулінарної обробки.

Добре знаючи симптоми виразкової хвороби, медична сестра повинна уважно стежити за хворим, у якого можуть виникнути ті чи інші ускладнення. Зокрема, якщо у хворого раптово починається блювання (кольору кавової гущі) або випорожнення набувають дьогтеподібного вигляду, що свідчить про одне з найчастіших ускладнень – шлункову кровотечу, медична сестра повинна терміново повідомити лікареві і до його приходу підняти головний кінець ліжка, не дозволяти хворому рухатись і розмовляти. На надчеревну ділянку потрібно покласти міхур з льодом і не відходити від хворого доти, поки йому не стане краще. Виконують призначення лікаря,

підшкірно вводять 2 мл 1 % розчину вікасолу, внутрішньовенно 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду, 100 мл 5 % розчину амінокапронової кислоти. У разі зниження артеріального тиску – мезатон, кофеїн або внутрішньовенно крапельно норадреналін.

Крім того, медична сестра повинна пам'ятати, що одним із небезпечних ускладнень виразкової хвороби є перфорація. Завдання медичної сестри полягає в тому, щоб якомога швидше повідомити про це лікарів. Якщо хворого вчасно не прооперувати, то він може померти внаслідок гнійного перитоніту.

У разі блювання блювотні маси слід зібрати в одну посудину і залишити до приходу лікаря у прохолодному місці. Якщо блювотні маси необхідно дослідити у лабораторії, їх переливають у чисту баночку, на яку приклеюють етикетку з написом прізвища хворого, номер палати й мету дослідження. Медсестра завжди повинна мати напоготові все необхідне для надання допомоги.

Підготовка пацієнта до рентгенологічного дослідження шлунка і кишок

За 2-3 дні до дослідження з раціону виключають продукти, що викликають метеоризм (чорний хліб, молоко, капуста, картопля). Напередодні дослідження хворий вечеряє о 18-й годині, після чого його попереджають, що він не повинен їсти, пити, вживати ліки (за необхідності застосовують парентеральне введення.) О 19-20-й годині хворий приймає 30 г рицинової олії, а через 2-3 год йому ставлять очисну клізму. Вранці за 2-3 год до дослідження проводять повторну очисну клізму і натще направляють хворого в рентгенологічний кабінет. Перед дослідженням хворий не повинен вживати рідини, курити. Якщо в шлунку натще виявляють велику кількість рідини, її можна відсмоктати зондом. При великому скупченні газів за 30 хв до дослідження повторно роблять очисну клізму.

Підготовка пацієнта до ендоскопічного та ультразвукового обстеження органів травлення

При езофагогастроуденоскопії хворий не потребує спеціальної підготовки. Планову гастроскопію проводять вранці, натще. Невідкладну гастроскопію (з діагностичною і лікувальною метою при шлунковій кровотечі) виконують без підготовки у будь-який час.

Напередодні хворому пояснюють, що під час процедури не буде можливості розмовляти, ковтати слину. Знімають знімні зубні протези. За 30 хв до обстеження хворому вводять підшкірно 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату. Безпосередньо перед дослідженням проводять місцеву анестезію слизової оболонки глотки 1 % розчином дикаїну. Хворого вкладають на універсальний операційний стіл на лівий бік. Медична сестра стежить за станом хворого. Після езофагогастроуденоскопії 1-1,5 год хворому не дозволяють вживати їжу (до повного відновлення ковтання). Якщо під час дослідження проводилась біопсія, то їжу в цей день вживають тільки охолодженою.

Підготовка до *ректороманоскопії* включає постановку очисних клізм напередодні ввечері і вранці за 1,5-2 год до обстеження з наступним введенням

газовідвідної трубки. При гострих запальних захворюваннях, наприклад, дизентерії, а також при значній кровоточивості слизової оболонки сигмоподібної і прямої кишок обстеження проводять без попередньої підготовки.

Підготовка до *колоноскопії* аналогічна тій, що передує іригоскопії. Напередодні дослідження хворому вдень дають 30-50 мл рицинової олії, ввечері і вранці (за 2 год до дослідження) повторно ставлять очисну клізму. За необхідності проведення невідкладної колоноскопії (для прикладу, при підозрі на непрохідність товстої кишки) підготовку обмежують сифонною клізмою; через 0,5-1 год після неї проводять колоноскопію. Хворого вкладають на лівий бік із зігнутими у колінах та підігнутими до живота ногами. Якщо введення колоноскопа або його просування утруднене, то хворого можна повернути на спину, правий бік.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Біль в ділянці шлунка.

Причина. Подразнення нервових волокон, розміщених в стінці шлунка.

Мета. Зменшити больовий симптом.

Втручання.

1. Ліжковий режим.
2. Розповісти пацієнту про причини виникнення болю, що це пов'язане із загостренням хвороби.
3. Щадна повноцінна дієта.
4. Відміна препаратів: ацетилсаліцилової кислоти, саліциламіду, анальгіну.
5. Застосувати теплові процедури за неускладненого перебігу захворювання та відсутності ознак прихованої кровотечі (парафінові, грязьові, озокеритові аплікації, електро- і фонофорез).
6. За призначенням лікаря ввести М – холінолітики, блокатори H₂ – гістамінових рецепторів, засоби, що діють на *Helicobacter pylori*, антациди.

Реалізація плану догляду. Проведення запланованого втручання.

Оцінка результатів. Критеріями ефективності є припинення болю протягом 1-2 днів.

ПРОГНОЗ. При неускладненій виразці – сприятливий.

ПРОФІЛАКТИКА

Первинна профілактика передбачає раціональне харчування, здоровий спосіб життя, ліквідацію шкідливих звичок та стресових ситуацій, попередження виникнення виразкової хвороби. Вторинна профілактика спрямована на досягнення тривалої ремісії захворювання, попередження ускладнень.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Медична сестра запрошує пацієнта для його огляду терапевтом (дільничним чи сімейним лікарем) і гастроентерологом чотири рази на рік, при потребі – до хірурга чи онколога. Пацієнтам щорічно проводять езофагогастроудоденоскопію (при загостреннях з біопсією), рентгенологічне обстеження, аналіз калу на приховану кров, аналіз шлункового вмісту (1 раз на 2 роки), загальний аналіз крові (2-3 рази на рік). Медична сестра

проводить бесіду з хворим про необхідність дотримання дієти, режиму харчування, необхідності використання медикаментозного та санаторно-курортного лікування, дає рекомендації щодо умов праці.

3.3.3.4. Рак шлунка

Рак шлунка – одна з найбільш тяжких форм злоякісних пухлин, яка займає перше місце в структурі загальної онкологічної захворюваності.

За частотою серед інших онкологічних захворювань рак шлунка посідає перше місце у чоловіків і друге (після раку яєчників) у жінок. Це захворювання найчастіше зустрічається у віці 40-60 років, хоча іноді може розвиватися у молодих людей. Географічне поширення раку шлунка вище в Європі і Північній Америці, найрідше він зустрічається в Африці. Захворювання виникає головним чином у літніх людей, що зрозуміло з точки зору ослаблення антибластної функції ретикуло-ендотеліальної системи. Крім того, в старшому віці в організмі накопичується більше ендогенних канцерогенів (холестерин, стероїдні гормони), які не виконують своїх прямих функцій.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ

Екзогенні:

- біологічні (вірусогенетична теорія);
- механічні (подроздрення травного каналу грубою та недоброякісною їжею, яка містить компоненти з канцерогенними властивостями – пересмажені жири).

Ендогенні:

- ослаблена імунна система;
- обтяжена спадковість;
- наявність атрофічного гастриту, поліпів шлунка, виразкової хвороби (передракові захворювання).

Рак шлунка в основному є первинним. Пухлина найчастіше локалізується в пілоричній частині (50-65%), рідше – на малій кривизні (10—15 %), кардії (10 %), задній стінці (5 %). Макроскопічно розрізняють декілька видів раку шлунка.

Поліпозно-бородавчастий рак — частіше локалізується в ділянці пілоруса. Розростаючись, він нагадує цвітну капусту. Інколи пухлина на ніжці провисає в просвіт шлунка, у зв'язку з чим таку форму раку називають грибоподібною. Виразкова форма раку – пухлина швидко перетворюється на виразку, що пов'язано з її центральним розпадом. Краї такої виразки зазвичай трохи підняті. Слизовий (або колоїдний) рак здатний до дифузного поширення в стінці шлунка, при цьому практично ніколи не можна встановити справжні межі пухлини. При цій формі раковий процес часто переходить на очеревину і сальник. Фіброзний рак (скір) також розвивається дифузно. Пухлина поширюється на шлунок з його пілоричного відділу. Уражені відділи шлунка зморщуються, деколи утворюються виразки. Пух-

лина швидко проростає в навколишні органи (сальник, підшлункову залозу, брижу, поперечну ободову кишку).

КЛІНІКА

Клінічна картина раку шлунка визначається локалізацією пухлини, а також залежить від її морфологічних особливостей. В одних випадках анамнез типовий для хронічного гастриту, в інших будь-які скарги на порушення функції травного каналу відсутні. Тривалий безсимптомний перебіг характерний для раку кардіального відділу шлунка, а також для фіброзного раку.

Умовно розрізняють кілька періодів розвитку раку: I – ранній (прихований) період; II – період виявленої пухлини; III – період розвитку метастазів.

Ранній період перебігає приховано, скарги хворого неспецифічні, звичайне його обстеження не дозволяє встановити наявність захворювання. Для цього періоду характерні, так звані „малі” симптоми раку. До них належать: поява в старшому віці немотивованої загальної слабкості, стомлювання, зниження працездатності; зменшення апетиту, відраза до м'ясної їжі; відчуття „шлункового дискомфорту” – втрата задоволення від приймання їжі, відчуття тяжкості та тиску в надчеревній ділянці; прогресуюче безпричинне схуднення; психічна депресія, втрата інтересу до праці, апатія.

У цей період можуть відзначатися нудота, блювання, біль у надчеревній ділянці. У період прогресування раку описані симптоми набувають більш чітких обрисів. Інколи захворювання супроводжується підвищенням температури тіла (частіше до субфебрильних цифр), що пов'язано з надходженням токсичних пірогенних речовин з пухлини в кров. При локалізації пухлини в кардіальному відділі виникають явища дисфагії. У хворих наростає схуднення, яке переходить у кахексію, посилюється анемія. Для цього періоду характерні біль у надчерев'ї, інколи виникає блювання з домішками крові у вигляді „кавової гущі”.

При огляді хворого відмічається блідість шкіри і видимих слизових оболонок, склери з іктеричним відтінком. Язик з сіруватими нашаруваннями. Живіт часто здутий, інколи можна пропальпувати пухлину як у вертикальному, так і в горизонтальному положенні хворого. Для пухлини шлунка характерно те, що вона рухома під час дихання, зміщується при пальпації, „втікає” з-під пальців при роздуванні шлунка і наповненні його водою.

Зазначена клінічна картина раку шлунка є пізньою стадією захворювання, і хворому вже практично нічим не можна допомогти. У ранніх стадіях раку за допомогою традиційних фізичних методів дослідження (перкусія, пальпація) відхилень від норми зазвичай виявити не вдається.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- больовий;
- шлункової диспепсії;
- кишкової диспепсії;
- „малі” симптоми раку;
- інтоксикація.

Особливе значення в діагностиці раку шлунка має дослідження шлункового вмісту. Для цього захворювання найбільш характерним є пригнічення шлункової секреції. Велике діагностичне значення мають наявність „кавової гущі” у шлунковому соці, позитивна реакція на кров. Необхідно пам'ятати, що інколи кров у шлунковому соці може з'явитися внаслідок механічного подразнення слизової оболонки зондом. Велике діагностичне значення має цитологічне дослідження. Рентгенологічний метод виявлення раку шлунка має велике практичне значення. Рентгенологічними ознаками раку шлунка є дефекти наповнення („мінус тінь, плюс тканина”). Фіброгастроскопія є найсучаснішим і найбільш інформативним методом, що дозволяє діагностувати рак шлунка майже із 100 % ефективністю. Перевагою фіброгастроскопії порівняно з іншими способами діагностики є не тільки можливість візуально оцінити стан шлунка, а й провести прицільну біопсію ділянок, підозрілих на злоякісне переродження. Лише за допомогою цього методу може бути діагностований рак I стадії, тобто коли пухлина ще не виходить за межі слизової оболонки.

При лабораторному дослідженні крові в ранніх стадіях раку відхилення від норми зустрічаються рідко. В міру прогресування захворювання з'являється анемія, що пов'язано з поганим засвоєнням екзогенного заліза внаслідок зниженої кислототвірної функції шлунка, а також збільшення ШОЕ.

ПЕРЕБІГ

Перебіг раку шлунка залежить від його локалізації і клінічної форми. При локалізації раку в кардіальному відділі захворювання дуже довго перебігає безсимптомно, а першим симптомом є дисфагія, яка постійно прогресує аж до повної непрохідності їжі (спочатку твердої). При появі дисфагії стан хворого погіршується, приєднується кахексія. Ця форма раку тяжко діагностується за допомогою рентгенологічного дослідження.

Локалізація пухлини в пілоричному відділі призводить до порушення моторної і евакуаторної функцій шлунка, розвивається клініка пілоростенозу. Рак малої кривизни спричиняє диспептичні порушення, блювання. Рак тіла (передня і задня стінки) дає незначну симптоматику. Найбільш вираженими ознаками захворювання в цьому випадку можуть слугувати анемія, психічна депресія.

Перебіг раку шлунка прогресуючий. Пухлина метастазує в регіонарні лімфатичні вузли, розміщені в ділянці пілоруса, малої кривизни, дванадцятипалої кишки, а також у заочеревинні лімфовузли, у печінку. У печінці часто зустрічаються „дрімаючі” метастази, які не проявляються 3-5 років. Для раку шлунка характерне метастазування в лімфатичні вузли лівої надключичної ямки в малий таз і в яєчник. Деколи спостерігається канцероматоз очеревини. Пухлина може проростати в сусідні органи – підшлункову залозу, печінку, кишку, органи малого таза.

УСКЛАДНЕННЯ

До ускладнень належать: хронічна постгеморагічна анемія, шлункова кровотеча, перфорація і раковий перитоніт, нагноєння пухлини.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Раннє виявлення раку шлунка в основному повинно ґрунтуватись на достатній онкологічній настороженості медичних сестер. Будь-яке захворювання, яке перебігає з виснаженням, дає шлунковий дискомфорт, анемію тощо, повинно насторожити, націлити на необхідність виключити рак. Особливо детально необхідно обстежити хворих з пониженою кислотністю шлунка. При цьому повинні бути використані всі перераховані методи дослідження, включаючи цитологічний аналіз шлункового соку, виявлення прихованої крові в калі. За серйозної підозри на рак необхідно провести пробну лапаротомію, ревізію внутрішніх органів. За необхідності тут же проводять оперативне видалення пухлини.

Медична сестра проводить оцінку стану пацієнта на основі клінічних і лабораторних даних. Формулює наявні і потенційні проблеми та розробляє план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізує план лікарських призначень і виконує необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Хірургічне лікування

Радикальним методом лікування є субтотальна резекція шлунка. Що раніше виявлений рак, то ефективнішою буде операція.

Медикаментозне лікування

При за давненому процесі призначають симптоматичне лікування – переливання крові, знеболювальні (ненаркотичні та наркотичні анальгетики), спазмолітичні засоби, препарати заліза. Використовується і патогенетична терапія, метою якої є затримання росту пухлини.

Променева терапія

Іноді застосовують променеву терапію.

Хіміотерапія

Використовують низку хіміопрепаратів (нітромін, тіофосфамід, бензо-теф, 5-фторурацил, мітомігрин, вінбластин).

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

У неоперабельній стадії догляд за хворим є головним у терапії й передбачає полегшення його страждань.

Лікування в таких випадках симптоматичне: знеболювальні (у тому числі й наркотичні), серцево-судинні засоби, кисень та ін. Хворі потребують уважного догляду. Слід спостерігати за функціями всіх органів, запобігати виникненню пролежнів. Під час блювання, якщо дозволяє стан хворого, його потрібно зручно посадити, закрити груди й коліна рушником або клейонкою так, щоб нижній край звисав у таз. Хворий нахиляється над тазом або підставляє під підборіддя миску чи лоток.

Хворі здебільшого перебувають на ліжковому режимі, їх годують з ложки невеликими порціями, трохи піднявши голову. Шию, груди прикривають серветкою. Рідку їжу можна давати з напувальника.

Обов'язковий старанний догляд за порожниною рота. Слід стежити, щоб хворий полоскав рот після кожного приймання їжі. Якщо він не може цього

зробити самостійно, медична сестра обробляє порожнину рота, промиває шприцом Жане, гумовим балоном, застосовуючи антисептичний розчин (2 % розчин борної кислоти – 1 чайна ложка на склянку води, розчин фурациліну 1:5000, 2 % розчин натрію гідрокарбонату, відвар ромашки та ін.).

Техніка проведення штучного харчування тяжкохворих

Штучне годування використовують у випадках, коли природне харчування є неможливим або недостатнім: при розладах ковтання, звуженні або непрохідності стравоходу, в період після оперативного втручання на стравоході чи травному каналі, при безперервному блюванні, великих втратах рідини, розладах психіки з відмовою від їжі тощо.

Годування через зонд. Готують стерильний тонкий шлунковий зонд, стетоскоп, шприц, лійку, 3-4 склянки їжі. Миють руки і пояснюють пацієнту хід процедури. Бажано годувати хворого у положенні сидячи; якщо це неможливо, то зонд вводять у положенні пацієнта, лежачи на боці. Голову хворого відхиляють назад. Визначають, на яку відстань повинен бути введений зонд. Змащений гліцерином чи вазеліном зонд вводять на 15-17 см вздовж внутрішньої стінки нижнього носового ходу у носову частину глотки. Голову хворого нахиляють вперед і по задній стінці глотки спрямовують зонд у стравохід до шлунка на 45-50 см і просять пацієнта ковтнути зонд. Переконаються, що зонд потрапив у шлунок. Для цього у шприц набирають повітря, головку стетоскопа ставлять в епігастральну ділянку, через зонд вводять повітря у шлунок і вислуховують звуки, які свідчать про надходження повітря у шлунок. На вільний кінець зонда надягають шприц чи лійку і невеликими порціями вливають рідку підігріту їжу (молоко, вершки, рідкі каші, супи, сирі яйця, какао з вершками, фруктові соки). Загальний разовий об'єм їжі 300-400 мл. Після введення поживних речовин в зонд вливають чисту воду для того, щоб видалити залишки їжі. Лійку знімають, а зонд фіксують пластирем на щоці або до зовнішнього слухового проходу.

Годування через операційну норицю. При непрохідності кишок чи виходу із шлунка накладають операційну шлункову чи кишкову фістулу. Необхідно вимити руки, підготувати їжу і пацієнта до годування. У фістулу вводять зонд, на який надягають лійку і невеликими порціями, притримуючись природної швидкості приймання їжі (по 150-200 мл), 5-6 разів на день вливають у неї підігріту рідку їжу. Поступово разову кількість їжі збільшують до 250-500 мл, а кількість введень зменшують до 3-4 разів. Необхідно стежити за чистотою країв нориці і після кожного вливання їжі промивати шкіру навколо неї, змащувати пастою Лассара, накладати суху стерильну пов'язку.

У разі необхідності (опік ротової порожнини, стравоходу) хворого годують через живильну клізму. Застосування живильних клізм обмежене, бо у нижньому відділі товстої кишки всмоктуються тільки вода, ізотонічний розчин хлориду натрію, розчин глюкози. Частково можуть всмоктуватися білки та амінокислоти. Попередньо очисною клізмою звільняють пряму кишку від вмісту. Живильні розчини підігрівають до 36-40 °С. Невелику

кількість рідини (200-250 мл) набирають у гумову грушу, додавши 5 крапель настоянки опію. Змащують вазеліновою олією носик балона, витискують повітря. Пацієнта вкладають на лівий бік і вставляють носик груші у пряму кишку. Натискувати на балон потрібно повільно, щоб не подразнювати слизову оболонку. Хворий повинен лежати спокійно для запобігання позиву на дефекацію. Рідше ставлять крапельні годувальні клізми, якими можна ввести до 1 л живильної рідини.

Парентеральне харчування

Якщо ентеральне харчування не дозволяє забезпечити організм пацієнта необхідною кількістю і набором поживних речовин, використовують парентеральне харчування. Як правило, його призначають в передопераційний період пацієнтам, яким має бути проведена велика операція в черевній порожнині. Після операції ці пацієнти також потребують парентерального харчування.

Крім того, парентеральне харчування широко застосовують при лікуванні хворих із сепсисом, великими опіками, тяжкою крововтратою.

У випадку виражених порушень процесів травлення й всмоктування в травному тракті (при холері, тяжкому перебігу дизентерії та ін.), повної відсутності апетиту (анорексії), при невпинному блюванні, відмові від приймання їжі також застосовують парентеральне харчування.

З цією метою призначають засоби, які містять продукти гідролізу білків – амінокислоти: гідролізін, білковий гідролізат казеїну, фібриносол; штучні суміші амінокислот: альвезин новий, левамін, поліамін; жирові емульсії: ліпофундин-S, інтраліпід, 10 % розчин глюкози. Крім того, вводять до 1 л розчинів електrolітів, вітамінів групи В, аскорбінову кислоту.

Засоби для парентерального живлення вводять крапельно внутрішньовенно. Для цього можна використати спеціальні системи, які дозволяють здійснювати одночасне введення білкових, жирових і вуглеводних засобів із трьох флаконів. Перед введенням їх підігрівають на водяній бані до температури тіла (37-38 °C).

Необхідно суворо дотримуватися швидкості введення препаратів: *гідролізін, білковий гідролізат казеїну, фібриносол, поліамін* у перші 30 хвилин вводять із швидкістю 10-20 крапель за хвилину, а потім при добрій переносимості швидкість введення збільшують до 40-60 крапель за хвилину.

У разі скупчення великої кількості газу в кишках у пряму кишку вводять газовідвідну трубку. При атонії кишок, затримці випорожнень роблять очисну клізму.

Дуже важливим є утримання тіла хворого в чистоті, особливо у період гарячки. Для цього один кінець рушника змочують водою або дезінфікуючим розчином, злегка відтискають і протирають шкіру в такій послідовності: обличчя, за вухами, шию, спину, передню частину грудної клітки, руки. Особливу увагу звертають на складки шкіри, місця посиленого потовиділення (пахові складки, статеві органи, ділянки шкіри навколо заднього

проходу). В такому ж порядку шкіру ретельно протирають чистим сухим рушником. Змінюють натільну та постільну білизну.

Тяжкохворих слід підмивати кожен день (іноді 2-3 рази), особливо після фізіологічних випорожнень.

Медсестра повинна добросовісно виконувати призначені лікарем введення знеболювальних засобів, щоб полегшити іноді нестерпний біль.

У хворого може виникнути ускладнення – шлункова кровотеча. З'являється блювання кольору кавової гущі. Медсестра повинна терміново повідомити про це лікаря і до його приходу підняти головний кінець ліжка, не дозволяти хворому рухатись і розмовляти. На надчеревну ділянку слід покласти міхур з льодом, ввести кровоспинні засоби (вікасол, кальцію хлорид, амінокапронову кислоту) й не відходити від хворого до поліпшення його стану.

У розмові з хворим потрібно скористатися доброзичливою неправдою, залишаючи хоч якусь надію на одужання.

Завжди необхідно пам'ятати, що перед нами дуже хвора людина зі своїм горем і болем, яка потребує допомоги.

Медичному працівникові доводиться повідомляти родичів про нещастя чи втрату:

- лікар повинен повідомити родичів особисто, а не телефоном;
- розмову з родичами треба вести в окремій кімнаті;
- за необхідності повідомити телефоном – це повинна робити досвідчена людина;
- родичам потрібно детально і зрозуміло викласти причини і обставини смерті хворого, не треба приховувати від них результатів чи необхідності патологоанатомічного обстеження.

Рекомендації для людини, яка повідомляє про нещастя.

1. Дайте родичам можливість: а) усвідомити те, що сталося; б) відреагувати; в) вільно висловити емоції; г) побути в тиші; д) дати запитання; е) побачити померлого.

2. Уникайте: а) поспіху; б) різкості; в) брехні; г) банальності.

3. Дайте відповіді на всі запитання.

4. Не приховуйте причини смерті.

Допомога:

1. Реакції можуть бути найрізноманітніші – від гнітючого мовчання і небажання вірити в те, що сталося, до сильного гніву і відчуття провини.

2. Дайте можливість виплакати.

3. На знак втіхи візьміть родича за руку чи покладіть руку на плече.

4. Запропонуйте чашку чаю чи води.

5. Запитайте співбесідника про самопочуття.

Помираючий хворий

Лікування помираючого хворого – тяжке випробування для кожного медичного працівника, тому що важко усвідомлювати своє безсилля. В цей

період життя він стає для хворого найближчою людиною, допомагає жити, не втрачаючи людської гідності, задовольняючи свої фізичні, емоційні, духовні потреби, відчувати останні радощі.

Основні складники допомоги включають:

- емоційну, соціальну і духовну підтримку;
- симптоматичне лікування;
- психотерапію.

За тяжкохворими, які перебувають на лікуванні у відділенні, необхідно організувати невідступний нагляд вдень і вночі. Саме тому історії хвороби цих хворих знаходяться у спеціальній папці. Черговий лікар починає обхід у відділенні саме з цих хворих. Середній медичний персонал зобов'язаний знати стан усіх тяжкохворих у будь-який момент. При цьому слід контролювати забарвлення шкіри і слизових (наростання інтенсивності чи розширення ціанозу шкіри і слизових оболонок, поява раптової блідості чи інтенсивного плеторичного забарвлення), частоту, ритм і наповнення пульсу, величину артеріального тиску і його зміни, частоту і зміни глибини дихання. Про всі виявлені зміни слід негайно повідомляти лікуючого або чергового лікаря.

Велике значення для тяжкохворих мають гігієнічні заходи. Кожному такому хворому потрібно щоденно обтирати тіло теплою водою з додаванням спирту, оцту чи одеколону. Під простирадло підкладають клейонку. Для запобігання переохолодженню, шкіру відразу витирають насухо. Неохайним хворим, а також, при мимовільному сечовипусканні і нетриманні випорожнень обтирання повторюють після кожного забруднення шкіри. За відсутності протипоказань хворий за допомогою медичної сестри чи санітарки вмивається вранці і миє руки перед прийманням їжі.

Тяжкохворим необхідно дбайливо протирати зуби і язик, промивати ротову порожнину, особливо, якщо хворий дихає ротом або при обмеженому вживанні рідини. Язик захоплюють стерильною марлевою серветкою і лівою рукою витягують з рота, а правою рукою серветкою, змоченою слабким розчином натрію гідрокарбонату, затиснутою пінцетом, обтирають язик, ясна. При ознаках стоматиту використовують 7 % розчин бури у гліцерині. Для запобігання запалень вивідних проток слинних залоз не рекомендують протирати слизову щік, а хворому дають смоктати кусочки лимона, що збільшує слиновиділення.

Для промивання ротової порожнини, за відсутності протипоказань, хворому допомагають звестися в ліжку з нахиленою вперед головою. Шию і груди прикривають клейонкою, під підборіддя підкладають лоток. В іншому випадку хворий зберігає горизонтальне положення, а голову повертають набік. Кутік рота відтягують шпателем і промивають рот, використовуючи шприц чи гумовий балон, слабким (0,5-1%) розчином натрію гідрокарбонату, бури (2-3%), калію перманганату (1: 10000). Слід остерігатися попадання рідини в дихальні шляхи. Перед протиранням язика і промиванням рота слід вийняти знімні зубні протези. Їх ретельно миють і зберігають сухими. Зубні протези обов'язково знімають у хворих без свідомості.

Ліжко хворого повинно бути зручним і чистим, білизна без швів, добре розправлена, без складок. Кожні 2-3 год хворому допомагають змінити положення тіла. Чисту шкіру спини і попереково-крижової ділянки протирають камфорним спиртом. Щоб не створювати незручностей у догляді, на хворого без свідомості вдягають сорочку-розлітайку або не одягають натільної білизни, а прикривають простирадлом. Ліжкова білизна повинна бути легкою.

Важливою частиною догляду є забезпечення зручного положення хворого з використанням функціонального ліжка, яке може бути перетворене у крісло. При психоемоційному збудженні до ліжка приєднуються бокові стінки. Все, що є необхідним для пацієнта (плювальниця, чашка з чаєм, серветки), на приліжковій тумбочці розміщують так, щоб хворий без напруження зміг дістати.

Випорожнення кишечника. Неспроможність випорожнення кишечника створює дискомфорт. Чим тривалішим є відкладання акту дефекації, тим тяжчою стає ця процедура пізніше. Якщо дозволяє стан хворого, то за дозволом лікаря може бути використаний санітарний стілець, який має круглий отвір у сидінні, під який підставляють відро чи судно. Медична сестра чи санітарка допомагають хворому перейти з ліжка на стілець. Після випорожнення кишечника проводять підмивання хворого і вкладають його в ліжко. Судно випорожнюють, миють, дезінфікують і повертають до ліжка тяжкохворого. За необхідності застосовують свічки з гліцерином, на ніч призначають 200 мл однодобового кефіру з 1 столовою ложкою рослинної олії, відварений чорнослив. При неефективності призначуваних заходів хворому проводять очисну клізму за загальноприйнятою методикою.

Старанного догляду і нагляду потребують хворі, які перебувають в непритомному стані. Причини непритомного стану різноманітні: він може виникати при порушеннях мозкового кровообігу, лихоманці. Слід пам'ятати, що раптова втрата свідомості у хворого, стан якого до цього був задовільним, дуже часто є ознакою тяжкого ускладнення: тромбозу великої судини, кровотечі, отруєння. Тому при раптовій втраті хворим свідомості необхідно негайно викликати лікаря, при цьому середній медичний персонал не може залишати хворого без нагляду. Наступні заходи залежать від тієї причини, яка викликала втрату свідомості.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Адинамія, швидка втомлюваність, зниження працездатності.

Причина. Пухлинна інтоксикація.

Мета. Зменшення хворобливих відчуттів.

Втручання.

1. Провести бесіду з хворим, але так, щоб не викликати в нього підозри. Пояснити, йому його відчуття. Переконати в тому, що дотримуючись режиму лікування, виконуючи поради лікаря, він відчує поліпшення, вселити надію на одужання.

2. Виконувати призначення лікаря по введенні необхідних медикаментів.

Реалізація плану догляду. Проводимо необхідні втручання.

Оцінка результатів. Критерієм ефективності є покращення працездатності, зменшення втомлюваності.

ПРОФІЛАКТИКА

Основними принципами профілактики раку шлунка є ознайомлення населення з провідними причинами захворювання і пропаганда раціонального харчування.

Систематично проводяться комплексні онкоогляди організованого населення віком понад 35 років з метою виявлення не тільки раку шлунка, але й передракових захворювань (гастриту зі зниженою кислотністю, поліпозу, виразкової хвороби з тривалим перебігом). Рекомендують оперативне втручання, якщо консервативне лікування передракового захворювання неефективне.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Медична сестра запрошує пацієнта 4 рази на рік для огляду його терапевтом (дільничним чи сімейним лікарем) і онкологом. Рекомендує хворому пройти езофагогастродуоденоскопію (після операції на шлунку), рентгенографічне обстеження, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, комп'ютерну томографію, здати аналіз калу на приховану кров та загальний аналіз крові. Проводить бесіду з пацієнтом про необхідність відмови від тютюнопаління і вживання алкоголю, необхідність дотримання дієти, режиму харчування, оперативного втручання (при необхідності).

3.3.3.5. Хронічний гепатит

Хронічний гепатит – дифузний запальний процес у печінці, зумовлений первинним ураженням клітин печінки, який триває без суттєвого покращення не менше 6 місяців і потенційно може трансформуватися в цироз печінки.

Поширеність гепатитів та цирозів печінки в Європейських країнах становить майже 1% дорослого населення. Найбільш часто захворювання виявляють у чоловіків після 40 років. У 30% хворих ураження печінки розвивається поступово протягом тривалого часу.

ЧИННИКИ:

- інфекційний (вірусна інфекція, д- інфекція; вірусний гепатит спостерігається у 50-85% випадків хронічного гепатиту);

- зловживання алкоголем;

- токсичний (промислові шкідливості);

- токсико-алергічний (різні групи лікарських засобів: інгібітор, моноаміноксидази – іпротіазид, протитуберкульозні препарати – ПАСК, ізоніазид, тубазид, етіонамід, стрептоміцин, похідні фенотіазину – аміназин, пропазин, андоксин, еленіум, гіпоглікемічні препарати – сульфаніламідні, а також антибіотики та протизапальні – пеніцилін, тетрациклін, левоміцетин, піразолон, реопірін, бутадіон, хлорохін, гормональні препарати – синестрол, метилтестостерон, метандростенолон, наркотичні речовини).

Патогенез хронічного гепатиту залежить від етіологічного фактора. У патогенезі захворювання мають значення вірусна реплікація (відтворення вірусу) та імунна відповідь хворого. Вірус гепатиту не має безпосередньої цитопатичної дії. На початковій стадії хронічного гепатиту вірус проникає в гепатоцит, після чого в ньому синтезуються вірусні субкомпоненти з подальшою появою достатньої кількості вірусних антигенів, на які спрямовується агресивна дія Т-лімфоцитів. Це призводить до деструкції гепатоцита.

Алкогольний гепатит пов'язаний з прямою токсичною дією алкоголю на органели печінкових клітин і виникненням гепатоцелюлярного некрозу.

При автоімунному гепатиті внаслідок дефекту імунорегуляції в організмі продукуються антитіла до антигенів мембрани печінки, антиядерні антитіла, антитіла до печінково-специфічного ліпопротеїну, що призводить до цитолізу гепатоцитів власними лімфоцитами.

КЛІНІКА

Клініка хронічного гепатиту залежить від форми захворювання (агресивний чи персистуючий) і від ступеня активності процесу.

Хронічний гепатит вірусної етіології. При активному перебігу захворювання хворих турбує біль в правому підребер'ї, відчуття тяжкості, розпирання. Ці симптоми посилюються після вживання гострих, жирних страв чи алкоголю, після фізичного навантаження. Хворих також турбують гіркота в роті, відрижка, нестійкі випорожнення, здуття живота, знижується працездатність, появляється сонливість, свербіння шкіри, часто кропив'янка. У хворих спотворюється смак, появляється постійна нудота, яка підсилюється після прийому їжі і ліків. У 80% випадків при обстеженні виявляють судинні зірочки, істеричність склер і шкіри, почервоніння долонь, кровоточивість ясен, гепатомегалію, гінекомастію.

Клінічні прояви хронічного гепатиту при персистуючому перебігу більш доброякісні і залежать від ступеня активності процесу. Перебіг захворювання має хвилеподібний характер з повтореними загостреннями і тривалими ремісіями. Під час загострення хворих турбує постійний тупий нічний ниючий біль у правому підребер'ї, відчуття тяжкості, нудота, гіркота в роті, дратівливість. Спостерігається анемія, порушення сну. При огляді виявляється виражена субіктеричність слизових і шкіри, остання суха. Печінка збільшена, ущільнена, край заокруглений, під час пальпації відзначається помірна болючість. У 20% випадків пальпується селезінка. Під час загострення є незначні зміни показників функціонального стану печінки.

Критеріями активності запального процесу при гепатиті служать: погіршення загального самопочуття хворих, поява чи наростання болю в правому підребер'ї, підвищення температури тіла, диспепсичні прояви.

Для одного з активних варіантів гепатиту – **автоімунного**, який частіше буває у жінок в період статевої гормональної дисфункції (розвивається у молодих жінок віком до 30 років), характерною є висока температура тіла, ураження шкіри, суглобів, алергічні прояви, біль в животі, характерні

різко виражені імунологічні зсуви. Всім цим процесам передують поява кво-
лості, погіршення апетиту, потемніння сечі, а потім з'являється інтенсивна
жовтяниця.

Алкогольний гепатит досить часто зумовлений зловживанням алко-
голю і в більшості випадків здатний переходити в цироз печінки. Алкоголь-
ний гепатит виникає у 1/3 хронічних алкоголіків – осіб, які зловживають
алкоголем не менше 5 років. Сприятливими факторами є недостатнє хар-
чування, генетична схильність. Характерним є гострий початок після тяж-
кого запою. Жовтяниця помірно виражена, не супроводжується свербін-
ням шкіри, біль виявляють в половини хворих, лихоманка ремітуюча або
постійна. При обстеженні виявляють болючу збільшену ущільнену печін-
ку. У хворих виявляють розлади психіки.

Крайнім проявом розвитку патологічного процесу при хронічному ге-
патиті є печінкова кома, яка розвивається за умови приєднання печінкової
недостатності і характеризується найперше енцефалопатією. Ураження
кори головного мозку характеризується зміною особистості пацієнта: по-
рушується свідомість, хворий збуджений, спостерігається посмикування
м'язів, з'являється виражений солодкуватий запах з рота з фекальним
відтінком. Розміри печінки зменшуються, вона м'яка при пальпації.

Частота клінічних симптомів у хворих з хронічним гепатитом: астено-
вегетативні розлади – 100 %; гепатомегалія – 100 %; схуднення – 91 %; біль у
ділянці печінки – 84 %; телеангіоектазії – 81 %; диспептичний – 79 %; “печін-
кові долоні” – 59 %; жовтяничність склер – 57 %; жовтяниця – 11 %; кровоте-
чівість – 56 %; підвищення температури тіла – 18 %; артралгії – 15 %.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- астеновегетативний (загальна слабкість, безсоння, зниження працез-
датності, дратівливість, пригнічений настрій, депресія, втрата попередніх
інтересів, зниження ініціативи);
- диспептичний (поганий апетит, сухість та гіркота у роті, нудота,
відрижка, іноді блювання, тяжкість в епігастрії, розлади випорожнень, здуття
живота, відчуття дискомфорту в правому підребер'ї);
- гепатомегалічний (печінка щільна, поверхня її гладенька, чутлива при
пальпації);
- больовий (незначний біль в правому підребер'ї);
- холестатичний (шкірне свербіння, ксантоми, ксантелазми);
- жовтяничний (жовте забарвлення шкіри, склер, слизових);
- спленомегалічний (збільшення селезінки);
- геморагічний (шкірні петехії, кровоточивість ясен, кровотечі з носа,
менорагії, кривава блювота, дьогтьоподібний стілець);
- артралгічний (множинні артралгії, переважне ураження крупних суглобів);
- енцефалопатичний (зниження пам'яті сонливість, періоди дезорієнтації
у часі і просторі);
- гарячковий синдром (підвищення температури, може бути тривалим
чи періодичним).

Для встановлення діагнозу важливе значення має виявлення наступних лабораторних синдромів:

- цитолітичний (підвищення в плазмі крові вмісту аспартатамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), глутаматдегідрогенази, сироваткового заліза);

- мезенхімально-запальний (гіпергаммаглобулінемія, збільшення ШОЕ, підвищення показників тимолової проби, серомукоїду, антитіл);

- холестатичний (збільшення в плазмі рівня лужної фосфатази, гаммаглутамілтранспептидази (ГТП), кон'югованого білірубіну, холестерину, жовчних кислот);

- печінково-клітинної недостатності (збільшення вмісту некон'югованого білірубіну, зниження рівня протромбіну, проконвертину, проакцелерину, трансферину);

- гіперспленізм (анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія).

Для встановлення діагнозу, крім біохімічних досліджень, важливе значення має виявлення імунологічних порушень (підвищення вмісту імуноглобулінів А, М, G, циркулюючих імуних комплексів, виявлення антигенів і серологічних маркерів реплікації вірусу – НВV ДНК, ДНК-полімерази, Нве-Ag, Нbs-Ag). З інструментальних методів дослідження інформативними є ехографія, ультразвукове та радіонуклоїдне дослідження печінки. Хвороба вважається верифікованою при підтвердженні діагнозу морфологічними дослідженнями біоптатів печінки.

ПЕРЕБІГ

Хронічний активний гепатит може мати безперервно рецидивний перебіг або перебігати з чергуванням загострень і клінічних (іноді навіть біохімічних) ремісій.

ПРОГНОЗ

При усуненні етіологічних чинників прогноз здебільшого сприятливий.

УСКЛАДНЕННЯ

У 30-50 % випадків хронічний гепатит трансформується в цироз печінки.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних інструментально-лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Хронічний персистуючий гепатит медикаментозного лікування не вимагає. Хворим призначають щадний фізичний режим, дієта повинна бути повноцінною щодо вмісту білків, жирів, вуглеводів і збагачена вітамінами (дієта № 5). У період загострення рекомендують ліжковий режим. Важливе значення має санація вогнищ інфекції, особливо біліарного тракту. В окремих випадках хворим призначають гепатопротектори (легалон, карсил, есенціале).

Хворим на хронічний активний гепатит у період загострення рекомендують ліжковий режим, а також дієту № 5.

Медикаментозне лікування:

- протівірусна терапія (інтерферони – велферон, інтрон-А, роферон, реаферон; індуктори інтерферону – циклоферон);
- імунодепресивна терапія (глюкокортикоїди – преднізолон; цитостатики – імуран, азатиопрін);
- імуномодулятори (тималін, тимоген, нуклеїнат натрію, Д-пеніциламін, левамизол);
- метаболічні і коферментні препарати (вітаміни – Е, В₁, В₆; кокарбоксілаза, ліпоєва кислота, фосфаден, рибоксин, есенціале);
- дезінтоксикаційна терапія (реополіглюкін, ізотонічний розчин натрію хлориду, 5% розчин глюкози);
- гепатопротектори (карсил, силібор, катерген).

При наявності холестатичного синдрому застосовують холестирамін, білігнін, рифампін, метронідазол, зиксорин, урсодезоксихолеву кислоту, антигістамінні препарати.

Фізіотерапевтичне лікування. Використовують гіпербаричну оксигенацію, кисневі і хвойно-сольові ванни.

Санаторно-курортне лікування. Призначають тільки хворим з персистуючим гепатитом в період ремісії (Трускавець, Моршин, Єсентуки, Боржомі, Березівські Мінеральні Води).

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Значної уваги, знань, навичок потребує від медичної сестри догляд за хворим. Під час загострення хронічного гепатиту хворим призначають ліжковий режим, діету з обмеженням жирів (діета № 5). У харчовий раціон вводять продукти, що мають ліпотропну дію: рослинну олію, овочі, фрукти і ягоди як природні джерела аскорбінової кислоти, продукти моря, багаті на йод. Виключають смажені продукти. Страви в основному молочно-рослинні.

Дозволяються: супи овочеві, молочні з круп (гречаної, вівсяної), нежирні сорти м'яса та птиці у вареному вигляді, страви і гарніри з круп, макаронних виробів, картоплі, моркви, буряка. Рекомендуються різні овочі та зелень у сирому вигляді, салати. Жири тваринні — лише вершкове масло, рослинні — оливкова, соняшникова і кукурудзяна олії. Можна споживати молоко, кефір, сметану, сир, кисле молоко. Солодкі ягоди, фрукти, варення, мед, компоти, фруктові та овочеві соки, відвар шипшини, хліб сірий і білий черствий.

Забороняються: прянощі, мариновані, консервовані та копчені продукти, м'ясні, рибні, грибні супи, шпинат, щавель, солодощі, какао, шоколад, журавлина. Сіль – 5-6 г на добу.

Їжу приймають 5-6 разів на день через 2-2,5 год невеликими порціями. Вживають рідину до 2 л у теплому вигляді.

Оцінюючи стан хворого, медична сестра насамперед повинна звернути увагу на його положення у ліжку, поведінку, колір шкіри, видимих слизових оболонок, а також наявність і вираженість нервово-психічної симп-

томатики, особливо за наявності перших ознак коми – млявості, сонливості, головного болю, зниження апетиту, нудоти, болю у животі. Помітивши такі зміни, необхідно про це доповісти лікареві.

Необхідно доглядати за шкірою, вчасно проводити санітарно-гігієнічні процедури. Якщо хворий у задовільному стані, йому періодично призначають гігієнічну ванну або душ, змінюють натільну та постільну білизну.

У випадках, коли хворий змушений майже постійно бути у ліжку, заходи особистої гігієни, фізіологічні випорожнення та приймання їжі проводяться в палаті. У разі свербіння шкіри потрібно робити теплі ванни і щоденно обтирати шкіру розчином оцтової кислоти з розрахунку 1-2 столові ложки оцту на 0,5 л води. Слід доглядати за порожниною рота. Вранці перед їдою та увечері перед сном хворий повинен чистити зуби, а також полоскати перевареною водою після кожного приймання їжі.

Необхідно пам'ятати, що хворі на хронічний гепатит дуже вразливі. Слід зважати на індивідуальну психічну реакцію на захворювання, потрібно тактовно пояснити хворому, що для поліпшення його стану й одужання потрібні час і терпіння. Необхідно давати хворому настоянку з валеріани, собачої кропиви тощо. При безсонні на ніч призначають снодійні.

Медична сестра повинна чітко виконувати всі призначення лікаря, своєчасно готувати хворого до різних маніпуляцій.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Біль та відчуття тяжкості в правому підребер'ї.

Причина. Виникає в результаті розтягнення капсули печінки.

Мета. Зменшити больові відчуття хворого.

Втручання.

1. Провести бесіду з пацієнтом, пояснити причину цих симптомів.
2. При болях рекомендувати ліжковий режим.
3. Розповісти про необхідність дотримання дієти.
4. Пояснити механізм дії препаратів, які призначив лікар.

Реалізація плану догляду. Проводити заплановані втручання.

Оцінка результатів. Зменшення больових відчуттів у хворого.

ПРОФІЛАКТИКА

Профілактика хронічних гепатитів передбачає ранню діагностику, адекватне лікування хворих на гострий вірусний гепатит, спостереження за ними після виписки із стаціонару, запобігання вірусним гепатитам, різним промисловим, лікарським і побутовим інтоксикаціям.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Після виписки із стаціонару хворий повинен перебувати під диспансерним наглядом у дільничного лікаря. Йому проводяться заходи, спрямовані на профілактику загострень. Медична сестра запрошує пацієнта до терапевта (дільничного чи сімейного лікаря) і гастроентеролога 1-4 рази на рік (залежно від тяжкості перебігу захворювання). Рекомендує хворому провести біохімічне дослідження крові, аналіз сечі, холецистографію (за пока-

заннями) ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Медична сестра проводить бесіду з пацієнтом про необхідність дотримання режиму праці та відпочинку, дієти, необхідності проведення вітамінотерапії та дає рекомендації щодо умов праці.

3.3.3.6. Цироз печінки

Цироз печінки – дифузний процес, що характеризується фіброзом і перебудовою нормальної архітекτονіки печінки, яка призводить до утворення структурно аномальних вузлів. Найважливішою ознакою, що відрізняє цироз печінки від хронічного гепатиту, є вузлова трансформація печінки. Вузли циротичної печінки не мають часткової долькової структури й оточені фіброзною тканиною. Вони можуть містити аномально розташовані порталні тракти та еферентні вени і не є істинно регенеративними, тому що відновлення нормальної паренхіми печінки не відбувається.

Чоловіки хворіють частіше ніж жінки. Хвороба розвивається, як правило, від і після 40 років.

ЧИННИКИ:

- інфекційний (віруси гепатиту – В, С, D);
- зловживання алкоголем;
- генетично зумовлені порушення обміну речовин (недостатність альфа-1-антитрипсину, галактоземія, гемохроматоз, гепатолентикулярна дегенерація, глікогеноз);
- застійна серцева недостатність;
- захворювання жовчних шляхів;
- токсичний вплив деяких медикаментів.

Патогенез цирозу печінки характеризується наявністю механізму самопрогресування. Початковим моментом патологічного процесу є некроз гепатоцитів, який стимулює регенерацію клітин печінки у вигляді концентричного збільшення збереженої ділянки паренхіми, що призводить до утворення псевдоочоточок. Крім того, некроз гепатоцитів є однією з основних причин запальної реакції, що сприяє перичелюлярному фіброзові й стисканню сполучною тканиною венозних судин. Порушення гемодинаміки, у свою чергу, спричиняє нові некрози і процес набуває характеру ланцюгової реакції, в якій дія первинного етіологічного фактора вже не має значення.

КЛАСИФІКАЦІЯ ЦИРОЗІВ ПЕЧІНКИ

У практичній медицині найчастіше використовують клініко-морфологічну класифікацію (Гавана, 1956).

За морфологією: порталний, постнекротичний, змішаний, біліарний.

За етіологією: вірусний гепатит, алкоголь, інші інтоксикації, аліментарний дисбаланс, ендокринні й метаболічні порушення, недостатність кровообігу в печінці, обтурація, інфекція в печінці.

За клінічним перебігом: прогресуючий, стабільний, регресуючий.

За фазою: активний, неактивний.

За стадією хвороби: початковий, сформованого цирозу, дистрофічний.
За функцією печінкових клітин: компенсована, декомпенсована, гепатоцелюлярна недостатність.

За станом портального кровообігу: внутрішньопечінковий, змішаний блок.
Гіперспленізм: є, немає.

Крім того, існує ще **морфологічна класифікація** цирозів печінки (Акапулько, Мексика, 1974), яка поділяє цирози на крупновузловий (макронодулярний), дрібно вузловий, (мікронодулярний) і змішаний.

КЛІНІКА

Клінічні прояви цирозу печінки залежать від стадії хвороби, її активності й ступеня порушення функції печінки.

При цирозі печінки найчастіше зустрічаються такі прояви: збільшення печінки 88 %, збільшення селезінки 80 %, жовтяниця 61 %, асцит 52 %, гарячка 66 %, свербіння шкіри 26 %, судинні зірочки 84 %, больовий абдомінальний синдром 84 %, диспепсія 60 %, кровотеча 45 %, варикозне розширення вен стравоходу 21 %, набряки 22 %, астеновегетативні скарги 48 %, артралгія 7 %.

Диспепсичні скарги (на зниження апетиту, тяжкість у надчеревній ділянці, блювання, здуття живота, розлади випорожнень) є досить характерними для цирозу печінки. Біль в ділянці печінки частіше пов'язаний з ураженням жовчовивідних шляхів, підшлункової залози, перигепатитом. Астенічні прояви (слабкість, швидка стомлюваність, зниження працездатності) пов'язані з гіпоглікемією, глибоким порушенням біоенергетики. Жовтяниця частіше виражена не різко, характеризується субіктеричністю шкіри. Свербіння шкіри виникає через подразнення рецепторів жовчаними кислотами. Загальне живлення хворих порушене у зв'язку з шлунково кишковою недостатністю, ураженням печінкових клітин і порушенням синтезу білка.

Характерний загальний вигляд хворих – загострені риси обличчя, нездоровий субіктеричний колір шкіри, тонкі кінцівки, збільшений живіт (асцит), на передній черевній стінці розширені вени, ноги набряклі.

Для цирозу печінки характерні малі ознаки, печінкові стигми: судинні зірочки (ангіоми, які ледь піднімаються над поверхнею шкіри, від яких радіарно відходять дрібні судинні гілочки, розміром до одного сантиметра, спостерігаються на верхній половині тулуба), еритема долонь, червоний язик (набряклий набухлий, не обкладений), пальці у вигляді барабанних паличок, гінекомастія (збільшення у чоловіків грудних залоз), ксанталазми (внутрішньошкірне відкладання холестерину у вигляді бляшок).

Характерні зміни трофіки, припухання привушних залоз, куряча сліпота, атрофія м'язів, переломи кісток. У хворих часто виникають носові кровотечі, кровотечі з ясен, матки, геморагії на шкірі, на місці ін'єкцій, кровотечі з варикозного розширення вен стравоходу і шлунка.

Типовими є розлади сну, часто є сонливість в день, а також парестезії у руках і ногах (відчуття оніміння, „повзання мурашок”), тремор пальців

рук, судоми литкових м'язів. Поступово наростають адинамія, в'ялість, байдужість до оточуючих, знижується пам'ять, формуються інертність мислення, схильність до деталізації. Загострюються характерологічні особливості – образливість, вимоги особливої уваги до себе, схильність до конфліктів та істеричних реакцій.

При дослідженні живота виявляють збільшення печінки і селезінки. Печінка щільна, частіше не болюча, з гострим краєм, можуть збільшуватись окремі її частини. При асциті вона може не визначатись. Характерне збільшення селезінки в 2-3 рази, печінка і селезінка залишаються не болючими. Достовірною ознакою цирозу є розширення вен передньої стінки живота, особливо навколо пупка – „голова медузи”. Шкіра живота тоненька і гладка. Великі розміри живота у хворих зумовлені накопиченням рідини в черевній порожнині. Перкуторно виявляють притуплення перкуторного тону над боковими поверхнями і в нижній частині живота, які переміщуються при зміні положення тіла. Кількість асцитичної рідини може досягати до 10 літрів.

Для всіх клінічних форм цирозу печінки характерним є синдром портальної гіпертензії. Він проявляється метеоризмом, болем в епігастрії, відчуттям тяжкості у правому підребер'ї, спленомегалією, асцитом, варикозним розширенням вен стравоходу, шлунка, прямої кишки, розширенням вен черевної стінки („голова медузи”).

Клінічно розпізнають легкий, середній і тяжкий ступені печінково-клітинної недостатності:

- легкий (загальна слабкість, зниження працездатності, втрата апетиту, нудота);

- середній (жовтяниця, сонливість, зниження інтелектуальних здібностей, „печінкові долоні”, судинні „зірочки” на тілі, геморагічний синдром);

- тяжкий (порушення свідомості аж до її повної втрати, посмикування м'язів, їх судоми, періодичне збудження, згасання рефлексів, зниження артеріального тиску, зростання частоти дихання).

Дрібновузловий (мікронодулярний, портальний) цироз печінки – вузли однакового розміру діаметром 1-3 міліметри. Ця форма цирозу є найбільш частою. Захворювання виникає при зловживанні алкоголем, обструкцій жовчних протоків, порушенні венозного відтоку з печінки, гемохроматозі (порушенні обміну заліза з надмірним його відкладанням у печінці). Має три стадії: початкова (диспептична), розгорнута (асцетична), виражена (кахектична). Початкова стадія характеризується диспепсичним і астеновегетативним синдромом, постійною ознакою є помірне збільшення печінки. Друга стадія супроводжується проявами початкової панхіматозної і портальної декомпенсації. До клінічних ознак початкової стадії приєднуються портальна гіпертензія, геморагічний синдром, синдром ендокринних розладів, жовтяниця, „печінкові ознаки”, зниження маси тіла і атрофія скелетних м'язів, можливе підвищення температури. Кахектична стадія характеризується жовтяницею з холестатичним компонентом, геморагічним синдромом, печінковою енце-

фалопатією. Виражені ознаки портальної гіпертензії: асцит, розширення вен передньої черевної стінки, правобічний плевральний випіт, пупкова грижа, кровотечі з гемороїдальних вен, із варикозно розширених вен стравоходу і шлунка. Можливе прогресуюче зменшення розмірів печінки.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- диспепсичний;
- больовий;
- інтоксикаційний;
- геморагічний;
- ураження шлунково-кишкового тракту;
- гепатопанкреатичний;
- ендокринних розладів;
- токсичної енцефалопатії;
- серцевосудинних змін;
- гепатолієнальний;
- асцитичний.

Біохімічне дослідження крові виявляє такі лабораторні синдроми: цитолітичний, печінково клітинної недостатності, холестатичний, мезенхімаль-нозапальний, гіперспленізм. Діагноз встановлюється на основі ультразвукового радіонуклідного та морфологічного дослідження печінки. Високоінформативним методом у встановленні діагнозу є комп'ютерна томографія, ендоскопічне виявлення варикозного розширення вен стравоходу.

ПЕРЕБІГ

Цирозу печінки властивий прогресуючий перебіг, однак термін формування цирозів різної етіології коливається від декількох місяців до 10-15 років. Його перебіг визначається активністю патологічного процесу, проявами печінково-клітинної недостатності, розвитком портальної гіпертензії.

УСКЛАДНЕННЯ

1. Печінкова кома (гепатоцеребральна недостатність).
2. Кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу.
3. Печінкова енцефалопатія.
4. Трансформація в рак.
5. Тромбоз ворітної вени.
6. Гепаторенальний синдром.

Печінкова кома є результатом масового некрозу паренхіми печінки, зумовлена припиненням функціонування більшості клітин – розвивається метаболічний хаос. Спочатку змінюється поведінка, знижується активність хворого, уповільнюються психічні реакції та мова. З'являються періоди заціпеніння з фіксацією погляду, які чергуються з епізодами ейфорії та психомоторного збудження, агресивністю, негативізмом. Характерне порушення сну – сонливість у день та безсоння вночі. Провісниками печінкової коми бувають анорексія, нудота, блювання, тахікардія, прогресуюча жовтяниця, можуть з'явитися артларгії, пропасниця. Поганою прогностичною ознакою є зменшення розмірів печінки.

Друга стадія характеризується більш вираженими неврологічними і психічними порушеннями. З'являється оглушеність, хлопаючий тремор рук, запаморочення, непритомності, позіхання, гикавка, відчуття „наближення смерті”, „падіння у прірву”, жахи, провали пам'яті, галюцинації, марення. Майже постійно спостерігається блювання і тахікардія. У більшості пацієнтів відзначається зменшення розмірів печінки, печінковий запах з рота, що нагадує запах сирової печінки. Характерний геморагічний синдром, який часто супроводжується явищами ДВЗ-синдрому. Далі може розвинутих ниркова недостатність чи інфекційні ускладнення.

У третій стадії розвивається ступорозний стан з короткочасними епізодами збудження, нетримання сечі. Порушуються зіничні рефлекси, з'являється скрип зубів, тризм, фібриляційні посмикування та судоми м'язів, порушення чутливості, гіперрефлексія або моторна слабкість. Спостерігається м'язовий гіпертонус кінцівок із м'язовим болем, маскоподібне обличчя з гіпомімією, уповільнення довільних рухів та їх координації, дизартрія. Реакція на сильні подразники зберігається. Може розвинутих набряк головного мозку, який проявляється гіперемією та пітливістю обличчя, посмикуваннями м'язів плечового пояса, галюцинаціями, гикавкою, підвищенням артеріального тиску.

Четверта стадія характеризується розвитком глибокої коми. Зіничі помірно звужені, дихання типу Куссмауля або Чейна – Стокса, можуть з'явитись ознаки менінгізму. На кінцевій стадії глибокої незворотної коми зникають рефлекси, больова чутливість та періоди збудження.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводиться на основі даних клінічних і лабораторно інструментальних методів обстеження. Формують наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляд залежно від переважання клінічних синдромів.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Режим повинен бути щадним, забороняються фізичні й психічні перевантаження. Хворим із вираженою активністю і декомпенсацією процесу рекомендується ліжковий режим. Дієта – стіл № 5 (за Певзнером). При розвитку енцефалопатії обмежують вживання білка, при асциті – кухонної солі (0,5-2гр/добу), споживання рідини до 1,5 літри на добу.

Етіологічне лікування цирозу печінки можливе лише на ранніх стадіях деяких його форм (алкогольного, “застійного”, зрідка вірусного) – припинення вживання алкоголю, лікування серцевої патології, протівірусна терапія. При цирозі печінки, що існує тривалий час, етіологічне лікування неефективне.

Медикаментозна терапія:

- метаболічні та коферментні препарати (рибоксин, ліпоева кислота, есенціале, піридоксальфосфат, кокарбоксілаза, флавінат, кобаміт, токоферолуацетат);

- дезінтоксикаційна (5% розчин глюкози, реополіглюкін, розчин альбуміну);
- глюкокортикостероїди (преднізолон);
- імунодепресанти та імуномодулятори (делагіл, імуран);
- при набряковій асцитичному синдромі (верошпірон, фуросемід, урегід);
- при кровотечах із травного каналу: суворий ліжковий режим, холод на епігастральну ділянку, усунення гіповолемії (поліглюкін, альбумін, нативна плазма, розчин Рінгера, ізотонічний розчин натрію хлориду), зниження портального тиску (вазопресин, гліпресин), гемостатична терапія (антигемофільна плазма, амінокапронова кислота, контрикал, діцинон, кальцію хлорид, анаприлін), хірургічні методи зупинки кровотеч (балонна тампонада стравохідним зондом Блек Мора, лазерна коагуляція варикозно розширених вен стравоходу);
- лікування печінкової енцефалопатії: різке обмежування кількості білка в раціоні, пригнічення мікрофлори кишечника (1-2 рази на день – високі очисні клізми, неоміцину фосфат перорально, у клізмах або через нозальний зонд, метронідазол, лактулоза), усунення аміакової інтоксикації та гіперазотемії (орніцитил, глютамінова кислота, фалькамін), корекція метаболічного алкалозу (4% розчин калію хлориду), ентеросорбція (ентеродез, ентерозгель, ентеросорбент СКН);
- усунення свербіння шкіри (холестирамін, білігнін, активоване вугілля, зиксорин, урсодезоксихолева кислота).

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

На ранніх стадіях захворювання хворий тривалий час може сам себе обслуговувати. Його необхідно переконати, що він повинен повністю відмовитися від вживання алкоголю, куріння та інших інтоксикацій. Рекомендується усунення нервових перенапружень, негативних емоцій. Потрібні раціональне харчування, дієта № 5, достатній тривалий відпочинок.

Хворому з вираженою активністю і декомпенсацією процесу призначають ліжковий режим, дієту № 5. Різко обмежують вживання білка до 20-40 г, солі до 5 г.

Дієта хворого повинна бути високої енергетичної цінності, легкозасвоюваною, зі зменшеною кількістю білків і жирів та з підвищеним вмістом вуглеводів. Виключають із харчового раціону сильні стимулятори секреції шлунка та підшлункової залози (смажені страви, тугоплавкі жири, продукти, збагачені холестерином).

Насамперед, хворому потрібно створити умови для психічного спокою, оберігати від негативних емоцій, провітрювати палату. Необхідно щоденно турбуватися про чистоту шкіри і слизових оболонок хворого. Оскільки хворий перебуває на ліжковому режимі, шкіру необхідно протирати дезінфікуючими розчинами – одеколоном, горілкою, оцтом, розведеним водою (1-2 столові ложки оцту на склянку води). Для профілактики пролежнів хворого слід повертати у ліжку, ретельно обробляти шкіру камфорним спиртом, особливо місця, які стикаються з ліжком (на спині, в ділянці

сідниць). Температура розчину для протирання шкіри має бути 37-38 °С. Регулярно здійснювати туалет ділянки промежини та статевих органів. У разі почервоніння шкіри під тіло хворого підкладають гумовий круг з отвором посередині, що запобігає утворенню пролежнів на ділянці куприка.

Необхідно стежити, щоб хворий дотримувався особистої гігієни порожнини рота. Після кожного вживання їжі слід полоскати рот. Зуби потрібно чистити вранці і увечері перед сном.

Медична сестра повинна володіти методами регулювання функції кишок. У хворого може виникнути закреп, метеоризм. Добре дати хворому в таких випадках відвар кропу по 1 столовій ложці 5-6 разів на день, відвар ревеню, крушини, хворий має випити відвар сени (олександрійського листа), склянку свіжого кефіру або кислого молока, компот із ревеню або чорносливу. В разі необхідності ставити очисну клізму.

Тяжкохворих потрібно підмивати 1-2 рази на день, особливо після фізіологічних випорожнень.

У разі розвитку асцити медична сестра стежить за добовим діурезом хворого і кількістю вживаної рідини.

Оцінюючи стан хворого, медична сестра повинна звертати увагу на його положення в ліжку, поведінку, колір шкіри, а також наявність і вираженість розладів нервово-психічної сфери. Пам'ятати, що у хворого може бути печінкова кома, перші ознаки якої – млявість, головний біль, зниження апетиту, нудота, біль у животі. Про це необхідно негайно повідомити лікаря.

Медична сестра повинна чітко виконувати всі призначення лікаря, своєчасно готувати хворого до різних маніпуляцій, зокрема, до абдомінальної пункції.

Підготовка хворого і оснащення, а також організація допомоги лікарю при проведенні абдомінальної пункції

Пункція – прокол порожнини, органа, тканини. Абдомінальна пункція – прокол черевної порожнини з діагностичною і лікувальною метою. Належить до лікарських процедур. Напередодні проколу хворому спорожняють кишки, а перед самою пункцією – сечовий міхур. Готують троакар для проколу черевної порожнини з гострокінцевим мандреном, шприци ємністю 5-10 мл, голки, 0,5 % розчин новокаїну чи хлоретил, дренажну гумову трубку, затискач, спиртовий розчин йоду, етиловий спирт, стерильні бинти, серветки, клеол, лейкопластир, стерильні пробірки і таз чи відро для асцитичної рідини. Лікар обробляє свої руки та шкіру хворого, як перед операцією. Хворий сидить, спершись лопатками на спинку стільця. При тяжкому стані пацієнта абдомінальну пункцію проводять у його положенні лежачи. Місце проколу: по середній лінії живота нижче від середини відстані між пупком і лобком або по лінії, що з'єднує пупок з передньоверхньою остю здухвинної кістки, на 3-5 см вище від останньої. Шкіру у місці проколу знеболюють хлоретилом або новокаїном. Троакар з мандреном беруть всією правою долонею (як шило), вказівний палець розміщують вздовж

троакара, обмежуючи його проникнення вглиб на 2-4 см (залежно від товщини передньої черевної стінки).

Шкіру у ділянці проколу розтягують лівою рукою і притискають до черевної стінки. Різким коротким рухом перпендикулярно черевній стінці встромляють троакар, виймають мандрен і перші порції рідини, що витікає, збирають у стерильні пробірки для дослідження. На троакар надягають трубку і спускають асцитичну рідину у відро. Швидкість витікання рідини регулюють, періодично перетискаючи трубку, щоб кількість її не перевищувала 1 л за 5 хв. При сповільненні витікання рідини хворого, що перебуває у положенні лежачи, злегка повертають на бік, у хворого, що сидить, обережно притискають черевну стінку. В кінці процедури при зменшенні струменя рідини живіт стискають рушником чи простирадлом. Після виймання троакара місце проколу обробляють спиртовим розчином йоду й етиловим спиртом, накладають асептичну пов'язку. Декілька годин хворий лежить на правому боці. Якщо після виймання мандрену в троакарі з'являється кров, а далі домішка крові у рідині, яку видаляють, збільшується, то слід терміново запросити хірурга.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Асцит.

Причина. Портальна гіпертензія.

Мета. Зменшити асцит.

Втручання.

1. Ліжковий режим.
2. Дієта №5.
3. Чіткий контроль за добовим діурезом і кількістю вжитої рідини.
4. Проведення необхідних лікувальних заходів згідно з листком призначення.
5. При необхідності проведення абдомінальної пункції необхідно пояснити хворому суть процедури, довести їй необхідність її виконання, дати заспокійливі, приготувати все необхідне для абдомінальної пункції, допомогти лікарю під час її проведення.

Реалізація плану догляду. Проведення запланованих втручань.

Оцінка результатів. Критерієм ефективності є зменшення асциту у хворого.

ПРОФІЛАКТИКА

Це насамперед усунення або обмеження дії етіологічних чинників, своєчасна діагностика і лікування хронічних гепатитів та вірусного гепатиту.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Медична сестра запрошує пацієнта 4 рази на рік до терапевта (дільничного чи сімейного лікаря) і гастроентеролога. Рекомендує хворому здати клінічний аналіз крові (з підрахунком кількості тромбоцитів), біохімічне дослідження крові, пройти ультразвукове обстеження органів черевної порожнини та езофагогастродуоденоскопію. Медична сестра проводить бе-

сиду з хворим про шкідливість тютюнопаління та вживання алкоголю, про необхідність дотримання дієти і режиму харчування, режиму праці та відпочинку, контролю за масою тіла.

3.3.3.7. Гострий холецистит

Холецистит – це запалення жовчного міхура.

Захворювання жовчного міхура та жовчовивідних шляхів є найбільш поширеним серед патологій травного тракту, становить 35% усіх випадків. Жінки хворіють на холецистит в 2-3 рази частіше ніж чоловіки.

ЧИННИКИ:

- інфекційний (стрептокок, стафілокок, кишкова паличка, ентерокок);
- грибковий (дріжджові гриби);
- вірусний;
- найпростіші (лямблії).

Проникнення мікроорганізмів у жовчні шляхи відбувається ентерогенним, гематогенним та лімфогенним шляхами.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- застій жовчі в жовчному міхурі (вагітність, пологи, звичні закрепи, вісцероптоз);
- зміна фізико-хімічних властивостей жовчі;
- травмування стінок жовчного міхура конкрементами.

КЛІНІКА

Характеризується катаральною, флегмонозною та гангренозною формами запалення. Захворювання починається раптово. Ранньою клінічною ознакою є інтенсивний біль у правому підребер'ї з іррадіацією у спину, праву лопатку, ключицю чи надпліччя, іноді в праву руку. Біль виникає через 2-3 години після споживання смаженої, жирної чи гострої їжі, винограду, помідорів, алкоголю, яєць, майонезу, кремів, солодощів і грибів, супроводжується нудотою і повторним блюванням (спочатку їжею, а потім жовчу). Температура підвищується до субфебрильних або фебрильних цифр. Хворий займає вимушене положення на правому боці або спині. При огляді хворого виявляють жовтяничність покривів або тільки склер і слизової оболонки м'якого піднебіння, язик сухий, пульс частий, артеріальний тиск знижується. При пальпації в правому підребер'ї болючість, іноді така сильна, що хворі не дають доторкнутися до цієї ділянки, черевна стінка в цьому місці виявляє сильну (дошкоподібну) резистентність. Незважаючи на це, іноді вдається пропальпувати різкоболючий, гладенький, округлий набряклий міхур, що зміщується згори донизу і виходить з-під печінки – це так звана міхурова точка (вісцеромоторний рефлекс). У хворих виявляють позитивний симптом Ортнера (болючість при постукуванні по краю правої реберної дуги) і характерні ознаки ураження жовчовидільної системи: симптом Лепене (болючість при постукуванні по м'яких тканинах правого підребер'я), симптом Образцова – Мерфі (підсилення болю в ділянці право-

го підребер'я при натискуванні на передню черевну стінку в проекції жовчного міхура під час глибокого вдиху при втягнутому животі, при цьому хворий припиняє вдих через посилення болю), симптом Кера (виникнення або посилення болю під час вдиху при пальпації в точці жовчного міхура).

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- больовий;
- шлункової диспепсії;
- інтоксикаційний.

Діагноз гострого холециститу підтверджується змінами в загальному аналізі крові: лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ, ультразвуковим дослідженням, що практично немає протипоказань.

ПЕРЕБІГ

Перебіг зазвичай доброякісний. Гострий холецистит триває кілька днів і закінчується повним одужанням або переходить в хронічні форму.

УСКЛАДНЕННЯ:

- гнійний та гангренозний холецистит (перфорація міхура з розвитком жовчного перитоніту);
- гнійний холангіт (запалення печінкових ходів);
- гнійний гепатит (абсцес печінки);
- гострий холецистопанкреатит.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ:

1. Хворі госпіталізуються в хірургічне відділення.
2. Ліжковий режим.
3. Голод.
4. Холод на праве підребер'я.
5. Медикаментозна терапія:

- антибіотики (ампіцилін, рифампіцин, тетрациклін);
- спазмолітики (атропіну сульфат, платифілін, но-шпа, папаверин);
- анальгетики (анальгін, баралгін);
- інфузійна терапія;

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

Хворих обов'язково госпіталізують у хірургічне відділення. Наявність гнійної та гангренозної форми гострого холециститу є показанням до видалення жовчного міхура (оперативне лікування).

Хворі з *катаральним холециститом* можуть перебувати і в терапевтичному відділенні, їм призначають суворий ліжковий режим, утримання від їжі протягом перших двох діб після нападу, а надалі діету № 5. Їжу вживають малими порціями 5-6 разів на добу.

Медична сестра повинна розуміти, що загальний стан хворого погіршується ще й внаслідок гарячки. Тому необхідно особливо ретельно спостерігати і доглядати за ним. У цей період можливі порушення серцево-судинної діяльності, функції органів травлення, сечовиділення тощо. Спосте-

реження за пульсом, артеріальним тиском, диханням, фізіологічними випорожненнями, станом шкіри є важливими складовими правильного догляду.

Для виведення токсичних продуктів хворому дають більше пити: відвар із кукурудзяних приймочок, шипшини, безсмертника, фруктові соки і мінеральні води.

Перед їдою необхідно закінчити всі лікувальні процедури і фізіологічні випорожнення хворого. Молодший персонал прибирає і провітрює палату, допомагає хворому помити руки і вмитися.

Їжа має бути легкозасвоюваною: супи овочеві, молочні з круп, картопля, кисле молоко, кефір тощо. Хворі приймають їжу в палаті. Після прийому їжі хворий повинен прополоскати рот перевареною водою.

Треба стежити за чистотою тіла хворого. Під час значної пітливості хворого виникає потреба часто обтирати його теплим рушником й змінювати білизну.

Доки хворий перебуває на суворому ліжковому режимі, для випорожнення в ліжку подають судно, а при сечовипусканні – сечоприймач. Після дефекації хворого підмивають.

Під час блювання у положенні лежачи його голову потрібно нахилити набік і трохи опустити вниз, до рота під підборіддя підставити лоток. Після закінчення блювання хворому обтирають обличчя, підборіддя, губи і подають переварену воду для полоскання рота. Проти блювотних подразнень можна дати хворому м'ятних крапель, ковток холодної води, 5 мл 0,5 % розчину новокаїну, содової води.

Після закінчення гострого періоду, коли біль минає, температура тіла стає нормальною, а стан хворого задовільним, йому дозволяється загальний режим.

Дуоденальне зондування проводять натще в процедурному кабінеті. Пацієнту пояснюють хід процедури і отримують згоду на проведення її. В положенні хворого стоячи вимірюють на зонді відстань від пупка до різців. Після цього обстежуваний сідає на стілець або на кушетку. Медсестра на вимиті руки одягає рукавички, застеляє груди хворого рушником. Медична сестра бере зонд і вводить його металеву оливу за корінь язика, пропонуючи хворому робити декілька ковтальних рухів і глибоко дихати через ніс. При появі позивів до блювання хворий повинен губами затиснути зонд і глибоко дихати носом, намагаючись проковтнути зонд до необхідної мітки. Ковтати зонд слід повільно, щоб він не скрутився. Коли зонд потрапить в шлунок, хворого вкладають на правий бік на тапчан без подушки під головою. Під праве підребер'я підкладають подушку, поверх якої необхідно покласти гарячу грілку, загорнуту в рушник. Хворий згинає ноги в колінах і продовжує заковтувати зонд. Про місце знаходження зонда судять за вмістом, який отримують із нього. У разі знаходження зонда в шлунку виділяється прозорий злегка мутний шлунковий сік (лакмусовий папірець, змочений ним, червоніє). Через 50-60 хв повинна з'явитися жовч. При виділенні

із зонда вмісту жовтого кольору вважають, що олія просунулась у дванадцятипалу кишку. Знаходження в ній зонда підтверджується лужною реакцією вмісту, що виділяється. Якщо зонд скрутився у шлунку і жовч не виділяється, то зонд частково витягають і пропонують ковтати його знову. Контролем місцезнаходження зонда може бути проба з введенням шприцом повітря: при знаходженні зонда в шлунку хворий відчуває введення повітря, а якщо зонд знаходиться у дванадцятипалій кишці, то не відчуває. Для визначення місцезнаходження зонда використовують і рентгенологічний метод. Якщо протягом тривалого часу не вдається отримати жовч, то можна підшкірно ввести 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату, що сприяє розкриттю сфінктера загальної жовчної протоки. Хворому пропонують випити 100-200 мл 2 % розчину натрію гідрокарбонату, після чого на 10-15 хв зав'язують зонд. Це сприяє розкриттю ворота шлунка.

Якщо олія потрапила в кишку, то починає виділятися золотисто-жовта прозора рідина – порція А (суміш кишкового соку, секрету підшлункової залози і жовчі). Рідина вільно витікає із зовнішнього кінця зонда, опущеного в пробірку, або її відсмоктують шприцом. Для дослідження відбирають пробірку з найпрозорішим вмістом. Через зонд вводять один із подразників (найчастіше 40-50 мл теплого 25 % розчину магнію сульфату). Якщо хворий погано переносить сульфат магнію, то можна ввести сорбіт, ксиліт (40 г) або 40 % розчин глюкози у такій самій кількості. Цим викликають міхуровий рефлекс, тобто скорочення жовчного міхура при розкритті сфінктера Одді. Внутрішньовенно можна ввести 5 ОД пітуїтрину або 75 ОД холецистоскініну в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Зонд затискають або зав'язують вузлом на 5-10 хв, потім відкривають, опускають зовнішній кінець у пробірку і збирають концентровану темно-оливкову міхурову жовч (друга порція -В). Якщо це не сталося, то можна через 15-20 хв повторити введення магнію сульфату. Після повного спорожнення жовчного міхура в пробірки починає надходити золотисто-жовта (світліша від порції А) прозора, без домішок порція С жовчі- суміш жовчі із печінкових жовчних шляхів і соків дванадцятипалої кишки. Після отримання цієї порції зонд виймають, поміщають в дезінфікуючий розчин, знімають рукавички, миють руки.

Характер і швидкість жовчовиділення можна деталізувати при проведенні фракційного дуоденального зондування, яке краще проводити двоканальним зондом. Збір жовчі проводять в пронумеровані пробірки кожні 5 хв. Техніка введення зонда така сама, як при звичайному дуоденальному зондуванні.

Процедура дуоденального зондування довготривала і стомлююча для хворого. Якщо протягом 1-1,5 год жовч не з'являється, то зондування припиняють і повторну процедуру проводять через 24 год.

Ускладнення:

- поява крові в дуоденальному вмісті, що потребує припинення процедури;

- вегетативні реакції (слабкість, запаморочення, зниження артеріального тиску).

Медична сестра не повинна залишати хворого без нагляду і контролювати самопочуття хворого, колір і домішки дуоденального вмісту.

ПРОФІЛАКТИКА

Профілактика включає раціональне харчування, лікування вогнищ інфекції.

3.3.3.8. Хронічний холецистит

Хронічний холецистит – хронічний запальний процес у жовчному міхурі, який поєднується із дискінезією жовчного міхура та сфінктерного апарату жовчовивідних шляхів та порушенням біохімічних і фізікохімічних властивостей жовчі.

ЧИННИКИ:

- дискоординація нейрогуморальної регуляції біліарної системи;
- природжені вади розвитку жовчного міхура та жовчовивідних шляхів;
- аліментарні відхилення (нечасте приймання їжі, зловживання жирними та смаженими стравами);
- психоемоційне перенапруження;
- гострі чи хронічні інфекції (виявляється у 20-30%);
- алергія;
- зниження імунної реактивності організму (дисбактеріоз кишечника, тривала нераціональна антибіотикотерапія, лікування глюкокортикоїдами препаратами).

КЛІНІКА

Клінічна картина характеризується тривалим прогресуючим перебігом з періодичними загостреннями. Частіше виникає після гострого холециститу, але може розвиватись без гострого початку, поступово. Найбільш постійним симптомом є біль. Він тупий, ниючий, тривалий, локалізується в правому підребер'ї, поширюється в праву лопатку і праву плече, виникає після вживання гострих, жирних смажених страв. Хворі відзначають гіркий смак у роті, нудоту, відрижку повітрям, і навіть блювання, особливо під час загострень, характерні чергування проносів і запорів. Температура тіла субфебрильна, але може бути і вищою. Хворі дратівливі, страждають безсонням. При огляді жовтяниці зазвичай немає. Живіт збільшений за рахунок метеоризму. Під час пальпації ділянки правого підребер'я відзначається незначна болючість, яка особливо виявляється при постукуванні. Результати дослідження больових точок позитивні. Печінка, як правило, збільшена і ущільнена.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- больовий;
- шлункової диспепсії;
- кишкової диспепсії;

- інтоксикаційний;
- астеновегетативний.

В аналізі крові виявляють ознаки запалення, при дуоденальному зондуванні в порції В (міхуровій) багато слизу, лейкоцитів та епітеліальних клітин, при холецистографії виявляється зниження інтенсивності тіні міхура, при ультразвуковому дослідженні стінки жовчного міхура потовщені й ущільнені, форма його змінена, іноді виявляють згини та септальні перегородки.

ПЕРЕБІГ

В більшості випадків має доброякісний перебіг і може вщухати на тривалий час. Перебіг його млявий, з періодичними загостреннями.

УСКЛАДНЕННЯ:

- гнійний та гангренозний холецистит з наступним перитонітом;
- гнійний холангіт;
- абсцес печінки.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторно інструментальних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

При тяжких загостреннях хворобу лікують, як гострий холецистит. У більш легких випадках призначають:

1. Носити одяг, який не стягує верхню частину живота.
2. Часте приймання невеликої кількості їжі, достатнє пиття. Необхідно обмежити кількість їжі багаті на холестерин (жовток яйця, мозок, баранина, печінка, жирні сорти риби та м'яса), а також утримання від споживання гороху, цвітної капусти, оцту, перцю, гірчиці, хрону. Їсти треба помірно, але регулярно і часто. Показана переважно молочно-рослинна їжа. Дієта № 5 за Певзнером.
3. За появи нудоти і блювання призначають гарячий чай, чорну каву, валідол, церукал.
4. Медикаментозне лікування:
 - анальгетики (анальгін, баралгін, промедол, морфін);
 - спазмолітики (атропіну сульфат, платифілін, но-шпа, папаверин);
 - жовчогінні засоби (справжні холеретики – ліобіл, хологон, дехолін, алохол, холемзим; синтетичні холеретики – циквалон, нікотин, холонертон; холеретики рослинного походження – фламін, холосас, холагогум, холагол, флакумін, уролесан; холекінетики – сорбіт, маніт, ксиліт);
 - антибіотики (ампіцилін, рифампіцин);
 - антигістамінні (димедрол, супрастин, тавегіл, піпольфен);
 - імуномодулятори (левамізол, тималін, тимоптин).
5. Фізіотерапевтичне лікування: важливе значення має застосування тепла, систематично і тривало припарки, грілки, компреси, діатермії, парафінові аплікації, солюкс.

6. Санаторно-курортне лікування (Трускавець, Моршин, Свалява, Миргород – через 2-3 місяці після стихання загострення).

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Хронічний холецистит може виникати після гострого холециститу, але частіше розвивається самостійно і поступово. Перебіг характеризується чергуванням періодів загострення з періодами ремісій. Хворих госпіталізують у разі загострення.

Техніка постановки клізм

Клізму ставить медична сестра. Пацієнту пояснюють необхідність і хід процедури та отримують згоду на її проведення. Готують необхідне оснащення і одягають рукавички.

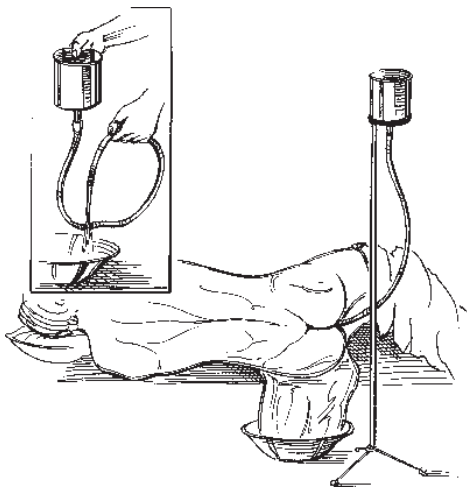


Рис. 3.10. Очисна клізма.

В кухоль Есмарха при закритому вентилі наливають воду і, відкривши кран, заповнюють резинову трубку, витісняючи повітря. Кран знову закривають і закріплюють кухоль на штативі на висоті 1 м від рівня ліжка чи кушетки (рис. 3.10). Використовуючи шпатель, змащують наконечник вазеліном. Хворого вкладають на кушетку або ліжко ближче до краю на лівий бік із зігнутими і підтягнутими до живота ногами. Якщо хворому не можна рухатись, то він лежить на спині. Під сідниці підстеляють клейонку, вільний кінець якої опускають у відро, на випадок, якщо хворий не втримає рідину. На клейонку застеляють пелюшку. Підкладають судно. Пацієнту нагадують про необхідність затримати воду в кишках протягом 5-10 хв. Першим і другим пальцем лівої руки розсувають сідниці хворого, а правою рукою обережно вводять наконечник в анальний отвір. Перші 3-4 см наконечник вводять у напрямку до пупка, потім ще 5-8 см паралельного куприку. Відкривають кран. Кухоль Есмарха піднімають на висоту 1-1,5 м і вода під тиском надходить у товсту кишку. Пацієнту пропонують глибоко дихати. При закритті просвіту наконечника каловими масами його виймають, прочищають і вводять знову. Якщо калові маси настільки тверді, що поставити клізму не вдається, то гумові рукавички змащують вазеліном, кал з прямої кишки медсестра виймає пальцем. При появі відчуття розпирання кухоль опускають нижче рівня хворого, що спричиняє відходження газів, а потім знову піднімають його. Після введення води в кишку закрити кран і обережно витягти наконечник. Бажано, щоб хворий утримав воду ще 5-10 хв після перших позивів на дефекацію.

Для підсилення дії очисної клізми до води можна додати 1/2 чайної ложки подрібненого дитячого мила, 2-3 столові ложки гліцерину, 1-2 столові ложки кухонної солі або 1 склянку відвару ромашки. Пацієнту допомагають підве-

дати судно. Пацієнту нагадують про необхідність затримати воду в кишках протягом 5-10 хв. Першим і другим пальцем лівої руки розсувають сідниці хворого, а правою рукою обережно вводять наконечник в анальний отвір. Перші 3-4 см наконечник вводять у напрямку до пупка, потім ще 5-8 см паралельного куприку. Відкривають кран. Кухоль Есмарха піднімають на висоту 1-1,5 м і вода під тиском надходить у товсту кишку. Пацієнту пропонують глибоко дихати. При закритті просвіту наконечника каловими масами його виймають, прочищають і вводять знову. Якщо калові маси настільки тверді, що поставити клізму не вдається, то гумові рукавички змащують вазеліном, кал з прямої кишки медсестра виймає пальцем. При появі відчуття розпирання кухоль опускають нижче рівня хворого, що спричиняє відходження газів, а потім знову піднімають його. Після введення води в кишку закрити кран і обережно витягти наконечник. Бажано, щоб хворий утримав воду ще 5-10 хв після перших позивів на дефекацію.

Для підсилення дії очисної клізми до води можна додати 1/2 чайної ложки подрібненого дитячого мила, 2-3 столові ложки гліцерину, 1-2 столові ложки кухонної солі або 1 склянку відвару ромашки. Пацієнту допомагають підве-

стися з кушетки і пройти в туалет або пропонують судно. Про ефективність процедури свідчить наявність фекалій у воді, що витікає з кишок. Наконечник кладуть у посудину з дезінфікуючим розчином. Знімають рукавички і миють руки. Використані наконечники миють теплою водою з милом і кип'я-тять. У листку лікарських призначень відмічають виконання процедури. Якщо клізма не подіяла, її можна повторити через декілька годин.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Тупий біль в правому підребер'ї.

Причини. Запалення жовчного міхура

Мета. Зменшити біль.

Втручання.

1. Ліжковий режим.
2. Провести бесіду про необхідність дотримання дієти, яка обмежує вживання великої кількості жирної їжі, переконати хворого в необхідності їсти меншими порціями, але регулярно і часто.
3. Провести сліпе зондування (тюбаж).

4. Дати згідно з листком призначень безпечні і спазмолітики.

Реалізація плану догляду. Провести необхідні втручання.

Оцінка результатів. Зменшення болю в правому підребер'ї.

ПРОФІЛАКТИКА

Дотримання дієтичного режиму, збереження нормальної маси тіла, лікування вогнищевої інфекції, заняття фізичною культурою.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Медична сестра запрошує пацієнта 1 раз на рік до терапевта (дільничного чи сімейного лікаря), гастроентеролога і хірурга (за показаннями). Рекомендує хворому здати клінічний та біохімічний аналіз крові, аналіз сечі, провести холецистографічне та ультразвукове обстеження. Медична сестра проводить бесіду з пацієнтом про необхідність дотримання режиму харчування, про проведення 2-3 рази на рік курсів лікування холеретиками чи холекінетиками, рекомендує санаторно-курортне лікування.

3.3.3.9. Жовчнокам'яна хвороба

Жовчнокам'яна хвороба – захворювання гепатобіліарної системи, що характеризується утворенням жовчних каменів у печінці, жовчних протоках або жовчному міхурі. Жінки хворіють у 5-6 разів частіше ніж чоловіки, встановлено, що з кожним десятиріччям частота цього захворювання збільшується.

ЧИННИКИ:

- надмірне вживання багатї на холестерин їжі;
- застій жовчі внаслідок неправильного режиму харчування;
- малорухомий спосіб життя;
- вагітність;
- запорів;

- спадкова схильність;
- обмінні захворювання (ожиріння, діабет, подагра);
- інфекція жовчних шляхів.

Патогенетичну роль у розвитку жовчнокам'яної хвороби відіграє зміна співвідношення компонентів жовчі: холестерину, жовчних кислот, фосфоліпідів, муцину, білків і т.ін. Ключовим моментом є порушення колоїдної рівноваги жовчі, що призводить до випадання з неї холестерину й утворення центрів кристалізації. Наслідком є утворення каменів. Жовчнокам'яна хвороба характеризується трьома стадіями: I стадія – фізико-хімічна (може тривати багато років при відсутності клінічних проявів), II стадія – латентна (камененосійство), III стадія – клінічна (калькульозний холецистит).

Процес холелітазу починається в печінці. Порушення обміну холестерину призводить до виділення жовчі, яка має схильність до холелітазу.

Жовчні камені розподіляють за складом на три основні групи: холестеринові, пігментні, змішані – холестерино-пігментно-кальцієві. Холестеринові камені не тонуть у воді, при спалюванні горять яскравим полум'ям, їх форма кругла або овальна, колір білий або жовтий, вони гладенькі, на розрізі мають променисту будову. Пігментні камені містять білірубін і глину. Вони завжди дрібні, численні, чорного кольору із зеленим відтінком. Змішані камені різні за кольором, формою і величиною. Частіше вони множинні. Іноді камені туго наповнюють жовчний міхур, а від тиску одного каменя на інший поверхня їх має фасеточний вигляд.

КЛІНІКА

Прояви жовчнокам'яної хвороби надзвичайно різноманітні. Виділяють такі форми хвороби: латентну, диспепсичну, хронічну, больову, часті жовчні кольки, хронічну рецидивну форму.

Основним симптомом хвороби є біль – так звана жовчна колька. Виникає у вигляді нападу тривалістю від декількох хвилин до кількох годин, інколи до кількох днів. Біль буває нестерпним, виникає у правому підребер'ї, рідше в надчеревній ділянці, поширюється по всьому животу, іррадіює в праве плече та міжлопаткову ділянку. Напад жовчної кольки виникає серед повного здоров'я, частіше вночі, і може закінчуватися так само раптово. Провокуючими моментами є жирна їжа, вживання спиртних напоїв, трясіння під час їзди, переохолодження, перевтома, тяжкі фізичні зусилля, у жінок – період менструації, передменструальний період, вагітність. Біль пояснюється спазмом гладеньких м'язів жовчного міхура і проток, який, у свою чергу, виникає як реакція на перешкоду до спорожнення міхура.

Під час нападу жовчної кольки часто підвищується температура тіла. Біль супроводжується напруженням м'язів у правому підребер'ї, блюванням і здуттям живота, сповільненням пульсу, болем у ділянці серця (холецисто-кардіальний синдром). Усі ці явища спричиняються рефлекторним подразненням відповідних відділів нервової системи. Якщо тривалість кольки перевищує добу, то може з'явитись незначна жовтяниця. Сеча набуває

темного кольору, а кал світлішає. Жовтяниця минає після припинення нападу, якщо не відбувається стійкого закупорення жовчної протоки. Рідко пальпується збільшений жовчний міхур, причому в його ділянці визначається також локальне збільшення печінки. Перебіг жовчнокам'яної хвороби дуже різноманітний. В одних випадках жовчна колька – рідкісне явище, в інших – напади кольки дуже часті.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- больовий;
- інтоксикаційний;
- жовтяничний;
- астеновегетативний.

Діагноз жовчнокам'яної хвороби ґрунтується на таких симптомах: напад жовчної кольки; наявність каменів – дані холецистографії, внутрішньовенної холангіографії, УЗД; велика кількість кристалів холестерину, білірубінату кальцію в порціях В і С при дуоденальному зондуванні, а при закупоренні міхурової протоки – відсутність порції В.

ПЕРЕБІГ

Захворювання має хвилеподібний перебіг: на фоні проявів хронічного холециститу або навіть повного благополуччя раптово виникають напади жовчної кольки.

УСКЛАДНЕННЯ:

- гнійний та гангренозний холецистит з наступним перитонітом;
- гнійний холангіт;
- абсцес печінки.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Зняття нападу жовчної кольки:

1. Госпіталізація хворого, консультація хірурга.
2. Ліжковий режим.
3. Голод.
4. Болезаспокійливі: підшкірно вводять 2 мл 1 % розчину промедолу та 1 мл 0,1% розчину атропіну сульфату.
5. Периферичні холінолітики (атропін, платифілін, но-шпа, папаверин, еуфілін).

6. Антибіотики.

7. Наявність каменів у жовчному міхурі з тяжкими больовими нападами, що супроводжуються тривалою жовтяницею (більше 2-3 днів), жовчна колька з активною інфекцією, що не піддається антибактеріальній терапії, є показаннями до оперативного лікування. Абсолютними показаннями до нього є також ускладнення хронічного холециститу і гнійний холецистит, хронічна емпієма жовчного міхура, його водянка, холецистопанкреатит, відключений жовчний міхур.

Лікування в міжнападному періоді

8. Планова холецистектомія показана усім хворим на калькульозний холецистит навіть у випадку безсимптомного перебігу захворювання („німі

камені”). Оперативне втручання може бути відкладене, якщо хворий має показання і можливість для застосування літолітиків і немає протипоказань.

9. Медикаментозне розчинення каменів можливе тільки для холестеринових каменів, якщо камені заповнюють не більше 50% об'єму жовчного міхура і діаметр кожного не перевищує 2 см. В лікуванні використовують літолітики: фенофальк, урсофальк. Літолітики мають велику кількість протипоказань до застосування, їх можна використовувати у 15-20% хворих. Повне розчинення каменів спостерігається у 50% хворих, що приймали літолітики, часткове у 30%. Після відміни препаратів рецидиви спостерігались у половини хворих.

10. Новим методом лікування є літотрипсія (подрібнення каменів).

11. Фізіотерапевтичне лікування застосовується в період ремісії (електролікування, бальнеотерапія, водотерапія).

12. Санаторно-курортне лікування рекомендується в період між нападами на курортах в Моршині, Трускавці, а також у місцевих профільних санаторіях.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

Доглядаючи за хворим, медична сестра повинна вміти оцінити загальний стан хворого. Слід звернути увагу на колір шкіри (жовтяничне забарвлення шкіри, склер). Медсестра повинна визначити частоту пульсу, його наповнення, виміряти артеріальний тиск.

Хворим призначають знеболювальні засоби, холод на ділянку живота.

Слід знати, що у деяких випадках краще допомагають грілка та спазмолітики (но-шпа, папаверин), але треба бути впевненим у відсутності перитоніту.

Під час блювання хворого потрібно зручно посадити на стілець, закрити груди і коліна рушником або клейонкою. До рота піднести (або хворий сам підставляє до підборіддя) миску чи лоток. Для полегшення блювання медсестра повинна однією рукою підтримувати голову хворого, поклавши долоню на лоб, другою – тримати миску (лоток). Після закінчення блювання хворому обтирають обличчя, губи і подають переварену воду для полоскання рота.

У період ремісії рекомендується дієтотерапія (дієту № 5, № 5а). Проводять профілактику запору, їжу необхідно приймати 5-6 разів на день невеликими порціями через 2-2,5 год. Обмежують жирні, смажені, копчені продукти. Слід повністю відмовитись від алкогольних напоїв. Рекомендують жовчогінні препарати відвар із кукурудзяних приймочок, шипшини, безсмертника, м'яти та інших трав, маломінералізовані основні води, які хоч і не розчиняють конкрементів, проте сприяють відтоку жовчі та відходженню кристалів холестерину. Воду слід приймати теплою 5-6 разів на день, маленькими ковтками (смакувати).

Велике значення має боротьба з ожирінням і гіподинамією, а також нормалізація функції кишок. Треба дотримуватися дієти, займатися фізкультурою. Дуже шкідливі переїдання, зловживання алкоголем.

Підготовка пацієнта до рентгенологічного дослідження жовчного міхура і жовчних проток

Протягом 2 днів перед холецистографією хворі вживають тільки легку їжу, що не містить клітковини і не викликає метеоризму. Кишки очищають за допомогою клізм. Напередодні дослідження хворий востаннє приймає їжу о 16-17-й годині. Ввечері ставлять очисну клізму. Контрастні речовини (1,5-3 г холевіду) вводять за спеціальною схемою за 12-14 год до рентгенографії. Вранці за 2-3 год до дослідження ставлять очисну клізму. Хворий приносить з собою в рентгенівський кабінет 2 сирих яйця.

При проведенні внутрішньовенної холецистографії напередодні визначають чутливість хворого до контрастної речовини – внутрішньовенно вводять 1-2 мл 20 % розчину білігносту. При появі висипки на шкірі, свербіння, підвищення температури тіла від внутрішньовенного введення відмовляються. За відсутності реакції у день дослідження дорослому вводять 30-40 мл 30 % розчину білігносту, попередньо підігрітого до температури тіла, протягом 3-5 хв. Через 10-15 хв після введення білігносту на рентгенограмі можуть бути виявлені контрастovanі жовчні протоки, а через 40-45 хв починає заповнюватися жовчний міхур.

ПРОФІЛАКТИКА

Спрямована на організацію раціонального харчування, усунення застою жовчі, ліквідацію інфекцій чи запобігання їм. Показані заняття спортом, фізична праця, активний відпочинок.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Жовчна колька.

Причина. Закупорення жовчних ходів каменем.

Мета. Відновити прохідність жовчних ходів.

Втручання.

1. Госпіталізація хворого в хірургічне відділення, консультація хірурга.
2. Ліжковий режим.
3. Голод.
4. Тепла грілка на праве підребер'я (з дозволу хірурга).
5. Медикаментозне лікування (болезаспокійливі, жарознижуючі, спазмолітики).

Реалізація плану догляду. Проведення необхідних втручань.

Оцінка результатів. Зняття нападу жовчної кольки.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Медична сестра запрошує пацієнта 2-3 рази на рік до терапевта (дільничного чи сімейного лікаря) і гастроентеролога, хірурга (за показаннями). Вона рекомендує хворому здати загальний та біохімічний аналіз крові, аналіз сечі, пройти холецистографію чи ультразвукове обстеження органів черевної порожнини. Медична сестра проводить бесіду з пацієнтом про необхідність дотримання дієти, режиму харчування, вживання спазмолітиків і холекінетиків (холеретиків) при загостреннях, рекомендує санаторно-курортне лікування.

3.3.3.10. Хронічний панкреатит

Хронічний панкреатит – хронічне запально-дистрофічне ураження підшлункової залози, що триває понад 6 місяців. Прогресування захворювання призводить до розвитку фіброзу органа і недостатності його функцій.

Частота хронічного панкреатиту серед захворювань шлунково-кишкового тракту становить 6-9% і має тенденцію до зростання.

У механізмі розвитку хронічного панкреатиту на перший план виступає ураження проток підшлункової залози, в результаті згущення секрету, утворення білкових пробок та закупорення ними проток, відкладання солей кальцію. Розвиток панкреатичної гіпертензії при перешкоді пасажу панкреатичного соку чи патологічному рефлюксі вмісту дванадцятипалої кишки в жовчні та панкреатичні протоки призводить до передчасної внутрішньопротокової активації панкреатичних ферментів. Внаслідок окисного стресу пошкоджуються ацинозні клітини залози, підвищується активність лізосомальних ферментів, знижується активність каталаз. Спостерігається автоліз підшлункової залози.

ЧИННИКИ:

- зловживання алкоголем;
- порушення дієти (вживання у великій кількості жирної, смаженої, м'ясної їжі);
- наявність перешкоди в кінцевому відділі загальної жовчної протоки;
- хронічні захворювання дванадцятипалої кишки;
- хірургічні втручання на органах черевної порожнини;
- гострі кишкові інфекції;
- паразитарні ураження;
- вплив деяких медикаментів.

КЛІНІКА

Найбільш частим варіантом маніфестації захворювання є больовий напад – панкреатична колька. На ранніх стадіях захворювання больовий синдром домінує серед інших клінічних проявів. Больовий синдром пов'язаний із прийманням їжі, виникає та посилюється після їди. Це зумовлено стимулюючим впливом їжі на панкреатичну секрецію, посиленням кровонаповнення залози і розвитком набряку. Залежно від локалізації патологічного процесу в підшлунковій залозі, біль може виникати в правому підребер'ї, де знаходиться головка підшлункової залози, лівій половині надчеревної ділянки та лівому підребер'ї, де розташований хвіст підшлункової залози. При об'єктивному обстеженні виявлено позитивний симптом Кача (гіперестезія шкіри у зоні іннервації VIII грудного хребця), локальну болючість при пальпації живота в „панкреатичних точках”. Патологічний процес у головці підшлункової залози супроводжується болем у зоні Шофара-Ріве, точці Дежардена, позитивним симптомом Захар'їна (болючість у гіпогастрії справа). Точка Дежардена розташована на лінії, умовно проведеної від пупка

до правої пахвової ямки, на 5-7 см вправо від пупка. Зону Шофара-Ріве визначають таким чином: від точки Дежардена проводять перпендикуляр до серединної лінії, в результаті чого утворюється умовний трикутник, який відповідає даній зоні. При ураженні тіла залози виникає болючість у зоні Губерґріца-Скульського, хвоста – точках Губерґріца та Мейо-Робсона. Точка Губерґріца та зона Губерґріца-Скульського розташовані так само, як і точка Дежардена та зона Шофара-Ріве, тільки зліва. Точка Мейо-Робсона знаходиться на умовній лінії, проведеній від пупка до середини лівої реберної дуги, приблизно на 5-7 см від пупка.

Блювання є типовою ознакою тяжкого загострення хронічного панкреатиту. Характерна відсутність попередньої нудоти та відсутність полегшення стану хворого після блювання. Епігастральний дискомфорт характеризується відчуттям тяжкості, розпиранням в епігастрії, відчуттям стороннього тіла, яке ніби застрягло у нижній частині стравоходу. Метеоризм, здуття живота досягає значної вираженості, має постійний характер. Диспепсичний синдром проявляється також зниженням чи відсутністю апетиту, слинотечею, порушенням випорожнень (переважають проноси або чергування проносів та закрепів).

Характерним є також синдром порушеного всмоктування (мальабсорбції) пов'язаний із зміною екзокринної функції підшлункової залози, що призводить до погіршення процесів внутрішньопорожнинного гідролізу і всмоктування в тонкій кишці. Клінічно проявляється частою дефекацією (3-10 разів на добу) з поліфекалією, втратою маси тіла. Випорожнення мають неприємний запах та видимі краплі жиру після змивання унітаза. При вираженій екзокринній недостатності підшлункової залози у хворих з'являється біль у кістках, гіпокальціємія, ознаки остеопорозу (зниження мінеральної щільності кісток при денситометричному дослідженні) внаслідок надлишкового виведення кальцію та дефіциту жиророзчинного вітаміну Д. Можливе зниження адаптації зору до темряви (дефіцит вітаміну А). При порушенні відщеплення вітаміну В₁₂ від гастромукопротеїну панкреатичними протеазами у хворих виявляють клінічні ознаки В₁₂-дефіцитної анемії. Дефіцит вітамінів в організмі зумовлює сухість і лущення шкіри, появу глоситу та стоматиту.

Порушення травлення при хронічному панкреатиті має переміжний характер – воно збільшується під час загострення та знижується в період ремісії. Непереносимість продуктів досить індивідуальна. У хворих виявляють сітофобію – страх приймати будь-яку їжу, що є результатом поганої переносимості хворими на хронічний панкреатит великої кількості страв традиційного меню. Схуднення типове для хворих на хронічний панкреатит. У тяжких випадках втрата маси може досягати вираженості кахексії.

Епізодичні гіпоглікемії у хворих на хронічний панкреатит проявляються нападами раптової слабкості з виділенням холодного поту, потемнінням у очах, інколи непритомностями. Причиною є виснаження запасів глюкагону, який у здорової людини стабілізує рівень глюкози у крові. Порушення толе-

рантності до глюкози проявляється при проведенні тесту на толерантність до вуглеводів (стандартні навантаження 75-100 г глюкози). Досить часто приєднується панкреатичний цукровий діабет, який різко погіршує перебіг захворювання. Він проявляється прогресуючим виснаженням хворого, обмінними порушеннями. Цей цукровий діабет характеризується лабільністю перебігу, резистентністю до пероральних цукрознижуючих препаратів та інсуліну, прогресуючим розвитком судинних ускладнень.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- больовий;
- диспепсичний;
- синдром зовнішньосекреторної недостатності;
- астеноневротичний синдром;
- синдром внутрішньосекреторної недостатності;
- синдром порушеного всмоктування (мальабсорбції).

Про порушення екзокринної функції підшлункової залози свідчить рівень у сироватці крові біологічно активних речовин насамперед, панкреатичних протеаз: трипсину, хімотрипсину, еластази, а також амілази та ліпази. Активність даних ферментів у сироватці крові визначають при застосуванні стимуляторів секреції (секретину, панкреозиміну, прозерину та ін.). За допомогою радіоімунного методу поряд із вмістом трипсину, визначають вміст у крові його інгібітора, рівень якого знижений. Для визначення ферментативної активності підшлункової залози двоканальним зондом забирають дуоденальний вміст. При копрологічному дослідженні виявляють стеаторею (краплини нейтрального жиру), креаторею (неперетравлені м'язові волокна), амилорею (зерна крохмалю).

Останнім часом для оцінки зовнішньосекреторної функції підшлункової залози використовують дихальні тести з міченими радіоізотопними субстратами.

Рентгенологічні зміни. При проведенні релаксаційної дуоденографії можна виявити такі ознаки хронічного панкреатиту: атонію дванадцятипалої кишки, збільшення розмірів цибулини дванадцятипалої кишки, наявність втиснення на внутрішньому її контурі та великій кривизні антрального відділу шлунка, розгорнутість петлі дванадцятипалої кишки.

Комп'ютерна томографія дозволяє виявити кальцифікати, оцінити розміри залози, структуру, наявність кіст, пухлин.

За допомогою ендоскопічної ретроградної холецистохолангіопанкреатографії можна встановити дилатацію чи звуження головної панкреатичної протоки, сповільнення евакуації контрасту з проток залози.

За допомогою ультразвукового дослідження підшлункової залози отримують уявлення про форму, розміри, особливості ехоструктури підшлункової залози, стан панкреатичної протоки, наявність кальцифікатів, кіст чи пухлин. До переваг ультразвукового дослідження відносять можливість провести дослідження в динаміці, оцінити вплив лікувальних заходів.

ПЕРЕБІГ

Перебіг може бути легким, середньотяжким, або тяжким.

УСКЛАДНЕННЯ:

- псевдокісти (це скупчення тканини, рідини, продуктів розпаду, ферментів і крові, що не мають епітеліального вистилання, виникають при вираженому загостренні хронічного панкреатиту);
- абсцес підшлункової залози (виникає при поєднанні інфекції і наявності псевдокісти);
- механічна жовтяниця (з'являється внаслідок обструкції холедоха, стиснення його збільшеною головкою підшлункової залози);
- інфекційні ускладнення (запальні інфільтрати, гнійні холангіти, септичні стани, перитоніти, які сприяють активації мікробної флори, насамперед, умовно патогенної);
- хронічна дуоденальна непрохідність (розвивається як за рахунок запальних змін у ділянці зв'язки Трейца, так і внаслідок стискання дванадцятипалої кишки деформованою підшлунковою залозою);
- панкреатичний асцит (виникає в результаті розриву панкреатичних проток через підвищення внутрішньопротокового тиску);
- ерозивний езофагіт (пов'язаний із вираженими рефлюксними порушеннями, що спостерігаються при хронічному панкреатиті, з'являються при тяжкому перебігу);
- шлунково-кишкова кровотеча (виникає при прориві псевдокіст або абсцесів у кишечник, гастродуоденальних виразках);
- абдомінальний ішемічний синдром (розвивається внаслідок стискання черевного стовбура панкреатичним запальним інфільтратом);
- випітний плеврит (частіше лівобічний, з'являється у хворих, які мають кістозний хронічний панкреатит);
- рак підшлункової залози (прямої залежності немає; можливий, якщо людина хворіє на хронічний панкреатит понад 5 років і морфологічна картина на уражених пухлиною ділянках підшлункової залози характерна для хронічного панкреатиту).

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних і лабораторно інструментальних даних. Формулюють наявні і потенційні проблеми та розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ:

1. Найчастіше хворих лікують в хірургічних відділеннях.
2. Дієта 5П, яка сприяє нормалізації функції підшлункової залози попереджує механічне та хімічне подразнення і включає часте харчування невеликими порціями з достатньою кількістю калорій, повна відмова від алкоголю.
3. Медикаментозне лікування:
 - ліквідація больового синдрому (М-холінолітики – атропін, платифілін, гастроцепін, бускопан; міотропні спазмолітики – папаверін, но-шпа; ненар-

котичні аналгетики – метамізол, трамал, трамалодол; наркотичні аналгетики – промедол; новокаїн; нейролептаналгезія – фентаніл, дроперидол;);

- пригнічення секреції підшлункової залози (антациди – альмагель, фосфалюгель; H₂-блокатори – фамотидин, ранітидин, нізатидин, роксатидин; інгібітори протонної помпи – омепразол, лансопризол, пантопризол; соматостатин – сталамін; антиферментні препарати – трасилол, контрикал, гордокс, апротин, амінокапронова кислота; синтетичний енкефалін – даларгін);

- дезінтоксикаційна, регідратаційна терапія (5% розчин глюкози, розчин Рінгера, ізотонічний розчин натрію хлориду, реополіглюкін, диполь, трисоль, поліфер);

- замісна ферментна терапія (панкреатин, креон, панцитрат, лікреаз; панзинорм, ораза, нігедаза, солізим, сумілаза, фестал, ензистал, дигестал, мезим-форте);

- ліквідація дуоденостазу, дискінетичних порушень жовчовідвідних, панкреатичних проток (домперидон – мотиліум; препульсид, цизаприд - координакс; еглоніл);

- стимуляція репаративних процесів (метилурацил, калію оротат, рибоксин, кобамід);

- антимікробна терапія (фуразолідон, нітроксолін, інтетрикс, ніфуроксазид);

- корекція (разом з ендокринологом) ендокринної функції підшлункової залози.

4. Фізіотерапевтичні процедури в фазу затухання запального процесу (магнітотерапія, діодинамотерапія, електрофорез протизапальних та спазмолітичних середників, лазерне опромінення зони підшлункової залози черезшкірно).

5. Санаторно-курортне лікування. Під час ремісії рекомендують лікування на курортах Закарпаття, Одеси, Моршина, Миргорода, Єсентуків, мінеральні води Поляни Квасової.

6. Неефективність терапевтичного лікування (структури головної панкреатичної протоки, камінь, що обтурує протоку, рубцеве ураження великого дуодинального соска, панкреатичні кісти, псевдокісти, абсцеси, органічний дуоденостаз у поєднанні з функціональними порушеннями дуоденальної прохідності) є показанням до хірургічних втручань.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Догляд за хворим під час хронічного панкреатиту передбачає голод протягом перших декількох днів, далі дієта №1а – 7 днів, потім дієта №1б – 7 днів. Рекомендується холод на надчеревну ділянку, грілку можна прикласти лише до нижніх кінцівок.

Медична сестра повинна виконувати усі призначення лікаря. У перші дні хворому призначають суворий ліжковий режим, тому медична сестра повинна стежити за чистотою тіла хворого, своєчасно міняти білизну, особливо після потіння. Шкіру необхідно протирати дезінфікуючими розчинами (одеколоном, горілкою, наполовину розведеними водою, оцтом, розведеним на 1 склянку 1 столову ложку). Кожного ранку хворому необхідно

дати вмитися, почистити зуби, поправити подушку, постільну білизну. Перед вживанням їжі вимити хворому руки. Після їди дати перевареної води для полоскання рота. Доки хворий перебуває на суворому ліжковому режимі для випорожнення в ліжко подають судно, а при сечовипусканні – сечоприймач, після дефекації хворого підмивають.

Під час блювання у положенні лежачи голову хворого слід повернути на бік, дещо опустити, до рота піднести лоток. Після закінчення блювання хворому обтирають обличчя, губи і дають перевареної води для полоскання рота.

Техніка взяття сечі на діастазу

Для дослідження сечі на *діастазу* (при захворюваннях підшлункової залози) для дослідження потрібно 5-10 мл свіжовипущеної сечі, яку відразу направляють в лабораторію.

Взяття калу для лабораторного дослідження

Кал для дослідження збирають зразу ж після дефекації в чистий сухий, краще скляний посуд. У направленні необхідно вказати паспортні дані обстежуваного, відділ, мету дослідження, дату.

Щоб виявити приховану кров у калі, хворого годують 3 дні, виключивши з раціону м'ясо, рибу і приготовлені з них страви. Хворий не повинен чистити зуби, приймати лікарські засоби, що містять залізо. На 4-ту добу ранковий свіжовиділений кал переносять у суху чисту посудину, і направляють у лабораторію.

Кал для *дослідження на яйця глистів* беруть безпосередньо після випорожнення із трьох різних місць і ще теплим відправляють в лабораторію. При підозрі на ентросорбіоз скляною паличкою зіскрібають матеріал зі складок навколо анального отвору і вміщують його у краплю гліцерину або ізотонічного розчину натрію хлориду на предметному склі.

Для забору калу з метою виявлення дизентерії необхідно мати пробірку із сумішшю гліцерину і нашатиру, всередині якої знаходиться скляна ректальна трубка. Хворого вкладають на лівий бік із зігнутими в колінах ногами, притягнутими до живота. Пальцями лівої руки розводять сідниці, а правою рукою вводять в анальний отвір трубку на 5-6 см. Обережно виймають трубку і опускають в пробірку, не торкаючись стінок. Закриту пробірку з направленням відправляють в лабораторію.

Техніка застосування пузиря з льодом

Для тривалішого місцевого охолодження зручніше користуватися *пузирем з льодом*. Це плоский гумовий мішок, що заповнюється шматочками льоду. Пузир з льодом застосовують при внутрішніх кровотечах, при маренні на тлі гарячки, у початковій стадії деяких гострих захворювань органів черевної порожнини. Враховуючи, що пузир з льодом дає більше охолодження, ніж холодний компрес, його доцільно не прикладати до тіла, а підвішувати (над головою, животом), роблячи через кожні півгодини перерву на 10 хв.

Техніка введення газовідвідної трубки

Газовідведення проводять у разі скупчення великої кількості газів у кишках. Проводять його за допомогою спеціальної м'якої товстостінної

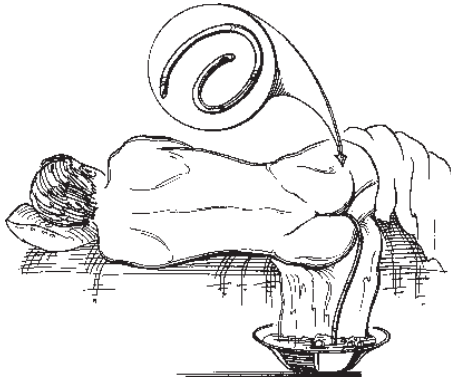


Рис. 3.11. Введення газовидної трубки.

не судно. Її можна тримати у кишці до 2 год. За необхідності через 1-2 год процедуру повторюють.

Після використання трубку дезінфікують, миють теплою водою з милом і стерилізують кип'ятінням. При подразненні анального отвору його окружність змащують вазеліном.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Різкий біль у верхній частині живота оперізуючого характеру.

Причина. Запалення підшлункової залози.

Мета. Зняти больові відчуття.

Втручання

1. Покласти хворого у ліжку.
2. Заспокоїти.
3. Покласти пузир з льодом на надчеревну ділянку.
4. Голод 2-3 дні.
5. Викликати чергового лікаря і організувати консультацію хірурга.

Реалізація плану догляду. Провести заплановані заходи.

Оцінка результатів. Критерієм ефективності є зняття болю.

ПРОГНОЗ

Прогноз при неускладненому хронічному панкреатиті сприятливий.

ПРОФІЛАКТИКА

Первинна профілактика передбачає раціональне харчування, здоровий спосіб життя, ліквідацію шкідливих звичок. Вторинна спрямована на досягнення тривалої ремісії захворювання, боротьбу з ускладненнями.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Медична сестра запрошує пацієнта 1-4 рази на рік (залежно від тяжкості перебігу захворювання) до терапевта (дільничного чи сімейного лікаря) і гастроентеролога, хірурга та ендокринолога (за показаннями). Вона рекомендує хворому провести дослідження ферментів підшлункової залози в сироватці крові і в сечі, копрологічне дослідження, визначити вміст цукру в крові та сечі натще, провести холецистографію та ультразвукове обстеження. Медична сестра рекомендує хворому дотримуватись дієти та режиму

харчування, 2-4 рази на рік приймати профілактичне лікування спазмолітиками, жовчогінними препаратами та вітамінотерапією. Також рекомендує хворим санаторно-курортне лікування та дає пропозиції щодо умов праці.

Контрольні питання

1. Короткі анатомо-фізіологічні дані органів травлення.
2. Основні клінічні симптоми ураження органів травлення.
3. Визначення поняття гострого гастриту та чинників його виникнення.
4. Основні клінічні симптоми гострого гастриту.
5. Основні принципи лікування гострого гастриту та прогноз захворювання.
6. Особливості догляду за хворим на гострий гастрит.
7. Надання медичної допомоги хворому під час блювання.
8. Техніка промивання шлунка.
9. Взяття блювотних мас і промивних вод шлунка для лабораторного дослідження.
10. Визначення поняття хронічного гастриту, чинників виникнення захворювання.
11. Основні клінічні симптоми хронічного гастриту.
12. Участь медичної сестри у підготовці пацієнта до рентгенологічного та ендоскопічного досліджень.
13. Підготовка пацієнта до фракційного зондування шлунка, техніка зондування.
14. Основні принципи лікування та профілактики хронічного гастриту.
15. Особливості догляду за хворими на хронічний гастрит. Підготовка пацієнта до рентгенологічного та ендоскопічного дослідження органів травлення.
16. Участь медичної сестри у диспансерному спостереженні за хворим на хронічний гастрит.
17. Визначення поняття виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, чинники виникнення захворювання.
18. Основні клінічні симптоми виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.
19. Інтерпретація медичною сестрою об'єктивних даних та результатів інструментальних та лабораторних обстежень хворих на виразкову хворобу.
20. Ускладнення виразкової хвороби.
21. Екстрена долікарська допомога при кровотечі та перфорації виразки у хворих на виразкову хворобу.
22. Основні принципи лікування неускладненої виразкової хвороби.
23. Прогноз та профілактика виразкової хвороби.
24. Особливості догляду за хворими на виразкову хворобу.
25. Роль медичної сестри у диспансерному спостереженні за хворими на виразкову хворобу.
26. Визначення поняття раку шлунка, сприятливі чинники розвитку захворювання.
27. Основні клінічні симптоми раку шлунка.
28. Інтерпретація медичною сестрою даних об'єктивного, лабораторного та інструментального обстеження пацієнтів з раком шлунка.
29. Принципи комплексного лікування хворих на рак шлунка.
30. Особливості догляду за хворими на онкологічні захворювання, значення сестринської етики і деонтології.
31. Визначення поняття хронічний гепатит, чинники виникнення захворювання.
32. Основні клінічні симптоми хронічного гепатиту.
33. Інтерпретація медичною сестрою даних об'єктивного обстеження, результатів лабораторного та інструментального досліджень хворих на хронічний гепатит.

34. Основні принципи лікування хворих на хронічний гепатит.
35. Особливості догляду за хворими та профілактики хронічного гепатиту.
36. Участь медичної сестри у диспансерному спостереженні за хворими.
37. Визначення поняття цирозу печінки, чинники виникнення захворювання, уявлення про класифікацію.
38. Клінічна картина портального цирозу печінки, його діагностика.
39. Основні принципи лікування цирозу печінки.
40. Ускладнення цирозу печінки.
41. Особливості догляду за хворими на цироз печінки.
42. Участь медичної сестри в профілактиці захворювання, у диспансеризації хворих на цироз печінки.
43. Підготовка хворого, оснащення, асистування лікарю при проведенні абдомінальної пункції.
44. Визначення поняття гострого та хронічного холециститу, чинників виникнення захворювання.
45. Клінічна картина гострого холециститу, екстрена долікарська допомога.
46. Особливості догляду за хворими під час нападу гострого холециститу.
47. Клінічна картина хронічного холециститу.
48. Інтерпретація медичною сестрою даних лабораторного та інструментального обстеження.
49. Підготовка пацієнта до дуодентального зондування, техніка зондування.
50. Техніка проведення сліпого зондування.
51. Основні принципи лікування хворих на хронічний холецистит, диспансерне спостереження за хворими.
52. Підготовка пацієнтів до рентгенологічного дослідження жовчного міхура.
53. Підготовка пацієнта до ультразвукового дослідження органів травлення.
54. Визначення поняття жовчнокам'яної хвороби, чинники виникнення.
55. Клінічна картина нападу жовчної кольки, екстрена долікарська допомога.
56. Основні принципи лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу.
57. Інтерпретація медичною сестрою даних лабораторного та інструментального дослідження хворих на жовчнокам'яну хворобу.
58. Особливості догляду за хворими на жовчнокам'яну хворобу, участь медичної сестри у диспансеризації хворих.
59. Визначення поняття хронічного панкреатиту, чинники виникнення.
60. Основні клінічні симптоми хронічного панкреатиту.
61. Інтерпретація даних лабораторних та інструментальних досліджень хворих на хронічний панкреатит.
62. Взяття медичною сестрою сечі на діастазу.
63. Техніка введення газовивідної трубки та постановки клізм.
64. Взяття медичною сестрою калу для лабораторного дослідження (копрологічного, бактеріологічного, на приховану кров, яйця гельмінтів).
65. Основні принципи лікування хронічного панкреатиту.
66. Особливості догляду за хворими на хронічний панкреатит в гострому періоді.
67. Участь медичної сестри в профілактиці хронічного панкреатиту та диспансеризації хворих.
68. Складання плану догляду хворого із захворюваннями травної системи і реалізація його в стаціонарних і домашніх умовах.

3.4. ЗАХВОРЮВАННЯ НИРОК І СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

3.4.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані

Органи сечової системи складаються з нирок, які виробляють сечу і виділяють її, сечоводів; сечового міхура, сечовипускального каналу.

Нирки – парні органи, розміщені позаочеревинно по обидва боки хребта, між XI-XII грудним і II-III поперековими хребцями. Праву нирку відтісняє печінка, тому вона розміщена на один хребець нижче лівої. Структурно-функціональною одиницею нирки є нефрон, який складається з ниркового тільця і системи ниркових канальців. До складу ниркового тільця входить судинний клубочок, він складається з капілярів, на які розпадається привідна судина і відвідна артеріола. Завдяки тому, що відвідна судина значно вужча від привідної, в клубочках підтримується відносно високий тиск (60-70 мм рт. ст.), відбувається фільтрація крові. Біля судинного полюса клубочка міститься юктагломерулярний апарат, який представлений скупченням особливих клітин, що виробляють ренін. Він бере участь в регуляції артеріального тиску. Початкова частина вивідного канальця утворює навколо клубочка капсулу Шумлянського-Боумена. Клубочок з капсулою утворює ниркове тільце.

Прямі відділи канальців, петлі Генле і збірні сечові трубки містяться в мозковому шарі, а звивисті відділи канальців розміщуються біля клубочків і утворюють разом з ними кірковий шар нирки.

Сечова система забезпечує виведення з організму азотистих шлаків, рідини, регулювання АТ, об'єму циркулюючої крові, підтримання кислотно-лужної рівноваги. Основною функцією нирок є утворення сечі. Нирка працює безперервно. Вся кров, що є в тілі людини, протікає через нирки приблизно за 65 хв, за добу – майже 1500-2000 л крові. Складові частини сечі в основному надходять до нирки з кров'ю, але деякі (аміак) утворюються в нирці або синтезуються в ній. Завдяки здатності виділяти сечу різної концентрації та змінювати реакцію сечі від кислої до лужної нирки підтримують осмотичну і кислотно-лужну рівновагу в організмі.

Регуляція діяльності нирок здійснюється власним нервово-гуморальним апаратом нирки, до якого належать елементи вегетативної нервової системи, навколочубочкові тільця, які регулюють функцію клубочків, загальна вегетативно-нервова регуляція з центрами в проміжному мозку і гормональною регуляцією через гіпофіз з антидіуретичним гормоном, а також корою головного мозку.

3.4.2. Ознаки ураження нирок і сечовивідних шляхів

На захворювання нирок і органів сечовивідних шляхів вказують такі ознаки: біль в попереку; розлади сечовиділення і сечовипускання та зміни сечі; набряки та інші.

Біль у попереку обумовлений розтягуванням ниркової капсули, спазмом сечоводів, запаленням навколониркової клітковини, інфарктом нирки.

Біль може бути однобічним і двобічним. Тупий ниючий біль у попереку може бути при гострому, рідше – хронічному гломерулонефриті; при хронічному пієлонефриті біль частіше однобічний, тупий; при гострому пієлонефриті може виникати інтенсивний тупий біль, коли порушується відтік сечі з ниркової миски внаслідок запального набряку сечовода, виникає її розтягнення. Іноді біль може бути дуже сильним – так звана ниркова колька, яка виникає внаслідок закупорення сечовода каменем або при його перегині при опущеній нирці, травмі нирки, в тому числі операційній, пухлині нирки, інфаркті нирки. Біль при нирковій кольці однобічний, іррадіює в пах, статеві органи, внутрішню поверхню стегна.

При захворюваннях нирок і сечовидільних шляхів можуть спостерігатися порушення сечовиділення, зміни загальної кількості сечі, її кольору, добового ритму її виділення. Колір сечі може бути різним: від солом'яно-жовтого до коричневого, залежно від кількості сечі, від наявності в ній урохромів, уробіліноідів, уроеритрину тощо. Коли в сечі є білірубін, вона має зеленкувато-бурий колір, уробілін – червонувато-бурий; при наявності великої кількості еритроцитів – колір „м'ясних помийв”. Нормальна сеча прозора. Вона може бути мутною при наявності солей, бактерій, лейкоцитів. Запах сечі не різкий, специфічний. При наявності в сечі кетонових тіл вона має запах гнилих яблук; при розкладанні сечі бактеріями – аміачний.

Діурез – виділення сечі за певний проміжок часу. Діурез у здорових людей становить від 500 до 2000 мл за добу і залежить від низки зовнішніх і внутрішніх чинників. Діурез менший від 500 мл за добу, або 20 мл за 1 годину називається *олігурією*, менше ніж 100 мл за добу – *олігоанурією*, відсутність виділення сечі – *анурією*. Він може бути позитивним (коли сечі виділяється більше, ніж вживається рідини) і від'ємним (зворотне співвідношення). Збільшення добової кількості сечі (більше 2 л) носить назву поліурії. При хронічних захворюваннях нирок із розвитком ниркової недостатності і зниженням реабсорбції в ниркових канальцях спостерігають стійку поліурію, виділяється сеча з низькою питомою масою. Утруднене і болюче сечовипускання називається *дизурією*. Воно може спостерігатись при гострому циститі, при аденомі простати, при каменях у сечовому міхурі. *Поллакіурія* – часте сечовипускання – поєднується з поліурією при хронічних нефритах, циститах. *Ніктурія* – переважне виділення сечі вночі, при цьому співвідношення нічної та денної кількості порушується і може бути оберненим (в нормі 1:2).

У здорової людини питома вага сечі коливається від 1015 до 1028. Залежно від кількості сечі коливається її питома вага: при олігурії вона висока, при поліурії – низька. При порушенні розвідної і концентраційної функції нирок питома вага утримується на рівні 1010-1011 (*ізостенурія*).

Набряки – один з основних симптомів ниркової патології. Під час опитування пацієнта треба пам'ятати, що хворий не завжди звертає увагу на непостійні та невеликі набряки. Необхідно спеціально розпитати про їх на-

явність, локалізацію, залежність утворення від пори доби, положення тіла, фізичного навантаження. Невеликі набряки, які виникають уранці, переважно локалізуються на обличчі і особливо на повіках, тобто в місцях з більш пухкою підшкірною клітковиною, в ділянці попереку, крижів. Набряки, які утворюються під вечір, особливо в осіб, робота яких пов'язана з



Рис. 3.12. Обличчя хворого при захворюваннях нирок.

тривалим стоянням, переміщуються на нижні кінцівки. Іноді приховані набряки можуть проявлятися немотивованим збільшенням маси тіла. Постійні масивні набряки кінцівок та тулуба, водянка живота бувають у хворих з нефротичним синдромом різного походження. У хворих на гострий гломерулонефрит може спостерігатися швидкий розвиток значних набряків обличчя (рис. 3.12), тулуба, кінцівок. У цьому випадку набряки бувають нетривалими (доба, декілька днів), але якщо розвивається нефротичний синдром, вони можуть зберігатися багато тижнів і місяців. Часто вони є першою ознакою захворювання.

Крім перерахованих раніше ознак, при патології органів сечової системи хворих можуть турбувати загальна слабкість, зниження працездатності, пам'яті, швидка втомлюваність, дратівливість, що розвиваються внаслідок токсичного впливу кінцевих продуктів обміну на нервову систему. Компенсаторне виділення цих речовин шкірою обумовлює її *інтенсивне свербіння*. При підвищенні артеріального тиску виникає *головний біль*, однак цю скаргу можуть пред'являти хворі з різними хворобами нирок і за відсутності артеріальної гіпертензії, що може бути обумовлено набряком мозкових оболонок, підвищенням температури тіла, інтоксикацією, пов'язаними із супровідними захворюваннями.

З боку серцево-судинної системи можуть спостерігати біль у ділянці серця, задишку, напад ядухи; органів дихання – кашель, задишку; органів травлення – зниження або втрату апетиту, нудоту, блювання, біль у животі, проноси, спрагу; можуть виявляти зниження або розлади зору, відчуття миготіння „мушок”, „сітки” перед очима; органів опорно-рухового апарату – біль у м'язах, кістках, суглобах (артралгії), можливі напади переміжної кульгавості, нейропатії, остеопатії.

При хронічній нирковій недостатності у разі призначення ототоксичних антибіотиків, а також при спадкових нефропатіях можуть виникати зниження слуху і глухота.

Таким чином, патологію нирок і сечовивідних шляхів можна охарактеризувати наступними клінічними синдромами:

- сечовий синдром (помірна протеїнурія, еритроцитурія, лейкоцитурія, циліндрурія, бактеріурія, виділення з сечею солей та їх кристалів, ниркового та перехідного епітелію та інших елементів осаду сечі);

- нефротичний синдром (виражена протеїнурія, гіпопротеїнемія, гіперліпідемія, набряки);

- нефритичний (олігурія, наростання протеїнурії, гематурії, виникнення або наростання артеріальної гіпертензії, насамперед діастолічної, можлива ниркова еклампсія, гостра ниркова недостатність, гостра серцева недостатність);

- ниркова артеріальна гіпертензія (симптоматична гіпертензія зумовлена ураженням нирок нестійка або значна і постійна, тяжко піддається медикаментозній терапії);

- ниркова еклампсія (виникає внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску, набряку мозкової тканини, церебрального ангіоспазму, характеризується корчами спочатку тонічними, а потім клонічними, сопорозним станом, ціанотичним обличчям, прикушеним язиком, витіканням з рота піни, розширеними зіницями, які не реагують на світло, рідким пульсом, підвищеним артеріальним тиском і температурою тіла, мимовільними дефекаціями та сечовипусканням, триває 10-15 хвилин, може супроводжуватись тяжкими ускладненнями: геморагічний інсульт, гостра лівошлуночкова недостатність, тимчасове порушення зору, мови, амнезією, виникає, як правило, при гострому гломерулонефриті або при загостренні хронічного, нефропатії вагітних);

- гостра ниркова недостатність (виникає при отруєннях нефротоксичними отрутами, переливанні несумісної крові, при масивному гемолізі, шоківих станах: кардіогенному, анафілактичному травматичному, інфекційно-токсичному тощо і характеризується швидким розвитком, тяжким загальним станом, затьмареною свідомістю, блюванням, порушенням дихання і діяльності серця, олігурією, в тяжких випадках – анурією);

- хронічна недостатність нирок (виникає при багатьох хронічних ниркових захворюваннях, системних захворюваннях сполучної тканини, хворобах обміну речовин, характеризується нагромадженням в крові продуктів азотного обміну – сечовини, креатиніну, сечової кислоти, індикану, виникає метаболічний ацидоз, „уремічні токсини” уражають всі органи і системи).

3.4.3. Спеціальні методи дослідження

При збиранні анамнезу необхідно з'ясувати, чи хворіє пацієнт вперше, чи хворів раніше, чи має зв'язок дане захворювання з перенесеною інфекцією, чи не було у хворого в минулому захворювання нирок і сечовидільних шляхів або симптомів, характерних для цих захворювань (набряків під очима, виділення кров'янистої сечі, артеріальної гіпертензії, нападів ниркової кольки, дизуричних розладів та ін.). Необхідно з'ясувати в яких умовах проживає і працює пацієнт (сире і холодне приміщення, протяги, праця на вулиці, хронічні інтоксикації ртуттю і свинцем, чи не хворів на туберкульоз і чи не було контакту з туберкульозними хворими, чи не хворіє колагенозами, на цукровий діабет, остеомієліт, бронхоектатичну хворобу. Важ-

ливо знати: чи не хворіли родичі захворюваннями нирок і сечовивідних шляхів. У жінок потрібно з'ясувати: як почували себе під час вагітності, чи не спостерігали підвищення АТ, змін у сечі, набряків.

При об'єктивному обстеженні оцінюємо стан хворого, звертаємо увагу на положення його у ліжку. При огляді звертаємо увагу на блідість і сухість шкіри, можуть бути розчухи, запах аміаку з рота.

Огляд живота і попереку в більшості випадків не виявляє змін. При анасарці виявляють набряк у поперековій ділянці. Можуть спостерігатись випинання при великих пухлинах, вибухання у надлобковій ділянці у худих хворих можна помітити за рахунок переповненого сечею міхура (при аденомі або раку простати).

Артеріальна гіпертензія є характерною ознакою для багатьох захворювань нирок та ниркових судин, при цьому виявляють ознаки, притаманні для розвитку гіпертрофії та дилатації лівого шлуночка.

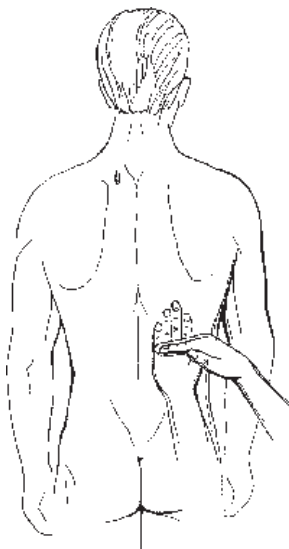


Рис. 3.13. Визначення симптому Пастернацького.

Пальпація нирок дає можливість визначити їх топографічне розміщення і визначити больові точки. Пальпація сечового міхура можлива при його переповненні і він визначається у вигляді круглого еластичного тіла над лобком. Інтенсивність больового відчуття дозволяє оцінити симптом Пастернацького, який визначається постукуванням кулаком правої руки по тильній поверхні лівої, покладеної вище-поперекової ділянки, або ліктьовим краєм випрямленої долоні правої руки по тій же ділянці тіла (рис. 3.13).

Для діагностування захворювань нирок і сечовивідних шляхів використовують дослідження сечі.

Для дослідження сечі використовують вранішню порцію, як найбільш концентровану. Жінки перед збором сечі для дослідження обов'язково повинні підмитися. В дні місячних бажано не брати сечу для дослідження, а у разі нагальної потреби проводять катетеризацію.

Сечу для бактеріологічного дослідження збирають у стерильну пробірку після ретельного туалету зовнішніх статевих органів. Якщо при цьому не проводять катетеризацію, то для дослідження беруть середню порцію сечі.

При дослідженні сечі за методом Нечипоренко визначають кількість формених елементів в 1 мл сечі. У чисту посудину збирають середню порцію вранішньої сечі, яку ще теплою направляють в лабораторію.

Забір сечі на дослідження входить в обов'язок медичної сестри нічної зміни, тому що частіше досліджують вранішню сечу. Первинному хворому сестра сама може написати направлення на дослідження. Сестра повин-

на знати, що хворим, які отримують в лікуванні гепарин, а також після переливання крові обов'язково проводять дослідження сечі.

Пробу Земницького найчастіше використовують як функціональний метод дослідження нирок. Сестра напередодні звечора готує 8 чистих посудин, на які наклеює етикетки із зазначенням прізвища хворого, віділення, номер палати, номер порції та проміжки часу, за які заповнюється посудина.

Дослідження проводять на звичайному водному і харчовому режимі. У день дослідження хворому не призначають сечогінних засобів. Протипоказань до проведення проби немає. Хворого необхідно звечора попередити, щоб о 6 год ранку він випустив сечу в туалет. Після цього хворий протягом 3 год збирає сечу у першу, а потім – другу посудину і так до 6 год ранку наступного дня. Вночі медична сестра повинна розбудити хворого. Вранці наступного дня медична сестра вимірює об'єм кожної порції і урометром питому густину кожної порції. Результати записує у спеціальному бланку.

При дослідженні сечі у чоловіків беруть дві порції (*двосклянкова проба*) з метою виявлення патологічного процесу у сечовипускальному і початкових відділах сечовивідних шляхів (*перша порція*) або у верхніх відділах сечовивідних шляхів – тоді патологічні елементи виявляються в обох порціях.

Для діагностики захворювання передміхурової залози збирають сечу трьома порціями. Перед забором другої і третьої порції сечі хворому необхідно пояснити, що він повинен мочитися у різні посудини, не перериваючи струмка сечі.

Важливе значення для діагностики захворювань мають інструментальні методи досліджень: оглядова рентгенографія, екскреторна урографія, селективна ниркова ангиографія, радіоізотопна ренографія, сканування, ультразвукова доплерографія, комп'ютерна томографія, біопсія нирок, катеризація сечового міхура, цистоскопія.

Підготовка до дослідження сечовидільної системи

Для визначення положення нирок, їх розмірів, наявності каменів чи пухлин проводять оглядовий знімок нирок. Для цього протягом 2-3 днів виключають з раціону газоутворюючі продукти, не призначають сольових проносних і лікарських засобів, що містять йод. Напередодні дослідження о 22-й годині ставлять очисну клізму. В день дослідження до процедури не можна приймати їжу і рідину. Вранці за 3 год до процедури знову ставлять очисну клізму. Перед процедурою хворий звільняє сечовий міхур. Якщо в рентгенівському кабінеті виявляють велику кількість газу в кишках, то ще раз ставлять очисну клізму і через 45 хв після неї роблять знімок.

3.4.3.1. Гострий гломерулонефрит

Гострий гломерулонефрит – це гостре двостороннє захворювання нирок аутоімунного генезу з переважним ураженням ниркових клубочків та залученням до процесу ниркових каналців, інтерстиціальної тканини та судин.

Одна із найпоширеніших форм дифузних запальних захворювань нирок. Однак нерідко він є причиною ураження нирок внаслідок інших системних захворювань (системний червоний вовчак, вузликосий періартеріїт, геморагічний васкуліт, ревматоїдний артрит). Удвічі частіше зустрічається у чоловіків ніж у жінок. Найчастіше виникає у віці 20-40 років. Дуже рідко гострий гломерулонефрит розвивається у дітей віком до двох років та осіб похилого віку. Найвища захворюваність спостерігається з жовтня до березня. Летальність складає 0,1% , зумовлена найчастіше гострою нирковою недостатністю.

ЧИННИКИ:

- стрептококова інфекція (у 60-80% випадків гострому гломерулонефриту передують: ангіна, хронічний тонзиліт, катар верхніх дихальних шляхів, скарлатина, фурункульоз, бешиха, отит, рідше – пневмонія, ревматизм, септичний ендокардит, у 20% випадків виявити причину не вдається);
- інфекційно-імунний (віруси – вірус гепатиту В, краснухи, інфекційного мононуклеозу, герпесу, аденовірусу, а також при інфікуванні лептоспірами, рекеціями, при бруцельозі);
- неінфекційно-імунні (введення вакцин чи сироваток, вплив хімічних чи лікарських засобів, пилку рослин, отрути комах).

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- переохолодження;
- робота в умовах підвищеної вологості.

В основі захворювання лежить відкладання імунних комплексів та компонентів комплементу в ниркових клубочках, яке супроводжується порушенням мікро циркуляції в нирках – збільшується внутрішньо судинне зсідання крові в клубочкових капілярах, утворюються тромбоцитарні агрегати, тромбоз, випадіння фібрину, аж до повної obturaції отвору капілярів.

КЛІНІКА

У типових випадках захворювання починається гостро. За 1-3 тижні до маніфестації захворювання пацієнти переносять одну із стрептококових інфекцій. Хворі скаржаться на головний біль, слабкість, зниження апетиту, задишку, серцебиття, біль у попереку, появу набряків. Біль у поперековій ділянці може бути дуже інтенсивним. Характерне часте і болісне сечовипускання, мала кількість сечі, зміна кольору сечі. Олігурія спостерігається у більшості хворих у перші (1-3) дні захворювання, що згодом змінюється поліурією. У 70-90% хворих виявляються набряки, які виникають швидко, інколи протягом кількох годин, і локалізуються на обличчі, тулубі, кінцівках. Вони не тільки швидко виникають, але й у більшості випадків швидко зникають – за 10-14 діб. Інколи набряки супроводжуються асцитом, гідротораксом, гідроперикардом.

Під час огляду відзначаються блідість шкіри, одутлість обличчя, ціаноз губ, акроціаноз. Дихання глибоке, прискорене і утруднене.

У 70-80 % хворих підвищується артеріальний тиск – від 160/110 до 230/130 мм рт.ст. Гіпертензія може бути короткочасною, мінливою, „однодо-

бовою”. При сприятливому перебігу артеріальний тиск нормалізується протягом 2-3 тижнів. Тривала та стійка гіпертонія є поганою прогностичною ознакою. Водночас із гіпертензією спостерігається брадикардія, яка служить диференційною відмінністю від багатьох захворювань, при яких набряки, як правило, супроводжуються тахікардією. Брадикардія зберігається 2-3 тижні.

У 5-10% пацієнтів виявляють зміни очного дна, які характеризуються звуженням артерій і розширенням вен, при стійкій гіпертензії – крапкові крововиливи. Тріада – гіпертензія, брадикардія, набряки – характерні діагностичні критерії гострого гломерулонефриту.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

- інфекційно-токсичний;
- сечовий;
- набряковий;
- гіпертонічний.

У встановленні діагнозу важливе значення має клінічний аналіз сечі, в якому виявляють поєднання протеїнурії (від 1 до 16—30 г/л; тривалість якої становить 2-8 тижнів) та гематурії (в полі зору 5-50 еритроцитів, сеча набуває вигляду „м’ясних помиїв”, виражена на початку захворювання, через кілька днів поступово зменшується).

В загальному аналізі крові виявляють легкий ступінь анемії, помірно виражений лейкоцитоз ($9-12 \cdot 10^9/\text{л}$), еозинофілію, епізодично лімфопенію, ШОЕ до 20-50 мм/год. У біохімічному аналізі крові виявляють гіпопротеїнемію (60 г/л і нижче), диспротеїнемію (зниження концентрації альбумінів і збільшення вмісту глобулінів), появу С-реактивного білка, накопичення сіалових кислот, підвищення титру антистрептококових антитіл, незначна гіперліпідемія та гіперхолестеринемія, накопичення креатиніну, сечовини, підвищенням рівня загального азоту.

ПЕРЕБІГ

У 20-80% випадків гострий гломерулонефрит переходить в хронічний. При затяжному перебігу (понад 3-4 місяці) повне видужання настає в 2-3 рази рідше. Негативною прогностичною ознакою є артеріальна гіпертензія в поєднанні з нефротичним синдромом.

Сприятливий перебіг гострого гломерулонефриту призводить до одужання у перші 2-4 тижні або протягом 2-3 місяців. Якщо по закінченні цього терміну зберігається незначно виражений сечовий синдром або набряки, підвищення артеріального тиску, діагностується хронічний гломерулонефрит.

УСКЛАДНЕННЯ:

- еклампсія (ангіоспастична енцефалопатія);
- гостра серцева недостатність;
- гостра ниркова недостатність.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду

залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. В умовах стаціонару, ліжковий режим 2-4-6 тижнів, рівномірне зігрівання тіла.

2. Дієта №7а. При загрозі розвитку еклампсії призначають режим голоду і спраги – на добу 200 г цукру, 200 мл води, шматочок лимона.

3. Медикаментозна терапія:

- антибіотикотерапія (пеніцилін, оксацилін, ампіокс, еритроміцин);
- глюкокортикостероїди (преднізолон);
- цитостатики (азатиоприн, циклофосфамід, лейкеран);
- прямі антикоагулянти (гепарин, сулодексид);
- антиагреганти (курантил, трентал);
- нестероїдні протизапальні (вольтарен – ортофен);
- амінохінолінові препарати (делагіл);
- симптоматична терапія.

4. При розвитку еклампсії роблять кровопускання в об'ємі 500 мл, вводять внутрішньом'язово 25 % розчин магнію сульфату по 10 мл 2-4 рази на добу, по 1 мл 25 % розчину аміназину, 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну, 80-120 мг лазіксу, 30 мл 40 % розчину глюкози. Можлива люмбальна пункція.

ПРОГНОЗ

Здебільшого сприятливий.

3.4.3.2. Хронічний гломерулонефрит

Хронічний гломерулонефрит – запальне захворювання нирок автоімунного генезу з первинним і переважним ураженням ниркових клубочків та вторинним залученням до патологічного процесу інших елементів ниркової тканини, характеризується прогресуючим перебігом з розвитком хронічної ниркової недостатності.

Первинно-хронічний гломерулонефрит виникає самостійно, без зв'язку з гострим гломерулонефритом, становить 55-95% усіх випадків хронічного гломерулонефриту. Вторинно-хронічний гломерулонефрит – наслідок гострого гломерулонефриту.

Хронічний гломерулонефрит становить 3,5-8,8 випадків на 10000 населення. Порівняно з гострим гломерулонефритом зустрічається у 2-4 рази частіше і складає 1-2 % всіх терапевтичних хворих. Частіше зустрічається у чоловіків, середній вік – 20-50 років.

ЧИННИКИ:

- невилікуваний або своєчасно не діагностований гострий гломерулонефрит (стрептококова інфекція, повторні переохолодження, травми, зловживання алкоголем, незадовільні умови праці та побуту);
- бактеріальні;
- паразитарні (малярія, шистосомоз);

- віруси (кору, краснухи, простого герпесу, гепатиту);
- паранеопластичні процеси (антигени пухлин, частіше раку легені, нирок);
- порушення імунної системи;
- медикаментозний (D-пеніциламіну, препаратів золота, літію, вакцин, сироваток);
- контакт з органічними розчинниками, ртуттю, укуси комах.

Розвиток хронічного гломерулонефриту зумовлений автоімунними механізмами. Із неімунних чинників великого значення надають гіперкоагуляції, підвищенню внутрішньосудинного згортання крові, випадінню фібрину в клубочкових капілярах, а також підвищенню в крові концентрації кінінів, серотоніну, гістаміну, реніну і простагландинів.

КЛІНІКА

Захворювання характеризується великою кількістю симптомів, клінічних форм, варіантів перебігу, станом функцій нирок. У період ремісії симптоматика хронічного гломерулонефриту залежить від клінічних форм захворювання. Розрізняють: нефротичну, гіпертонічну, змішану, латентну, гематуричну форми захворювання.

Латентна та гематурична форми відрізняються доброякісним поступовим перебігом, хронічна ниркова недостатність не розвивається багато років – 10-20 років і більше. Характеризується незначною протеїнурією, еритроцитурією і циліндрурією. Набряки відсутні, інколи пастозність під очима, артеріальний тиск тривалий час в межах норми.

Змішана форма відзначається найбільш тяжким перебігом і швидким прогресуванням, ознаки хронічної ниркової недостатності з'являються через 5-7 років від початку захворювання. Характеризується поєднанням нефротичного і гіпертонічного синдромів (масивна протеїнурія, гіпо- і диспротеїнемія, підвищення артеріального тиску, зміни очного дна, гіпертрофія лівого шлуночка).

Нефротична форма супроводжується різким зниженням опірності організму до інфекцій внаслідок зниження рівня гамма-глобулінів. Погано лікуються часті інфекційні захворювання (фурункулез, пневмонія, бешіа), вони сприяють прогресуванню нефротичного синдрому і нерідко бувають безпосередньою причиною летального наслідку. Ознаки хронічної ниркової недостатності з'являються через 5-7 років від початку захворювання. Характеризується ознаками масивної протеїнурії (понад 3,0-3,5 г/л на добу), гіпо- диспротеїнемією, гіперхолестеринемією і набряками.

При гіпертонічній формі прогресування захворювання визначається вираженістю гіпертензії і наявністю церебральних та кардіальних ускладнень – стенокардії, порушень ритму, інфарктів міокарда, серцево-судинної недостатності. Іноді відбувається відшарування сітківки або тромбоз центральної артерії сітківки, можливий розвиток гіпертонічної нейроретинопатії.

Можлива трансформація однієї клінічної форми в іншу, особливо на фоні впливу небажаних чинників – переохолодження, інфекції, інсоляції.

На фоні активної терапії інколи спостерігається розвиток повної клініко-лабораторної ремісії нефротичного синдрому тривалістю від кількох місяців до 4-8 років. Але незалежно від клінічної форми захворювання виникає остання стадія захворювання, яка характеризується хронічною нирковою недостатністю. Найбільш рання ознака того, що розвивається хронічна ниркова недостатність, – зниження клубочкової фільтрації до 60 мл/хв і менше. Далі розвивається зниження концентраційної функції нирок з ізо- або гіпоізостенурією. На останньому етапі знижується азотовидільна функція нирок, підвищується вміст у сироватці крові, креатиніну, сечовини, залишкового азоту. Тривалість життя хворих на хронічний гломерулонефрит із моменту виникнення хронічної ниркової недостатності із азотемією становить 4-6 років.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Лікування проводиться в стаціонарі.
2. Хворим призначають діету №7а, основним принципом якої є обмеження солі, рідини, їжа має бути калорійною та вітамінізованою. Добова кількість солі 0,2 -2,0 г. До безнатрієвої дієти належать: рис, фрукти, картопля. Кількість рідини до 500 мл. Розвантажувальні яблучно-картопляні дні (1-2 рази на тиждень). Сечогінну дію мають кавуни, дині, виноград, гарбузи.
3. Медикаментозна терапія:
 - глюкокортикоїди (показані при нефротичній формі, але протипоказані при гіпертонічній і змішаній формах, а також при хронічній нирковій недостатності);
 - цитостатики (застосовують при нефротичній формі при резистентності до глюкокортикоїдів);
 - антикоагулянти, дезагреганти (при нефротичній формі, резистентній до глюкокортикоїдів та цитостатиків);
 - нестероїдні протизапальні (при латентній та нефротичній формах);
 - амінохінолінові з'єднання (при наявності ізольованого сечового синдрому);
 - симптоматична терапія: при набряковому синдромі призначають сечогінні препарати (гіпотіазид, фуросемід, урегід, манітол, верошпірон, тріамтерен), при гіпертензивному синдромі (анаприлін, тразикор, віскен).
4. Санаторно-курортне лікування (сухий і гарячий клімат викликає посилене потовиділення і сприяє виведенню з організму хлоридів, азотистих шлаків, полегшує роботу нирок), рекомендуються санаторії Південного берегу Криму.
5. На стадії хронічної ниркової недостатності – сорбційний гемодіаліз („штучна нирка”), пересадка нирки.

ПРОФІЛАКТИКА

Включає своєчасне лікування гострих і хронічних вогнищ інфекції (каріозні зуби, хронічний тонзиліт, гайморит), загострень. Обов'язковим є дослідження сечі після перенесених ангін, гострих респіраторних захворювань, вакцинацій. Хворим слід уникати фізичних перевантажень, переохолодження, вологих приміщень. Протягом 3 років після перенесеного гострого гломерулонефриту жінкам не рекомендується вагітніти. Одним із методів профілактики є загартування організму, здоровий спосіб життя, відсутність шкідливих звичок.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Завдання медичної сестри полягає в тому, щоб запобігти розвитку ускладнень і переходу захворювання в хронічний процес. У таких пацієнтів шкіра суха, з утворенням тріщин, що легко інфікуються, швидко виникають пролежні.

Для зменшення тиску на тканини використовують поролонові матраци або мішечки з лляним насінням, полірована поверхня якого сприяє пластичному зміщенню, через що легко облягає тіло. Промисловістю випускається протипролежневий матрац з прогумованої тканини з компресорним автоматичним пристроєм. Матрац розділений на секції, в які періодично нагнітають повітря, при цьому воно водночас витісняється з інших секцій під дією маси тіла хворого.

Постільна білизна повинна бути без швів, дбайливо випрасувана і акуратно розправлена. Хворому допомагають 8-9 разів протягом доби змінити положення тіла, щоб тиску піддавалися різні ділянки тіла. Використовують надувне гумове коло, на яке надягають наволочку і підкладають на 1-2 год хворому під поперек таким чином, щоб місце можливого утворення пролежня знаходилося над отвором кола. Частіше використовують невеликі кола з поролону, обшиті тканиною, які кладуть під п'яти, лікті.

Вирішальне значення для профілактики пролежнів має ретельний догляд за шкірою, що забезпечує її чистоту, а також регулярний огляд місць можливого їх утворення. Місця почервоніння шкіри змащують камфорним спиртом, опромінюють кварцовою лампою. При розвитку пролежнів ділянку ураження обробляють міцним розчином калію перманганату і прикривають її поверхню асептичною пов'язкою. Для стимуляції утворення грануляцій використовують мазеві пов'язки (каротолін, солкосерил, іруксол), загальностимулюючу терапію (переливання компонентів крові), іноді пластику шкіри.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. набряки під очима вранці.

Причина. Ураження нирок.

Втручання

1. Виявити рівень знань пацієнта про його захворювання.
2. Провести бесіду про необхідність дотримання дієти з обмеженням солі та рідини.

3. Пояснити хворому, як проводити щоденний контроль за кількістю випитої рідини і виділеної сечі (контроль маси тіла, об'єм випитої рідини та виділеної сечі).

4. Дати хворому сечогінні препарати згідно із призначенням лікаря.

Реалізація плану догляду. Проводити заплановані заходи.

Оцінка результатів. Критеріями ефективності проведених заходів є зникнення набряків під очима.

3.4.3.3. Хронічна ниркова недостатність

Хронічна ниркова недостатність – синдром, зумовлений порушенням ексреторної та інкреторної функції нирок, який розвивається внаслідок поступової загибелі нефронів при прогресуючих захворюваннях нирок. Нирки мають великий компенсаторний потенціал – тільки загибель 70% нефронів призводить до затримання в організмі сечовини, креатиніну та інших продуктів азотистого обміну, з підвищенням їх рівня в сироватці крові. В термінальній стадії кількість життєздатних нефронів знижується до 10%.

ЧИННИКИ:

- хронічний гломерулонефрит;
- хронічний пієлонефрит;
- полікістоз нирок;
- природжені та набуті туболопатії.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- системний червоний вовчак;
- ревматоїдний артрит;
- цукровий діабет;
- подагра;
- первинний гіперпаратиреоз;
- медикаментозні нефропатії;
- інтоксикації важкими металами;
- урологічні захворювання, викликані постійною обструкцією сечовивідних шляхів (сечокам'яна хвороба, пухлини, гіпертрофія передміхурової залози).

КЛІНІКА

Хронічна ниркова недостатність розвивається поступово. Швидкість прогресування і вираженість клінічних проявів залежить від основного захворювання, ефективності лікування, впливу несприятливих факторів.

Ураження серцево-судинної системи, артеріальна гіпертонія спостерігається у 75% хворих на початкових стадіях та у 90% – у термінальній. Характерне ураження очного дна – ангіопатія сітківки, ретинопатія, можливий набряк та відшарування сітківки з розвитком сліпоти. Спазм судин мозку може бути причиною раптової втрати або зниження зору, випадіння полів зору, двоїння в очах, короточасної втрати свідомості. Більш тривалі спастичні стани можуть викликати набряк мозку і ниркову еклампсію. У хворих розвивається серцева недостатність, яка проявляється за-

дишкою, згодом виявляється збільшення печінки, набряки на ногах. Можливий розвиток уремічного перикардиту.

Ураження органів дихання. Задовго до появи задишки, симптомів уражень легень розвиваються порушення функції зовнішнього дихання, з'являються ознаки виснаження функціональних резервів. Задишка, шумне дихання типу Куссмауля обумовлені ацидозом. Уремічний пульмоніт діагностується рентгенологічно – характерні прикореневі хмароподібні тіні, які нагадують метелика. Уремічні легені можуть бути результатом інтерстечіального або альвеолярного набряку, які можуть супроводжуватись тяжкими нападами ядухи аж до набряку легень.

Ураження органів травлення. Зниження апетиту – один з найбільш ранніх симптомів ниркової недостатності, особливо характерною є відраза до м'яса. Аміачний запах з рота – характерна клінічна ознака. Диспепсичні явища спостерігаються досить часто. Блювання й пронос супроводжують тяжку ниркову недостатність, можливий біль в животі, частіше – в епігастрії, інколи розлиті, здуття живота. Паротит, виразковий стоматит – пізні симптоми хронічної ниркової недостатності. У хворих розвивається уремічна гастропатія, виразковий ентероколіт, уремічна панкреатопатія.

Гормональні порушення. Знижується секреція соматотропного і тиреотропного гормону. Часто знижується або повністю зникає лібідо, у чоловіків пригнічується сперматогенез, розвивається імпотенція, у половини жінок виникає оліго- та аменорея. Уремічний псевдодіабет виявляється у 70% хворих і характеризується патологічною цукровою кривою після навантаження глюкозою.

Анемія може бути першим симптомом, спостерігається у 80% хворих, нерідко є більш точним показником ураження нирок. Клінічно проявляється блідістю слизових оболонок та шкіри, в'ялістю, та брудно жовтим відтінком шкіри. Анемія сприяє розвитку порушень системи кровообігу, дихання, нервової системи. Нерідко виникає геморагічний діатез, який проявляється кровоточивістю ясен, носовими, шлунковими, кишковими, матковими кровотечами, появою дрібних чи більших за розмірами крововиливів на шкірі або слизових оболонках. Можливі крововиливи у мозок, перикард, плевру.

Ураження кістково-м'язового апарату. Уремічні остеопатії клінічно проявляються болем в кістках, колінних та гомілковостопних суглобах, деформацією кісток, характерна зміна ходи – перевальцем, „качина”. Можливий розвиток остеопорозу – дифузної декальцифікації кісток, зумовлений гіпокальціємією, дефіцитом вітаміну D. Можливий розвиток фіброзного осциту і остеосклерозу. Іноді розвивається уремічна подагра обумовлена порушенням виділення сечової кислоти нирками з підвищенням вмісту сечової кислоти в крові понад 0,6 ммоль/л. Хворих турбує біль під час руху в суглобах кистей, ліктів, можлива їх деформація.

Ураження нервової системи. У багатьох хворих остеопатія поєднується з міопатією. М'язова слабкість з'являється спершу в проксимальних м'я-

зах – хворі не можуть підняти руку вище голови, порушується хода, спостерігаються нервово-м'язові розлади – посмикування м'язів, тремор пальців кистей, болючі судоми ікроножних м'язів. Свербіння шкіри зумовлене неврологічними порушеннями: уремична полінейропатія спостерігається у 10-50% хворих. Уремична енцефалопатія проявляється дратівливістю, зниженням спроможності концентрувати увагу, лабільним настроєм, сильним головним болем, нападами нудоти, інколи психомоторним збудженням, епілептиформними судомами. Іноді у хворих виникають уремичні психози, які проявляються нав'язливими страхами, галюцинаціями, депресією, порушенням свідомості. Можливий розвиток ниркової еклампсії.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Хворі лікуються стаціонарно, ліжковий режим.
2. Дієта №7Б, в термінальній стадії №7Г. Обмежують надходження білка (до 60-20 г на добу), фосфатів, контроль за надходженням натрію хлориду, калію, води. Білок повинен бути високоцінним тваринного походження – м'ясо, птиця, яйця. Вживання молока та риби треба обмежити.
3. Медикаментозна терапія:
 - сорбенти (адсорбують на собі аміак та інші токсичні речовини у кишечнику: ентеродез, карболен, ентеросгель);
 - кишковий та шлунковий діаліз (сифонні клізми, промивання кишечника, шлунка, стимуляція виділення калу);
 - протиазотемічні засоби (леспенефрил, хофітол, пілозурил);
 - анаболічні препарати (ретаболіл);
 - корекція ацидозу (4,2 % натрій гідрокарбонат);
 - корекція гіперкаліємії (резоніум, 5% розчин глюкози з інсуліном);
 - корекція артеріальної гіпертонії (натрійуретики, препарати центральної адренергічної дії, β -адреноблокатори);
 - лікування анемії (фероплекс, фероцерон, конферон, фероградумент, тардіферон, рекормон);
 - лікування остіодистрофії (при гіпокальціємії – карбонат кальцію, для корекції гіперфосфатемії – альмагель, для зниження продукції паратгормону – ергокальциферол, окседивіт; тахістин, остеохін);
 - лікування інфекційних ускладнень (антибіотики без нефротоксичних ефектів – левоміцитин, макроліди, оксацилін, пеніцилін, цефалоспорини).
4. Перитонеальний діаліз (в черевну порожнину вводять спеціальний діалізуючий розчин, в який дифундують токсичні речовини). Сеанси проводять 3 рази на тиждень.
5. Гемодіаліз (дифузія з крові у діалізуючий розчин через напівпроникну мембрану сечовини, креатиніну, сечової кислоти та інших уремичних

токсинів). Гемодіаліз проводиться за допомогою апарату „штучна нирка”. Сеанс гемодіалізу триває 5-7 годин, його повторюють 2-3 рази на тиждень. Хронічний програмний гемодіаліз показаний хворим в термінальній стадії хронічної ниркової недостатності у віці від 5 до 50 років без ознак активної інфекції чи масивної бактеріурії, які дали згоду на проведення гемодіалізу та наступну трансплантацію нирки.

6. Трансплантація нирки. Показання до пересадки – перший та другий періоди термінальної фази, недоцільна пересадка нирки особам старше 45 років та хворим на цукровий діабет – знижене виживання трансплантата.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Хворі з нирковою недостатністю є досить тяжкими, вони перебувають, як правило, на ліжковому режимі. Шкіра у них суха, може тріскатись, легко інфікуватись, можуть утворюватись пролежні. Для профілактики пролежнів необхідно перестеляти ліжко, протирати шкіру хворого дезінфікуючими розчинами, повертати хворого і підкладати під крижі гумове коло. Необхідно стежити за своєчасним випорожненням сечового міхура і кишечника.

ПРОГНОЗ

Прогноз несприятливий.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Запаморочення, загальна слабкість, в'ялість.

Причина. Анемія зумовлена хронічною нирковою недостатністю.

Мета. Зменшення запаморочення та загальної слабості.

Втручання.

1. Виявити рівень знань пацієнта про його захворювання.
2. Провести бесіду про необхідність дотримання дієти №7Б, рекомендувати хворому полівітамінні комплекси.
3. Згідно з призначенням лікаря стежити за прийняттям хворим препаратів заліза та ін.).
4. При потребі переливаємо еритроцитарну масу (за призначенням лікаря).

Реалізація плану догляду. Проводимо заплановані заходи.

Оцінка результатів. Критерієм ефективності проведених заходів є зменшення анемії.

3.4.3.4. Гострий пієлонефрит

Пієлонефрит – неспецифічний інфекційно-запальний процес ниркової миски, чашечок, паренхіми з переважним ураженням сполучної тканини. Нерідко він поширюється на кровоносні судини нирок і клубочки. Первинний пієлонефрит розвивається на фоні незміненого відтоку сечі, становить 20% усіх випадків. Вторинний пієлонефрит зумовлений уростазом (застоем сечі), спостерігається у 80% хворих. Причинами порушення уродинаміки можуть бути конкременти, порушення ниркового кровообігу та лімфотоку, міхурово-сечовивідний рефлюкс.

Серед усіх захворювань людини за частотою виникнення пієлонефрит посідає друге місце після гострих респіраторних захворювань і перше – се-

ред хвороб нирок. Пієлонефрит є однією з основних причин розвитку хронічної ниркової недостатності і нефрогенної гіпертензії; в 1/3 випадків смерть зумовлена хронічною нирковою недостатністю, в 20 % – гіпертензією. Реальне поширення пієлонефриту може бути ще більшим – внаслідок труднощів діагностики, великої кількості латентних форм захворювання. діагностується тільки у 30% хворих. Зустрічається у жінок в 3-4 рази частіше ніж у чоловіків. У 60-75 % випадків захворювання розвивається у віці до 30-40 років, надто при дефлорації, вагітності, пологах і в післяпологовий період.

Гострий пієлонефрит – гострий запальний процес у нирковій паренхімі та чашечково-мисковій системі. Гнійні пієлонефрити розвиваються у третини пацієнтів.

ЧИННИКИ:

- бактеріальний (бактерії кишкової групи – в 51,6 % випадках, стафілококи – у 20,3 %, протей – у 9,2 %, синьогнійну паличку – в 1,8 %, ентерокок – у 0,6 %, мікробні асоціації – в 11 % випадків);

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- каріозні зуби;
- хронічний тонзиліт;
- фурункульоз;
- панарицій;
- мастит;
- остеомієліт;
- холецистит;
- запальні зміни в органах сечової системи (уретрит, цистит);
- запальні зміни статевої системи (простатит, аднексит);
- запальні зміни у клітковині таза (парапроктит).

КЛІНІКА

За перебігом пієлонефрит поділяється на гострий, підгострий, латентний, сублатентний. Розпізнають такі основні клінічні форми гострого пієлонефриту: серозний – апостематозний нефрит; гнійний – карбункул нирки; некротичний папіліт – абсцес нирки.

Початкові клінічні прояви первинного гострого пієлонефриту, як правило, виникають через кілька днів або тижнів (у середньому 2-4 тижні) після затухання вогнищевої інфекції. У типових випадках для гострого пієлонефриту характерна тріада симптомів: у хворого озноб із наступним підвищенням температури тіла, дизуричні явища і біль у ділянці попереку (з обох боків – при двобічному і з одного боку – при однібічному пієлонефриті).

Захворювання характеризується загальними і місцевими симптомами. Підвищується температура, одночасно з'являється озноб, загальна слабкість, розбитість, м'язовий біль, біль у суглобах, головний біль, здебільшого у лобній ділянці, нерідко приєднується нудота і блювання. Вираженість загальних симптомів максимальна при гнійному пієлонефриті, незначна при серозному. Озноби нерідко передують появі температури, є характерною

ознакою пієлонефриту. При гнійних формах озноби багаторазові, повторюються декілька разів протягом доби, інтенсивні. Пропасниця інколи досягає 39-40-41 °С, постійна чи гектичного типу, добові коливання температури 1-2 °С та більше. Пролівні поти з'являються через 1-2 години після початку пропасниці, нерідко бувають тяжкими, виснажливими, після потовиділення температура дещо знижується, може розвинути різка слабкість, адинамія, гіпотензія. Озноби з різким підвищенням температури, рясним потовиділенням повторюються щодня, кілька разів на добу.

Місцеві симптоми гострого пієлонефриту (біль у поперековій ділянці, дизуричні прояви, зміни в сечі) не завжди виникають на початку захворювання і можуть мати різний ступінь вираженості. При первинному гнійному пієлонефриті і гематогенному шляху проникнення інфекції більш виражені загальні симптоми захворювання, а при вторинному пієлонефриті і урогенному шляху поширення інфекції на перший план виступають місцеві симптоми. На початку захворювання біль у поперековій ділянці або верхній половині живота носить невизначений характер із непостійною локалізацією. Лише через 2-3 дні він набуває чіткої локалізації в ділянці правої або лівої нирки, часто з іррадіацією в праве або ліве підребер'я, в пахову ділянку, в статеві органи, посилюється вночі, під час кашлю, рухів ноги на боці ураження. У частини хворих у перші дні захворювання біль взагалі може бути відсутнім і з'являється лише через 3-5 днів, а іноді через 10-15 днів. Біль супроводжується дизуричними явищами – печією, частими позивами на сечовиділення.

При огляді хворих на гострий пієлонефрит виявляються ознаки загальної інтоксикації – гіперемія обличчя, пітливість, болючість м'язів. При бімануальній пальпації визначається болючість у підребер'ї та поперековій ділянці. Може виявлятися напруження м'язів, підвищення м'язового тонусу в поперековій ділянці та підребер'ях на боці ураження. Відзначається позитивний симптом Пастернацького. Якщо гнійник локалізується на передній поверхні нирки, в патологічний процес залучається очеревина з розвитком перитонеальних явищ.

Апостематозний пієлонефрит характеризується утворенням численних дрібних гнійників (апостем) у паренхімі нирки, здебільшого у корковій речовині.

Абсцес нирки – обмежене запалення ниркової паренхіми із гнійним розплавленням ниркової тканини та утворенням порожнини.

Карбункул нирки – гнійно-некротичне ураження ниркової паренхіми з утворенням обмеженого інфільтрату у корковій речовині нирки.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- загальної інтоксикації;
- місцевого запалення;
- дизуричний.

Найважливішими лабораторними ознаками гострого пієлонефриту є протеїнурія, лейкоцитурія (піурія) і значна (справжня) бактеріурія, особли-

во, якщо вони проявляються разом, еритроцитурія (здебільшого у вигляді мікрогематурії) спостерігається далеко не завжди. В загальному аналізі крові лейкоцитоз, нейтрофільний зсув лейкоцитарної формули вліво із збільшенням числа паличкоядерних лейкоцитів, появою юних форм, прискорення ШОЕ. Мікробне дослідження сечі підтверджує діагноз при наявності не менше 50-100 тисяч мікробних тіл в 1 мл.

Суттєву допомогу в діагностиці гострого пієлонефриту надають рентгеноурологічні, радіоізотопні, ендоскопічні дослідження, а в окремих випадках і ниркова ангиографія.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Хворі на гострий пієлонефрит потребують обов'язкової госпіталізації в урологічне відділення при вторинному і гнійному процесі, і в нефрологічне – при первинному серозному пієлонефриті.

2. Дієта №7 А. Дієта повинна бути різноманітною, з достатнім вмістом білків, жирів, вуглеводів, багатою на вітаміни. Рекомендовані легкозасвоювані продукти – молоко і кисло-молочні продукти, каші, овочеві і фруктові пюре, білий хліб. Для вживання рекомендують різноманітні свіжі натуральні соки, компоти, киселі, відвар шипшини, чай, мінеральні води (есендуки, боржомі, трускавецька, березівська). З харчового раціону необхідно виключити гострі страви, м'ясні навари, консерви, каву, алкогольні напої, перець, гірчицю, цибулю, хрін, які подразнюють сечові шляхи та нирки.

3. Медикаментозне лікування:

- антибіотикотерапія (еритроміцин, канаміцин, цепорин, кефзол, лінкоміцин, ристоміцин, рондоміцин – протягом 10-14 днів);
- сульфаніламідні препарати (уросульфан, етазол);
- похідні нітрофуранів (фурагін, фуразолідон, фурадонін);
- препарати налідиксової кислоти (неграм, невіграмон);
- протигрибкові препарати (ністатин, леворин);
- вітамінотерапія (піридоксин, ціанокобаламін, аскорбінова та нікотинова кислоти);
- антигістамінні препарати (димедрол, піпільфен, супрастин, тавегіл);
- імуномодулююча терапія (тималін, левамізол, діуцифон).

4. При апостематозному нефриті – невідкладне оперативне втручання; при абсцесі нирки – декапсуляція нирки, розтинання абсцесу, широке дренирування порожнини.

УСКЛАДНЕННЯ:

- бактеріємічний шок;
- септицемія;

- септикопемія (метастатична пневмонія, абсцеси мозку, базальний менінгіт, абсцес печінки);

- уросепсис.

ПРОФІЛАКТИКА ТА ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ

У зв'язку з великою частотою рецидивів гострого пієлонефриту і для попередження переходу в хронічний необхідно проводити повторні курси протимікробної терапії в умовах стаціонару або амбулаторно (не менше ніж 6 міс.).

Хворий, який переніс гострий пієлонефрит, після виписування із стаціонару має перебувати на диспансерному обліку не менше року за умови нормальних аналізів сечі та відсутності бактеріурії. Якщо протеїнурія, лейкоцитурія, бактеріурія зберігаються або періодично з'являються, терміни диспансерного спостереження збільшуються до 3 років, а потім, за відсутності ефекту лікування, хворого переводять у групу хворих на хронічний пієлонефрит.

3.4.3.5. Хронічний пієлонефрит

Хронічний пієлонефрит – це запальне захворювання нирок і чашечково-мискової системи. Виникає, як правило, в результаті того, що гострий пієлонефрит не лікували або неефективно лікували. Проте тільки у третини хворих на хронічний пієлонефрит в анамнезі є скарги на типовий біль, дизуричні явища, пропасницю. Критерієм трансформації гострого пієлонефриту у хронічний є тривалість захворювання більше 2-3 місяців.

ЧИННИКИ:

- інфекційний (головним чином кишкова паличка, рідше стафілокок, вульгарний протей, ще рідше – ентерокок, стрептокок та ін.)

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- хронічні інфекції (каріозні зуби, хронічний тонзиліт, фурункульоз, панарицій, мастит, остеомієліт, холецистит, а також запальні процеси в органах сечової і статеві систем, у клітковині таза);

- цукровий діабет;

- артеріальна гіпертензія;

- подагра;

- конкременти нирок;

- аденома передміхурової залози;

- аномалія розвитку сечовивідних шляхів;

- вагітність;

- тривале приймання оральних контрацептивів.

КЛІНІКА

На відміну від гострого пієлонефриту хронічний пієлонефрит частіше (у 75% випадків) є двобічним, проте ступінь ураження обох нирок не однаковий. Нерідко хронічний пієлонефрит перебігає латентно. Клінічні й лабораторні ознаки хронічного пієлонефриту найбільш виражені у фазі заго-

стрення захворювання та незначні у період ремісії. Загострення хронічного пієлонефриту за клінічними та лабораторними ознаками нагадує гострий пієлонефрит. З'являється підвищення температури, нерідко до 38-39 °С, погіршується загальний стан, виникає біль в поперековій ділянці з одного чи двох боків, дизуричні явища, анорексія, нудота, блювання, біль в животі, головний біль. У 10-40% хворих спостерігається підвищення артеріального тиску, гіпертонія частіше транзиторна. Приєднання гіпертензії погіршує перебіг захворювання. Захворювання характеризується поліурією з виділенням протягом доби 2-3 літрів сечі та ніктурія. Збільшення діурезу супроводжується спрагою, сухістю в роті.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- загальної інтоксикації;
- місцевий больовий;
- дизуричні явища;
- артеріальна гіпертензія.

В гемограмі – лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, у 50% хворих анемія. В загальному аналізі сечі виявляють незначну протеїнурію, лейкоцитурію. Бактеріологічне дослідження сечі показує збільшення кількості мікробних тіл більше 50-100 тисяч в 1 мл. Встановленню діагнозу сприяє рентгенологічне дослідження, ангіографія нирок, радіоізотопне дослідження, пункційна біопсія нирок.

ПЕРЕБІГ

Для хронічного пієлонефриту характерний багаторічний перебіг, коли періоди поліпшення змінюються загостреннями. У міру збільшення тривалості захворювання „світлі” проміжки зменшуються, а частота загострень збільшується.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

УСКЛАДНЕННЯ:

- некротичний папіліт;
- септикопіємія;
- транзиторна, стабільна, чи злоякісна гіпертензія;
- гіпохромна анемія;
- синдром хлорипривної нирки внаслідок некомпенсованої втрати натрію;
- уремія.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. В період загострення хворий повинен лікуватися стаціонарно і дотримуватись ліжкового режиму до нормалізації температури, ліквідації дизуричних явищ і припинення болю у попереку.

2. Дієта в період загострення №7 А, в період ремісії №7. Не слід вживати гострі приправи, спеції, алкогольні напої, консерви, каву, какао. Хво-

рим особливо корисні морси (журавлиновий, брусничний), відвари шипшини, компоти, киселі. Рекомендується молоко, фрукти, соки, овочі, відварене м'ясо. За відсутності набряків та артеріальної гіпертензії рекомендують форсований діурез – вживають до 2-3 літрів рідини на добу: мінеральні води, соки, морси, компоти, киселі. Вживання кухонної солі обмежується до 5-8 г на добу. На будь-якій стадії пієлонефриту рекомендується широке включення до дієти баштанних культур – кавунів, динь, гарбузів, які мають сечогінну, антисептичну дію, очищують сечові шляхи.

3. Медикаментозна терапія. Лікування уросептиками продовжується систематично й тривало. Перший курс триває 6-8 тижнів. Повторні курси призначають за 3-5 днів до можливого загострення, тривалість курсу – 8-10 днів:

- антибіотикотерапія (група пеніцилінів – метицилін, оксацилін, ампіокс, ампіцилін, карбеніцилін; цефалоспорины – цефазолін, цефалексин, цефуроксим, цефаклор, цефтріаксон; карбапенеми – іміпінем, циластин; монобактами – азтреонам; аменоглікозиди – гентаміцин, тобраміцин, сизоміцин; лінкозаміни – лінкоміцин, кліндаміцин; група левоміцетину – левоміцетин, левоміцетину сукцинат);

- сульфаніламід (уросульфам, бактрим, grosептол, лідаприм);

- хіноліни I покоління (налідиксова кислота – невіграмон, неграм);

- фторхінолони (хіноліни II покоління – ципробай, офлоксацин, пефлоксацин);

- нітрофورانові сполуки (фурадонін, фурагін);

- хіноліни (похідні 8-оксихіноліну – 5-НОК);

- препарати, що покращують нирковий кровообіг (трентал, курантил, венорутон, гепарин);

- нестероїдні протизапальні препарати (диклофенак натрію);

- адаптогени (настоянка женьшеню, настоянка китайського лимонника);

- імуномодулятори (левамізол, тималін).

4. При порушенні нормальної уродинаміки – оперативне втручання.

5. Санаторно-курортне лікування на бальнеопитних курортах – Трускавець, Моршин, Березовські Мінеральні Води, Свалява, Гусятин.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

Без правильного постійного догляду за хворими не може бути ефективного лікування. Важливим є дотримання хворими питного режиму, медична сестра повинна стежити за добовим діурезом. Хворий повинен дотримуватися ліжкового режиму, ліжко треба добре підготувати, розправити складки на простираллі. У кімнаті, де перебуває пацієнт, має бути тепло (22-25 °С), без протягів, але провітрено. До ніг можна поставити теплу грілку. Тепло і спокій позитивно впливають, сприяють одужанню. Медична сестра повинна стежити за фізіологічними випороженнями, при запорах ставлять очисні клізми. Медична сестра повинна вимірювати артеріальний тиск пацієнту, доповідати лікарю про динаміку його змін.

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ

Хворі потребують постійного диспансерного спостереження з періодичним стаціонарним лікуванням в разі загострення або зниження функцій нирок. Після встановлення ремісії диспансерні огляди в перші два роки рекомендується проводити 1 раз на 3 місяці, а наступні 3 роки – 2 рази на рік.

Профілактика включає санацію вогнищ хронічної інфекції, а також усунення причин, що порушують відтік сечі.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Біль в попереку. Сеча каламутна з пластівцями і осадом.

Причина. Інфекційно-запальний процес у нирках.

Мета. Зняття больового симптому.

Втручання.

1. Виявити рівень знань пацієнта про його захворювання.
2. Провести бесіду про необхідність дотримання дієти №7А.
3. Ввести хворому, згідно з призначеннями лікаря, антибіотики та знеболюючі.

Реалізація плану догляду. Проводимо заплановані заходи.

Оцінка результатів. Критерієм ефективності проведених заходів є зменшення больового симптому.

3.4.3.6. Нирковокам'яна хвороба

Нирковокам'яна хвороба – захворювання нирок і сечовивідних шляхів, при якому утворюються ниркові камені (конкременти).

В індустріально розвинених країнах спостерігається зростання захворюваності на нефролітіаз до 1-2 %. У багатьох країнах виділяють ендемічні вогнища нефролітіазу: у Середній Азії, на північному Кавказі і в Закавказзі, в басейнах Волги, Донці Ками і Приморському краї.

Захворювання виникає у найбільш працездатному віці: чоловіки хворіють вдвічі частіше від жінок; має схильність до хронічного перебігу з розвитком ускладнень, що ведуть до інвалідності.

В основі захворювання – утворення каменів у ниркових мисках.

Камені мають різний хімічний склад: 70-75 % конкрементів містять кальцій (солі щавлевої, фосфорної, вугільної кислот), у 10-15 % виявляють змішані камені – фосфати магнію, амонію, кальцію, в 10-12 % – урати, у 2-5 % цистинові камені. Виділяють: кальцієвий (карбонатний), оксалатний, уратний, цистиновий і змішаний нефролітіаз.

Етіологія остаточно не встановлена. Зростання захворюваності в економічно розвинених країнах пов'язують з надмірним вживанням тваринних білків, рафінованого цукру, наростанням гіподинамії, подовженням тривалості життя, поліпрагмазією.

Певне значення має спадковий конституційний фактор, вживання питної води з підвищеним вмістом солей і мікроелементів, травми поперекової ділянки.

СПРИЯТЛИВІ ЧИННИКИ:

- інфекція сечових шляхів;
- крововиливи в ниркову тканину;
- застій сечі;
- повторні вагітності.

Утворення конкрементів відбувається навколо органічного “ядра”, яким можуть бути клітини епітелію ниркових мисок, скупчення лейкоцитів, а то і лікарські засоби (сульфаніламиди, тетрацикліни, тріамтерен). Камені можуть бути поодинокі або численні, в розмірі від крупинок до яйця. Розміщуючись у місці нирки, конкременти утруднюють відтікання сечі, травмують слизову оболонку, що спричиняє її запалення, а при повному закупоренні сечоводу спричиняють гідро- чи піонефроз (скупчення рідини або гною в нирці).

КЛІНІКА

За клінічним перебігом слід розрізняти: асептичні та інфіковані камені.

Асептичні камені можуть не давати ніяких симптомів, виявляючись випадково при рентгенографії відповідної ділянки, наприклад, з приводу захворювання кишок або хребта, або ж виявляються тільки на автопсії. Однак при нефролітіазі безсимптомний перебіг зустрічається нечасто (значно рідше, ніж при печінкових каменях). Відходження конкрементів малого розміру можливе майже без больових відчуттів. Таким чином, у багатьох хворих при діатезі відбувається періодичне звільнення миски і від більших зростків, причому хворі дізнаються про це тільки за звуком каменя, що падає з сечею, або за короткочасним спиненням струменя сечі при сечовипусканні. Нефролітіаз може іноді виявлятися тільки у вигляді тривалого болю у поперековій ділянці, який довгий час вважається ревматичним. Найбільш типово ця хвороба виявляється при нападах ниркової коліки.

Нападів ниркової коліки рідко передуює продромальний невиразний біль в поперековій ділянці; зазвичай напад виникає раптово без усяких передвісників, які вказують на нирковокам'яну хворобу, і протягом кількох хвилин досягає максимального розвитку. Пекучий, надривний біль часом доводить хворого до непритомного стану. Найменші рухи, найлегший тиск посилюють біль; він локалізується в точно визначеній ділянці попереку (відповідно тій чи іншій нирці), з поширенням вздовж сечоводу, в міхур, у чоловіків – в яечко відповідного боку, яке при огляді виявляється підтягнутим до пахового каналу, у жінок – у пах і у великі статеві губи. Відмічається відчуття задерев'янілості в паховій ділянці і стегні. Сечовипускання прискорене, утруднене, часто болісне. Температура при неускладненій нирковій коліці залишається нормальною.

Ниркова коліка супроводиться численними рефлекторними явищами. Часто виникають нудотні рухи та блювання жовчю; викликане ними напруження посилює нирковий біль. Завжди в наявності те чи інше порушення кишкової діяльності: запор, метеоризм, припинення відходження газів;

часом є повна картина кишкової непрохідності. Ці шлунково-кишкові симптоми можуть виступати на перший план, а при правобічній коліці локалізація сечовідної точки поблизу апендикулярної веде до помилкового діагнозу гострого нападу апендициту. Під час вагітності рефлекторне подразнення матки може призвести до викидня або передчасних пологів. На серцево-судинній системі напад ниркової коліки відбивається менше, але в осіб із захворюванням серця може виникнути рефлекторна стенокардія.

Тривалість нападу вимірюється годинами: дуже рідко напад триває протягом доби. З відходженням каменя в сечовий міхур біль раптом уривається, і хворий зразу відчуває полегшення. Зазвичай при одному з найближчих сечовипускань виділяється камінь – найбільш доказова ознака нирковокам'яної хвороби. Сечокислі камені жовтого або ясно-коричневого кольору, гладкі, рідше зернисті, дуже тверді. Оксалатні камені також тверді, вони шоколадного або чорного кольору, часто вкриті горбиками й остями і викликають при проходженні різкі кровотечі і біль. Фосфатні камені білі або сірувато-жовтувато-білі, з гладкою поверхнею; вони м'які, легко кришаться, розчиняються в оцтовій кислоті. У сечі під час нападу є кров; поза нападами при нефролітіазі в осадку сечі також знаходять, поряд з кристалами солей, ту чи іншу кількість червоних кров'яних тілець. Гематурія посилюється після рухів, після трясуchoї їзди і зменшується в стані спокою.

Об'єктивне дослідження хворого дозволяє визначити болісні зони і точки. Бімануальна пальпація неможлива через різкий біль; пальпація, яка проводиться зразу після нападу, може викликати повторення коліки або гематурію. Цистоскопія може виявити порушення виділення сечі з одного сечоводу (при закупоренні його каменем); катетер, введений у сечовід, зустрічає перешкоду. Рентгенографія дозволяє з'ясувати наявність і особливості розміщення каменя.

На рентгенограмі уважно розглядають ділянку, обмежену згори верхнім краєм тіла XII грудного хребця, – це нормальна верхня межа нирки; на добре виконаних знімках помітний контур нирок. Тінь коралоподібної форми в ділянці нирок патогномонічна для ниркового каменя, круглуваті тіні потребують додаткових досліджень, бо можна прийняти за нирковий камінь вапняні відкладення в інших органах або дефект плівки. Для діагнозу завжди потрібен знімок обох нирок і сечоводів: нерідко камені бувають з двох боків або ж у момент дослідження містяться не в мисці, а в сечоводі. При наявності сумнівних тіней вводять контрастний катетер, який зливається з тінню мискового або сечовідного каменя, або ж наповнюють миску контрастним розчином, причому виявляються її розміри і форма.

Типову ниркову коліку викликають найчастіше камені середніх розмірів (завбільшки з горошину або біб); дуже великі камені (описані вагою до 1 кг), нерухомо фіксовані в чашечках і в тканині нирок, не перешкоджають відтіканню сечі, поки вона ще утворюється в нирці; пісок і гравій вимиваються з миски без болісних відчуттів, однак оксалатні конкременти навіть

невеликих розмірів внаслідок їх остистої поверхні легко защемляються і можуть бути причиною різкого болю.

Патогенез ниркової коліки слід пояснювати рефлекторним спазмом сечоводу внаслідок подразнення стінки його каменем або розтягненням ниркової миски сечею, яка скупчується в мисці. В окремих випадках під час нападу болю вдавалося провести сечовідний катетер мимо застрягло-го каменя, із виділенням затриманої сечі зараз же припинявся напад болю. Уже наповнення здорової миски будь-якою рідиною під тиском викликає напад різкого болю.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- больовий;
- диспептичний.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

УСКЛАДНЕННЯ

Ниркові камені можуть викликати численні ускладнення. Часткове або переміжне закупорення сечоводу призводить до розвитку гідронефрозу і, частіше піонефрозу з прогресуючою атрофією ниркової паренхіми. При повному закупоренні припиняється виділення сечі відповідною ниркою. Повна анурія залежить частіше від двобічного нефролітіазу, який призвів до атрофії однієї нирки, а потім до закупорення другої, або від різкого зменшення артеріального тиску в результаті больового шоку при однобічному нефролітіазі. Пригнічення функції здорової нирки може відбуватися також внаслідок “рено-ренального рефлексу”.

До числа дальших ускладнень гідро- або піонефрозу при нефролітіазі можна віднести недостатність нирок з повною картиною уремії при атрофії ниркової специфічної тканини, яка заміщається жиром і фіброзною тканиною, далі загальний сепсис і, рідше, викривання виразками і прорив миски або сечоводу (при піонефрозі).

При наявності відповідного діатезу або триваючого впливу інших шкідливих факторів хірургічне видалення каменів не включає рецидивів каменеутворення.

Нефролітіази поділяють на гострі і хронічні.

Гострий обструктивний пієлонефрит – одне із найбільш частих і небезпечних ускладнень. Розпізнають його при появі на висоті ниркової коліки високої лихоманки із ознобом. Гостра ниркова недостатність більш рідке ускладнення, пов’язане з двобічною оклюзією сечоводів або нефролітіазом єдиної нирки. Проявляється анурією.

Хронічні ускладнення нефролітіазу: гідронефроз, піонефроз, хронічний пієлонефрит, некротичний папіліт, артеріальна гіпертензія, хронічна ниркова недостатність.

Лабораторні методи є важливими в діагностиці нефролітазу. При неускладненій сечокам'яній хворобі загальний аналіз крові незмінний.

Біохімічне дослідження крові є важливим для встановлення етіології нефролітазу і визначення функціональної здатності нирок. Визначають рівень кальцію, неорганічних фосфатів, сечової кислоти, паратгормону в сироватці крові, а також вміст креатиніну сечовини, калію.

Загальний аналіз сечі обов'язковий в діагностиці нефролітазу. Мікрогематурію виявляють у 70-90 % хворих. Макрогематурію виявляють рідше (20-40 % хворих). Важливим є виявлення кристалурії. Останню виявляють тільки у свіжовипущеній сечі. Кожному виду конкрементів відповідає певний тип сечових кристалів.

Лейкоцитурію, що виявляється у 50 % розцінюють, як ознаку ускладнення – калькульозного пієлонефриту, пієлонефрозу. Для виявлення цистинурії використовують ціанід – нітропрусидний тест. Інструментальні методи дозволяють надійно виявити асиметричне ураження нирок, властиве нефролітазу, радіонуклідні і ультразвукові методи широко використовують на поліклінічному етапі обстеження.

При динамічній нефросцинтиграфії виявляється асиметрія екскреторної функції нирок, розлади уродинаміки.

При двомірній ехографії надійно ідентифікуються конкременти в чашково-мисковій системі, але не в сечоводі, діагностується гідронефроз, нефрокальциноз. Використовуючи ендоскопічні методи (цистоскопія, хромоцистоскопія) вдається виявити симптоми однобічного ураження (відставання екскреторної функції, кровотечу, гноетечу з вічка сечівника), а іноді – виявити конкременти.

Рентгенологічні методи високоінформативні при будь-якій локалізації і різновиді конкременту за винятком рентгеннегативного уратного літазу. Іноді малоконтрастними є цистинові і змішані (навіть коралові) конкременти.

Рентгенологічне обстеження починають з оглядового рентгенознімка, на якому (при доброму очищенні кишечника) вдається виявити тінь конкременту у 70-80 % хворих на літаз. Внутрішньовенна урографія дозволяє отримати прямі і непрямі ознаки нефролітазу, нефрокальцинозу, утеролітазу, вчасно діагностувати обструкцію верхніх сечових шляхів гідронефротичну трансформацію, некротичний папіліт.

Комп'ютерну рентгеномографію і рентгеноконтрастну ангіографію застосовують у складних випадках для розмежування рентгеннегативного конкремента від пухлини чи туберкульозу нирок.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Вибір методу лікування визначається видом нефролітазу, розміром і локалізацією конкременту, наявністю ускладнень, функціональним станом нирок.

1. Консервативне лікування спрямоване на руйнування, розчинення (літоліз) конкрементів, на вигнання камінців.

При дрібних конкрементах ниркової миски і сечівника, що не порушують пасаж сечі, використовують препарати групи терпену (цистенал, оліметин) і екстракт марени красильної у поєднанні з міотронними спазмолітиками (но-шпа, баралгін), з водним і фізичним навантаженням.

Літоліз може бути успішним при уратному нефролітазі. Лікування проводять цитратними засобами (солімок, ураліт, магурліт), дозу яких підбирають індивідуально під контролем рН сечі (оптимальний інтервал 6,2 – 6,6); часто приєднують аллопуринол, що підсилює ефект літолізу. При артеріальній гіпертензії цитратні суміші, що містять значну кількість натрію, не застосовують тривало.

2. Дистанційна ударно-хвильова літотрипсія – лікування шляхом руйнування конкрементів миски і сечівника (в тому числі найбільш щільних – оксалатних і кальцієвих) сфокусованими ударними хвилями. Оптимальний розмір конкрементів для ударно-хвильової літотрипсії 10-15 мм. Такі камінці руйнуються у 96-98 % випадків.

Для подрібнення великих камінців (в тому числі коралоподібних) декілька сеансів літотрипсії поєднують з черезшкірною нефростомією або ендоскопічними методами видалення напівзруйнованих фрагментів. Наявність у сучасних літотрипторах різних систем визначення розміщення камінців (рентгенотелевізійної, ультразвукової) дозволяють руйнувати конкременти.

3. Хірургічне лікування полягає в оперативному видаленні камінця. Проводять при гострій обструкції сечових шляхів, що ускладнюється гнійним пієлонефритом або ануричною постренальною гострою нирковою недостатністю, при загрозі гідронефротичної трансформації.

ПРОФІЛАКТИКА

Загальний принцип профілактики нефролітазу – збільшення діурезу до 2,5-3,0 л за рахунок частого пиття.

ПРОГНОЗ

Прогноз визначається частотою рецидивів нефролітазу, темпами росту конкременту, а також тяжкістю приєднаних ускладнень, в першу чергу латентного пієлонефриту і хронічної ниркової недостатності.

У половини хворих в перші 5 років захворювання рецидив нефролітазу, а в перші 10 років – у 60-80 % хворих. Прогноз кращий при уратному нефролітазі.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

При нирковокам'яній хворобі у пацієнтів може виникати гостра затримка сечовиділення (ішурія). Медичній сестрі необхідно негайно вживати заходи для ліквідації цього стану:

- на ділянку сечового міхура, або промежину хворого покласти грілку;
- у чоловіків сечовипускання можна викликати, якщо опустити статевий член в теплу воду (налити її у сечоприймач, або баночку);
- у жінок можна полити теплу воду на ділянку промежини з глечика (пацієнтка лежить на судні);

- можна ввести жінкам у пряму кишку 100 мл теплої води за допомогою гумової груші;

- якщо затримка сечі пов'язана із закупоренням сечівника каменем, можна застосувати гарячу ванну (40-45 °С), з метою зняття спазму сечівника навколо каменя. Під час прийняття ванни пацієнта не слід залишати без нагляду, тому що можуть виникнути задишка, серцебиття, загальна слабкість, запаморочення. Тривалість перебування пацієнта в ванні не повинна перевищувати 15-20 хвилин;

- за призначенням лікаря при відсутності ефекту від попередніх заходів застосовують лікарські препарати, які підвищують тонус м'яза, що виштовхує сечу (1 мл 0,5% розчину прозерину або 1 мл 1% розчину пілокарпіну – підшкірно);

- якщо усі ці заходи не допомагають, вдаються до катетеризації сечового міхура.

Допомога пацієнтові при нирковій кольці:

- рекомендуємо застосування теплої грілки;

- рекомендуємо гарячу ванну;

- викликаємо лікаря і за його призначенням вводимо спазмолітики – 1 мл 0,2% розчину платифіліну гідротартрату, або 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату, 2 мл но-шпи, 2 мл 2% розчину папаверину, знеболювальні препарати – 2 мл 50 % розчину анальгіну або 5 мл баралгіну, 1 мл 1% розчину промедолу;

- якщо напад ниркової кольки не припиняється, пацієнта госпіталізують в урологічне, або хірургічне відділення;

- для звільнення організму від конкрементів усім пацієнтам рекомендують вживати багато рідини (на менше 2 л на добу – мінеральні води, соки, чай, молоко, відвари шипшини, петрушки, їсти кавуни);

- пацієнтам забороняється вживати алкогольні напої, прянощі, маринади, їжа повинна містити багато вітамінів, особливо вітаміну А;

- при відсутності ефекту показана катетеризація сечоводу, катетер введений через сечовий міхур у сечовід, відсуваючи камінь або проходячи біля нього, ліквідує застій сечі і припиняє кольку.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Пекучий надривний біль в попереку, який віддає в пах.

Причина. Наявність конкремента у сечоводі.

Мета. Відновити прохідність сечовода, зменшити біль.

Втручання.

1. Виявити знання пацієнта про його захворювання.

2. Ліжковий режим, тепло.

3. Гаряча ванна.

4. Згідно із призначеннями лікаря даємо спазмолітики та знеболюючі.

Реалізація плану догляду. Проведення запланованих заходів.

Оцінка результатів. Критеріями ефективності є припинення болю.

3.4.3.7. Цистит гострий та хронічний

Гострий цистит – запалення слизової оболонки сечового міхура. Частіше хворіють жінки.

Хронічний цистит – вторинне захворювання, яке ускладнює перебіг сечокам'яної хвороби, туберкульозу нирок, захворювань передміхурової залози та інших.

ЧИННИКИ:

- бактеріальний (кишечна та синьогнійна паличка, протей, стафілококи, стрептококи, можлива асоціація мікроорганізмів);
- хімічні;
- медикаментозні;
- променеві;
- алергічного походження.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- переохолодження;
- стресові ситуації;
- голодування;
- захворювання внутрішніх органів.

КЛІНІКА

Характеризується болем внизу живота, частим сечовипусканням, різью під час сечовипускання. Біль віддає в промежину, статеві органи, супроводжується тенезмами, хворі можуть не утримувати сечу. Сечовипускання може супроводжуватись гематурією. Порушується сон, апетит, з'являється дратівливість, температура тіла нормальна. Гострі явища тривають 4-7 діб.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- больовий;
- сечовий;
- астеновегетативний.

Діагностика захворювання базується на вивченні скарг хворого та анамнезу захворювання, даних загального та бактеріологічного досліджень сечі (лейкоцитурія, еритроцитурія). При потребі проводять ендоскопічне з біопсією та рентгенологічне дослідження. У жінок додатково обстежують статеві органи, у чоловіків – простату.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ:

1. Лікування проводять амбулаторно.
2. Ліжковий режим, тепло.
3. Дієта №7, виключає гострі і пряні страви, рекомендується вживати велику кількість рідини (чай, мінеральна вода, соки, настої сечогінних трав).

4. Медикаментозне лікування:

- антибіотикотерапія (1-2 антибіотики широкого спектра дії, з врахуванням результатів бактеріологічного дослідження сечі);
- похідні нітрофуранів;
- сульфаніламідні препарати;
- антиспастичні препарати (свічки з беладонною, платифілін, папаверин, но-шпа);
- промивання сечового міхура теплим розчином фурациліну, борної кислоти, марганцевокислого калію, антибіотиками;
- при променевому циститі проводять інстиляції 1% розчином метиленового синього і риб'ячого жиру;
- лікування первинних захворювань.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

Катетеризація сечового міхура. Застосування сечоприймача

Затримка сечі (ішурія) полягає в неспроможності хворого самостійно спорожнити сечовий міхур.

Причини затримки сечі:

- порушення прохідності сечовивідного каналу (при аденомі передміхурової залози, при нирковій коліці);
- в післяопераційному періоді після операції на органах черевної порожнини;
- в післяпологовому періоді;
- при порушенні нервової регуляції функції сечового міхура внаслідок захворювань нервової системи.

Гостра затримка сечі проявляється сильним болем в надлобковій ділянці з частими нерезультативними позивами до сечовипускання, неспокоєм хворого. Якщо затримка сечі пов'язана з порушенням функції нервової системи, то вона може перебігати безсимптомно і проявлятися лише відсутністю сечовипускання і ознаками переповненого сечового міхура.

Невідкладна допомога при затримці сечі полягає у виведенні сечі із сечового міхура, при цьому спосіб її виведення залежить від захворювання, що викликало затримку сечі.

Якщо затримка сечі виникла в післяопераційному чи післяпологовому періоді, то слід спробувати спорожнити сечовий міхур пацієнта, не застосовуючи катетеризації. У таких випадках, якщо дозволяє стан хворого, на ділянку сечового міхура або промежини кладуть теплу грілку. Іноді хворому важко здійснити сечовипускання, перебуваючи в лежачому положенні на спині. З дозволу лікаря хворого садять у ліжку або ставлять на ноги, що полегшує рефлекс на сечовипускання.

Сечовипусканню може сприяти шум води, що ллється з крана, зрошення статевих органів теплою водою, у чоловіків можна опустити статевий член у теплу воду, а жінці – ввести 100 мл теплої води у пряму кишку.

Якщо гострій затримці сечі передувала ниркова коліка, то хворому можна призначити гарячу ванну або за призначенням лікаря ввести спазмолітики (баралгін, бускопан).

За неефективності запропонованих заходів слід провести *катетеризацію* сечового міхура.

Катетеризація – введення катетера в сечовий міхур. Проводиться з лікувальною та діагностичною метою.

Цілі катетеризації:

- виведення сечі з міхура при гострій затримці сечі;
- промивання сечового міхура;
- введення лікарських засобів в сечовий міхур;
- забір сечі для дослідження, при неможливості виконання цієї маніпуляції за загальними правилами.

Використовують м'які і тверді катетери. М'який катетер – еластична гумова трубка завдовжки 25-30 см і діаметром від 0,33 до 10 мм (№№ 1-30). Кінець катетера, який вводять в сечовий міхур, заокруглений, сліпий, з овальним отвором збоку; зовнішній кінець косо зрізаний або лійкоподібно розширений, щоб легше було з'єднати його зі шприцом за необхідності введення у сечовий міхур лікарських засобів (рис. 2.84).

Послідовність стерилізації катетерів

Відразу після процедури катетери занурюють у дезінфікуючий розчин на 30 хв.

Після цього їх кладуть у мийний розчин на 15 хв (розд. 2.1.).

Механічно (щіткою) обробляють катетери в теплому мийному розчині.

Промивають катетери в проточній, а потім дистильованій воді.

Кип'ятять катетери в дистильованій воді протягом 30 хв.

Еластичні катетери стерилізують у параформаліновій камері.

Зберігають гумові катетери в довгій склянці з кришкою у 2 % розчині борної чи карболової кислоти.

Твердий катетер (металевий) складається з ручки, стержня і дзьоба. Уретральний кінець сліпий, заокруглений, з двома боковими овальними отворами. Довжина катетера для чоловіків становить 30 см, для жінок – 12-15 см.

Перед процедурою медична сестра мие руки теплою водою з милом, а нігті протирає спиртом, одягає рукавички. За необхідності ввести катетер жінці, треба стати справа від хворої, яка лежить на спині із напівзгнутими в колінах і розведеними ногами. Проводять туалет зовнішніх статевих органів. Лівою рукою розсувають губи, а правою протирають отвір сечовипускального каналу ватним тампоном, змоченим дезінфікуючими розчинами (0,1 % розчин етакридину лактату, розчин сулеми 1:1000). Пінцетом беруть катетер, змащений стерильною вазеліновою олією, знаходять зовнішній отвір сечовипускального каналу, і обережно вводять катетер. Поява сечі з катетера, опущеного в судно чи лоток, свідчить про знаходження його в сечовому міхурі. При різкому переповненні сечового міхура (знаходженні в ньому більше 1 л сечі) його спорожнюють поступово: сечу випускають порціями (по 300-400 мл), перетискаючи катетер на 2-3 хв. Такий метод попереджує раптову зміну тиску в порожнині сечового міхура.

ра, що може призвести до швидкого наповнення кров'ю розширених та склеротично змінених вен сечового міхура, їхнього розриву та кровотечі.

Коли сеча перестає самостійно виділятися через катетер, можна злегка натиснути через черевну стінку на ділянку сечового міхура для виведення з нього залишкової сечі, а вже потім повільно вивести катетер так, щоб невелика кількість сечі вийшла і облила сечовипускальний канал після видалення катетера.

При катетеризації нестерильним катетером чи недостатньо чистими руками в сечовий міхур висхідним шляхом заносять інфекцію, що призводить до запалення слизової сечового міхура, що погіршує стан хворої.

Введення катетера чоловікові – дещо складніша процедура, бо сечовидвідний канал у чоловіка має довжину 22-25 см і два фізіологічних звуження, що створюють перепону для просування катетера. Хворий під час катетеризації лежить на спині з трохи зігнутими в колінах і розведеними ногами, між стопами розміщують сечоприймач, лоток чи іншу посуду для збору сечі. Під таз хворого підстеляють клейонку і пелюшку.

Медична сестра, отримавши згоду хворого на виконання катетеризації, мие руки, одягає рукавички і допомагає хворому набути необхідного для процедури положення. Проводять гігієнічну обробку промежини і зовнішнього отвору сечовипускального каналу. Після цього змінюють рукавички на стерильні, крайню плоть зсувають і оголюють головку статевого члена. Між третім і четвертим пальцями лівої руки захоплюють статевий член, а першим і другими пальцями розсувають зовнішній отвір сечовипускального каналу, який дезінфікують з використанням 0,1 % розчину етакридину лактату, 0,02 % фурациліну чи 2 % борної кислоти. Правою рукою стерильним пінцетом беруть катетер зі стерильного лотка. Зовнішній кінець катетера утримують між четвертим і п'ятим пальцями тієї ж руки. Перед введенням просять помічника змастити катетер стерильною вазеліновою олією. Кінчик катетера вводять у зовнішній отвір сечовипускального каналу і, потроху перехоплюючи його, просувають глибше в сечовипускальний канал. Лівою рукою статевий член підтягують доверху, ніби натягуючи його на катетер. Прощтовхують катетер повільно за кожен рух на 1,5 см. Швидкість введення катетера зростає в міру того, як катетер наближається до проксимального відділу сечовипускального каналу. При досягненні катетером зовнішнього сфінктера рекомендують хворому глибоко дихати, розслабитись. Поява сечі із катетера свідчить про те, що досягнуто порожнини сечового міхура; зовнішній кінець катетера опускають в сечоприймач. Витягують катетер з уретри, щільно затиснувши його зовнішній кінець.

Введення еластичного чи металевого катетера – це лікарська маніпуляція.

Ускладнення після маніпуляції:

- кровотеча, яка виникає при травмуванні слизової оболонки сечовипускального каналу;
- інфікування сечовипускального каналу внаслідок недотримання правил асептики;

- уросепсис при швидкому всмоктуванні інфікованої сечі у кров'яне русло через пошкоджену слизову сечовипускального каналу.

Для попередження можливих інфекційних ускладнень після катетеризації сечового міхура, особливо повторної, промивають порожнину сечового міхура 0,05 % розчином риванолу або 0,02 % розчином фурациліну; іноді профілактично призначають антибактеріальні засоби.

При неможливості катетеризувати сечовий міхур (пошкодження уретри, стискання її аденомою передміхурової залози) вдаються до надлобкової пункції сечового міхура або накладають штучний отвір (цистостому) з введенням цистостомічної трубки.

Користування сечоприймачами

Хворі, яким призначений ліжковий режим, змушені лежачи здійснювати фізіологічні потреби, користуючись підкладним судном та сечоприймачем. Розміщують підкладне судно та сечоприймач на низькому ослінчику під ліжком або у спеціальному гнізді під сіткою функціонального ліжка.

Сечоприймач – скляна чи з поливаного металу довгастої форми посудина для збору сечі, що закінчується короткою трубкою з отвором. Чоловічий та жіночий сечоприймачі відрізняються будовою і розміщенням цієї трубки. У сечоприймачі для чоловіків під гострим кутом розташована коротка трубка з отвором. У сечоприймачі для жінок на кінці горизонтальніше розміщеної та дещо ширшої трубки є лійка з відігнутими краями.

Теплий сухий сечоприймач розміщують між ногами пацієнта. Жінкам сечоприймач ставлять таким чином, щоб отвір сечовипускального каналу знаходився у лійці трубки. Чоловічий статевий член вводять в отвір трубки. Хворого прикривають ковдрою і залишають на 5-10 хв.

Після закінчення сечовипускання сечоприймач виймають, вміст його вливають в унітаз. Сечоприймач миють теплою водою, дезінфікують 3 % розчином хлораміну. Один раз на добу його споліскують слабким розчином калію перманганату чи хлористоводневої кислоти для усунення запаху аміаку.

Подаючи сечоприймач, слід пам'ятати, що не всі хворі можуть вільно мочитися, лежачи в ліжку, тому сечоприймач неодмінно має бути теплим. Для жінок частіше використовують судно.

Нетримання сечі клінічно проявляється періодичним мимовільним виділенням сечі, іноді краплями, а частіше у значній кількості, причому хворі не можуть контролювати сечовипускання.

Причини нетримання сечі:

- ушкодження або порушення тону сфінктера сечового міхура;
- вади розвитку сечового міхура та сечовипускального каналу;
- випадання жіночих статевих органів;
- захворювання центральної нервової системи;
- загальне виснаження.

Хворі з нетриманням сечі потребують особливої уваги. Внаслідок мацерції шкіри в них швидко можуть розвиватися пролежні.

Для хворих з нетриманням сечі, які не ходять, використовують спеціальний трисекційний матрац із заглибленням, у середній секції його, де розміщують підкладне судно. Цю секцію матрацу обгортають клейонкою і обкладають пелюшками, що економить білизну при необхідності частої зміни її. Можна використовувати гумові підкладні судна, які можна залишати під хворим на більш тривалий період. Сечоприймач, судно слід регулярно спорожнювати.

Хворого декілька разів на день підмивають, після чого обсушують шкіру, при забрудненні змінюють постільну і натільну білизну.

Хворі з нетриманням сечі, які самостійно ходять, можуть використовувати сечоприймачі індивідуального користування – гумові або поліетиленові резервуари, які за допомогою стрічок кріпляться до тулуба чи стегон. Хворого або родичів навчають використовувати сечоприймачі і доглядати за ними. Їх періодично спорожнюють, ретельно миють і знов закріплюють на тілі.

Для усунення стійкого запаху аміаку у палаті, де перебуває хворий з нетриманням сечі, сечоприймачі ретельно миють та дезінфікують (після спорожнення занурюють у 0,5 % освітлений розчин хлорного вапна або 1 % розчин хлораміну на 1 год); у палаті регулярно проводять вологе прибирання, часто змінюють натільну і постільну білизну, провітрюють палату.

ПРОГНОЗ

Прогноз гострого захворювання – сприятливий, працездатність відновлюється повністю. Прогноз хронічного циститу залежить від основного захворювання, працездатність знижена, не рекомендується тяжка фізична праця, робота в холодних та сирих приміщеннях, на хімічних підприємствах.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Різучий біль внизу живота, болюче сечовипускання.

Причина. Інфекційно-запальний процес у сечовому міхурі.

Мета. Зняття больового симптому.

Втручання.

1. Виявити рівень знань пацієнта про його захворювання.
2. Рекомендуємо ліжковий режим, тепло.
3. Провести бесіду про необхідність дотримання дієти №7, обмеження гострої та пряної їжі, вживання великої кількості рідини.
4. Ввести хворому, згідно з призначенням лікаря, антибіотики та знеболюючі.

Реалізація плану догляду. Проводимо заплановані заходи.

Оцінка результатів. Критерієм ефективності проведених заходів є зменшення больового симптому.

Контрольні питання

1. Короткі анатомо-фізіологічні дані про нирки і сечовивідні шляхи.
2. Основні клінічні симптоми та синдроми ураження нирок та сечовивідних шляхів.
3. Визначення поняття гострого гломерулонефриту, чинники, основні клінічні синдроми.
4. Хронічний гломерулонефрит: визначення поняття, чинники, клініка.
5. Лабораторна, інструментальна та функціональна діагностика гострого і хронічного гломерулонефриту, оцінка отриманих даних медичною сестрою.

6. Основні принципи лікування та перебігу гострого і хронічного гломерулонефриту.
7. Участь медичної сестри в профілактиці гострого та хронічного гломерулонефриту та диспансеризації хворих.
8. Особливості догляду за хворими на хронічний та гострий пієлонефрит.
9. Збирання медичною сестрою сечі для загального та бактеріологічного дослідження, проба за Зимницьким.
10. Підготовка пацієнта до досліджень сечовидільної системи, визначення добового діурезу, водного балансу, реєстрація даних.
11. Визначення поняття гострого та хронічного пієлонефриту, чинники, основні клінічні синдроми.
12. Лабораторна, інструментальна та функціональна діагностика гострого та хронічного пієлонефриту, оцінка отриманих даних медичною сестрою. Участь медичної сестри у підготовці пацієнтів до проведення додаткових обстежень.
13. Основні принципи лікування, гострого та хронічного пієлонефриту, перебіг захворювання.
14. Особливості догляду за хворими на гострий та хронічний пієлонефрит.
15. Участь медичної сестри в профілактиці гострого та хронічного пієлонефриту та диспансеризації хворих.
16. Визначення поняття нирковокам'яної хвороби, чинників її виникнення.
17. Клінічна картина нападу ниркової кольки, екстрена долікарська допомога.
18. Лабораторна та інструментальна діагностика нирковокам'яної хвороби, оцінка отриманих даних медичною сестрою.
19. Особливості догляду за хворими на нирковокам'яну хворобу.
20. Участь медичної сестри в профілактиці нирковокам'яної хвороби та диспансеризації хворих.
21. Визначення поняття хронічної ниркової недостатності, чинників її виникнення.
22. Основні клінічні симптоми та синдроми хронічної ниркової недостатності.
23. Лабораторна та інструментальна діагностика хронічної ниркової недостатності, оцінка отриманих даних медичною сестрою.
24. Уявлення про сучасні методи лікування хворих з нирковою недостатністю, прогноз захворювання.
25. Особливості догляду за хворими з хронічною нирковою недостатністю, профілактика захворювання.
26. Визначення поняття гострого та хронічного циститу, чинників його виникнення.
27. Основні клінічні симптоми гострого та хронічного циститу, лабораторна діагностика захворювання.
28. Основні принципи лікування та профілактики циститу.
29. Надання медичною сестрою допомоги під час гострої затримки сечі.
30. Техніка проведення катетеризації сечового міхура м'яким катетером, дезінфекція гумових катетерів.
31. Промивання медичною сестрою сечового міхура дезінфікуючими розчинами.
32. Допомога пацієнту при нетриманні сечі.
33. Техніка подавання сечоприймача лежачому хворому, дезінфекція сечоприймача.
34. Техніка підкладання металевого і гумового судна лежачому хворому, дезінфекція судна.
35. Складання плану догляду хворого із захворюваннями нирок і сечовивідних шляхів та реалізація його в стаціонарних і домашніх умовах.

3.5. ЗАХВОРЮВАННЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ Й ОБМІНУ РЕЧОВИН

3.5.1. Короткі анатомо-фізіологічні дані

Ендокринну систему складають залози внутрішньої секреції. Ці органи, багаті на кровоносні судини, виділяють біологічно-активні речовини (гормони) безпосередньо в кров. Гормони діють на органи-мішені, які віддалені від місця їх секреції (дистантність дії), а також на метаболічні процеси.

До ендокринних залоз відносяться гіпофіз, щитоподібна залоза, прищитоподібні залози, надниркові залози, ендокринна частина підшлункової залози, статеві залози.

Деякі залози (чоловічі статеві залози, підшлункова залоза) поєднують у собі зовнішньо- і внутрішньосекреторну діяльність, їх називають залозами змішаної секреції. Наприклад, підшлункова залоза виробляє травні соки, які через вивідні протоки надходять у дванадцятипалу кишку, а ендокринна частина підшлункової залози (острівці Лангерганса) продукує гормон інсулін, який надходить безпосередньо у кров.

Гіпофіз – мозковий придаток, розміщений на основі черепа в гіпофізарній ямці турецького сідла. В гіпофізі утворюються основні тропні гормони: соматотропний (стимулює ріст і розвиток скелета), адренокортикотропний (активує кортикоїдну та андрогенну функції кори надниркових залоз), тиреотропний (активізує функцію щитоподібної залози), гонадотропні гормони (фолітропін і лютропін – стимулятори функції статевих залоз), лактотропний (стимулює лактацію); меланотропний (регулює пігментний обмін); ліпотропний (регулює жировий обмін). Одночасно в гіпофізі накопичуються гормони гіпоталамуса: вазопресин (антидіуретичний гормон – сприяє зменшенню діурезу), окситоцин (стимулює скорочення м'язів матки, посилює родову діяльність, регулює лактацію).

Щитоподібна залоза – розміщена на передній поверхні шиї, середня маса – від 20 до 60 г. Вона складається з правої і лівої часток, з'єднаних перешийком. Структурно-функціональною одиницею залози є фолікул. Вона продукує трийодотиронін, тетрайодотиронін (тироксин) і кальцитонін. Тиреоїдні гормони мають різнобічний вплив на всі органи і системи, на всі види обміну. Вони стимулюють теплоутворення, посилюють окислювальні процеси в організмі, підвищують поглинання тканинами кисню, впливають на ріст і диференціацію тканин.

Паращитоподібні залози розміщуються на задній поверхні щитоподібної залози, як правило, їх є чотири. Залози продукують паратирин (паратиреоїдний гормон, паратгормон), який поряд з кальцитоніном – гормоном щитоподібної залози – регулює обмін кальцію і фосфору. Під впливом паратирину рівень кальцію в крові підвищується, а кальцитонін його знижує.

Надниркові залози – парні ендокринні залози, які розміщені над верхнім полюсом нирки. Надниркові залози продукують: гормони, які регулюють

обмін води і електролітів (альдостерон); гормони, які регулюють вуглеводний обмін (кортизол); гормони, які впливають на статеву функцію (тестостерон і естрадіол); біологічноактивні речовини (адреналін та норадреналін), які підвищують артеріальний тиск.

Ендокринна частина підшлункової залози – острівці Лангерганса – складає 1-2 % маси органа, виробляє інсулін, глюкагон, соматостатин, вазоактивний інтестинальний поліпептид, панкреатичний поліпептид. Інсулін виробляється β -клітинами і є регулятором вуглеводного обміну. Глюкагон утворюється в α -клітинах і є антагоністом інсуліну, сприяє розщепленню глікагона до глюкози. Соматостатин виробляється в D-клітинах і є регулятором секреції інсуліну та глюкагону. Вазоактивний інтестинальний поліпептид продукується D1-клітинами і знижує артеріальний тиск, стимулює виділення шлункового соку і гормонів підшлункової залози. Панкреатичний поліпептид, який продукується PP-клітинами, стимулює виділення шлункового соку і панкреатичних ферментів.

Статеві залози – яєчники у жінок і яєчка у чоловіків. Продукують статеві гормони: чоловічий – тестостерон; жіночі – естрадіол і прогестерон. Гормони впливають на розвиток вторинних статевих ознак і статеву функцію.

При захворюваннях ендокринних залоз спостерігається посилення або послаблення їх функції, що проявляється відповідними змінами в організмі.

Обмін речовин – процес, який постійно відбувається в живому організмі і характеризується відтворенням речовин (асиміляція), необхідних для оновлення тканин та розщепленням (дисиміляція) певних речовин, внаслідок якого забезпечуються енергетичні процеси організму.

Порушення обміну речовин (порушення засвоєння, відтворення та розщеплення поживних речовин) виникають при певних захворюваннях – ожирінні, цукровому діабеті тощо.

3.5.2. Ознаки ураження ендокринної системи

Ендокринна система відіграє важливу роль у регуляції всіх видів обміну і в першу чергу – вуглеводного, водно-електролітного, тому однією з частих скарг хворих є загальна слабкість і навіть адинамія.

Адинамія – у виражених випадках хворим тяжко не тільки ходити, але і стояти, жувати, розмовляти. Адинамія характерна і для тиреотоксикозу, цукрового діабету, гіпотиреозу.

Зміни з боку нервової системи. Часто на перший план виступають підвищена збудливість, дратівливість, плаксивість, що характерно для тиреотоксикозу.

Сонливість характерна для хворих на гіпотиреоз.

Головний біль особливо характерний для тиреотоксикозу.

Скарги на біль у ногах, парестезії, судоми литкових м'язів характерні для діабетичної полінейропатії, гіпопаратиреозу (а при його тяжкому пере-

бігу – корчі м'язів тулуба, діафрагми, обличчя, відбувається згинання рук у ліктях і променевозап'ястних суглобах, випростовування і зведення пальців – „рука акушера”, ноги при цьому витягуються).

Спрага і часте сечовипускання (поліурія) – провідні симптоми цукрового діабету.

Розлади випорожнень від рідких, кашкоподібних до запору виявляють у хворих на тиреотоксикоз.

Різде схуднення характерне для тяжкого перебігу дифузного токсичного зоба.

Практично при всіх ендокринних захворюваннях виникають розлади з боку статевої системи, зокрема, порушується розвиток статевих органів і вторинних статевих ознак, спостерігається зниження статевого потягу (лібідо), потенції, дітородної функції. Може порушуватись менструальний цикл, спостерігатись аменорея, відсутність лактації. При багатьох ендокринних захворюваннях є зменшення (схуднення) або збільшення маси тіла (ожиріння), підшкірної основи та м'язів, зміни кольору шкіри, температури тіла.

3.5.3. Спеціальні методи дослідження

Особливості анамнезу. Збираючи анамнез життя за загальноприйнятою схемою, треба зважати, що на розвиток ендокринної патології впливає ряд чинників і, насамперед, спадковість, забруднення довкілля, перенесені захворювання, особливо інфекційні. Слід звернути увагу на вплив професійних чинників, побуту, радіаційного забруднення (проживання на радіаційно забруднених територіях, лікування з використанням променевої терапії, багаторазові рентгенологічні обстеження). Наявність стресових впливів (психічна травма, раптовий страх, нервові збудження, хвилювання), ожиріння можуть також дати поштовх розвитку ендокринних захворювань. Іноді вдається виявити невідповідність розумового розвитку віку обстежуваного (при вродженому гіпотиреозі).

Огляд. Важливе значення при діагностиці ендокринних порушень має огляд хворого. Нерідко вже при першому погляді на хворого можна запідозрити або розпізнати деякі захворювання: базедову хворобу, мікседему. Вже при першому огляді можна відмітити зміну поведінки хворого: постійний неспокій у хворого на тиреотоксикоз, і навпаки, флегматичність, малорухомість, апатію і майже повну відсутність міміки при мікседемі.

Змінюється і характер мови хворих: хворим на тиреотоксикоз властива швидка мова, вони постійно перебувають співрозмовника, вставляють репліки. При мікседемі, навпаки, мова повільна, відмічається захриплість голосу, хворі повільно відповідають на запитання, іноді не договориють фрази до кінця.

При подальшому огляді треба звертати увагу на такі ознаки: *зріст тіла, розміри і співвідношення окремих його частин.* Значні відхилення в зрості повинні спрямувати пошук лікаря на порушення функції гіпофіза, статевих або зобної залоз.

Волосяний покрив тіла. Сухе, ламке волосся, випадання його на голові, в ділянці зовнішніх частин брів, в аксиллярних ямках є проявом гіпотиреозу.

Стан шкіри і її придатків. Легка пігментація шкіри, частіше навколо очей, характерна для дифузного токсичного зоба.

Гіперемовану, гарячу на дотик, стончену і вологу шкіру спостерігають при тиреотоксикозі. Навпаки, холодна, суха, зморшкувата, бліда, щільна, потовщена, старечого вигляду шкіра характерна для гіпотиреозу. Нерідко при гіпертиреозі з'являються і набряки надключичних ділянок, зовнішньої поверхні кистей, гомілок (претибіальна мікседема). При цьому характерна відсутність ямки в місці натискування.

Огляд обличчя. Амімічне, зі звуженими очними щілинами обличчя характерне для гіпотиреозу. При дифузному токсичному зобі нерідко спостерігають ряд очних симптомів, які визначаються як при загальному огляді, так і при спеціальному обстеженні: блиск очей, витрішкуватість (екзофтальм, як правило, двобічний), симптом Дельрїмпля – широкі очні щілини (вираз гніву, здивування), симптом Штельвага (рідке кліпання), симптом

Кохера – відставання (ретракція) верхньої повіки при швидкій зміні погляду, в результаті чого між верхньою повікою і райдужною оболонкою утворюється біла смужка склер, симптом Грефе – відставання верхньої повіки від райдужної оболонки при русі очних яблук вниз (при фіксованому погляді на предметі, який рухається вниз), порушення конвергенції очних яблук: при русі предмета в напрямку кінчика носа очні яблука спочатку конвергують (сходяться), а потім швидко повертаються в попередній стан (симптом Мебіуса), дрібний тремор закритих повік (симптом Розенбаха), неможливість наморщити лоб при погляді догори (симптом Доффруа).

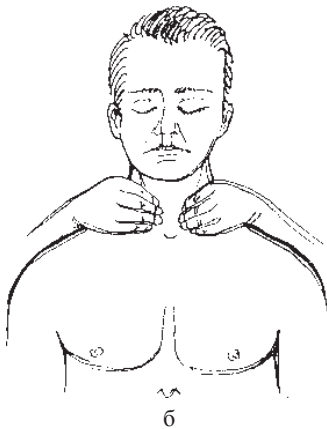
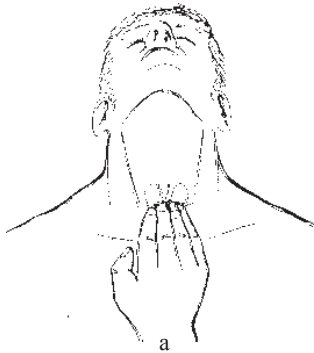


Рис. 3.14. Пальпація щитоподібної залози:

а – однією рукою; б – двома руками.

Пальпація. За допомогою пальпації можна дослідити щитоподібну залозу. При цьому визначають її величину, щільність, рівномірність або нерівномірність консистенції (вузлуватість), болючість тощо. Збільшення щитоподібної залози спостерігається при тиреотоксикозі, спорадичному або ендемічному зобі, запальних її захворюваннях, новоутвореннях. При ендемічному чи спорадичному зобі, тиреотоксикозі щитоподібна залоза еластична або помірно щільна, з гладкою, рівною поверхнею, рухома.

Пальпація щитоподібної залози може бути моно- і бімануальною (рис. 3.14). При бімануальній паль-

пацієнці чотири зігнутих пальці обох рук розташовують за заднім краєм груднинно-ключично-соскового м'яза, а великий палець – перед його переднім краєм. Під час пальпації хворому пропонують виконати ковтальні рухи, під час яких щитоподібна залоза рухається разом з гортанню і переміщується під пальцями.

Перкусія. Цей метод при дослідженні залоз внутрішньої секреції має обмежене значення. За допомогою перкусії можна виявити за груднинно розміщений зоб, підвищену нервово-м'язову збудливість при гіпопаратиреозі (постукування перкуторним молоточком нижче виличного відростка викликає скорочення м'язів кута рота, крил носа (симптом Хвостека).

Аускультация. В ендокринології аускультация знаходить собі лише застосування при дослідженні збільшеної щитоподібної залози, коли можна почути систолічний шум, який виникає в її розширених артеріальних судинах.

Лабораторні та інструментальні методи дослідження

Дослідження крові та сечі. Застосовують як прямі методи обстеження, що виявляють рівень гормонів, так і опосередковані, що відображають порушення обміну речовин при патології ендокринних залоз. Так, для діагностики змін внутрішньосекреторної активності підшлункової залози використовують методи, які ґрунтуються на дослідженні показників вуглеводного обміну, в першу чергу глюкози. До них належать: визначення рівня цукру в крові натще, кількісне і якісне дослідження цукру в добовій або післяобідній сечі, виявлення кетонових тіл в крові та сечі, проведення глюкозо-толерантного тесту. Цукор крові визначають натще, через 8-12 год після приймання їжі при повному фізичному і психічному спокої. Для оцінки рівня цукру має значення, яку кров брали на обстеження – капілярну чи венозну. Вміст глюкози в капілярній крові більший, ніж у венозній, різниця може досягати 20-30 %. Значного поширення набуло визначення цукру в капілярній крові.

Гіперглікемію натще спостерігають при цукровому діабеті, дифузному токсичному зобі, так і при інших патологічних станах, гіпоглікемію спостерігають найчастіше при гіперінсулінізмі.

У хворих на цукровий діабет досліджують також глікемічний профіль - рівень глюкози в сироватці крові через кожні 3 год. Вміст глюкози в крові опосередковано можна встановити також за концентрацією глюкозурованого гемоглобіну (тобто, зв'язаного з глюкозою), рівень якого прямо пропорційний кількості вільної глюкози в крові. Цей метод використовується як для скринінгу населення при виявленні порушень вуглеводного обміну, так і для контролю ефективності лікування хворих на цукровий діабет.

Дослідження цукру в сечі може бути якісним і кількісним. В нормі у сечі знаходиться така мала концентрація глюкози, що звичайними біохімічними методами її не виявляють. Цукор в сечі з'являється, коли кількість його перевищує здатність нирок до його реабсорбції (норма ниркового порога – 8,88-9,99 ммоль/л). Позитивна реакція сечі на глюкозу є ознакою цукрового діабету, але може бути зумовлена і вживанням великої кількості

цукру або легкозасвоєваних вуглеводів (аліментарна глюкозурія), зниженням ниркового порога до глюкози, вживанням деяких лікарських препаратів (камфора, морфін, пеніцилін), виявляється при вагітності. У випадку наявності цукру в сечі визначають його кількісну втрату за добу в грамах (добова глюкозурія) та відсоткове співвідношення до цукрової цінності їжі (вуглеводний баланс). У хворих на цукровий діабет часто роблять фракційне дослідження сечі на глюкозу (глюкозуричний профіль), яким виявляють ступінь глюкозурії в різні години доби (беруть три порції сечі – від сніданку до обіду, від обіду до вечері і за ніч або визначають цукор в кожній пробі сечі, зібраній за Зимницьким).

Для виявлення прихованих порушень вуглеводного обміну проводять пробу на толерантність до глюкози (проба з навантаженням глюкозою). Пробу проводять натще у тих випадках, коли підозрюють наявність цукрового діабету в осіб із нормоглікемією і відсутністю глюкозурії. Визначення проводять після нічного голодування протягом 10-14 годин. Після визначення вмісту глюкози в крові хворого, він натще випиває 250-300 мл води, в якій розчинено 75 г глюкози. Після цього через кожні 30 хв протягом 3 годин у нього беруть проби крові, в кожній з яких визначають рівень глюкози. У здорових людей після приймання глюкози крива глікемії круто піднімається і досягає максимального значення (35%-80% вище вихідного рівня) через 30-60 хв (гіперглікемічна фаза). Потім рівень глюкози швидко знижується і до 120-ї хвилини знаходиться на 5-15 % нижче вихідного (гіпоглікемічна фаза). Через 150-180 хв рівень глюкози знову підвищується до початкового.

Згідно з критеріями Комітету експертів ВООЗ з питань цукрового діабету (1981), наявність глікемії через 2 год після перорального навантаження глюкозою нижче ніж 8 ммоль/л вважається нормальною, в межах 8-11 ммоль/л свідчить про порушення толерантності до вуглеводів, а 11 ммоль/л та вище є ознакою цукрового діабету.

При декомпенсованому цукровому діабеті, який супроводжується кетоацидозом, збільшується вміст кетонових тіл у крові і сечі, що має важливе діагностичне значення. В нормі в крові та сечі людини міститься дуже мала кількість кетонових тіл (за добу з сечею виділяється не більше 20-50 мг). Для полегшення визначення глюкози та ацетону в сечі й крові при експрес-обстеженнях застосовують спеціальні папірці ("глюкотест") або таблетовані набори. Цукровий діабет характеризується також порушенням інших видів обміну: білкового (виявляється зменшення альбумінів, рівня мукопротеїдів та сіалових кислот у сироватці крові, дисглікопротеїнемія), ліпідного (збільшення рівня холестерину при тяжких формах захворювання), мінерального (зменшення вмісту в крові калію, магнію, збільшення натрію в еритроцитах, підвищене виділення з сечею калію, магнію, кальцію з одночасною затримкою натрію).

Інструментальні дослідження: радіоізотопні та радіоімунні методи, рентгенологічні, ультразвукові, комп'ютерна томографія, термографія, визначення основного обміну.

3.5.3.1. Дифузний токсичний зоб

Дифузний токсичний зоб (Базедова хвороба, хвороба Гревса) – захворювання в основі якого лежить гіперфункція щитоподібної залози, її гіперплазія та гіпертрофія, характеризується змінами серцево-судинної системи і нервової системи.

Найчастіше зустрічається в жінок у віці 20-50 років, співвідношення чоловіків та жінок – 1:10, частіше хворіє міське населення.

ЧИННИКИ:

- психотравма (гостра чи хронічна, у 80% випадків);
- інфекційний (у 17-20%, грип, ангіна, тонзиліт, скарлатина, енцефаліт, спричиняє автоімунну реакцію – зниження функції Т-супресорів).

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- генетичні;
- перегрівання на сонці;
- ендокринні перебудови організму (вагітність, клімакс).

КЛІНІКА

Скарги на м'язову слабкість, швидку втому, дратівливість, плаксивість, безпричинне хвилювання, метушливість, підвищену пітливість, постійне серцебиття, яке посилюється при фізичному навантаженні, значну втрату у вазі, субфебрильну температуру, зниження працездатності. В ряді випадків хворі скаржаться на часте, неоформлене випорожнення із схильністю до проносів, порушення менструального циклу.

Об'єктивно: хворі метушливі, роблять багато швидких непотрібних рухів, багатослівні, у них швидко змінюється настрій. Загальний вигляд хворих нерідко моложавий. Якщо захворювання почалось до закриття епіфізарних хрящів, то ріст тіла часто перевищує норму. У молодих тонкі кисті, пальці із загостреною кінцевою фалангою. Вираз обличчя – гнівний, переляканий погляд (рис. 3.15). Шкіра стає еластичною, гарячою на дотик, вологою, волосся сухе, ламке. Спостерігається дрібний тремор пальців витягнутих рук, закритих повік, інколи всього тіла (симптом “телеграфного стовпа”).



Рис. 3.15. Вираз обличчя хворого на гіпертиреоз.

Тремор може досягти такої інтенсивності, що впливає на зміну почерку хворого, який стає нерівним, нерозбірливим. Важливою ознакою захворювання є наявність зоба. Як правило, щитоподібна залоза м'яка, збільшена дифузно і рівномірно. Над щитоподібною залозою вислуховується дуючий систолічний шум. Величина зоба не визначає тяжкості тиреотоксикозу. Виділяють такі ступені збільшення щитоподібною залози запропоновані ВООЗ:

0 – щитоподібна залоза не пальпується;

I а – щитоподібна залоза пальпується, але візуально не визначається;

I б – щитоподібна залоза пальпується і визначається візуально в положенні із запрокинутою головою;

II – щитоподібна залоза визначається візуально при нормальному положенні голови;

III – зоб помітний на відстані, щитоподібна залоза великих розмірів.

Підвищена секреція тиреоїдних гормонів призводить до посилення процесів втрати енергетичних ресурсів організму, що обумовлює зниження маси тіла. Інколи відмічається збільшення маси тіла, так званий “жирний Базедов”.

Очні симптоми не постійні і зустрічаються у 21% хворих. Найчастіше зустрічаються такі очні симптоми: екзофтальм, який буває двостороннім, рідше одностороннім. Екзофтальм супроводжується підвищеним блиском очей. Крім екзофтальму, у хворих зустрічаються й інші очні симптоми: широке розкриття очної щілини (с-м Дельрімпля), рідке миготіння (с-м Штельвага), підвищений блиск очей (с-м Грефе), слабкість конвергенції (с-м Мебіуса), відставання верхньої повіки від райдужної оболонки при погляді вниз.

Ендокринна офтальмопатія – автоімунне захворювання, обумовлене утворенням синтетичних імуноглобулінів, яке характеризується зобом періорбітальних тканин. Офтальмопатія поєднується з автоімунними захворюваннями щитоподібної залози, зокрема дифузним токсичним волом. Основні зміни виникають в екстраокулярних м'язах – дегенерація, набряк, інфільтрація лімфоцитами. М'язи збільшуються в об'ємі в 10 разів, розвивається фіброз і вкорочення очних м'язів. В ретробульбарній клітковині – інфільтрація лімфоцитами, набряк, збільшення об'єму, згодом розвивається фіброз і внаслідок чого екзофтальм стає незворотним. Офтальмопатія може виникати в будь-якому віці, але переважно після 40 і частіше у чоловіків. Як правило, вона двостороння, рідше (у 10%) хворих – одностороння. Розвивається на фоні дифузного токсичного зоба під час його інтенсивного лікування.

Хворих турбують сльозотеча, відчуття „піску” в очах, „випирання” очей з орбіт, диплопія, набряк повік, ін'єкція кон'юктиви, а при тяжкій формі офтальмопатії повіки не закривають очне яблуко і спостерігаються ерозії рогівки.

У 3-4% хворих на передній поверхні гомілки розвиваються своєрідні зміни шкіри і підшкірні основи, так звана претибіальна мікседема. Клінічно вона характеризується одно- або двостороннім чітко окресленим ущільненням багрово-синюшного кольору на передньомедіальній поверхні гомілок. У чоловіків інколи відмічається ущільнення фаланг пальців рук (тиреоїдна акропатія).

В клінічній картині тиреотоксикозу характерними є порушення з боку серцево-судинної системи. Тахікардія є одним із найбільш постійних і ранніх симптомів захворювання. Тахікардія постійна і стійка. Вона зберігається в спокої, під час сну, посилюється під впливом фізичних навантажень і сла-

бочутлива до терапії серцевих глікозидів. Хворі відчувають биття пульсу в ділянці шиї, голови, живота.

Задишка при дифузному токсичному зобі своєрідна („незадоволення вдихом“) може виникати і при відсутності серцевої недостатності, пов’язана з ослабленням серцевої діяльності, порушенням гемодинаміки і тканинного дихання.

Артеріальний тиск при легкій формі нормальний, а при середній і тяжкій – підвищується, систолічний, а діастолічний знижується, внаслідок чого збільшується пульсовий тиск.

Розміри серця розширені вліво, вислуховується систолічний шум. При легкій формі він м’який, непостійний, далі він стає постійним, грубим. Тони звучні, нерідко I тон підсилений. При тяжких формах дифузного токсичного зоба часто виникає миготлива аритмія, яка може носити параксизмальний характер і розвивається серцева недостатність.

Часто у хворих на дифузний токсичний зоб зустрічаються зміни з боку травного тракту. Хворі пред’являють скарги на втрату апетиту, розлади при випорожненнях, напади болю в животі, блювання. У тяжких випадках страждає печінка, вона збільшується в розмірах, стає болючою, інколи виникає жовтяниця, порушується її функція. Нерідко у хворих порушується функція підшлункової залози.

Нервово-м’язова система і психіка. Характерне тремтіння всього тіла і окремих його частин. Дермографізм виражений різко, стійкий, червоний. Сухожильні рефлекси підвищені. Часто виникає м’язова слабкість (міастенія), тиреотоксична пароксизмальна міоплегія.

У жінок, частіше при середніх і тяжких формах захворювання порушується менструальний цикл (гіпо- або аменорея), знижується лібідо. При тривалому перебігу і тяжких формах захворювання можуть виникати атрофія матки, молочних залоз, викидні, безпліддя. У дівчаток буває затримка статевого розвитку, у чоловіків знижується лібідо і потенція.

При легкій формі тиреотоксикозу функція кори надниркових залоз дещо підсилюється, а при тяжкій – знижується навіть до повного виснаження. Це проявляється адинамією, меланодермією, зниженням діастолічного артеріального тиску, лімфоцитозом, еозинофілією.

Відмічають гіперплазію виличкової залози і всієї лімфатичної системи.

За тяжкістю перебігу тиреотоксикозу виділяють легку, середню і тяжку форми захворювання. При легкій формі пульс більше 100 за 1 хв, втрата маси тіла 3-5 кг, працездатність збережена. Середня форма характеризується посиленням тахікардії до 100-120 за 1 хв, втрата маси тіла 8-10 кг, працездатність знижена. При тяжкій формі схуднення досягає кахексії. Частота пульсу перевищує 120-140 за 1 хв; порушується функція печінки, серцево-судинної системи, працездатність втрачена.

Тиреотоксичний криз є найбільш тяжким, загрозливим для життя хворого ускладненням дифузного токсичного зоба. Причини: оперативні втручання на фоні недостатньо компенсованого тиреотоксикозу, лікування ра-

діоактивним йодом, приєднання інфекцій, стресові ситуації, фізичні перевантаження. В патогенезі розвитку кризи основну роль відіграють надходження в кров великої кількості тиреоїдних гормонів, недостатня функція кори надниркових залоз, активність вищих відділів нервової і симпатoadреналової системи. Криз розвивається поступово протягом декількох днів, а інколи і годин. Хворі стають неспокійними, з'являється нудота, безперервне блювання, пронос, профузне потовиділення. Виникає сильне нервове збудження, безсоння, явища гострого психозу. В подальшому розвивається різка м'язова слабкість, до повної адинамії і протрації, температура тіла значно підвищується до 40°C і вище. Різка тахікардія (200 і більше за 1 хв), часто виникає пароксизмальна форма миготливої аритмії, екстрасистоля, гостра серцева недостатність, значно знижується артеріальний тиск. Шкіра гаряча на дотик, волога. Порушується функція нирок, знижується діурез аж до анурії. Надалі збудження змінюється ступором і втратою свідомості, розвитком клінічної картини коми. Летальність без лікування досягає 75%, а у людей похилого віку – до 100%.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- ураження нервово-психічної сфери;
- ураження серцево-судинної системи;
- ураження нервово-м'язової системи;
- ураження статевої системи;
- ураження травної системи;
- офтальмопатія;
- гіпертрофії залози.

При вираженій клінічній картині діагноз не викликає сумнівів. Для захворювання характерне підвищення базального рівня Т3 (трийодтиронін), Т4 (тироксин) і зниження тиреотропного гормона. Із неспецифічних біохімічних показників крові слід відмітити гіпохолестеринемію, гіперглікемію.

З інструментальних методів діагностики використовують сцинтиграфію з ізотопом технецію, ультразвукову діагностику, комп'ютерну томографію.

ПЕРЕБІГ

Захворювання може мати легкий, середній і тяжкий перебіг, який залежить від вираженості клінічних симптомів та ефективності лікування.

УСКЛАДНЕННЯ

Тиреотоксичний криз.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ:

1. При середній і тяжкій формах показано стаціонарне лікування, психічний спокій, повноцінний сон.

2. Дієта повинна мати високу енергетичну цінність. Необхідно обмежити споживання збудливих харчових продуктів (кава, чай).

3. Необхідно уникати інсоляції і використання великої кількості медикаментів (алергенів).

4. Медикаментозна терапія:

- тиреостатичні препарати (тиреостатики – мерказоліл, карбімазол, метіазол, механізм дії їх полягає в пригніченні синтезу тиреоїдних гормонів);
- β-блокатори (атенолол, анаприлін, метопролол);
- кортикостероїди (преднізолон);
- імунокорегуюча терапія (вілозен, ехінацея);
- анаболічні стероїди (неробол, ретаболіл);
- препарати калію;
- вітамінотерапію;
- нейролептики.

5. Хірургічне лікування. Воно показане при тиреотоксикозі тяжкого ступеня, великій щитоподібній залозі, відсутності ефекту від консервативної терапії, в тому числі, при тиреотоксикозі у дітей і вагітних.

6. Лікування радіоактивним йодом показане при відсутності ефекту від тривалої медикаментозної терапії, при рецидиві дифузного токсичного зоба після оперативного лікування, при значних змінах з боку серцево-судинної системи, протипоказаннях до призначення тиреостатиків. Даний метод лікування використовується досить рідко.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

Хворі з дифузним токсичним зобом є дратівливими, запальними та метушливими, легко збуджуються, тому догляд повинен базуватися на спокійному, терплячому, однаковому ставленні до них, необхідно створити психічний спокій. Оскільки підвищена функція щитоподібної залози сприяє посиленню обміну речовин у хворих, в результаті чого маса тіла пацієнтів знижується, а тому необхідно регулярно (1 раз на тиждень) зважувати пацієнта і записувати його масу. За динамікою маси тіла можна робити висновки про тяжкість перебігу захворювання і ефективність лікування. Доцільними є вимірювання двічі на день температури тіла пацієнта, запису її у температурний листок, оскільки вона часто підвищується до субфібрильної.

Посилення обміну речовин часто супроводжується відчуттям жару, пітливістю, пацієнти легко вдягаються, тому необхідно стежити за температурою повітря в кімнаті, де перебувають пацієнти: повітря має бути свіжим, його температура не повинна перевищувати + 20°C (щоб не допускати перегрівання пацієнтів), але без протягів, які можуть стати причиною застудних захворювань; пацієнтів слід переодягати, при пітливості протирати шкіру, щоб була сухою.

Частим проявом дифузного токсичного зоба є вип'ячування очних яблук, що може призвести до патологічних змін рогівки і кон'юнктиви, а це потребує регулярного промивання кон'юнктивального мішка розчином

фурациліну, закапування крапель для очей з антибіотиками і вітамінами, закладання мазей за повіки, використання затемнених окулярів (влітку і взимку при сонячній погоді й снігу).

Внаслідок ураження серцево-судинної системи необхідно регулярно стежити за частотою пульсу, артеріальним тиском, давати хворому відповідні ліки. Дієта повинна бути збагачена білками і вітамінами, забороняються міцний чай, кава, шоколад, алкогольні напої. Хворим слід нагадувати, що їм забороняється перебувати на сонці, й стежити за виконанням цієї вимоги. Необхідно стежити за систематичним прийманням ліків пацієнтами, що сприятиме покращенню їхнього стану. Не можна забувати про таке серйозне ускладнення токсичного зоба, як тиреотоксичний криз, який характеризується різким психічним збудженням хворого, підвищенням температури тіла до 39-40°C, прискоренням пульсу до 150-200 ударів за хвилину, болем у животі, нудотою, блюванням, проносом. У міру прогресування кризи хворі можуть непритомніти, у них розвивається серцево-судинна недостатність; при появі таких симптомів необхідно звернутись до лікаря.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Дратівливість, безсоння, метушливість.

Причина. Гіперфункція щитоподібної залози.

Мета. Зменшити дратівливість, покращити сон.

Втручання

1. Провести бесіду з пацієнтом, виявити рівень його знань про захворювання.

2. Дати можливість пацієнту висловитись, створивши для цього сприятливі умови.

3. Заспокоїти, вселити віру в одужання, навести позитивні приклади.

4. Дати заспокійливі (відповідно до призначення лікаря: настоянка валеріани, відвар собачої кропиви, ново пасит, тазепам, седуксен; лікувальні клізми з хлоралгідратом перед сном або фенобарбітал в таблетках), виконувати усі призначення лікаря.

Реалізація плану догляду. Проводимо заплановані заходи.

Оцінка результатів. Критеріями ефективності є зменшення дратівливості та покращення сну у хворого.

ПРОФІЛАКТИКА

Профілактика полягає в уникненні нервових перенапружень, своєчасному лікуванні інфекційних захворювань та інтоксикації.

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ

Лікування дифузного зоба середнього і тяжкого ступенів підтримуючими дозами тиреостатичних препаратів триває протягом 1,5-2 років. Весь цей час хворий перебуває на диспансерному обліку. Проводиться контроль частоти серцевих скорочень, артеріального тиску, вираженості клінічних симптомів захворювання, рівня тиреоїдних гормонів.

При легкій формі тиреотоксикозу хворі працездатні. Протипоказана праця в умовах високої температури, значного фізичного навантаження. При захворюванні середньої тяжкості працездатність хворих різко обмежена, а при токсичному волі тяжкої форми хворі не можуть займатися ні розумовою, ні фізичною працею.

3.5.3.2. Гіпотиреоз

Гіпотиреоз – синдром патологічного зниження функції щитоподібної залози незалежно від основного патологічного процесу, який призводить до цього. При цьому може бути недостатня секреція тиреоїдних гормонів або абсолютний дефіцит (повне випадіння функцій щитоподібної залози) – мікседема. Термін „мікседема” означає слизистий набряк. Останніми роками гіпотериоз неухильно зростає як захворювання аутоімунного характеру, променеві ураження (Чорнобиль). Хворіють частіше жінки віком 30-60 років.

ЧИННИКИ:

- генетичний (ферментативний дефект синтезу гормонів);
- ендемічний (мало йоду в ґрунті і воді);
- аутоімунний (імунний криз);
- тиреоїдектомія (повне видалення залози призводить до гіпотиреозу через 3-6 тижнів), лікування радіоактивним йодом;
- порушення функції центральних ендокринних залоз.

Характерним проявом гіпотиреозу є слизистий набряк: позаклітинне накопичення в різних тканинах і органах (шкіра, скелетні м'язи, міокард) мукополісахаридів, які підвищують гідрофільність тканини.

КЛІНІКА

Клінічна картина вираженого гіпотиреозу досить поліморфна, прогресує поступово і хворі пред'являють скарги на в'ялість, загальну слабкість, втому, різке зниження працездатності, мерзлякуватість, зниження пам'яті, сонливість вдень і порушення нічного сну, зниження інтересу до навколишнього, сухість шкіри, набряк обличчя і кінцівок, випадіння волосся, нерідко порушення менструальної функції. Шкіра бліда з жовтуватим відтінком, холодна, суха, лущиться, потовщена і набрякла, не береться в складку і при натискуванні набряклих кінцівок ямки не залишаються. Виражений гіперкератоз в ділянці долонь, підошов. Волосся на голові сухе, ламке, рідке, випадають вії, зовнішня третина брів, волосся на лобку, підкрильцевих впадинах. Нігті ростуть повільно і стають ламкими. Обличчя одутле, маскоподібне, внаслідок набряку повік очні щілини звужені. На фоні загальної блідості з'являється яскравий, обмежений рум'янець на вилицях. Пальці рук товсті, короткі. Голосові зв'язки і язик набрякають, тому голос стає низький, грубий, охриплий. Це призводить до сповільненої нечіткої мови, виникає апное під час сну. Внаслідок набряку середнього вуха може бути зниження слуху.

Відмічаються міалгії, зменшення м'язової сили, м'язовий біль, судоми і сповільнення релаксації – найбільші загальні прояви гіпотиреоїдної міопатії. М'язи стають пружними, маса їх збільшується.

Для хворих на гіпотиреоз характерні зміни центральної нервової системи (гіпотиреоїдна енцефалопатія), спостерігається загальна психічна в'ялість, відсутність інтересів, сповільнення психічних реакцій на зовнішні подразники. При довго нелікованому захворюванні розвивається тяжкий гіпотиреоїдний хронічний психосиндром, який призводить навіть до психозів (шизофреноподібний, маніакальнодепресивний психоз).

Розлади периферичної нервової системи проявляються невралгіями. Симптоми полінейропатії можуть бути не тільки при явному гіпотиреозі, але і при прихованому.

Порушення з боку серцево-судинної системи досить різноманітні. Вже на ранніх стадіях захворювання може розвиватись гіпотиреоїдне серце. Хворих турбує задишка, неприємне відчуття і болю в ділянці серця і за грудниною, які можуть бути довготривалими і не знімаються нітроглицерином. Межі серця розширені і тони його ослаблені. У 30-60 % випадків розвивається брадикардія, а у 10% – тахікардія. Рідко спостерігається порушення ритму, артеріальний тиск може бути низьким, нормальним і підвищеним. Артеріальна гіпертензія відмічена у 10-50% хворих, яка під впливом ефективної тиреоїдної терапії може зникати.

У 30-80% хворих виникає перикардит. Відхилення з боку дихальної системи характеризуються м'язовою дискоординацією, гіповентиляцією, гіпоксією, гіперкапнією і набряком слизової дихальних шляхів. Хворі схильні до виникнення бронхіту, пневмоній, які характеризуються в'ялим, затяжним перебігом інколи без температурних реакцій.

Виникає ряд шлунково-кишкових розладів: зниження апетиту, нудота, метеоризм, запори. Зниження моторики кишечника і жовчних шляхів веде до застою жовчі і утворення каменів, мегакалон та інколи кишкової непрохідності. Спостерігається пониження фільтраційної властивості клубочків. Інколи виявляють помірну протеїнурію і часто виникають в'ялоперебігаючі інфекції сечовидільних шляхів.

У жінок відмічається порушення оваріально-менструального циклу, яке характеризується розвитком метрорагій, аменореєю. Може бути безпліддя, ускладнення вагітності – токсикози, викидні, передчасні пологи; у чоловіків – зниження статевого потягу і потенції.

Температура тіла у хворих на гіпотиреоз знижена, спостерігається збільшення маси тіла, яка пов'язана із затримкою рідини в організмі. Більш ніж у половини хворих розвивається анемія.

Об'єктивно: шкіра бліда з жовтуватим відтінком (відкладання каротину), суха, ущільнена, холодна, лущиться, деколи чітко виражений рум'янець в ділянці щік. Обличчя одутле, амімічне, очні щілини звужені. Набряки на кінцівках ущільнені, ямка при натисканні не залишається. Відмічається симптом "брудних ліктів". Волосся на голові, бровах тонке, рідке, випадання волосся під пахвами і на лобку. Нігті тонкі та ламкі. Зміни шкіри та її придатків найбільш виражені при середній і тяжкій формах захворювання.

З боку серцево-судинної системи виявляють брадикардію, ослаблення тонів, низький артеріальний тиск. При тяжкому перебігу виникає так зване мікседематозне серце.

Гіпотиреоз у дітей характеризується затримкою фізичного, статевого і розумового розвитку. Діти пізно починають тримати голову, сидіти, запізнюється прорізування зубів. Живіт великий, опуклий, тім'ячко закривається пізно, запізнюється розвиток статевих органів.

Гіпотиреоїдна кома розвивається у літніх людей переважно взимку. Характерні ознаки – температура нижче 35 °С (не вимірюється звичайним термометром, синусова брадикардія, глухість тонів, гостра затримка сечі, а іноді навіть і кишкова непрохідність). В крові спостерігаються гіпоглікемія, гіпонатріємія, ацидоз, гіперліпідемія, гіперкаліємія, гіперазотемія, збільшення гематокриту і в'язкості крові. Смерть настає внаслідок серцево-судинної і дихальної недостатності. 40% хворих помирає навіть при своєчасно призначеній терапії.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

- ураження нервово-психічної сфери;
- ураження серцево-судинної системи;
- ураження нервово-м'язової системи;
- ураження статевої системи;
- ураження травної системи.

В аналізі крові рівень глюкози нормальний або знижений, збільшується вміст – глобулінів, холестерину, загальних ліпідів і β -ліпопротеїдів. Рівень трийодтироніну і тироксину в крові знижений, а тиреотропного – підвищений. Встановленню діагнозу допомагає проведення ультразвукового дослідження залози при чому виявляють її аплазію або гіпотрофію.

ПЕРЕБІГ

Залежить від своєчасності і ефективності лікування.

УСКЛАДНЕННЯ

Найбільш важливим, нерідко смертельним ускладненням гіпотиреозу є гіпотиреоїдна кома.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводиться на основі клінічних та лабораторно-інструментальних досліджень. Формулюються наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Тяжкі форми гіпотиреозу лікуються в стаціонарі.
2. Дієта з обмеженням продуктів, багатих на холестерин і кухонну сіль.
3. Основний метод лікування – замісна терапія: тиреоїдин (висушена щитоподібна залоза великої рогатої худоби), трийодтиронін, тироксин, тиреотом, тиреокомб.
4. Вітамінотерапія (А, В, С).
5. При анемії – препарати заліза, вітамін В12, хлористоводнева кислота.

6. Симптоматична терапія.

7. Фізіотерапія – вуглекислі і нарзанні ванни, оксигенотерапія.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Пацієнти при гіпотериозі мляві, апатичні, сонливі, байдужі до навколишнього середовища, тому до них треба ставитись терпляче і спокійно. У зв'язку з можливістю розвитку депресивного стану медичним сестрам слід уважно стежити за психічним станом хворого. В результаті зниженого обміну речовин маса тіла пацієнтів збільшується, тому необхідно регулярно стежити за нею (зважувати пацієнта раз на тиждень). Стабілізація або зниження маси тіла буде вказувати на ефективність лікування. Хворі на гіпотиреоз мають знижену температуру тіла, тому необхідно вимірювати її кілька разів на день. Шкіра пацієнтів з гіпотиреозом стає сухою, грубою, потовщеною, тому необхідно регулярно використовувати живильні та пом'якшувальні креми, а також проводити гігієнічну обробку шкіри дезінфікуючими розчинами, своєчасно міняти білизну. Внаслідок ускладнень з боку серцево-судинної системи (зниження тиску крові і зменшення частоти серцевих скорочень) необхідно регулярно стежити за артеріальним тиском та властивостями пульсу. Внаслідок змін з боку нервово-психічної діяльності хворих (апатії, погіршення пам'яті) необхідно регулярно стежити за прийманням пацієнтами ліків, які потрібно приймати постійно (замісна терапія) протягом життя. У разі запору ставити очисну клізму. Догляд за тяжкохворими полягає у повному їх обслуговуванні. При погіршенні стану пацієнта необхідно негайно викликати лікаря.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Апатія, млявість, зниження інтересу до життя.

Причина. Зниження функції щитоподібної залози.

Мета. Відновити психоемоційний стан хворого.

Втручання.

1. Провести бесіду з пацієнтом, виявити рівень його знань про захворювання.

2. Вселити віру в одужання, навести позитивні приклади.

3. Проведення призначеного лікування.

4. Здійснення особливого контролю за прийманням гормональних препаратів.

Реалізація плану догляду. Провести заплановані заходи.

Оцінка результатів. Критеріями ефективності є покращення психоемоційного стану хворого.

ПРОФІЛАКТИКА

Для попередження розвитку гіпотиреозу необхідно уникати травм, надмірного рентгенівського опромінення, своєчасно лікувати інфекційні захворювання.

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ

При своєчасно розпочатій замісній терапії клінічні прояви захворювання усуваються і працездатність повністю відновлюється. Хворі на гіпотиреоз

реоз повинні перебувати під наглядом ендокринолога протягом усього життя. Підбір адекватної дози гормонів щитоподібної залози проводиться під контролем стану хворого, рівня артеріального тиску, вмісту холестерину. Диспансерний нагляд проводиться 1 раз на 3 місяці.

3.5.3.3. Ендемічний зоб

Ендемічний зоб – захворювання, основним симптомом якого є прогресуюче збільшення щитоподібної залози. Він уражує великий контингент населення в географічних зонах із дефіцитом йоду в навколишньому середовищі.

На земній кулі нараховується близько 200 млн хворих на ендемічний зоб. Воно зустрічається в Західній Україні. На ендемічний зоб частіше хворіють жінки. Але при тяжкій зобній ендемії відношення жінки – чоловіки зменшується. Ендемічний зоб може уражати всі вікові групи, але особливо характерна захворюваність у дітей віком до 14 років. Зоб більше проявляється в період підвищеної потреби в тиреоїдних гормонах: пубертатний період, вагітність, лактація.

У нас не прийнято називати зобом дифузне збільшення залози I, II ступеня, діагноз „зоб” ставлять лише при III ступені, але за наявності вузла – і при другому ступені. Це дозволяє виявляти хворих під час диспансеризації, і не травмує їх психіку. Залежно від кількості вузлів виділяють такі клінічні форми зоба: вузловий, дифузний, змішаний. Виявлення двох або декількох вузлів має важливе діагностичне значення, підтверджуючи ендемічний характер зоба.

ЧИННИКИ:

- недостатність йоду у ґрунті, воді та харчових продуктах.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- неповноцінне одноманітне харчування, особливо при дефіциті в їжі вітамінів і білків;

- попадання в питтєву воду струмогенів (тіосечовина, тіоурацил, урохром);

- недостатнє поступлення в організм бромю, цинку, кобальту, міді, молібдену;

- надмірне вживання струмогенних продуктів харчування (брюква, квасоля, морква, редиска, шпинат, арахіс), які можуть провокувати реалізацію йодної недостатності.

Дефіцит йоду призводить до недостатньої продукції тиреоїдних гормонів, до зниження їх секреції. За принципом зворотного зв'язку зниження рівня тироксину в крові викликає стимуляцію вироблення тиреотропіну гіпофізом, а останній сприяє підвищенню гормонопоезу в щитоподібній залозі і внаслідок цього веде до компенсаторної гіперплазії тиреоїдної тканини.

КЛІНІКА

Клінічна картина включає місцеві і загальні симптоми, які залежать від ступеня збільшення щитоподібної залози і її функціональної активності.

На початку захворювання хворі можуть пред'являти скарги на відчуття слабості, підвищену втому, головний біль, в міру збільшення щитоподі-

бної залози і стиснення органів, що до неї прилягають, виникають скарги на відчуття стиснення в ділянці шиї, яке більше проявляється в лежачому положенні, утруднення при ковтанні, пульсуючий головний біль, напади ядухи, сухий кашель.

Зустрічаються атипові локалізації зоба: загруднинна, підязикова, навколо трахеї, позатрахеальна. За характером функції залози у 70-80% випадків ендемічний зоб є еутиреоїдним (функція щитоподібної залози збережена). Зоб великих розмірів може призводити до стиснення нервів і судин. Механічне утруднення кровообігу може призвести до гіпертрофії і дилатації правого відділу серця, в результаті чого розвивається так зване зобне серце. Місцево можливі крововиливи в паренхіму зоба, запалення (струміт), звапнення.

В районах з вираженою ендемією у 20-30% дітей виявляють вузли в щитоподібній залозі. Типовим проявом ендемічного зоба є гіпотиреоз. Зовнішній вигляд хворих (одутле, бліде обличчя, значна сухість шкірних покривів, випадання волосся), в'ялість, брадикардія, глухість серцевих тонів, гіпотонія, аменорея, сповільнена мова – все це свідчить на користь зниження функції щитоподібної залози.

Одним із проявів гіпотиреозу при ендемічному зобі, особливо при тяжкому перебігу, є кретинізм, частота якого становить від 0,3-10%. Кретинізм пов'язаний з глибокою патологією, яка починається у внутрішньоутробному періоді. Характерні його ознаки: виражена фізична і психічна відсталість, маленький зріст з непропорційним розвитком окремих частин тіла, різкою психічною неповноцінністю. Ці хворі в'ялі, малорухомі, мають порушення координації рухів, вони погано вступають в контакт.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- гіперплазія щитоподібної залози;
- розумовий і психічний недорозвиток.

При радіоізотопному обстеженні виявляють підвищене захоплення ¹³¹I, при ультразвуковому обстеженні – збільшення щитоподібної залози, іноді наявність вузлів.

ПЕРЕБІГ

Перебіг залежить від проведення йодопротекції в ендемічних районах.

УСКЛАДНЕННЯ:

- стиснення органів шиї;
- гіпотиреоїдний криз.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних, лабораторно інструментальних даних і формулюють наявні та потенційні проблеми, розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Вживання з їжею не менше 100-200 мкг йоду на день.
2. У дорослих лікування проводять препаратами йоду: йодомарин, йодтироксином, калію йодидом, йодтироксом, тиреокомбом. Зменшення розмірів

щитоподібної залози відбувається через 6-9 місяців. Тривалість курсу лікування від 6 місяців до 2 років.

3. При гіпотиреоїдному зобі – тиреоїдин, тироксин, трийодтиронін, α-тироксин.

4. При вузловому зобі, великих його розмірах і при симптомах стиснення органів шиї, підозрі на злоякісне переродження, хворим рекомендують оперативне лікування.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Догляд за хворим залежить від гіпо- чи гіперфункції щитоподібної залози, який описаний вище.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Деформація шиї.

Причина. Гіпертрофія щитоподібної залози.

Мета. Усунення дефекту.

Втручання.

1. Провести бесіду з пацієнтом, виявити рівень його знань про захворювання.

2. Вселити віру в одужання – навести позитивні приклади.

3. Пояснити причину збільшення щитоподібної залози.

4. Переконати, що лікування допоможе зменшити косметичний дефект.

5. Порекомендувати одяг з високим коміром.

6. Рекомендувати консультацію хірурга для вияснення питання про доцільність оперативного втручання.

Реалізація плану догляду. Провести заплановані заходи.

Оцінка результатів. Критерієм ефективності є покращення психологічного стану хворого.

ПРОФІЛАКТИКА

Є три види профілактики ендемічного зоба. „Німа” – йодування солі (25 г калію йодиду на одну тонну солі), в разі щоденного вживання якої забезпечується добова потреба в йоді. Групова – застосування антиструміну, в якому міститься 1мг калію йодиду (діти, вагітні і матері, які годують груддю). Дошкільні заклади 1/2 таблетки на тиждень, у школах до 7-го класу – по 1 таблетці, а старшим школярам, вагітним – по 2 таблетки на тиждень. Індивідуальна – хворим на зоб після тиреоїдектомії – по 1 таблетці антиструміну 2 рази на тиждень. Індивідуальна профілактика може бути забезпечена включенням в раціон продуктів моря (морська риба, морська капуста, мідії, кальмари, краби). Але йодна профілактика не ліквідує нестачі йоду в природі. Тому ослаблення або припинення екзогенного надходження йоду веде до нового спалаху захворювання. В Україні організоване обов’язкове постачання йодованою сіллю населення в ендемічних районах.

3.5.3.4. Цукровий діабет

Цукровий діабет – це ендокринне обмінне захворювання, в патогенетичній основі якого лежить абсолютна, або відносна недостатність інсулі-

ну, яка призводить до порушення вуглеводного, жирового та інших видів обміну речовин.

На сьогодні в усьому світі 1 людина з 10 страждає явною або прихованою формою цукрового діабету. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (1985 р.) на земній кулі нараховувалося близько 100 млн хворих на цукровий діабет, в 2001 р. -160 млн з явною (маніфестною) формою і приблизно, така ж кількість хворих на діабет не виявлена. За останні десятиріччя в усіх високорозвинутих країнах спостерігається як абсолютний (істинне зростання), так і відносний (покращення діагностики і раннє виявлення захворювання) ріст захворюваності на цукровий діабет. Кожні 10 – 15 років кількість хворих подвоюється. Дитячий (або ювенільний) цукровий діабет зустрічається в усіх вікових періодах і становить від 10 до 20% від загальної кількості хворих на діабет. Поширеність цукрового діабету неоднакова, від 1,5 до 6%, а у вікових групах старше 60 років – до 10%. Цукровий діабет збільшує летальність у 2 – 3 рази, ризик розвитку ішемічної хвороби серця та інфаркту міокарда збільшується у 2 – 3 рази, патології нирок – у 17 разів, гангрени нижніх кінцівок – у 20 разів.

Крім цього, це захворювання є причиною тяжких інвалідизуючих уражень (сліпота, ниркова недостатність, висока перинатальна смертність і вроджені аномалії розвитку, гострі невідкладні стани). Успіхи в діагностиці та лікуванні цукрового діабету призвели до продовження життя хворих, і це, в свою чергу, стало причиною виникнення великої кількості пізніх ускладнень (мікро- і макроангоспатій, нейропатій). Основними причинами смерті хворих з цукровим діабетом є серцево-судинні, церебральні захворювання, хронічна ниркова недостатність та інфекції. В загальному у таких хворих скорочується тривалість життя на 12%.

Основні біологічні ефекти інсуліну на вуглеводний обмін:

- збільшення утилізації глюкози м'язовою і жировою тканинами;
- збільшення синтезу глікогену, печінкою і м'язами;
- підвищення фосфорилювання глюкози;
- посилення гліколізу;
- зменшення глюконеогенезу;

жировий обмін:

- посилення транспорту глюкози через оболонку клітини;
- підвищення ліпогенезу і активності ліпопротеїнової ліпази;
- збільшення синтезу жирних кислот і їх естерифікації в тригліцериди;
- зменшення ліполізу і ектогенезу;

білковий обмін:

- збільшення синтезу білка;
 - зменшення розпаду білка;
- нуклеїнових кислот:
- збільшення синтезу і поглинання.

ЧИННИКИ

- абсолютна чи відносна недостатність інсуліну.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- генетичні;
- інфекційні (віруси кору, паротиту, краснухи, гепатиту В, вірус Коксакі, інфекційного мононуклеозу);
- автоімунні;
- стрес;
- запальні та пухлинні ураження підшлункової залози;
- інші ендокринні порушення в організмі;
- лікарські препарати і гормони, які впливають на вуглеводневий обмін (діуретики, β 2-адреностимулятори, кортикостероїди).

Групи підвищеного ризику: однойцевий близнюк хворого на діабет; діти, у яких батьки страждають на цукровий діабет; люди з ожирінням, панкреатитом, спонтанними гіпоглікеміями, постійними нервовими стресами.

КЛІНІКА

Розпізнають цукровий діабет I типу та II типу, кожен з яких може мати той чи інший ступінь тяжкості. Для I типу діабету характерне руйнування клітин, які продукують інсулін, що призводить до зниження або повного припинення утворення інсуліну. Оскільки підшлункова залоза не може сама виробляти інсулін, то хворі потребують щоденних ін'єкцій інсуліну. Цукровий діабет другого типу зумовлений тим, що підшлункова залоза продовжує виробляти інсулін, але його виробляється дуже мало або він припиняє правильно функціонувати. Контроль за діабетом у цих хворих може досягатися за допомогою дієти, таблетованих цукрознижувачів, при тяжких ускладненнях – інсуліном.

Діагностика явного (маніфестного) цукрового діабету I типу, як правило, не викликає утруднень. Хворі пред'являють скарги на сухість в роті, полідипсію, поліурію, загальну слабкість, швидку втомлюваність, втрату ваги, схильність до різних інфекцій та грибкових захворювань. Апетит з початку захворювання підвищений, пізніше знижується. У більшості хворих на цукровий діабет спостерігається класична тріада: полідипсія, поліфагія, поліурія. Клінічні симптоми цукрового діабету виникають, як правило, гостро. Нерідко хворі на діабет в прекоматозному або коматозному стані поступають в лікарню, де у них вперше діагностують захворювання.

Цукровий діабет II типу, як правило, розвивається поступово, протягом декількох місяців, років; нерідко його вперше діагностують під час профілактичних оглядів або при зверненні до лікаря з приводу свербіння шкіри, фурункульозу та інших захворювань. Інколи діабет діагностують лише тоді, коли хворий вперше звертається до лікаря з приводу ускладнень цукрового діабету: порушення зору, катаракти, гангрени, нейропатій, порушення функцій нирок, імпотенції.

Порушення обміну речовин при цукровому діабеті призводить до змін функціональної активності всіх органів і систем. Внаслідок цього суб'єктивна і об'єктивна симптоматика цукрового діабету часто обумовлена ураженням і втягненням в патологічний процес внутрішніх органів і систем.

При об'єктивному огляді звертає на себе увагу сухість шкірних покривів і слизових оболонок. При наявності кетозу характерне своєрідне почервоніння шкіри (діабетичний рубець) на щоках, повіках, підборідді. Шкіра хворого на діабет надмірно чутлива до бактеріальної та грибової інфекції (піодермії, панариції, фурункули, інколи з розвитком флегмони, а то і сепсису). Із грибкових уражень шкіри найчастіше спостерігається епідермофітія.

Кістково-суглобова система. Погано компенсований діабет призводить до порушення білкової матриці скелета, вимивання з кісток кальцію і розвитку остеопорозу. Своєрідною формою кістково-суглобової патології є діабетична остеоартропатія або „діабетична стопа”. Нейропатична форма діабетичної стопи характеризується деформацією стопи, набряком в ділянках підвищеного стиснення, шкіра тут потовщується, утворюються виразки. Ішемічна форма діабетичної стопи характеризується болем в спокої. Шкіра стопи бліда або з ціанотичним відтінком, холодна на дотик. Відмічається набряк і деформація.

Ураження дихальної системи. Відмічається схильність хворих на цукровий діабет до туберкульозу легень, гострих пневмоній, що призводять, як правило, до декомпенсації діабету. Зниження імунітету нерідко є причиною затяжного перебігу захворювання з повільним розсмоктуванням запального інфільтрату і довготривалості антибактеріальної терапії.

Ураження серця при діабеті. Багаточисельні дослідження показують, що в даний час основною причиною смерті хворих на діабет є порушення діяльності серцево-судинної системи. Смертність серед хворих на діабет з 23,2% збільшилась до 51,2%, а смертність від ураження коронарних судин з 8,3 до 28,1%. Частота інфаркту міокарда у хворих на діабет в 3-5 разів вища, ніж в загальній популяції. Смертність від інфаркту міокарда у хворих на діабет в 2 рази вища за рахунок рецидивів і повторних інфарктів, ускладнень, аритміями, гострою серцевою недостатністю.

Висока летальність при інфаркті міокарда також обумовлена і “німим” або безбольовим перебігом, внаслідок чого у таких хворих не діагностується інфаркт і вони не отримують адекватної терапії. При спеціальних дослідженнях виявляються різноманітні розлади серцевого ритму і провідності: синусова тахі- і брадикардія, аритмія, порушення внутрішньо-шлуночкової і рідше внутрішньопередсердної провідності.

Органи травлення. Прогресуючий карієс, пародонтоз, альвеолярна піорея, гінгівіти можуть бути першими проявами діабету або спостерігатись у хворих з погано контрольованими захворюваннями. Більше ніж у половини хворих виявляються ознаки хронічного гастриту, рідше – дуоденіту. Банальний ентероколіт може ускладнитись кишковим дисбактеріозом. „Діабетична ентеропатія” своєрідна форма кишкової патології, з ураженням вегетативної нервової системи, проявляється частими рідкими випороженнями протягом дня і, що характерно, більше вночі. Розлади нервової регуляції і мікроангіопатії призводять до атрофії слизової оболонки тонкої киш-

ки, грубого порушення процесів пристінкового травлення і розвитку синдрому мальадсорбції.

Гепатобіліарна система. Недостатня компенсація метаболізму призводить до жирового гепатозу, проявами якого є збільшення печінки, малоболоючої при пальпації, з незначними змінами функціональних печінкових проб. Порушення функціонального стану печінки в поєднанні з холестаазом і зниженням імунологічної реактивності організму є причиною розвитку холециститу, дискінезії жовчовивідних шляхів.

Сечовидільна система. Крім діабетичної нефропатії, у 10 – 30% хворих зустрічається інфекція сечовидільних шляхів у вигляді гострого і хронічного пієлонефритів. Особливістю інфекції сечових шляхів при діабеті є її стійкість до лікування.

Найбільш поширені ускладнення цукрового діабету – судинні порушення, які пошкоджують мілкі судинні капіляри, венули і артеріоли (мікроангіопатії) і великого калібру (макроангіопатії). Діабетичні ангіопатії залишаються основними причинами інвалідності хворих на діабет і в більшості випадків визначають прогноз.

Діабетичні макроангіопатії за своїм походженням є атеросклеротичними і пошкоджують судини головного мозку, що веде до порушення мозкового кровообігу, а також до хронічної недостатності мозкового кровообігу, коронарних судин з усіма проявами ішемічної хвороби серця, облітеруючого атеросклерозу і артерій нижніх кінцівок.

Генералізований характер діабетичних мікроангіопатій їх поєднання обумовлює в клініці різні форми ушкоджень. Хоча початок розвитку ангіопатії відноситься до ранніх стадій діабету, але їх клінічні прояви спостерігаються через 10-15 років з моменту діагностики цукрового діабету II типу і через 6-10 років – цукрового діабету I типу.

Діагностичними критеріями діабетичної ретинопатії є прогресуюче зниження гостроти зору, що веде до сліпоті. При цукровому діабеті можлива і друга патологія органів зору – ірити, іридоцикліти, катаракта, схильність до розвитку глаукоми.

Діабетична нефропатія – одне із проявів діабетичної мікроангіопатії. Виділяють декілька її стадій: доклінічна (стадія клінічно безсимптомна); пренефротична (характеризується транзиторною протеїнурією, посиленням фільтраційної функції нирок, інколи підвищенням артеріального тиску); нефротична (супроводжується стійкою протеїнурією. В осадку сечі – еритроцити, циліндри, зниження щільності сечі та фільтраційної функції нирок. В крові – анемія, прискорення ШОЕ. Артеріальний тиск підвищений, інколи набряки; нефросклеротична (відповідає клінічній картині зморщеної нирки. Відмічається значне зменшення концентраційної і фільтраційної функцій нирок, яке може призвести навіть до гіпоізостенурії, аглюкозурії, високої протеїнурії. В крові – виражена анемія, гіпопротеїнемія, гіперазотемія, вміст глюкози в крові може знижуватись навіть до нормоглікемії).

Ушкодження судин нижніх кінцівок, як правило, має комбінований характер (макро- і мікроангіопатії). В першій, доклінічній, стадії видимої симптоматики немає. В другій, функціональній стадії, хворих турбує біль в ногах при тривалій ходьбі, зябкість їх, парестезії. При третій, органічній стадії, приєднуються трофічні зміни у вигляді сухості, блідості з ціанотичним відтінком, біль в гомілкових м'язах за типом переміжної кульгавості, значне ослаблення або відсутність пульсації в артеріях стопи. Найтяжчим проявом порушення кровообігу в судинах ніг є розвиток трофічних виразок і гангрен (IV стадія).

Пошкодження нервової системи у хворих на діабет – одне із частих проявів захворювання. Розрізняють центральну, периферійну, вісцеральну невропатію. Клінічно центральна (енцефалопатія) – характеризується підвищеною дратівливістю, порушенням сну, зниженням пам'яті, а в частини хворих спостерігається в'ялість, апатія, пригнічений стан, депресія за типом астеноіпохондричного синдрому. При цукровому діабеті частіше зустрічається периферійна невропатія (40-60%), яка характеризується больовим синдромом. Тупий біль переважно в гомілках і стопах спостерігається частіше в спокої, вночі, яка поєднується з парестезіями, атрофією м'язів, судомами в м'язах гомілки, які також частіше виникають в нічний час, у стані спокою. В неврологічному статусі відмічається зниження рефлексів і всіх видів чутливості. Найтяжчим проявом периферійної невропатії є пароксизмальна аміотрофія. Вегетативна невропатія проявляється, в першу чергу, вісцеральною невропатією. Порушується моторика травного каналу – гіпо-і атонія, спланхноптоз. Хворі відмічають здуття живота, біль в епігастрії або по всьому животі, виникає ентеропатія, яка характеризується проносами, переважно вночі.

Невропатія сечостатевої системи супроводжується розвитком імпотенції і розладами сечовидільної функції – періодична затримка або нетримання сечі, часте сечовипускання.

До вісцеральної невропатії відноситься автономна вегетативна кардіопатія, яка характеризується постійною тахікардією, рефракторною до медикаментозної терапії, ортостатичною артеріальною гіпотензією.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

Ураження всіх органів і систем.

Клінічно цукровий діабет діагностується визначенням цукру в крові та сечі. Кров необхідно досліджувати натще. Сечу для дослідження збирають за добу. В сумнівних випадках визначають глюкозотолерантний тест (ГТТ). Перед тестом обстежуваний повинен голодувати 10 год. Пацієнт приймає всередину 75 г глюкози. Оцінка проби проводиться по чистій глюкозі, взятій з капілярної крові.

Визначення глюкозованого гемоглобіну – використовується як для скринінгу населення при порушенні вуглеводного обміну, а також для контролю лікування хворих.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПЕРЕБІГ

Розпізнають легкий, середній і тяжкий ступені тяжкості захворювання. Якщо компенсація діабету досягається тільки дієтою – це легкий ступінь захворювання. При такій формі захворювання можуть бути початкові (функціональні) стадії ангіопатій, працездатність збережена, рівень глікемії натще не перевищує 8,4 ммоль/л, глюкозурія не більше 20 г/л.

Цукровий діабет середнього ступеня компенсується дієтою і постійним введенням пероральних цукрознижуючих препаратів або інсуліном. При цій формі діагностуються мікроангіопатії II – III стадій, можливі епізодичні кетоацидоз. Рівень глікемії натще не більше 14 ммоль/л, глюкозурія – 40 г/л.

При тяжкій формі компенсація досягається рідко, відмічається висока і стійка гіперглікемія, вища 14 ммоль/л і глюкозурія більше – 40 г/л, нерідко виникають кетоацидоз і коми. У таких хворих є виражені (III – IV стадії) мікроангіопатії, які ведуть до значних органічних ушкоджень зору, нирок, нижніх кінцівок, серця і мозку. Працездатність хворих знижена, або навіть повністю втрачена.

УСКЛАДНЕННЯ

До гострих тяжких ускладнень цукрового діабету відносяться діабетична і гіпоглікемічна коми. Розрізняють діабетичну (гіперглікемічну) і гіпоглікемічну коми.

Гіперглікемічна кома

Застосування інсуліну для лікування цукрового діабету значно змінило долю хворих. Якщо в доінсулінову еру (1922 р.) хворі з цукровим діабетом I типу швидко помирали після виникнення захворювання від діабетичної коми, то на сьогодні – в основному від судинних уражень. Проте діабетична кома залишається доволі частим гострим ускладненням діабету, і летальність від неї продовжує залишатися високою – від 1 до 10%.

Діабетична кома і кетоацидоз – основна причина госпіталізації хворих у віці до 20 років. Всі випадки кетоацидотичних станів доцільно поділити на 2 великих групи: діабетичний кетоз і кетоацидоз.

Діабетичний кетоз – це стан, який характеризується підвищенням рівня кетонових тіл в крові та тканинах без вираженого токсичного ефекту і явищ дегідратації. Якщо недостатність інсуліну своєчасно не компенсується екзогенним інсуліном, або не усуваються причини, які сприяють посиленому ліполізу і кетогенезу, патологічний процес прогресує і призводить до розвитку клінічно вираженого кетоацидозу.

Кетоз і кетоацидоз обумовлені значними дієтичними порушеннями (зложивання жирами, легкозасвоюваними вуглеводами, голодування), необгрун-

товане зниження дози інсуліну або таблетованих цукрознижуючих препаратів, дія інших стресових факторів.

Клінічна картина кетозу характеризується симптомами вираженої декомпенсації захворювання. Лабораторні зміни полягають у наступному: рівень глікемії і глюкозурії вищий для хворих, вміст електролітів, показники кислотнолужного стану в межах норми, відмічається гіперкетотемія і кетонурія. Терапевтична тактика у хворих на кетоз:

- 1) усунення причини;
- 2) в дієті – обмеження жирів;
- 3) содове пиття.

Якщо дані заходи не усувають кетоз, необхідно призначити додаткові ін'єкції простого інсуліну, кокарбоксілази, спленіну, вітамінів гр. В, С.

Діабетичний кетоацидоз характеризується спектром метаболічних порушень, властивих кетозу, але більш виражених – загальна слабкість, полідипсія, поліурія, в'ялість, сонливість, зниження апетиту, нудота, а інколи і блювання, нерізкий біль в животі. В повітрі запах ацетону. Шкіра суха, шерехувата, губи сухі, потріскані, покриті кірками. Язик малинового кольору, сухий, обкладений коричневим нальотом.

Діабетичний кетоацидоз – ургентний стан, який вимагає госпіталізації. При несвоєчасній і неадекватній терапії цей стан переходить в кому.

Причини:

- недіагностований та нелікований діабет;
- припинення введення або зменшення дози інсуліну;
- інфекційні або інші інтеркурентні захворювання;
- серцево-судинні катастрофи (інфаркт, інсульт, тромбоз);
- вагітність, друга половина;
- хірургічні втручання;
- інтоксикації.

Діабетична (гіперкетонемічна, кетоацидотична) кома розвивається поступово, протягом кількох годин, днів. З клінічної точки зору можна виділити три стадії діабетичного кетоацидозу, які поступово змінюють один одного (якщо не лікувати):

1. Стадія компенсованого або помірною кетоацидозу.
2. Стадія прекоми, або декомпенсованого кетоацидозу.
3. Стадія коми.

В стадії помірною кетоацидозу хворого турбує загальна слабкість, підвищена втомлюваність, млявість, сонливість, шум у вухах, зниження апетиту, нудота, незначний біль в животі, спрага, сухість губ і слизової оболонки, блювання, стає частішим сечовипускання. У видихуваному повітрі запах ацетону.

В крові – гіперлікемія, гіперкетонемія. Електролітичний баланс і кислотно-основний стан не порушуються, рН крові нижче – 7,3.

При декомпенсованому кетоацидозі, або прекомі повністю зникає апетит, постійна нудота, блювання, посилюється загальна слабкість, виникає

байдужість до навколишнього, погіршення зору, біль по всьому животі, спрага стає невгамовною. Прекоматозний стан від декількох годин до декількох днів. Свідомість при цьому збережена, хворий адекватно орієнтується в часі та просторі, однак на запитання відповідає із запізненням, монотонно. Шкіра суха, шерехувата, холодна. Губи сухі, потріскані, покриті кірочками. Язик малинового кольору, сухий, обкладений коричневим нальотом.

Якщо на стадії прекоми не проводяться необхідні терапевтичні заходи, хворий стає все більш байдужим до навколишнього, на запитання відповідає не зразу або зовсім на них не реагує; поступово загальмованість переходить в ступор, а потім в глибоку кому, спостерігається глибоке, шумне дихання (типу Куссмауля). В повітрі, де перебуває хворий, відмічається різкий запах ацетону. Шкіра і слизові оболонки сухі, бліді, ціанотичні. Риси обличчя загострені, очі запалі, тонус їх знижений. Пульс частий, малого наповнення і напруження, артеріальний тиск знижений. Живіт дещо здутий, напруження передньої черевної стінки, в акті дихання участі не бере. Печінка при пальпації збільшена, болюча і щільна. Нерідко з'являються симптоми подразнення очеревини. Температура тіла, як правило, знижена, і навіть при тяжких інфекційних захворюваннях вона підвищується незначно. Ослаблені до цього сухожильні рефлекси поступово повністю зникають. Частим симптомом діабетичної коми є затримка сечі, олігурія, а нерідко й анурія.

Залежно від переважання в клінічній картині тих чи інших клінічних проявів, виділяють декілька варіантів перебігу прекоматозного і коматозного станів: шлунково-кишкова (абдомінальна) серцево-судинна (колаптоїдна) енцефалопатична (псевдомозкова); ниркова (нефротична). Переважання тільки однієї форми зустрічається рідко.

Лабораторні методи дослідження:

- біохімічний аналіз: гіперглікемія (20-30-50 ммоль/л), а інколи і більше, рівень кетонових тіл в крові перевищує норму (1,71 ммоль/л); рН крові, знижується (7,39); лужний резерв крові знижений і складає 5-10 об % CO₂ (75 об %); підвищення вмісту в крові сечовини, креатиніну, ненасичених жирних кислот, ліпідів, гіпонатріємія, гіпокаліємія.

З боку периферичної крові – поліглобулія (збільшення еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів), збільшення гематокриту.

В аналізах сечі – ацетонурія, глюкозурія, протеїнурія, лейкоцитурія і еритроцитурія.

Основні принципи лікування кетоацидотичної коми:

1. Усунення інсулінової недостатності (провадять методом пробних доз, кожні 4 год, або 2 год з розрахунку 1 од. інсуліну на 1 кг ваги тіла на добу).
2. Швидка регідратація (6-7 л 0,9 % р-н NaCl).
3. Усунення кетоацидозу (введення 2,5% розчину бікарбонату натрію).
4. Відновлення електролітних зрушень (в/в введення 1 – 2% розчину калію).
5. Проведення комплексу заходів, спрямованих на усунення причинних факторів, відновлення і підтримання функцій внутрішніх органів.

Гіпоглікемічна кома найчастіше розвивається у хворих на цукровий діабет при передозуванні інсуліну або пероральних цукрознижуючих препаратів, при інтенсивному навантаженні, після пологів, при інфекціях і різних гострих захворюваннях, частіше в період выздоровлення, психічних травмах.

Гіпоглікемічна кома розвивається раптово, але частіше їй передують (пітливість, тремор кінцівок, блідість), відчуття голоду і неврологічні порушення (неадекватність в поведінці, дезорієнтація в просторі). На початку коми виникає збудження, клонічні та тонічні корчі, характерні профузний піт, тахікардія, гіпертонус очних яблук.

Рівень глюкози в крові, як правило, знижений. Гіпоглікемічна кома може ускладнитися порушенням мозкового кровообігу.

Лікування

1. Внутрішньовенне введення 20 – 150 мл 40% р-ну глюкози.
2. 0,1%-1-2мл адреналіну; 2 мл глюкагону.
3. При неефективності – 75 – 100 мл гідрокортизону або 30 – 60 мг преднізолону, в подальшому інфузію 5% р-ну глюкози до нормалізації рівня глюкози.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Хворий повинен відмовитися від деяких своїх шкідливих звичок (куріння, алкоголь, солодощі, надмірна їжа). Хворий повинен здійснювати самоконтроль за проведеним лікуванням, дотримуватись дієти, вміти правильно розраховувати необхідну калорійність їжі, засвоїти навички визначення глікемії і глюкозурії з допомогою діагностичних стрічок.

Основними принципами лікування є:

1. Досягнення компенсації цукрового діабету.
2. Відновлення або збереження працездатності.
3. Нормалізація ваги тіла.
4. Профілактика гострих і хронічних ускладнень.

Терапія цукрового діабету комплексна і включає в себе декілька компонентів:

1. Дієта.
2. Цукрознижуючі препарати залежно від характеру діабету (інсуліно-терапія і пероральні антидіабетичні препарати).
3. Дозоване фізичне навантаження.
4. Фітотерапія.
5. Нетрадиційні методи лікування.
6. Навчання хворого самоконтролю.
7. Профілактика і лікування пізніх ускладнень цукрового діабету.

Дієтотерапія.

Незалежно від етіології, давності та характеру перебігу діабету обов'язковою умовою ефективного лікування хворих є:

- а) фізіологічна за складом продуктів;
- б) ізокалорійна (при діабеті I типу) і субкалорійна (при діабеті II типу);
- в) режим харчування – 4-5-разове приймання їжі протягом доби;

- г) виключити легкозасвоювані вуглеводи;
- д) достатній вміст клітковини (волокон);
- е) різко обмежити вживання тваринних жирів.

Співвідношення основних інгредієнтів в добовому раціоні хворого на діабет не відрізняється від такого для здорової людини, тобто близько 60% від загальної калорійності їжі покривається за рахунок вуглеводів, 24% – за рахунок жирів і 16% – за рахунок білків.

Хворому на діабет необхідно повністю виключити вживання цукру, пива, спиртних напоїв, сиропів, соків, солодких вин, тістечок, печива, бананів, винограду, фініків.

Продукти можна вживати у вареному, смаженому або тушеному вигляді. Найбільш раціональним є 4-разове харчування. Приймання їжі протягом дня розподіляють таким чином: на сніданок – 30 %, на обід – 40 %, на підвечірок – 10 %, на вечерю – 20 %. Це дозволяє вберегтись від великих перепадів вмісту глюкози в крові (післяаліментарна гіперглікемія). Інколи залежно від частоти і часу введення інсуліну виникає необхідність ввести і другий сніданок (15% їжі від добового раціону, зменшуючи калорійність їжі відповідно на 1-й сніданок і обід).

Якщо при дотриманні складеної таким чином фізіологічної дієти підтримується нормоглікемія і аглюкозурія, а також “ідеальна” вага хворого, дієту можна використовувати, як самостійний метод лікування. Компенсація вітамінної потреби досягається широким використанням свіжих овочів і фруктів, а в зимово-весняний період – приймання вітамінів в драже.

Для визначення добової калорійності їжі виходять із того, що на 1 кг “ідеальної” маси тіла для хворих на діабет 1 типу витрачається 35 – 50 ккал і 20 – 25 ккал для хворих з надлишком ваги.

Для визначення “ідеальної” маси тіла широко використовують індекс Брока – ріст в см мінус 100.

Від ступеня зниження маси тіла залежить ефективність цукрознижуючої терапії. В багатьох випадках, дякуючи тільки правильній дієтотерапії і зниженню маси тіла, вдається досягнути повної нормалізації вуглеводного обміну без додаткового призначення цукрознижуючих середників. Легкозасвоювані вуглеводи замінити цукрозамінниками, які не підвищують рівень глюкози в крові, калорійність їжі, мають солодкий смак і не повинні мати побічної дії. Представниками цукрозамінників є сахарин, ксиліт, фруктоза, аспартам.

Важливим і необхідним компонентом дієти повинні бути овочі (капуста, морква, столовий буряк, брюква, ріпа та ін.), які є джерелом вітамінів, мінеральних солей і клітковини, необхідні для нормальної діяльності кишечника. До основних представників клітковини або харчових волокон відносяться целюлоза, геміцелюлоза, пектин, лігніни, висівки, де міститься найбільша кількість харчових волокон.

Клітковина (харчові волокна) знижують рівень глікемії в крові шляхом повільного всмоктування глюкози адсорбують на себе жири, холестерин,

токсичні речовини, прискорюють евакуацію їжі по всьому шлунково-кишковому тракту, стимулюють жовчовиділення.

Потреба в харчових волокнах складає до 40 г/добу.

На відміну від жирів і вуглеводів, кількість білка в дієті хворого на діабет повинна відповідати фізіологічним нормативам здорової людини. У дітей, підлітків, вагітних і матерів-годувальниць потреба в білках збільшується до 2 – 2,5 г/кг.

Медикаментозна терапія

Цукрознижуючі сульфаніламідні препарати вживають на фоні дієтотерапії, а також в комбінації з інсуліном і бігуанідами. Як основний вид гіпоглікемізуючої терапії, ці препарати показані хворим на цукровий діабет II типу при відсутності кетоацидозу та ком, тяжких уражень печінки і нирок, вагітним і матерям-годувальницям.

Представниками сульфаніламідних препаратів є: манініл, предіан (діамікрон, гліклазид), мінідіаб, глюренорм, гліквідон, амаріл.

Лікування бігуанідами дає позитивний ефект у осіб, які страждають на цукровий діабет II типу з надлишком маси тіла. Використовують такі бігуаніди: метформін, сіофор, глюкофаж.

Інсулінотерапія обов'язкова для лікування хворих на цукровий діабет I типу і показана хворим на цукровий діабет II типу при вагітності та лактації, кетоацидозі та діабетичних комах, хірургічних втручаннях та інфекційних захворюваннях при вторинній сульфаніламідній резистентності, ангіпатіях III – IV стадій.

Доза інсуліну для кожного хворого індивідуальна і визначається вихідною глікемією і чутливістю до нього, стереотипом харчування, фізичною активністю. При підборі дози інсуліну необхідно враховувати давність захворювання, рівень глікемії, а також попередній досвід лікування інсуліном.

На першому році хвороби потреба в інсуліні, як правило, не перевищує 0,5 од/кг/добу. Надалі потреба в інсуліні збільшується і становить 0,6 – 0,8 – 1,2 од/кг/добу.

В останні роки широке розповсюдження отримала інтенсивна інсулінотерапія з використанням шприців-ручок. Шприц-ручки оснащені балончиком термостабільного інсуліну людини з концентрацією 100 од/мл.

В лікуванні цукрового діабету знайшли широке застосування лікарські рослини, які мають цукрознижуючий ефект, такі як: стручки квасолі, козлятник, корені селери, цибуля, часник, кропива, листя чорниці, смородини, цикорій, див'ясил, капуста, стахіс, топінамбур, збір-арфазетин.

Рослинні продукти з гіпоглікемізуючим ефектом можна застосовувати разом з традиційними лікарськими середниками, а при легкій формі діабету – в поєднанні з антидіабетичною дієтою.

Усі інсуліни можна розділити залежно від методу їх отримання на дві основні групи: гетерологічні інсуліни з підшлункової залози великої рога-тої худоби і свині та гомологічні людські інсуліни з підшлункової залози

свині (напівсинтетичні чи такі, які одержують шляхом бактеріального синтезу). За тривалістю дії інсуліни поділяють на препарати короткої дії (Хумодар Р, Монодар Р, Фармасулін Н, Актрапід НМ, Хумулін Р), середньої (Хумодар В, Монодар В, Фармасулін ННР, Протафан НМ, Хумулін М), тривалої (Монодар Ультралонг, Фармасулін НЛ, Лантус) і комбіновані (Хумодар К 15, К 25, К 50, Монодар К 15, К 30, К 50, Фармасулін К 30).

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

Дієта є одним із найбільш важливих факторів успішного лікування цукрового діабету. Ви повинні переконати у цьому своїх пацієнтів.

Дієта дозволяє виключити можливість різких коливань цукру в крові; забезпечує необхідний рівень енергії (у хворих зберігається добре самопочуття); затримує або повністю виключає можливість розвитку ускладнень; сприятливо впливає на обмін речовин; досягається оптимальна маса тіла.

Хворим рекомендують: 50-60 % всіх калорій щоденно повинні відновлюватись за рахунок грубоволокнистих вуглеводів (макарони, хліб і каші, виготовлені з борошна грубого помолу і хлібних злаків, свіжі овочі та фрукти); менше 30 % всіх щоденно вживаних калорій повинні давати рослинні жири (кукурудзяну, соняшникову, соєву, бавовняну олії, тваринні жири треба виключити або різко обмежити); 12-20 % добових калорій повинні відновлюватись за рахунок білків (м'ясо свійських птахів без шкіри, знежирене молоко і молочні продукти, риба); необхідно щоденно вживати 35-40 г волокна, так званої клітковини (одна чашка висівок містить 30 г волокна).

Режим харчування. Дієтотерапія для хворих з I і II типами діабету повинна бути різною. При I типі цукрового діабету необхідно збалансувати кількість вживаної їжі й час її вживання з дозою введення інсуліну, що дозволить постійно підтримувати рівень цукру в крові в межах припустимих коливань. При II типі діабету хворі, як правило, страждають від ожирінням і повинні контролювати перебіг хвороби шляхом зменшення маси тіла і підтримання її в нешкідливих для їхнього здоров'я межах, не набираючи її знову. Рекомендовано 1-2 рази на тиждень проводити розвантажувальні дні (1,5 кг свіжих або печених яблук; 1,5 кг свіжих огірків або помідорів; 1,2 л молока або кефіру плюс 500 г знежиреного сиру протягом дня в 5-6 прийомів). Якщо рівень цукру в крові залишається в межах заданих норм, то дозволяється епізодичне вживання алкоголю у невеликих дозах. Проте не слід забувати про деякі міри застереження: ніколи не пити на порожній шлунок, пам'ятати, що алкоголь знижує здатність протидіяти гіперглікемії, якщо хворі вживають цукрознижуючі препарати; і не пити солодких лікерів, оскільки в них міститься велика кількість цукру. Запобігти різким коливанням рівня цукру між вживаннями їжі можна шляхом виключення легкозасвоюваних вуглеводів (рис. 3.16) та включення в меню вміло підібраних легких закусок (це продукти, які містять білки і жири). Якщо хворий регулярно отримував інсулін, то такі закуски повинні вживатись через 2,5-3 години після кожної ін'єкції. Один із найкращих способів простежити за пра-

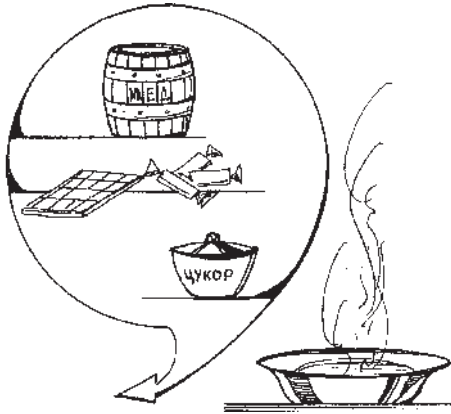


Рис. 3.16. Продукти, які виключають з меню хворого на цукровий діабет.

вильністю харчування – вести щоденник харчування. Це допоможе побачити, що хворий їсть і як це впливає на самопочуття і рівень глікемії.

Фізична активність. Після вживання їжі рівень цукру підвищується. Фізична активність або вправи, так само як і медикаментозні препарати, знижують рівень цукру. Для того, щоб фізичні вправи приносили користь, вони повинні бути такими ж регулярними, як і вживання їжі чи препаратів. Утримувати рівень цукру легше, якщо їжа, вправи, ліки будуть взаємно врівноважені. Фізичні вправи – кращий спосіб підтримувати в належній

формі свій організм. При цьому підсилюється дія власного інсуліну і нормалізується рівень глюкози в крові. Необхідно знайти оптимальне фізичне навантаження. Фізичні вправи повинні бути на достатньому рівні, але не давати перебільшеного навантаження на серцево-судинну систему. Можна бігати підтюпцем, займатись швидкою ходьбою, плаванням, танцями і їздою на велосипеді з помірною швидкістю. Інтенсивність фізичного навантаження повинна бути помірною і збільшуватись поступово. Навіть ті заняття, які на перший погляд не належать до „фізичних вправ”, можуть використовувати надлишкові калорії і знижувати концентрацію цукру в крові.

Фізичні вправи допоможуть нормалізувати масу тіла і дещо відновити витривалість та силу м'язів. Комплекс вправ повинен бути ретельно підібраний відповідно до віку. Комплекс вправ слід обговорити з лікарем. Не варто робити фізичні вправи при високому рівні глюкози в крові (понад 15 ммоль/л) або при наявності кетонів у сечі. Вправи треба відкласти до того часу, поки не буде встановлено контроль над діабетом.

Щоб підвищити рівень фізичної активності, існує дуже багато способів. Але дуже важливо, щоб обране заняття приносило задоволення. Тяжко займатись тим, що не подобається. Бажано знайти товариша, який буде займатись разом з хворим на цукровий діабет. Разом займатись веселіше. Можна підключити членів сім'ї. Фізичні вправи корисні всім.

Однією з найбільш зручних форм фізичних вправ є ходьба. Це також хороший початок програми фізичних вправ, особливо для людей, які ведуть малоактивний спосіб життя. До переваг ходьби можна віднести: ходити не треба вчитись, не потрібні спеціальні навички і дороге устаткування; все, що необхідно, – пара зручного взуття і шкарпетки з натуральної сировини (бавовняні, вовняні); ходити можна всюди: в парку, по вулицях, магазинах, неподалік від будинку; ходити можна в будь-який час, навіть виконуючи повсякденні справи, користуючись сходишками замість ліфта, ходячи пішки

в магазин; ходьба може стати засобом спілкування з іншими людьми, можливістю насолоджуватись компанією іншої людини під час прогулянок. Бажано з собою носити картку, в якій буде вказано, що хворий має цукровий діабет. У критичній ситуації люди зможуть дізнатись, що це хворий на діабет. Фізичними вправами слід займатись часто і регулярно. Якщо це можливо, то бажано займатись в один і той же час. Якщо тяжко знайти час, дуже важливо займатись чотири чи п'ять разів на тиждень по 20-30 хвилин.

Особливості занять фізичними вправами: слід носити зручне взуття; товсті шкарпетки допоможуть уникнути мозолів; виконуючи розминку, спочатку треба рухатись повільно, збільшувати темп, коли з'являється відчуття готовності до цього; можна використати паузу в 5-10 хвилин для відпочинку; перед фізичним навантаженням і під час вправ можна пити багато води; краще починати вправи через 60-90 хвилин після вживання їжі; при появі загальної слабкості, задишки, болю треба припинити заняття; при можливості бажано визначити рівень цукру в крові, при його рівні менше 5,5 ммоль/л треба щось з'їсти, при заняттях тривалістю більше години необхідно також щось з'їсти; аналізуючи рівень цукру в крові до і після фізичного навантаження, можна зрозуміти, на скільки підходить окремий вид навантаження; під час занять фізичними вправами при собі хворий повинен мати продукти з великим вмістом цукру (цукерку, пігулку глюкози, помаранчевий сік тощо); слід пам'ятати, що інсулін (незалежно від місця введення) під час занять фізичними вправами всмоктується швидше, тому краще робити ін'єкцію в ділянку живота, тому що саме з цієї ділянки всмоктування інсуліну проходить найбільш рівномірно; необхідно перевіряти ноги до і після занять, чи немає пошкоджень і мозолів; бажано вести записи про те, коли і як довго тривали фізичні вправи.

Таким чином, фізичні вправи необхідні для: використання цукру в крові (під час занять фізкультурою організм використовує цукор швидше), зменшення накопичення і виведення з організму зайвих жирів, зниження рівня ліпідів у крові, сповільнення розвитку атеросклерозу, зменшення ризику серцевих нападів, підвищення сили м'язів і тонусу, покращення кровообігу, покращення роботи серця і легень.

Особливості введення і зберігання інсуліну:

- початкову дозу інсуліну лікар-ендокринолог підбирає індивідуально залежно від маси тіла, ступеня розвитку м'язової і жирової клітковини, рівня фізичної активності, денного раціону, інших медикаментів, загального стану здоров'я, рівня цукру в крові (глікемії) і сечі (глюкозурії);

- інсулінотерапія проводиться лише у поєднанні з дотриманням дієти і фізичної активності;

- запаси інсуліну зберігаються в холодильнику при температурі +2 – +8°C, що утримується на середній полиці, яка прикрита екраном, заморожувати препарат не можна;

- вводити можна лише той інсулін, який зберігається при кімнатній температурі в темному місці не довше 1 місяця;

- в одному флаконі міститься 10 мл інсуліну, кожний мілілітр, як правило, має 40 ОД інсуліну (на етикетці флакона вказано U-40, тобто у флаконі міститься 400 ОД інсуліну; якщо на етикетці вказано U-100, то в 1 мл міститься 100 ОД інсуліну), тобто на флаконі вказано, скільки ОД міститься в 1 мл;

- перед введенням інсуліну необхідно візуально оцінити стан розчину: так, простий інсулін (скороченої дії) повинен бути абсолютно прозорим і без домішок, тоді як на дні флакона з інсуліном подовженої дії є білий осад, а над ним – прозора рідина;

- перед першим введенням інсуліну необхідно зробити внутрішньошкірну або скарифікаційну пробу на індивідуальну чутливість до препарату (з метою уникнення алергічної реакції);

- ін'єкції бажано робити інсуліновим шприцом, в іншому випадку необхідно дозу інсуліну в ОД перевести в мілілітри (якщо хворому треба ввести 20 ОД інсуліну, а на флаконі написано U-40, тобто в 1 мл міститься 40 ОД інсуліну, то потрібно ввести 0,5 мл); дозу необхідно визначити точно, оскільки при недостатньому введенні інсуліну можуть спостерігатись гіперглікемія, глюкозурія, а при тривалому недовведенні – діабетична (кетоацидотична) кома, при передозуванні інсуліну може виникнути зниження вмісту цукру в крові (гіпоглікемія), тобто гіпоглікемічний стан або кома;

- обов'язково треба враховувати тривалість терапевтичної дії інсуліну (інсулін скороченої дії ефективний протягом 6-8 годин, середньої пролонгованої дії – 16-20 годин, а пролонгованої дії – 24-36 годин);

- ін'єкції інсуліну треба робити за 15-20 хвилин до вживання їжі.

Методика введення інсуліну:

- якщо флакон з інсуліном має ковпачок, то його потрібно зняти;

- обережно потерти флакон з інсуліном між долонями, щоб забезпечити рівномірний розподіл інсуліну у флаконі й розігрівання його до температури тіла людини;

- протерти гумову пробку від флакона з інсуліном серветкою, змоченою у спирті (однак не можна забувати, що спирт знижує активність інсуліну, тому не можна допускати попадання навіть невеликих доз спирту в розчин інсуліну);

- зняти ковпачок із шприца і голки (зберегти ковпачок голки для подальшого використання);

- відтягнути поршень шприца до відмітки, що вказує на необхідну кількість інсуліну;

- проколоти голкою гумову пробку флакона з інсуліном, натиснувши на поршень, витиснути повітря у флакон, залишити голку у флаконі;

- перевернути шприц із флаконом так, щоб він був розташований догори дном, тримаючи їх в одній руці на рівні очей, відтягнути поршень вниз до відмітки, яка не набагато перевищує потрібну дозу інсуліну. Таким чином інсулін буде набраний в шприц;

- переконатись, що повітря в шприці немає і якщо є бульбашки повітря, треба пальцем акуратно постукати по ньому, потім обережно просунути

поршень вгору до відмітки потрібної дози, при цьому бульбашки повітря вийдуть назовні, а в шприці залишиться потрібна кількість інсуліну;

- вийняти голку з флакона;
- вибрати місце ін'єкції, потерти шкіру в цьому місці ваткою, змоченою в спирті;
- затиснути шкіру в складку, взяти шприц у руку, як олівець, і швидко проколоти складку шкіри на всю довжину голки, під час ін'єкції шприц треба тримати під кутом від 45 до 90°;
- натиснувши поршень до упору, ввести інсулін під складку шкіри – це повинно зайняти менше ніж 4-5 секунд;
- вийняти шприц, якщо виникне кровотеча, то попросити хворого акуратно притиснути рукою місце для ін'єкції на кілька секунд, масажувати місце для ін'єкції не можна, оскільки це спричинить занадто швидке всмоктування інсуліну;
- надягнути ковпачок на голку; разом із ковпачком зняти її зі шприца, викинути шприц і голку в ковпачку, дотримуючись засобів обережності, записати дозу введеного інсуліну до щоденника.

Вибір місця ін'єкції:

- інсулін можна вводити в плече, стегна, живіт, сідниці, препарат потрапляє в кров найшвидше з живота, найповільніше – з ніг;
- для того, щоб шкіра, м'язи, жирова клітковина залишались здоровими, необхідно використовувати різні місця для ін'єкцій (рис. 3.17);

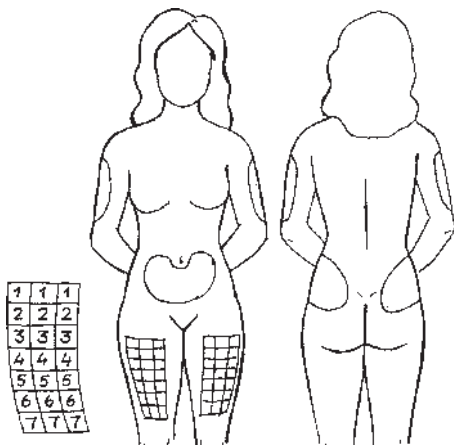


Рис. 3.17. Місця ін'єкцій інсуліну.

- чергуючи місця введення, треба дотримуватись єдиної схеми зміни місць, наслідувати її, і завжди буде відомо, куди робити наступну ін'єкцію (почавши з кута ділянки, треба рухатись вздовж і впоперек даної ділянки), перескакуючи з місця на місце, можна забути, куди була зроблена попередня ін'єкція);

- якщо протягом доби треба виконати декілька ін'єкцій, то слід використовувати різні ділянки для кожної (наприклад, зранку можна зробити ін'єкцію в живіт, а ввечері – в стегно).

Таблетовані цукрознижуючі. Проти-діабетичні цукрознижуючі препарати знижують рівень цукру в крові лише в

тому організмі, який продовжує виробляти інсулін. Вони діють на основі допомоги вивільненню інсуліну в кровотік, посилення дії інсуліну щодо переміщення цукру з кров'яного русла всередину клітини.

В організмі людей, які хворіють на цукровий діабет II типу, інсулін виробляється, але його недостатньо для контролю рівня цукру в крові або

порушується його використання. Таблетовані цукрознижуючі препарати допоможуть отримати інсулін в достатній кількості в першому випадку або покращити його засвоєння в іншому.

Як правило, таблетовані цукрознижуючі препарати хворий повинен приймати за 30 хвилин до вживання їжі. Проте інколи вони можуть викликати порушення травлення. У цьому випадку слід звернутися за порадою до лікаря.

Протидіабетичні таблетки не обов'язково приймати протягом всього життя. Інколи після нормалізації маси тіла (у хворих з ожирінням) організм починає виробляти інсулін в достатній кількості, тоді необхідність у таблетках відпадає. Хоча це можливо не завжди, схуднути рекомендують всім хворим з II типом діабету, які мають надлишкову масу тіла. Інколи протидіабетичні препарати не можуть утримати цукор у крові на нормальному рівні, оскільки з часом їх приймання перестає бути ефективним, тоді треба змінити препарат (згідно з порадою лікаря). Заміна препарату або підключення інсуліну може нормалізувати рівень цукру в крові.

Визначення рівня глюкози в крові. Для контролю концентрації глюкози в крові в домашніх умовах можна використовувати спеціальні прилади (One touch, One touch II, тощо) або візуальне тестування.

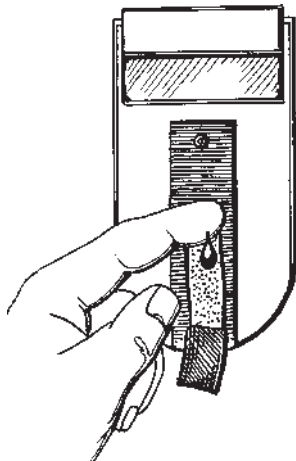


Рис. 3.18. Контроль рівня глюкози крові в домашніх умовах.

Візуальне тестування проводиться за допомогою невеликих пластикових смужок, на одному кінці яких знаходиться подушечка, просочена хімічним реактивом. Контактуючи з цукром, вона змінює колір. Точність візуального тестування залежить від здатності розрізняти невеликі зміни відтінків. Для виконання тестування слід нанести краплю крові на подушечку смужки і точно вичекати вказаний в інструкції час, через який порівняти колір подушечки з кольором шкали на коробці зі смужками, за допомогою якої можна визначити, в яких межах знаходиться цукор у крові.

Тестування за допомогою вимірювальних приладів дозволить точніше визначити рівень глікемії (рис. 3.18). У приладі також використовується смужка, проте прилад точніше визначить рівень цукру в крові, ніж очі.

Найбільшу користь принесе тестування тільки тоді, коли буде проводитись запис його результатів. Саме запис дозволить знайти недоліки у керуванні діабетом. Необхідно завести щоденник рівня глікемії, в якому треба записувати: дату, годину кожного тесту, час приймання інсуліну чи таблетованих цукрознижуючих препаратів, тип і дозу інсуліну чи цукрознижуючих пігулок, результати тестування сечі на ацетон тобто, все те, що може вплинути на рівень цукру в крові (пропущене харчування, велике фізичне навантаження).

Тестування цукру в сечі, протеїнурії, ацетону в сечі в домашніх умовах можливе за допомогою спеціальних смужок.

Догляд за шкірою. При цукровому діабеті часто виникають проблеми зі шкірою. Вони можуть бути найрізноманітнішими: від свербіння до інфекції, яку важко лікувати. Щоденний догляд за шкірою зменшить ймовірність виникнення таких проблем:

- необхідне щоденне приймання ванни з м'яким милом і водою приємної температури, поки шкіра волога, слід нанести на її поверхню рідкий крем, це допоможе зволожити шкіру і зробити її м'якою;
- треба захищати шкіру: уникати подряпин, уколів, інших пошкоджень; надягати рукавиці при виконанні роботи, яка може пошкодити шкіру рук;
- слід остерігатись сонячних опіків;
- необхідно правильно вибирати одяг, уникати обморожень, при можливості залишатись вдома у дуже холодну погоду;
- не можна відкладати лікування пошкоджень: треба промити подряпину чи рану водою з милом, зверху накласти стерильний бинт;
- звернутися до лікаря, якщо пошкодження не починає заживати через день, або з'явилися ознаки запалення: почервоніння, набряклість, пульсація, поява гною.

Догляд за стопами. При цукровому діабеті необхідний особливий догляд за ногами. Погане кровопостачання, уражені нерви, зниження опірності організму можуть призвести до серйозних захворювань ніг.

Попередити небажані ускладнення можна за допомогою щоденного огляду і догляду за ногами:

- необхідно оглядати ноги щоденно, якщо хворому не вдається самостійно оглянути всі ділянки стопи, він може використовувати дзеркало або попросити когось допомогти йому;
- щодня треба мити ноги з м'яким милом, при цьому необхідно переконавшись, що вода не є дуже гарячою, щоб попередити появу опіків (краще, щоб вода була кімнатної температури); якщо шкіра поранена, слід приймати ванну в підсоленій воді;
- важливо насухо витирати стопи м'яким рушником, особливо міжпальцеві проміжки;
- суху шкіру треба зволожувати ланоліновим чи іншим індеферентним кремом; не можна наносити рідкий крем на шкіру між пальцями; якщо ноги пітніють, потрібно обробити шкіру стопи звичайним тальком;
- треба носити м'які шкарпетки або панчохи, бажано бавовняні чи вовняні, змінюючи їх щоденно; слід переконавшись, що вони підходять вам за розміром і не перетискають ногу верхньою еластичною частиною;
- ноги завжди потрібно тримати в теплі, вони повинні бути сухими;
- носити можна лише зручне взуття, яке добре захищає ноги, бажано з м'якої шкіри; не слід ходити в новому взутті протягом тривалого часу, розношувати його слід поступово;

- ніколи не можна ходити босоніж на вулиці й вдома; не треба прикладати до ніг гарячих грілок і розташовувати ноги близько до вогню;

- щоденно необхідно оглядати взуття, щоб виявити тріщини, камінці, цвяхи та інші можливі джерела подразнення; хворий не завжди їх може відчутти через втрату чутливості на стопах;

- підрізати нігті треба прямо, намагаючись не травмувати нігті на великих пальцях; для усунення гострих і нерівних країв, які можуть поранити сусідній палець, необхідно користуватись пилочкою після підрізання нігтів; якщо нігті товсті, треба звернутись до майстра з педикюру, щоб він їх підрівняв; не можна самому підстригати нігті, якщо поганий зір чи тремтять руки;

- не можна використовувати гострих інструментів і хімічних препаратів для видалення мозолів;

- слід негайно звернутись за медичною допомогою, якщо виявлено деякі зміни кольору стоп, набряки або будь-які виділення на пошкодженнях. Врослі нігті, ороговілі мозолі необхідно лікувати тільки у спеціалістів з догляду за ногами;

- регулярно треба проходити огляд в ортопеда;

- не можна курити, оскільки це погіршує кровообіг у ногах.

Догляд за зубами. Високий рівень цукру в крові підвищує ризик виникнення захворювань зубів та ясен. Добрий щоденний догляд вдома і регулярні стоматологічні обстеження дозволять попередити ці проблеми. Необхідно чистити зуби хоча б двічі на день і прополіскувати після кожного вживання їжі – це кращий спосіб зберегти зуби і ясна здоровими. Один раз на шість місяців необхідно проходити огляд у стоматолога, якого потрібно повідомити про наявність діабету.

Догляд за очима. При цукровому діабеті існує високий ризик розвитку захворювань очей. Тому, крім контролю за рівнем глікемії, необхідне щорічне повне обстеження в окуліста. До офтальмолога слід звернутися також при появі таких симптомів ураження очей: нечіткість і двоїння при розгляді предметів, звуження поля зору, поява перед очима темних плям, порушення сутінкового зору, відчуття тиску і болю в очах.

Догляд за станом органів промежини. Хворих з нетриманням сечі і калу потрібно двічі на день (а іноді частіше) підмивати. Для цього готують теплу воду чи слабкий розчин калію перманганату в кухлі Есмарха з гумовою трубкою або у дзбані, підкладне судно, клейонку, корнцанг і ватні тампони. Хворий лежить на спині з розведеними і зігнутими у колінах ногами. Під сідниці підстеляють широку клейонку і підкладають судно. Струмінь води з кухля Есмарха спрямовують на промежину. Ватним тампоном, затиснутим корнцангом, 1-2 рази проводять у напрямку від статевих органів до відхідника, після чого шкіру висушують, проводячи сухим тампоном в тому ж самому напрямку. За наявності в пахових ділянках попрілості для обробки шкіри використовують будь-яку рослинну олію, дитячий крем, дитячу присипку.

Допомога при гіпоглікемії. Інколи після приймання підвищеної кількості таблетованих цукрознижуючих препаратів, інсуліну, вживання їжі в невстановлений час, пропущення або незавершення вживання їжі, незвичної фізичної активності можливе різке зниження рівня цукру в крові (гіпоглікемія).

При гіпоглікемії медична сестра повинна дати хворому будь-який вуглевод, що швидко всмоктується (цукор, теплий солодкий чай, фруктовий сік, мед тощо), потім запропонувати їжу, що містить вуглеводи (білий хліб, печиво). Якщо немає ефекту і присутні всі симптоми коми (дезорієнтація, значне рухове збудження, судоми, тахікардія, гіпотонія) – ввести 20-40 мл 40 % розчину глюкози, 1 мл глюкагону. Якщо пацієнт не опритомніє (понад 15 хвилин), треба негайно зв'язатися з лікарем для отримання вказівок. Усі випадки гіпоглікемії необхідно записувати у щоденник.

Допомога при гіперглікемії (діабетичний кетоацидоз). При недостатній дозі інсуліну, таблетованих цукрознижуючих препаратів, при застуді, зловживанні вуглеводною і жирною їжею, стресах тощо можливе підвищення рівня цукру в крові (гіперглікемія).

Вимірювання рівня цукру в крові необхідне при таких симптомах: спрага сильніша ніж звичайно; почашене сечовипускання (особливо нічне); шкіра суха і свербить; підвищена втомлюваність чи сонливість; подряпини і рани, які довго не заживають; відсутність апетиту, нудота, блювання; різні ступені порушення свідомості.

При появі цих симптомів і підвищенні рівня цукру в крові (понад 13,3 ммоль/л) негайно медична сестра повинна викликати лікаря.

Вимірювання рівня цукру в сечі. Сечу збирають (після проведення туалету зовнішніх статевих органів) протягом доби. Вимірюють добову кількість сечі (показник записують в температурному листку) і після перемішування порцію її (200 мл) направляють в біохімічну лабораторію.

Для дослідження глюкозуричного профілю сечі збирають за визначені проміжки часу: I порція – з 9 до 14 години; II – з 14 до 19 години; III – з 19 до 23 години; IV – з 23 до 6 години, V – з 6 до 9 години. Визначають об'єм кожної порції і 100 мл з кожної порції направляють в лабораторію.

Рівень цукру в сечі можна визначати за допомогою глюкотесту. Для цього необхідно папір з набору глюкотесту, який увібрав у себе особливий розчин, занурити в сечу на 2-3 с. Покласти цю стрічку паперу на білу пластинку, яка є в наборі глюкотесту. Отримане забарвлення на папері необхідно порівняти з кольоровою шкалою, яка є в наборі. Якщо в сечі є цукор, папір змінює своє забарвлення. За шкалою можна приблизно визначити рівень цукру.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Підвищена спрага, підвищений апетит, часте сечовипускання.

Причина. Початковий період цукрового діабету.

Мета. Нормалізувати рівень цукру в крові.

Втручання

1. Направити пацієнта на консультацію до ендокринолога.
2. Вирішити питання з ендокринологом про обсяг обстежень та місце їх проведення.
3. Розписати дієту і контролювати її дотримання.
4. Налагодити емоційно-психологічну атмосферу в сім'ї хворого, рекомендувати режим психічних та фізичних навантажень.
5. Провести бесіду з пацієнтом про причину виникнення цих явищ, дати можливість ставити запитання, висловлювати побоювання.
6. При необхідності проводити контроль за дотриманням вживання таблетованих цукрознижуючих препаратів чи інсулінотерапії.

Реалізація плану догляду. Проведення запланованих заходів.

Оцінка результатів. Нормалізація рівня цукру в крові хворого є показником ефективності проведеного лікування.

ПРОФІЛАКТИКА

Первинна профілактика включає в себе розробку і впровадження заходів, спрямованих на виявлення людей з достовірними класами, сприяючими розвитку захворювання і по можливості їх усунення. Дотримання населенням здорового способу життя, а саме: усунення незбалансованого харчування, малорухомого способу життя, стресових ситуацій, нормалізації маси тіла.

З профілактичної точки зору необхідно пам'ятати про цілий ряд “діабетогенних лікарських препаратів” (глюкокортикоїди, катехоламіни, В-адреноблокатори, контрацептиви, діуретики, деякі гіпотензивні (клофелін, гемітон, бринальдикс), психоактивні речовини (аміназин, галоперідол, амітриптилін), аналгетики, антипіретики. Недопустиме безконтрольне прийняття цих препаратів, а при призначенні періодично контролювати рівень глікемії, рекомендувати обмежити прийняття рафінованих вуглеводів, а особливо хворим з факторами ризику діабету.

Вторинна профілактика зводиться до можливого більш раннього виявлення захворювання (на стадії порушення толерантності до глюкози), стійкому підтриманні мініфестного діабету, а також попередження розвитку, ранньої діагностики і лікуванню діабетичних ангіопатій.

Третинна профілактика – це попередження або затримка розвитку гострих і хронічних ускладнень, які призводять до інвалідності та смерті хворих.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Хворі на цукровий діабет повинні проходити огляд кожні три місяці у ендокринолога, записувати результати дослідження сечі на вміст глюкози, крові на рівень глюкози натще і через дві години після сніданку. Щорічно хворі повинні проходити детальний огляд з обов'язковим обстеженням стану кровоносних судин і вен на ногах (у судинного хірурга), ретельним оглядом ніг (у пудолога), перевіряти очі (в офтальмолога), контроль стану нервової системи (у невропатолога).

Контрольні питання

1. Короткі анатомо-фізіологічні дані про щитоподібну залозу та ендокринну частину підшлункової залози.
2. Участь гормонів у підтриманні стабільності внутрішнього середовища організму.
3. Визначення поняття дифузний токсичний зоб, чинники виникнення.
4. Основні клінічні симптоми дифузного токсичного зоба.
5. Інтерпретація медичною сестрою даних лабораторного та інструментального обстеження хворих на дифузний токсичний зоб.
6. Основні принципи лікування хворих на дифузний токсичний зоб.
7. Основні принципи догляду за хворими на дифузний токсичний зоб.
8. Участь медичної сестри в профілактиці дифузного токсичного зоба та диспансеризації хворих.
9. Гіпотиреоз – визначення, чинники, основні клінічні симптоми.
10. Інтерпретація медичною сестрою даних об'єктивного обстеження, результатів лабораторного та інструментального дослідження.
11. Основні принципи лікування гіпотиреозу.
12. Особливості догляду за хворими на гіпотиреоз.
13. Участь медичної сестри в профілактиці гіпотиреозу та диспансеризації хворих.
14. Визначення поняття ендемічного зоба, чинники виникнення, основні клінічні симптоми.
15. Інтерпретація медичною сестрою даних лабораторного та інструментального дослідження.
16. Основні принципи лікування пацієнтів з ендемічним зобом.
17. Особливості догляду за хворими на ендемічний зоб.
18. Участь медичної сестри в профілактиці ендемічного зоба та диспансеризації хворих.
19. Визначення поняття цукрового діабету, чинники виникнення, уявлення про класифікацію.
20. Основні клінічні симптоми цукрового діабету.
21. Правила збирання сечі для визначення цукру. Визначення глюкози та кетонів у сечі експрес-методом.
22. Оцінка медичною сестрою результатів лабораторного дослідження крові і сечі хворих на цукровий діабет.
23. Ускладнення цукрового діабету.
24. Надання екстреної долікарської допомоги при гіпо- та гіперглікемічній комах.
25. Принципи лікування цукрового діабету, види інсулінів.
26. Правила введення інсуліну.
27. Догляд за порожниною рота хворих на цукровий діабет.
28. Догляд за станом нижніх кінцівок хворих на цукровий діабет.
29. Догляд за станом органів промежини хворих на цукровий діабет.
30. Участь медичної сестри в профілактиці цукрового діабету та диспансеризації хворих.
31. Складання плану догляду хворого із захворюваннями ендокринної системи і реалізація його в стаціонарних і домашніх умовах.

3.6. ЗАХВОРЮВАННЯ КРОВІ ТА ОРГАНІВ КРОВОТВОРЕННЯ

3.6.1. Короткі анатомо-фізіологічні особливості крові

До системи крові, окрім рідкої частини, що знаходиться в судинному руслі й містить формені елементи (еритроцити, лейкоцити, тромбоцити), належать центральні (кістковий мозок і тимус – за груднинна, або вилючкова залоза) й периферичні (селезінка, лімфатичні вузли, скупчення лімфоїдної тканини травної й дихальної систем) кровотворні органи.

У дорослих основним центром кровотворення є червоний кістковий мозок, де знаходяться стовбурові клітини і клітини-попередниці всіх ростків кровотворення, з яких дозрівають усі формені елементи. Кістковий мозок поділяється на червоний (діяльний), що міститься у плоских і трубчастих кістках (череп, ребра, груднина, хребці, ключиці, епіфізи довгих кісток) і жировий (недіяльний) – знаходиться в діяфізах трубчастих кісток. При посиленому кровотворенні (анемії, лейкози та ін.) маса діяльного кісткового мозку збільшується за рахунок зменшення жирового.

Сучасна схема кровотворення полягає в унітарному (з клітин одного виду) походженні всіх клітин крові. Родоначальницею всіх формених елементів вважається поліпотентна кровотворна стовбурова клітина. Послідовність диференціювання клітин передбачає шість класів клітинної зрілості: I клас – стовбурових клітин, II і III класи – клітин-попередниць різних ростків кровотворення, IV – клас бластів, V – дозріваючих і VI – зрілих клітин. Із поліпотентних стовбурових клітин (I клас) диференціюються клітини-попередниці лімфо- та мієлопоезу (II клас). Останні дають початок мегакаріоцитарному, еритроцитарному, моноцитарному та гранулоцитарному росткам кровотворення, з яких до зрілих форм диференціюються відповідно тромбоцити, еритроцити, моноцити та гранулоцити (еозинофіли, базофіли, нейтрофіли). З клітин-попередниць лімфопоезу дозрівають T- і B-лімфоцити.

У периферичній крові здорової людини можна знайти лише зрілі клітини. Формені елементи всіх інших класів продукуються кістковим мозком і там диференціюються до зрілих. Частина клітин крові (лімфоцити) дозрівають у лімфоїдних органах (тимус, лімфовузли, скупчення лімфоїдної тканини травного каналу й дихальних шляхів, селезінка).

Центральним органом імуногенезу є тимус. Він розміщений у передній частині верхнього середостіння позаду груднини. Тимус забезпечує проліферацію та диференціацію більшості T-лімфоцитів та вироблення гуморальних факторів регуляції імунної відповіді (тимозин, тимопоетин) і низки загальних регуляторних ефекторів.

До периферичних лімфоїдних органів відносяться лімфатичні вузли – це утвори круглої або бобоподібної форми, розташовані на шляху току лімфи лімфатичними судинами. Вони є своєрідними „фільтрами” для лімфи, що несе від внутрішніх органів антигени і сторонні частинки.

Селезінка розміщена у лівому підребер'ї. Довжина її не перевищує 12-14 см, ширина – 5-7 см, товщина – 3-5 см. Зовнішня випукла поверхня органа прилягає до реберної частини діафрагми, внутрішня, увігнута – обернена до органів черевної порожнини. Сполучна тканина утворює капсулу та трабекули, що відходять від неї вглиб органа і несуть у собі кровоносні судини. Паренхіма селезінки містить фолікули (скупчення лімфатичної тканини навколо артерій у місці їх виходу з трабекул) та пульпу, до складу якої входять лімфоцити, ретикулярні клітини, моноцити, макрофаги. Біла пульпа має будову, аналогічну до лімфатичних фолікулів: центри розмноження і вузьку паракортикальну зону. Селезінка кровопостачається через селезінкову артерію, а крововідтік здійснюється через селезінкову вену. Селезінка виконує багато різноманітних функцій, серед яких на першому місці – кровотворна. Орган здійснює гуморальну регуляцію гемопоезу, контролює всі фази розвитку еритроцитів, регулює процес їх знеядрення, гальмує надмірне вимивання зрілих еритроцитів з кісткового мозку, впливає на тромбоцитопоез і синтез гемоглобіну, на обмін заліза. Як орган імуногенезу селезінка переважно бере участь в імунних реакціях гуморального типу.

Поняття про систему гемостазу. Система гемостазу – це складна біологічна система, що забезпечує збереження рідкого стану крові, попередження і купірування кровотеч. Вона реалізується трьома компонентами: ендотеліальними клітинами кровоносних судин, клітинами крові (перш за все – тромбоцитами) і плазмовими ферментними системами (система згортання крові, фібринолітична, система протидії згортанню, калікреїн-кінінова, комплементу).

Згідно з послідовною активацією (теорія каскаду), кожний з плазмових чинників згортання крові активується попереднім чинником і, в свою чергу, активує наступний.

Процес згортання крові відбувається у три фази: 1. Утворення тромбопластины. 2. Утворення тромбіну. 3. Утворення фібрину.

3.6.2. Ознаки ураження органів кровотворення

Загальними проявами багатьох захворювань системи крові – анемії, лейкозів, лімфогранулематозу, мієлоїдної гіпоплазії (аплазії) – можуть бути неспецифічні скарги на загальну слабкість, втомлюваність, запаморочення, задишку в спокої або при фізичному навантаженні, серцебиття, які поступово прогресують. При анемії внаслідок масивної крововтрати раптово може виникнути слабкість, запаморочення, миготіння „мушок” перед очима, шум у вухах, хворий може часто втрачати свідомість.

Раптове виникнення болю в ділянці серця, попереку, животі, серцебиття, задишки характерні для гемолітичної кризи.

Більш специфічними є скарги на біль у кістках, підвищену кровоточивість, збільшення лімфовузлів, підвищення температури тіла, свербіння шкіри.

При гострому лейкозі, хронічному мієлолейкозі, деяких видах анемії може виникати *біль у кістках*, (осалгія) і особливо в груднині (стерналгія),

він посилюється при натискуванні на кістку або постукуванні по ній. Причиною болю є збільшення тиску в кістково-мозковому каналі внаслідок посиленої проліферації і гіперплазії кісткового мозку. Стійкий біль у поперековому відділі хребта може бути ознакою мієломної хвороби.

Тупий біль або відчуття тяжкості та розпирання в лівому підребер'ї є результатом збільшення селезінки і перерозтягнення її капсули при лейкозах. Значне збільшення печінки в розмірах внаслідок мієлоїдної або лімфоїдної метаплазії при хронічних лейкозах може викликати відчуття тяжкості і постійний біль у правому підребер'ї. Відчуття тяжкості, або тупий біль у лівому підребер'ї виникає при хронічному мієлолейкозі, коли селезінка досягає значних розмірів; характерне посилення його під час ходьби.

Для гострого лейкозу характерний біль у горлі в результаті розвитку виразково-некротичної ангіни. Нестерпний пекучий біль у кінчиках пальців внаслідок порушення в них мікроциркуляції буває при еритремії.

Підвищення температури. Субфебрильну температуру часто спостерігають при гемолітичних та В₁₂-дефіцитних анеміях як результат пірогенної дії продуктів розпаду еритроцитів, при інших анеміях вона є проявом компенсаторної активації обміну речовин. Виражена гарячка з ознобом буває при гемолітичному кризі. Пірогенна дія продуктів розпаду лейкоцитів є причиною лихоманки при гострому та хронічному лейкозі. Крім того, підвищена температура тіла може бути наслідком розвитку інфекційних ускладнень, інфікування виразково-некротичних поверхонь при гострому та в термінальній стадії хронічних лейкозів.

Підвищена кровоточивість. Хворі на лейкози можуть скаржитись на появу геморагічних висипань і синців на шкірі та слизових оболонках, кровотечі з носа, ясен, що виникають під впливом незначних травм (тиск, забій) або спонтанно. Кровотечі з шлунково-кишкового тракту у таких хворих можуть проявлятися потемнінням калу або появою в ньому свіжої крові, з нирок – гематурією; характерні метрорагії та тривалі менструації у жінок, кровотечі з легень.

Втрата апетиту та схуднення характерні для багатьох захворювань системи крові.

При залізодефіцитній анемії, особливо при так званому ранньому і пізньому хлорозі, спостерігають *спотворення смаку* (хворі їдять крейду, глину, землю, вугілля), а також нюху (хворі із задоволенням нюхають пари ефіру, бензину, інших пахучих речовин з різким запахом).

Диспепсичні розлади: нудота, відрижка, дисфагія спостерігаються при анеміях і є наслідком атрофічних процесів слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. При лейкозах поява цих симптомів свідчить про лейкоемічну інфільтрацію стінок травного каналу.

Зміни з боку шкіри. При лімфолейкозі свербіння шкіри особливо виражене, часто стає виснажливим і може бути першою ознакою хвороби. Хворі з анемією можуть скаржитись на *сухість шкіри, випадання і раннє посивіння*

волосся, ламкість нігтів. Жовтяничність шкіри та слизових оболонок часто турбує хворих на гемолітичні анемії.

При хронічному лімфолейкозі хворі часто помічають *локальні випинання шкіри*, зокрема в шийній, паховій та інших ділянках, що є ознакою збільшення лімфовузлів.

3.6.3. Спеціальні методи дослідження

При зборі анамнезу захворювання необхідно розпитати хворого про його загальний стан перед появою перших ознак хвороби, про можливі причини, з якими пацієнт пов'язує її початок; встановити, коли вперше виникли ті чи інші симптоми захворювання, дослідити його динаміку. Потрібно дізнатись про результати досліджень крові, які проводили хворому в минулому, вяснити, яке лікування призначали раніше та його результати.

Збираючи анамнез життя хворого, слід мати на увазі, що нерідко причиною виникнення захворювань крові, зокрема анемії, є гострі і хронічні інтоксикації на виробництві солями ртуті, сполуками свинцю, фосфору, миш'яку, бензолу, контакт з хімічними барвниками, бензином, вісмутом, препаратами золота.

Часто причиною депресії кровотворення з розвитком апластичної анемії, агранулоцитозу, тотального ураження червоного кісткового мозку або виникнення пухлин кровотворних органів (лейкозу, саркоми та інших) може бути опромінення організму (іонізуюча радіація, тривале рентгенівське опромінення, контакт з радіоізотопними матеріалами).

Тривале безконтрольне вживання деяких медикаментів, зокрема сульфамілідів, нестероїдних протизапальних засобів, бутадіону, деяких антибіотиків (левоміцетин, стрептоміцин), цитостатиків може викликати гіпопластичну анемію, агранулоцитоз, геморагічний синдром, гемолітичну анемію.

Ряд захворювань системи крові є генетично зумовленими, зокрема гемофілія, деякі види гемолітичних анемії. Тому потрібно обов'язково розпитувати хворого про стан здоров'я родичів, наявність чи відсутність у них ознак анемізації, спонтанних жовтяниць або підвищеної кровоточивості. Спадкові анемії, як правило, виникають у дитячому віці, супроводжуються іншими вродженими вадами.

Часто ураження системи крові є наслідком хронічної патології внутрішніх органів, інфекційних захворювань (пухлини, бронхоектатична хвороба, туберкульоз легень та ін.). Атрофія слизової оболонки шлунка або оперативне видалення частини чи цілого органа можуть порушити всмоктування заліза, вітаміну B_{12} та фолієвої кислоти, необхідних для нормального еритропоезу. Тяжка анемія може виникнути на фоні хронічних захворювань нирок. Хронічні хвороби печінки ускладнюються геморагічним синдромом – порушується синтез ряду ферментів, факторів згортання крові, зокрема протромбіну та фібриногену.

Часто причиною анемізації хворого є ураження органів травлення паразитами. Амебіаз, лямбліоз внаслідок періодичних кровотеч здатні викликати залізодефіцитну анемію.

Перш за, все при огляді визначають *загальний стан хворого і стан його свідомості*. Тяжкий стан з втратою свідомості буває в термінальних стадіях захворювань крові: лейкозів, мієлоїдної аплазії, прогресуючої анемії. Гостра постгеморагічна анемія може супроводжуватись ознаками геморагічного шоку.

При огляді *шкіри і слизових оболонок* оцінюють їх забарвлення, стан трофіки, вологість, тургор, наявність висипань. Блідість шкіри може бути ознакою анемії.

Огляд *порожнини рота* дає можливість виявити атрофічний глосит, ангулярний стоматит (тріщини в кутах рота), що характерно для залізодефіцитної анемії. Дефіцит в організмі заліза призводить до швидкого прогресуючого руйнування зубів і запалення ясен навколо їх шийок (альвеолярна піорея). Для лейкозів характерне виразково-некротичне ураження слизової рота і зіву.

При огляді *шиї, тулуба* у хворих на гострий лейкоз можна виявити регіонарні випинання внаслідок збільшення відповідних груп лімфовузлів – шийних, надключичних, підпахвинних, рідше – інших (рис. 3.19). Випинання в лівому підребер'ї внаслідок значного збільшення селезінки спостерігається при хронічному мієлолейкозі.

Пальпаторно досліджують *регіонарні лімфовузли*: шийні, підщелепні, над- і підключичні, пахові, ліктьові, пахові і підколінні. У нормі можна промацати підщелепні, передньо-, задньошийні, пахові та пахові лімфовузли у вигляді бобоподібних або круглих утворів еластичної консистенції. Розміри лімфовузлів не перевищують 1,5-2,0 см. У здорових осіб лімфовузли не виявляються пальпаторно.

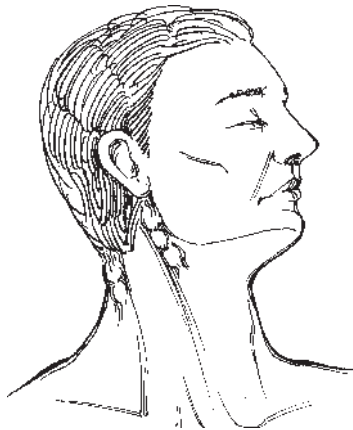


Рис. 3.19. Збільшення лімфатичних вузлів.

Якщо в якійсь ділянці лімфовузли промацуються, слід їх охарактеризувати за величиною, консистенцією, болючістю, рухомістю, спаяністю з оточуючими тканинами, кольором шкіри над ними і характером їх розташування (поодинокі чи пакетами з декількох лімфовузлів).

Збільшення лімфовузлів виявляють при багатьох захворюваннях крові (рис. 3.19). Діаметр їх досягає в деяких випадках 10 см.

Консистенція лімфовузлів при лімфолейкозі еластично-тістувата, при хронічному мієлолейкозі – щільна, в початковій стадії лімфогранулематозу вони м'які, а при хронічному – дуже щільні, спаяні в конгломерати.

Лімфовузли при захворюваннях крові, як правило, рухомі, не спаюються з оточуючими тканинами, не нагноюються і не утворюють нориць, шкіра над ними не змінена.

Пальпацію селезінки найчастіше проводити в положенні хворого на правому боці, голова дещо нахилена вперед до грудної клітки, ліва рука зігнута в ліктьовому суглобі, вільно лежить на передній поверхні грудної клітки, права нога витягнута, ліва – зігнута в колінному та кульшовому суглобах (так досягається максимальне розслаблення м'язів живота, селезінка зміщується вперед). Можна проводити пальпацію в положенні хворого на спині. В обох випадках медична сестра сидить справа від хворого обличчям до нього. Ліва рука лікаря фіксує ліву половину грудної клітки пацієнта стисненням між VII і X ребрами по аксиллярних лініях (це обмежує рухи грудної клітки при диханні). Права рука медичної сестри з дещо зігнутими пальцями розміщується в лівому підребер'ї хворого перпендикулярно до краю реберної дуги, біля місця з'єднання з нею кінця X ребра, або, якщо дані огляду і перкусії дозволяють запідозрити збільшення розмірів селезінки, – там, де передбачається розміщення її передньонижнього краю. На видиху хворого права рука медичної сестри злегка втискає черевну стінку, утворюючи складку. Після цього хворий повинен зробити глибокий вдих. В цей момент, якщо селезінка доступна пальпації, вона зміщується діафрагмою донизу, своїм передньонижнім краєм наближається до пальців правої руки лікаря, впирається в них і далі проковзує під ними. Цей спосіб повторюють декілька разів, намагаючись дослідити весь доступний край селезінки.

При пальпації селезінки оцінюють такі її характеристики: розміри, болючість, щільність, консистенцію, форму, рухомість визначають наявність вирізок на передньому краї. В нормі селезінка пальпаторно не виявляється. Вона стає доступною для промацування, як правило, лише при збільшенні або опущенні (крайній ступінь вісцероптозу).

Збільшення розмірів селезінки, або спленомегалія, спостерігається при гемолітичних анеміях, особливо, гострому і хронічному лейкозах. Найбільших розмірів селезінка набуває в кінцевій стадії хронічного мієлолейкозу, коли вона, займаючи всю ліву половину черевної порожнини, може досягати порожнини малого таза.

При більшості захворювань, зокрема гемолітичних, селезінка при пальпації не болюча. Для захворювань крові характерна щільна консистенція селезінки. Поверхня селезінки, як правило, рівна. Рухомість селезінки у здорових осіб досить виражена, а при різкому збільшенні вона нерухома.

Хвороби системи крові в більшості випадків супроводжуються *збільшенням печінки* – гепатомегалією. Частіше вона є ознакою лейкозів або гемолітичних анемій з внутрішньоклітинним гемолізом.

Перкуторно при анеміях, як правило, виявляється розширення *меж тупості серця*. Перкуторно визначають розміри печінки та селезінки. Перкусія *селезінки* проводиться в положенні хворого стоячи або лежачи на правому боці. Користуються методом тихої перкусії.

Ряд аускультативних ознак ураження серцево-судинної системи виявляється при анеміях. Внаслідок зниження в'язкості крові та дистрофічних процесів у міокарді вислуховують функціональний систолічний шум на верхівці серця та в V точці аускультатії, шум "дзиги" на яремних венах, частіше справа. Характерна тахікардія, тони серця послаблені. В більшості випадків виявляється гіпотонія. При гострому лейкозі у разі розвитку перикардиту можна вислухати шум тертя перикарда.

Лабораторні дослідження

В клініці найширше застосовують морфологічні дослідження клітин крові – *загальний аналіз крові*, що включає в себе вивчення кількісного і якісного складу формених елементів крові (числа еритроцитів, лейкоцитів та співвідношення окремих їх форм, вмісту гемоглобіну, швидкості осідання еритроцитів), у разі потреби проводять підрахунок ретикулоцитів, тромбоцитів.

Дослідження загортальної системи крові проводять *класичними коагуляційними* пробами: визначення часу згортання крові, визначення тривалості кровотечі, рефракція кров'яного згустка.

Для дослідження кісткового мозку використовують *стерильну пункцію*. Для цього після анестезії шкіри, підшкірної основи і окістя голкою Касірського (коротка товстостінна голка з мандреном і щитком) роблять прокол груднини на рівні II – III міжребер'я по середній лінії строго перпендикулярно. Вміст шприца виливають на предметне скло і роблять мазки. Мікроскопічне дослідження яких дає можливість судити про стан гемопоєзу в червоному кістковому мозку.

При необхідності проводять пункцію лімфатичних вузлів і селезінки. Перед пункцією фізикально та інструментальними методами (рентгенологічно, ультразвуковим або радіоізотопним скануванням) потрібно точно визначити розміри і межі селезінки.

Інструментальні дослідження. Рентгенологічне дослідження дає можливість виявити збільшення лімфатичних вузлів середостіння, зміни кісток. За допомогою комп'ютерної томографії можна краще виявити локалізацію патологічного процесу. Ультразвукове дослідження може дати уявлення про структуру печінки та селезінки, наявність патологічних вогнищевих утворень. Радіонуклідні методи допомагають в діагностиці ряду патологічних станів у гематології.

3.6.3.1. Анемія

Анемія (недокрів'я) – це зменшення загальної кількості гемоглобіну або кількості еритроцитів у одиниці об'єму крові, у зв'язку з чим розвивається кисневе голодування тканин.

В основу класифікації покладено патогенетичний принцип, згідно з яким усі анемії діляться на 3 основні групи: 1-а – постгеморагічні (гострі, хронічні); 2-а – гемолітичні (внаслідок посиленого руйнування еритроцитів); 3-я – анемії від порушеного кровотворення.

Третю групу анемії можна розділити на 3 підгрупи: залізодефіцитні, В₁₂-дефіцитні, гіпопластичні.

КЛІНІКА

Усі симптоми діляться на загальні для всіх анемії (пов'язані з гіпоксією) та характерні для визначеної групи анемії.

З-поміж загальних симптомів виділяють: блідість, запаморочення, головний біль, шум у вухах, серцебиття, задишка, загальна слабкість, шум „дзиги” на шийних судинах, систолічний шум на всіх точках серця.

Специфічні симптоми: при постгеморагічних анеміях спостерігаються прояви основного захворювання (виразка, пухлина, геморої, метрорагії). Для залізодефіцитних анемії характерні такі симптоми, як втрата смаку, наявність трофічних змін, сухість шкіри, випадання волосся, шлункова ахілія. При гемолітичних анеміях відзначаються гемолітична жовтяниця, гемоглобінурія. При гіпопластичній анемії спостерігаються геморагічні прояви, септицемія.

За колірним показником анемії діляться на нормохромну (кольоровий показник 0,85-0,9), гіперхромну (кольоровий показник 1,0-1,2) та гіпохромну (кольоровий показник <0,80). За величиною еритроцитів розрізняють:

нормоцитарну – діаметр еритроцитів 7-8 мкм;

мікроцитарну – менше ніж 7 мкм;

макроцитарну – більше ніж 8-9 мкм;

мегалоцитарну – більше ніж 12 мкм.

За тяжкістю перебігу анемії поділяють на три ступені:

- легкий – еритроцитів більше ніж $4,1 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобіну 100 г/л;

- середньої тяжкості – еритроцитів від $3,0 \cdot 10^{12}/л$ до $4,0 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобіну від 50 до 100 г/л;

- тяжкий ступінь – еритроцитів менше ніж $3,0 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобіну менше 50 г/л.

Гостра постгеморагічна анемія

Постгеморагічна анемія поділяється на гостру і хронічну.

Гостра постгеморагічна анемія розвивається внаслідок швидкої втрати значної кількості крові. Це трапляється при травмі, а також при шлункових, кишкових, легневих, носових, маткових, гемороїдальних кровотечах. Зменшення об'єму циркулюючих еритроцитів призводить до гострої гіпоксії – появи задишки, серцебиття, колапсу – гострої серцевої недостатності.

Під час кровотечі спостерігається викид наднирковими залозами катехоламінів і спазм периферійних судин. При гіпоксії підвищується вміст еритропоєтину, посилюється його проліферація з викидом ретикулоцитів.

ЧИННИКИ:

- масивні травми з пошкодженням великих судин;

- хвороби, що супроводжуються масивними кровотечами (виразкова хвороба, пухлини шлунка, нирок, легень, туберкульоз й абсцес легень, цироз печінки, гемарогічний діатез).

КЛІНІКА

Клініка проявляється симптомами гострої судинної недостатності (шок, колапс), наростаючої гіпоксії та проявів основного захворювання, що обумовило крововтрату. У випадку зовнішньої кровотечі вже при першому огляді медична сестра може встановити факт її виникнення та джерело, що дає змогу пов'язати тяжкість стану хворого з масивністю кровотечі. Кровотеча з внутрішніх органів проявляється кривавим блюванням (червоною кров'ю із стравоходу, або кольору „кавової гущі” з шлунка), появою крові в харкотинні (яскраво-червона піна), сечі (кривава сеча), калі (мелена при кровотечі із шлунка і тонкого кишечника). Темна або яскрава кров у кал виділяється з товстого кишечника (зокрема, з його термінальних відділів). При кровотечах з кишково-шлункового тракту проходить певний час перед виділенням крові з блювотними або каловими масами, а кров при розриві селезінки, печінки, при травмі грудної клітки буде накопичуватись у черевній або грудній порожнинах, де її своєчасно виявити не завжди легко.

Швидкість розвитку клінічної картини залежить від кількості і швидкості втрати крові, що веде до появи анемічного синдрому. Скарги хворих на наростаючу загальну слабкість, втомлюваність, шум у вухах, запаморочення, потемніння в очах, миготіння „мушок” перед очима, головний біль, задишку, серцебиття при незначному фізичному навантаженні, зниження апетиту, сухість в роті, нудоту, іноді – позиви на блювання. Якщо втрата перевищує 25-30% об'єму циркулюючої крові, розвивається клініка шоку або колапсу.

При огляді у хворих відзначаються неспокій, при поглибленні шоку – загальмованість, можливі розлади свідомості. Шкірні покриви та слизові оболонки бліді, іноді з ціанозом; часто на око помітне “запустівання” периферичних вен (симптом „пустих судин”). Шкіра вкрита холодним липким потом, температура знижена, дихання поверхневе, часте; пульс частий, малого наповнення та напруження; артеріальний тиск знижений, тони серця гучні.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- анемічний;
- гострої судинної недостатності (шок, колапс).

У загальному аналізі крові в перші дні анемія відсутня, внаслідок виходу крові з депо на 2-3 день вміст еритроцитів і гемоглобіну знижується зменшується показник гематокриту. З 3-7 дня з'являються ознаки активації еритропоезу, ретикулоцитоз. Значна крововтрата зумовлює гіпохромну анемію.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПЕРЕБІГ

При вчасному та ефективному лікуванні кровотворний процес повністю відновлюється через 4-5 тижнів.

УСКЛАДНЕННЯ

Втрата крові в кількості більше 30% від об'єму циркулюючої крові призводить до летальних наслідків, особливо, коли ослаблений організм. 75 % анемії може перейти у хронічну форму.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ:

1. Пацієнту надати лежачого положення.
2. Фізичний та психічний спокій.
3. У разі зовнішньої кровотечі проводять тимчасову і остаточну зупинку кровотечі різними способами. Медична сестра накладає тугу пов'язку, здійснює пальцеве притискання артерій або накладання кровоспинного джгута. Якщо ж кровотечі з внутрішніх органів тривають і їх неможливо зупинити, потерпілого слід в максимально короткий термін доставити в лікувальний заклад для проведення оперативного втручання.
4. Показаннями до початку інфузійної терапії при гострій кровотечі є тривала кровотеча, зниження систолічного АТ нижче 90 мм рт. ст. Для замісної терапії застосовують поліглюкін (2 л на добу). Для поліпшення мікроциркуляції вводять реополіглюкін, желатиноль, альбумін. Для корекції водного балансу вводять ізотонічний розчин натрію хлориду, 5 % розчин глюкози, розчин Лінгера-Локка. Із кровоспинних засобів застосовують вікасолну плазму, желатиноль тощо.
5. Під час колапсу вводять мезатон, норадреналін, кордіамін.
6. Знеболювальні препарати: анальгін, промедол, седуксен.

Хронічна постгеморагічна анемія

Найчастіше причиною хронічної постгеморагічної анемії є тривалі, постійні, хоча й незначні крововтрати.

Хронічна постгеморагічна анемія є найбільш розповсюдженою формою залізодефіцитних анемії. Особливо часто зустрічається серед жінок у віці 35-40 років, на фоні гінекологічних захворювань.

ЧИННИКИ:

- шлункові кровотечі;
- гемороїдальні кровотечі;
- маткові кровотечі;
- легеневі кровотечі;
- глистяні інвазії.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- анемічний;
- серцевосудинний;
- астеновегетативний;
- ураження травного тракту;
- сидеропенічний.

В загальному аналізі крові виявляють зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну, мікросфероцитоз, зниження кольорового показника, зниження гематокриту, збільшення кількості ретикулоцитів (периферичний ретикулоцитоз є показником проліферативної активності червоного паростка

кісткового мозку). Вміст заліза в сироватці крові зменшується, підвищується залізов'язуюча здатність сироватки крові, знижується коефіцієнт насичення трансферину та рівень сироваткового феритину.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПЕРЕБІГ

Перебіг захворювання залежить від ефективності лікування та усунення основних чинників розвитку захворювання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Для нормального синтезу гемоглобіну необхідні білок, залізо, мідь, цинк, аскорбінова кислота (вітамін С), піридоксин. У добовий раціон необхідно включити 130 г білків, 90 г жирів, 350 г вуглеводів – усього 3500 ккал.

2. При вмісті гемоглобіну 40 г/л призначають переливання крові (еритроцитарної маси), поліфер.

3. Препарати заліза (при легкому ступені анемії препарати заліза призначають всередину: ферокаль, фероплекс, ферамід).

4. Для зупинки кровотечі застосовують вікасолъну плазму; желатин медичний; розчин амінокапронової кислоти; дицинон; етамзилат; кальцію хлорид; плазму, альбумін, протеїн; еритроцитарну масу; гідрокортизон; преднізолон.

Залізодефіцитна анемія

Залізодефіцитна анемія – це стан, при якому знижується вміст заліза в сироватці крові, кістковому мозку і депо. Внаслідок цього порушується утворення гемоглобіну і еритроцитів. Залізо входить до складу гемоглобіну (небілкової частини крові).

Залізодефіцитна анемія – найбільш розповсюджене захворювання крові, складає 80% усіх випадків. Висока частота захворювання (ним страждають 7-11% жінок високорозвинених країн). Прихований дефіцит заліза спостерігається у 20-25% дорослого населення.

Дефіцит заліза може розвиватися з дитячого віку внаслідок недостатнього отримання заліза, що спостерігається при недоношеності, багатоплідній вагітності, а також у разі відмови дитини від їжі.

Залізо служить активатором каталітичних процесів в організмі. В організмі здорової людини міститься 4-5 г заліза, яке представлене у вигляді заліза еритроцитів – залізоциркулюючого гемоглобіну, гемоглобіну нормобластів, лабільного фонду заліза в кістковому мозку, клітинного чи запасного заліза (феритин, гемосидерин), транспортного заліза і метаболічного заліза клітин (міоглобін, цитохроми, дихальні ферменти).

У плазмі *крові* концентрація заліза становить 12,5-30 мкмоль/л (0,1% від загальної кількості заліза в організмі). Щодооби в плазму надходить 1-2 мг заліза, яке використовується кістковим мозком.

Уся кількість заліза в організмі пов'язана з білком. Гемоглобін складається з небілкової частини гема і білкової частини – глобіну.

Вісімдесят відсотків заліза всмоктується у дванадцятипалій кишці. У шлунку утворюється комплексне з'єднання заліза. У здорових осіб всмоктується 2-2,5 мг заліза (10 % харчового). Всмоктування посилюється під час фізичних навантажень, вагітності, кровотечі. У разі низького вмісту білка всмоктування заліза зменшується. Виділення заліза з організму відбувається постійно в кількості 1,5-2,5 мг, якщо його виділяється більше, то розвивається анемія.

ЧИННИКИ:

- аліментарний (недостатній вміст заліза в їжі);
- крововтрати (у жінок – тривалі і значні менструальні крововтрати – 45 мг заліза щомісяця; шлунково-кишкові кровотечі);
- порушення всмоктування заліза (найчастіше при ураженнях кишечника);
- підвищена потреба організму в залізі (вагітність та лактація, в період статевого дозрівання потреба в залізі збільшується удвічі).

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- анемічний;
- серцево-судинний (серцебиття, біль у ділянці серця, задишка, нерідко тахікардія і гіпотонія);
- астеновегетативний;
- ураження травного тракту (зниження апетиту, прояви шлункової та кишкової диспепсії);
- сидеропенічний (шкіра стає блідою з воскоподібним відтінком, сухою, нееластичною, шорсткою на дотик, утворюються зони гіпер- та депігментації; на стопах та пальцях рук – болісні тріщини; нігті – тьмяні, стоншені, ламкі з поперечною чи повздожньою посмугованістю; волосся втрачає блиск, стає сухим, легко січеться, рясно випадає; слизова оболонка губ має тріщини, ангулярний стоматит – заїди; прогресуючий карієс; можлива охриплість голосу; язик має атрофовані сосочки, блискучу поверхню, яскраво-малинове забарвлення, болючий; зміна смаку – хворим хочеться їсти землю, глину, крейду, зубний порошок, вапно; іноді пагофагія – бажання їсти лід, заморожені продукти; пристрасть до різних запахів – бензину, гасу, вихлопних газів; можливе утруднення ковтання сухої і твердої їжі – дисфагія; іноді м'язова слабкість).

Для лабораторних показників залізодефіцитної анемії характерне зниження рівня сироваткового заліза (менше 11,6 мкмоль/л); зниження вмісту гемоглобіну в кожному еритроциті – гіпохромія (кольоровий показник менше 0,85); зменшення діаметра еритроцитів – макроцитоз (менше 7 мкмоль); анізо- та поїкілоцитоз (зміна розмірів і форми еритроцитів). Зменшення вмісту заліза у сироватці крові, підвищення залізов'язуючої здатності сироватки, зниження коефіцієнта насичення трансферином та рівня сироваткового феритину.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Дієта повинна містити на 20% більше білків порівняно з фізіологічними нормами: 60-70% білки тваринного походження, з них 40% – білки м'яса і риби, 20% білки молочних продуктів, 5% білок яєць. Вміст вітамінів групи В у раціоні дорівнює подвоєній добовій потребі. Вітаміни та мікроелементи вводяться до дієти у вигляді фруктів та овочів, настою шипшини (персики, абрикоси, родзинки, яблука, груші, ягоди). Ефективні соки фруктів та ягід без м'якоти. Бажано кожне приймання їжі поєднувати з соками цитрусових (лимона, апельсина). Надлишок жирів погіршує засвоєння заліза, їх кількість у раціоні знижують на 5-10%, рослинні олії повинні складати 40% жирів. Страви із овочів і фруктів треба готувати безпосередньо перед використанням, під час варіння овочів необхідно опускати їх у киплячу воду і варити їх до готовності у щільно закритій емальованій посудині.

2. Медикаментозна терапія. При лікуванні препаратами для перорального застосування всмоктується біля 30% препарату прийнятого у середину. Препарати заліза:

- монокомпонентні (апофероглуконат, феронал, актеферин, феро-градумед, хеферол, гемофер, гемоферпролангатум);

- комбіновані препарати (актиферинкомпозитум – з фолієвою кислотою і ціанкоболаміном, фесовіт – з тіаміном, рибофлавіном, піридоксином, нікотинамідом і аскорбіновою кислотою, фероплекс – з аскорбіновою кислотою, тардиферон з мукопротеозою, іровіт – з аскорбіновою кислотою, ціанкоболаміном, фолієвою кислотою і лізиномоногідрохлоридом);

- препарати для парентерального застосування (фурлечит, ферумлек).

Нормалізація вмісту гемоглобіну при залізодефіцитних анеміях не служить основою для припинення лікування. Необхідна тривала підтримуюча терапія малими дозами того самого препарату.

3. Під час ремісії – кліматичні гірські курорти, оскільки понижений барометричний тиск стимулює кровотворення.

Мегалобластичні анемії

Мегалобластичні анемії об'єднують групу набутих та спадкових анемій, характерною ознакою яких є наявність мегалобластів у кістковому мозку, виникнення яких зумовлене порушенням синтезу нуклеїнових кислот внаслідок дефіциту вітаміну В₁₂ і/або фолієвої кислоти.

Частіше це захворювання спостерігається у осіб літнього віку. Цю анемію ще називають перніціозною, тобто злоякісною, вкрай небезпечною. У 1925 році Майнот та Мерфі виявили терапевтичний ефект сирої печінки, хвороба перестала бути невиліковною.

В нормі запаси вітаміну B_{12} в організмі дорослої людини становлять 3,5-11,0 мг. У хворих з ознаками дефіциту вітаміну B_{12} вони знижені до 0,5 мг. Печінка – основний орган депонування ціанкобаламіну. Втрата вітаміну з сечею та калом на добу становить 2-5 мг, добова потреба у вітаміні – 3-7 мг, із їжі всмоктується тільки частина ціанкобаламіну.

ЧИННИКИ:

- порушення загального всмоктування вітаміну B_{12} ;

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- ураження кишково-шлункового тракту (неспецифічний виразковий коліт, дивертикульоз, резекція порожньої кишки);
- спадкове чи набуте зниження секреції внутрішнього гастрального фактора Кастла (при атрофічному гастриті, після резекцій шлунка);
- гельмінтоз;
- автоімунний (наявність у крові автоантитіл до внутрішнього фактора);
- аліментарний (дефіцит вітаміну B_{12} у їжі).

КЛІНІКА

Хвороба починається непомітно, маніфестує ознаками анемічного синдрому. Патогномонічними є зміни з боку нервової системи, до яких приєднується ураження шлунково-кишкового тракту, яке виникає на тлі тяжкої атрофії слизової оболонки шлунка з вираженою секреторною недостатністю.

При огляді пацієнта шкіра його бліда з жовтушним, лимонно-жовтим відтінком. Нерідко на шкірі з'являється дифузна чи крапкова пігментація. Склери субіктеричні. Язик дуже болючий, на кінчику та по краях яскраво-червоні ділянки запалення. Печінка дещо збільшена. Селезінка збільшена практично в усіх хворих. При аускультатії тони серця приглушені, можливі екстрасистоли, систолічний шум над верхівкою серця та над легеневою артерією, шум “дзиги” над яремними венами.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- анемічний;
- ураження нервової системи (спостерігається у всіх хворих, тяжкі ушкодження у 1/3 пацієнтів, проявляються відчуттям повзання „мурашок”, затерплістю, пощипуванням або кольками у кінцівках, особливо у кінцях пальців, відчуття холоду чи напруги, прострільюючий біль в кінцівках; у розгорнутій стадії захворювання – хода хитка, атаксична; рідко порушення смаку, нюхові галюцинації, атонія сечового міхура);
- астеновегетативний;
- ураження кишково-шлункового тракту (гентерівський глосит – яскраво-червоний, блискучий, гладкий, ніби лакований, болючий язик; шлункова та кишкова диспепсія; схуднення).

В загальному аналізі крові кольоровий показник підвищений (1,2-1,4), макроцитоз еритроцитів (мегалоцити – еритроцити діаметром понад 12 мкм), анізохромія, тільця Жоллі (дрібні круглі фіолетово-червоні вclusions в еритроциті), кільця Кебота (залишки ядерної оболонки), при тривалому

перебігу – анізоцитоз з наявністю пойкилоцитів. Остаточний діагноз мегалобластичної анемії виявляють при дослідженні кісткового мозку, у ньому з'являються мегалобласти (клітини великих розмірів з наявністю ядер). При біохімічному дослідженні виявляють підвищення рівня непрямого білірубіну, збільшення концентрації заліза в сироватці крові, зниження рівня ціанкоболаміну.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Дієта багата вітаміном B_{12} (м'ясо, печінка, нирки, сир, молоко).
2. Медикаментозна терапія (ціанкоболамін – для підшкірного, внутрішньом'язового чи внутрішньовенного введення; курс не менше 2 місяців; пероральне призначення вітаміну B_{12} використовують у разі непереносимості парентерального введення – камполон, антианемін).
3. Якщо причину дефіциту вітаміну усунуто і наступила нормалізація складу периферичної крові, кістково-мозкового кровотворення і встановлено відсутність клінічних симптомів захворювання, необхідності в подальшому лікуванні немає. Якщо порушення всмоктування залишається, необхідна постійна підтримуюча терапія – профілактичне введення вітаміну B_{12} 2-3 рази на місяць.

Фолієводефіцитна анемія

Фолієводефіцитна анемія – мегалобластична анемія, яка розвивається внаслідок дефіциту фолієвої кислоти. В організмі людини фолієва кислота стимулює еритро-, лейко- і тромбоцитопоез, пластичні й регенераторні процеси у всіх органах і тканинах.

ЧИННИКИ – порушення загального всмоктування фолієвої кислоти.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- аліментарний (надмірне вживання алкоголю, підвищена потреба при вагітності, тиреотоксикозі, гемолітичних анеміях);
- медикаментозний (тривале вживання протисудомних препаратів, фенобарбіталу);
- ураження кишково-шлункового тракту (порушення синтезу ферменту кон'югази, порушення кишкового всмоктування при ентеритах, після резекції кишок).

КЛІНІКА

Домінуючими проявами є загальна слабкість, запаморочення, неспокій, порушення сну, анорексія. Об'єктивно виявляються ознаки глоситу, блідість шкіри, істеричність склер. Симптоматика фолієво-дефіцитної анемії нагадує клініку B_{12} дефіцитної анемії, але значно менше виражене ураження шлунково-кишкового тракту.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ

- астеничний;
- анемічний.

В загальному аналізі крові виявляють гіперхромність еритроцитів, анізоцитоз, схильність до макроцитозу, зменшення кількості ретикулоцитів, лейкопенію та тромбоцитопенію. В мазку червоного кісткового мозку виявляється велика кількість мегалобластів, які не забарвлюються алізаринном червоним (на відміну від V_{12} дефіцитної анемії). Характерне зниження рівня фолатів у сироватці крові.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Дієта багата на фолієву кислоту (сирі овочі, фрукти, продукти тваринного походження: м'ясо, печінка).
2. Медикаментозне лікування: фолієва кислота у таблетках протягом 20-30 днів.

Гемолітичні анемії

До цієї групи входять різноманітні за етіологією анемічні стани, які виникають внаслідок посиленого руйнування еритроцитів (гемоліз). Виділяють спадкові, автоімунні, набуті.

ЧИННИКИ:

- екзоеритроцитарні (токсичні, інфекційні, імунні);
- ендоеритроцитарний (патологія мембран, ферментів, порушення синтезу і структури ланцюгів гемоглобіну).

КЛАСИФІКАЦІЯ

I. Спадкові

1. Спадковий мікросфероцитоз, або хвороба Мінковського-Шоффара (зумовлений дефектом мембрани).
2. Ензимопатії (несфероцитарні гемолітичні анемії).
3. Гемоглобінопатії (пов'язані з патологічними гемоглобінами):
 - а) серпоподібноклітинні;
 - б) таласемія – хвороба Кулі.

II. Набуті

1. Імунні: гемолітична хвороба новонароджених, після переливання несумісної крові, медикаментозні, автоімунні.
2. Пароксизмальна нічна гемоглобінурія (хвороба Маркіафа-Мікелі).
3. Зумовлені хімічними пошкодженнями: свинцем, кислотами, дефіцитом вітаміну E.
4. При механічному ушкодженні еритроцитів (маршова гемоглобінурія, при гемодіалізі, протезуванні клітинних клапанів).
5. Гемолітико-уримічно-тромбоцитопенічний синдром Гассера.

КЛІНІКА

Група спадкових гемолітичних анемії характеризується внутрішньоклітинним (селезінковим) гемолізом. Якщо підвищений гемоліз виникає у ранньому дитинстві, то відзначається деформація черепа (баштовий, квадратний), сідлоподібний ніс, порушується будова та розташування зубів, високе піднебіння, трофічні виразки на шкірі нижніх кінцівок, слизових оболонках. Постійний симптом – жовтяниця. Пізніше з'являються носові кровотечі.

Об'єктивно це проявляється жовтяницею, збільшенням селезінки, анемією, схильністю до утворення каменів у жовчному міхурі. Захворювання характеризується гемолітичними кризами (підвищення температури тіла, наростанням анемії, болем у ділянці селезінки, збільшенням непрямого білірубину в крові, посиленням іктеричності, появою уробіліну в сечі).

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- анемічний;
- спленомегалічний;
- ураження гепатобіліарної системи

У крові – анемія, мікросфероцитоз, ретикулоцитоз, зниження осмотичної резистентності еритроцитів.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Основний метод – спленектомія (її застосовують при вираженій анемії, частих гемолітичних кризах, нападах печінкових кольок, гіперспленізмі).
2. Глюкокортикоїди застосовують у період кризів (преднізолон).
3. Для попередження утворення камінців у жовчовивідних шляхах – жовчогінні, спазмолітичні засоби, дуоденальні зондування, „сліпе зондування”.
4. Ціанокобаламін внутрішньом'язово – перетворює мегалобластичний тип кровотворення в еритробластичний (оксикобаламін, ціанокобаламін, гідроксикобаламін).

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

1. Догляд за хворими на постгеморагічні анемії включає зупинку кровотечі, різними доступними способами. У разі неможливості зупинити кровотечу медична сестра повинна надати хворому першу медичну допомогу, доставити хворого у лікувальний заклад, точно виконувати всі призначення лікаря щодо проведення інфузійної терапії.

2. При догляді за хворим на залізодефіцитну анемію медична сестра повинна стежити за тим, щоб хворий вживав достатню кількість продуктів, які містять багато заліза, ретельно стежити за чистотою шкіри, дотриманням гігієни порожнини рота.

3. При догляді за хворими на B_{12} дефіцитну анемію медична сестра особливо увагу приділяє догляду за порожниною рота: порекомендувати теплі

полоскання (розчином натрію гідрокарбонату, відваром шавлії, ромашки), не слід вживати тверду їжу, подразнювальні приправи. Для змашення язика можна давати смоктати вершкове масло. Медична сестра повинна пояснити хворому, що йому необхідно вести раціональний спосіб життя: повноцінно регулярно харчуватися, уникати гострих страв, не курити.

Методика визначення групи крові

Групу крові можна визначити за допомогою стандартних сироваток, відмитих еритроцитів системи (АБО) і цоліклонів (моноклональних антитіл) А і В.

Визначення групи крові за допомогою стандартних сироваток (рис. 3.20). Стандартні сироватки виготовляють в ампулах на станціях переливання крові. Кожна ампула сироватки повинна мати паспорт-етикетку із зазначенням групи крові; номера серії; титру; терміну придатності; місця виготовлення. *Використовувати ампули без етикеток категорично забороняється!* Всі стандартні сироватки, залежно від групи крові, мають своє кольорове маркування: О (I) – безколірна, А (II) – голуба; В (III) – червона і АВ (IV) – жовта. Відповідне маркування сироваток є на етикетках у вигляді кольорових смужок. На етикетці ампули сироватки О (I) групи – смужки немає, етикетка сироватки А (II) групи – має дві смужки голубого кольору, сироватки В (III) групи – три смужки червоного кольору, а сироватки АВ (IV) групи – чотири смужки жовтого кольору. Сироватки необхідно зберігати при температурі $+2\pm 6^{\circ}\text{C}$. Сироватка повинна бути світлою і прозорою, ампула – цілою. Наявність пластівців, осаду, помутніння є ознаками непридатності сироваток. Кожна сироватка повинна мати свій титр. *Титр сироватки* – це те найбільше її розведення, за якого ще можлива реакція аглютинації. Чим більший титр, тим надійніша сироватка. Для визначення групи крові бажано користуватися сироватками з титром не нижче 1:32. Слід пам'ятати, що при значному розведенні сироваток реакція аглютинації може не відбутися. Сироватка відповідної групи крові повинна мати свою серію і високу активність, перші ознаки аглютинації повинні з'являтися не пізніше 30 с. *Серія* характеризує сироватку, що виготовлена з крові певної людини. Для визначення групи крові користуються двома серіями стандартних сироваток чи еритроцитів. Термін зберігання стандартних сироваток – 4 місяці. Сироватки із закінченим терміном зберігання (10-12 днів) до використання непридатні.

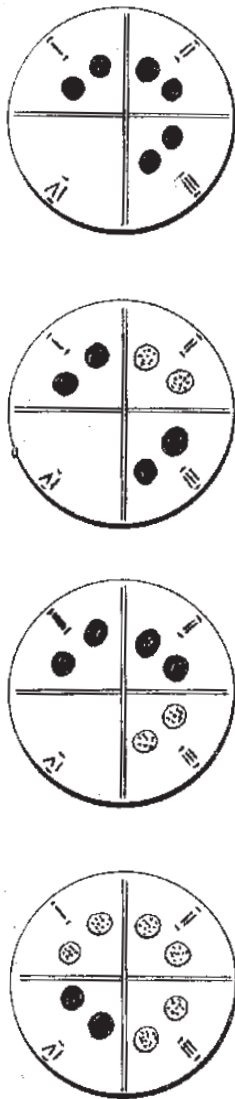


Рис. 3.20. Визначення групи крові за стандартними сироватками.

Визначення групи крові проводять на спеціальних (із заглибленнями) або звичайних порцелянових тарілочках. Останні поділяють кольоровими олівцями на чотири квадрати і в напрямку за годинниковою стрілкою позначають сектори груп крові: О (I), А (II), В (III), АВ (IV). Відповідно до кожного сектора тарілки за допомогою піпетки наносять по одній краплі сироваток двох серій. Потім у хворого протирають ваткою, змоченою 96° спиртом, один із пальців (краще третій або четвертий) лівої руки і проводять прокол подушечки кінцевої фаланги спеціальною голкою (скарифікатором). Першу краплю крові знімають марлевою кулькою, а наступну збирають у стерильний капіляр Панченкова або за допомогою різних кутів предметного скла і послідовно вносять до сироваток, розмішуючи їх. Співвідношення крові і сироваток повинно бути 1:5 або краще 1:10. Потім похитують тарілочкою і спостерігають за аглютинацією. Варіанти груп крові подані в таблиці

Варіанти груп крові

Стандартні сироватки	1-а крапля	2-а крапля	3-я крапля	4-а крапля	Група крові
$\alpha\beta$	-	-	-	-	0(I)
β	+	-	+	-	A (II)
α	+	+	-	-	B (III)
0	+	+	+	-	AB(IV)

Визначення груп крові проводять у світлому і теплому приміщенні при температурі +15 – +25 °С, оскільки можлива неспецифічна холодова аглютинація (панаглютинація) при низькій і ослабленні або затримка аглютинації при високій температурі. Недопустимий поспішний висновок про групову належність. За ходом реакції необхідно спостерігати не менше 5 хв, тому що можливі неточності і затримка аглютинації у хворих, особливо з еритроцитами А (II) і АВ (IV) груп крові (12% хворих). Якщо аглютинація не чітка, то до краплі суміші сироватки і крові додають по одній краплі 0,9% натрію хлориду, після чого роблять висновок про групову належність.

Визначення групи крові за стандартними еритроцитами. Із вени хворого беруть 4 мл крові в пробірку і центрифугують. На тарілочку, розділену на сектори, наносять відповідно до підписів по краплі сироватки. До них додають – 20% суспензію стандартних еритроцитів О (I), А (II) і В (III) у співвідношеннях 1:5, тарілочку похитують протягом 3 хв, потім додають по краплі ізотонічного розчину хлориду натрію, результат оцінюють через 5 хв. Можливі 4 варіанти реакції аглютинації: 1) аглютинація відсутня з еритроцитами О (I) і визначається з еритроцитами А (II) і В (III) – група крові О (I); 2) аглютинація негативна з еритроцитами О (I) і А (II) групи і позитивна з еритроцитами В (III) – група крові А (II); 3) аглютинація відсутня з еритроцитами О (I) і В (III) групи та позитивна з еритроцитами А (II) групи – група крові В (III); 4) аглютинація негативна з еритроцитами О (I), А (II), В (III) групи – досліджувана кров АВ (IV) групи.

Підготовка трансфузійних рідин. Після візуальної оцінки якості флакона з гемотрансфузійною рідиною, яка зберігалася в холодильнику, її треба підігріти (незалежно від шляхів введення). Переливання охолоджених рідин погано переноситься хворими, вони можуть викликати сильні реакції, особливо у тяжкохворих, а також у дітей. Для підігрівання флакон з трансфузійною рідиною слід помістити в термостат або підігріти на водяній бані до температури не вище 37°C. Для цього флакон опускають у чистий посуд з теплою водою, температуру якої поступово підвищують від 25 до 36-37°C (не вище!) шляхом доливання гарячої води. Щоразу при цьому флакон виймають, доливають воду, помішують її і вимірюють температуру. Рівень води в посудині повинен бути достатнім і дорівнювати рівню рідини у флаконі. Етикетку перед зануренням флакона фіксують гумкою. Необхідно застерегтись від застосування неправильних способів підігрівання: обгортання флакона рушником, змоченим в окропі; підігрівання над газовим пальником, електроплиткою; дотикання флакона до гарячих предметів; використання гарячої кришки стерилізатора та ін. Неправильне підігрівання крові, еритроцитарної маси призводить до денатурації білків плазми, гемолізу еритроцитів та інших змін, у результаті чого при гемотрансфузії виникають тяжкі ускладнення, які можуть закінчитися смертю хворих. Повторне підігрівання крові не допускається.

Фізіологічний розчин, апірогенна дистильована вода для розчинення сухих препаратів крові повинні мати також відповідну температуру 20-30°C. При терміновій потребі розчинник необхідно підігріти у теплій воді при температурі близько 30°C протягом 10-15 хв.

У процесі монтажу системи вміст флакона з кров'ю, еритроцитарною масою, плазмою обережно перемішують. Для цього флакон декілька разів переводять із вертикального положення в горизонтальне і повільно обертають навколо осі.

Заповнення системи одноразового використання, її підключення

Система одноразового користування складається з короткої трубки з голкою для надходження повітря у флакон, з якого проводиться переливання, і довгої трубки з крапельницею. На одному кінці короткої трубки є голка, на другому – фільтр для затримання пилу. На кінці довгої трубки є голка для проколювання гумової пробки флакона, на протилежному – канюля до голки, яку вводять у вену. Голки знаходяться у спеціальних ковпачках. Систему виймають з пакунка, не знімаючи ковпачків з голок. Зривають металевий диск з корка флакона з ліками, обробляють етиловим спиртом чи спиртовим розчином йоду і, звільнивши голку короткої трубки від захисного ковпачка, вколюють її у пробку флакона якомога глибше. Відвідну трубку з фільтром прикріплюють до стінки флакона лейкопластиром. Звільняють від ковпачка ту голку основної системи, що знаходиться ближче до крапельниці, і вводять через корок у флакон. Затискачем, що є у системі, перетискають трубку вище від крапельниці. Флакон поверта-

ють догори дном, закріплюють на штативі на висоті 1 м від рівня ліжка і заповнюють систему, стежачи, щоб були видалені всі міхурці повітря. Розчином лікарських засобів заповнюють крапельницю наполовину, піднявши фільтр вище від трубки, з якої йде розчин. Потім опускають крапельницю і, знявши ковпачок, витісняють повітря з нижнього відділу трубки. На трубку перед голкою накладають затискач. Проводять венопункцію, систему з'єднують з голкою і починають вливання розчину. Затискачем встановлюють швидкість вливання (за кількістю крапель за 1 хв). Декілька хвилин спостерігають, чи не проходить рідина під шкіру (може виникнути припухлість), потім голку фіксують лейкопластиром, а ділянку пункції закривають стерильною серветкою.

При переливанні гемотрансфузійних рідин необхідно дотримуватися всіх вимог асептики та антисептики. Монтаж системи треба проводити добре вимитими руками, не доторкатися руками та іншими предметами до голки, обробленого антисептиком корка і шкіри у місці пункції.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Біль у язика, сухість у роті.

Причина. Дефіцит в організмі вітаміну В₁₂.

Мета. Зменшити больові відчуття.

Втручання.

1. Пояснити хворому причину проблем (що це є симптоми анемії).
2. Порекомендувати теплі полоскання рота (відвар шавлії, ромашки).
3. Порекомендувати утримуватися від твердої їжі та гострих приправ.
4. Для змащення язика рекомендувати смоктати вершкове масло.

Реалізація плану. Проведення запланованих заходів.

Оцінка результатів. Критерієм ефективності є зменшення болю.

ПРОГНОЗ

Залежить від можливості усунення етіологічного чинника та ефективності лікування.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Хворі повинні перебувати під диспансерним наглядом. Їм слід проводити дослідження крові, секреторної функції шлунка, рентгенологічне чи ендоскопічне дослідження шлунка. При необхідності хворим рекомендують проведення стерильної пункції, з наступним дослідженням червоного кісткового мозку.

3.6.3.2. Лейкози (лейкемії)

Лейкоз – пухлинне злоякісне захворювання кровотворної системи, що виникає з кровотворних клітин, та уражує передусім кістковий мозок. Розрізняють гострі і хронічні лейкози. До гострого належить лейкоз, при якому основна маса пухлинних клітин представлена молодими клітинами – бластами. До хронічного – лейкоз, при якому основна маса пухлинних клітин диференційована і складається із зрілих та проміжних клітин – гранулоцитів чи еритроцитів.

Для гострих лейкозів найбільш високі показники захворюваності та смертності виявляють у дітей до 4 років та осіб старше 50 років. Захворюваність у чоловіків вища ніж у жінок.

Гострий лейкоз не переходить у хронічний, а хронічний лейкоз, навпаки, в термінальній стадії набуває рис гострого при виникненні ускладнень, що називаються – бластні кризи.

Гострий лейкоз (лейкемія)

Назви форм гострого лейкозу походять від назви нормальних попередників пухлинних клітин – мієлобластів, еритробластів, лімфобластів. Відповідно розрізняють лейкоз мієлобластний, лімфобластний, монобластний, промієлоцитарний, гострий еритромієлоз, недиференційований гострий лейкоз, який розвивається з неідентифікованих бластних клітин.

ЧИННИКИ:

- *іонізуюча радіація* – збільшення частоти, гострого лейкозу внаслідок дії іонізуючої радіації виявлено в Японії, найбільш уразливі вікові групи до 9 років і старші 30 років. Патогенний ефект іонізуючого опромінення проявляється через певний латентний період (3-7 років після опромінення);

- *радіоактивні речовини* – найчастіше зустрічається у радіологів та пацієнтів, що пройшли радіаційне лікування;

- *хімічні мутагени* – підвищення частоти лейкозу серед осіб, на яких діє бензол, відоме давно. Особливо мутагенна дія хімічних чинників стала проявлятися під час лікування хронічного лейкозу, мієломної хвороби, ревматоїдного артрити цитостатиками. Подібну дію можуть спричинити як азатиоприн, лейкоеран, циклофосфан і навіть левоміцетин, бутадіон. У цих пацієнтів через певний час може розвинути гострий лейкоз;

- *віруси* – у процесі вивчення ролі вірусів у виникненні лейкозу виявлено вірусні онкогени – гени, здатні примусити клітину безперервно проліферувати після вмонтування в ген клітини. Роль вірусу можна пояснити лише як фактор мутагенності;

- *генетичні фактори* – у 40 % хворих на лейкоз аналогічні захворювання були у родичів першого ступеня.

КЛІНІКА

В перебігу гострого лейкозу виділяють кілька основних періодів:

1. *Передлейкоз* – рання стадія гострого лейкозу. Специфічних клінічних ознак не має можлива наявність немотивованої астенії, епізоди субфебрилітету. В мазку червоного кісткового мозку виявляють збільшення кількості бластів до 10% і більше.

2. *Початковий період* – характеризується більш вираженою, але зовсім неспецифічною симптоматикою. Наростання тяжкості симптомів відбувається поступово протягом 1-3 місяців, хоча і можливий блискавичний перебіг. Кількість бластних клітин у мієлограмі становить уже десятки відсотків.

3. *Період повного розвитку захворювання* (розгорнутий).

4. Період ремісії – характеризується зменшенням кількості бластних клітин у пунктаті кісткового мозку до 5%. Тривала ремісія більше 5 років є критерієм одужання.

5. *Період загострення (рецидиву)*. Поновлення клініко-гематологічних проявів є ознакою рецидиву гострого лейкозу. Виникнення рецидиву є несприятливою прогностичною ознакою.

6. *Термінальний період*. Розвивається резистентність до цитостатичних препаратів, у мієлограмі ознаки бластного кризу, тяжка клінічна симптоматика.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ (прояви розгорнутого періоду):

- *інфекційно-токсичний* – раннім проявом гострого лейкозу може бути ангіна, яка має некротичний характер, з типовим болем при ковтанні, лихоманкою, резистентністю до антибіотиків. Характерним є виражена астения, грибкові інфекції – кандидози. Лейкозний пневмоніт нагадує гостру пневмонію – стан хворого тяжкий, лихоманка, сухий кашель, задишка. Захворювання рефрактерне до антибіотиків. Характерними є стоматити, гінгівіти з виразково-некротичними ускладненнями, ентерити, ентероколіти, які супроводжуються диспепсичними явищами;

- *астенічний*;

- *анемічний*;

- *лімфопластичний* – збільшення лімфатичних вузлів може бути одним із ранніх проявів. Уражаються, як правило, шийні та підщелепні лімфатичні вузли, можливе збільшення відразу кількох груп, зазвичай симетричне. Лімфатичні вузли еластичної консистенції при пальпації безболісні, не спаяні з оточуючими тканинами, шкіра над ними не змінена;

- *геморагічний* – може бути першою ознакою патології. На шкірі хворих з'являються поодинокі, рідше множинні геморагії різноманітної величини та форми. Рідше спостерігаються кровотечі з носа та ясен. На місці невеликих травм виникають синці;

- *кістково-суглобовий* – з'являється біль у кістках та суглобах із характерною вранішньою скутістю. Біль може бути різким, постійним або посилюватись вночі. „Протиревматична” терапія неефективна;

- *гепатолієнальний* – збільшення печінки та селезінки може бути поєднаним або ізольованим;

- *виразково-некротичний синдром*: стоматит, гінгівіт, ангіни – мають некротичний характер;

- *нейролейкоз* – проявляється сонливістю, загальмованістю, постійним головним болем, погіршенням пам'яті та уваги, психічними розладами та вогнищевими неврологічними симптомами (позитивний менінгеальний симптом).

При дослідженні периферичної крові в початковому періоді найбільш типовими є зміни білої крові. Наявність стійкої лейкопенії не в'яшеного походження є показанням до стерильної пункції. В початковому періоді захворювання може мати місце абсолютний лімфоцитоз. Достовірним діаг-

ностичним критерієм є наявність *бластних* клітин. Анемія і тромбоцитопенія з'являються, як правило, в розпалі захворювання; у мієлограмі процентний вміст бластів – більше 20%. Виявляється „лейкемічне провалля” – відсутні проміжні форми між бластними та зрілими клітинами. У термінальній стадії спостерігається повна відсутність зрілих форм ураженого пухлиною паростка кровотворення – „лейкемічний аборт”.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання:

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Лікування проводять у стаціонарі.
2. Дієта повинна бути висококалорійною.
3. Медикаментозне лікування.

- індукція ремісії лімфобластного лейкозу, протягом 4-6 тижнів (програма ВПР – вінкристин, преднізолон, рубоміцин, програма; ВАМП – вінкристин, аметоптерин, 6 – меркаптоурин, преднізолон; програма ЦВАМП – циклофосфан, вінкристин, аметоптерин, 6 – меркаптоурин, преднізолон; програма ЦАМП – циклофосфан, аметоптерин, 6 – меркаптоурин, преднізолон);

- індукція ремісії мієлоїдних форм гострого лейкозу (програма ЦАП – циклофосфан, вінкристин, цитозар, преднізолон; програма „5+2” – цитозар, рибомізин; програма „7+3” – цитозар, рубміцин; програма АВМП – цитозар, метоткрексат, вінкристин, 6 – меркаптоурин, преднізолон);

- консолідація (закріплення) ремісії (шляхом застосування у період ремісії 2-3 курсів інтенсивної терапії та профілактика нейролейкозу з ендолюмбальним введенням цитостатиків та променевою терапією черепа);

- підтримуюча терапія (включає комплекс із 2-3 препаратів, які застосовують безперервно, щоденно протягом не менше 5 років повної клініко-гематологічної ремісії без рецидивів, періодично кожні 1-3 місяці проводять курси реіндукції);

- забезпечення гемостазу;
- профілактика та лікування інфекційних ускладнень;
- деінтоксикація;

4. Трансплантація кісткового мозку.

ПРОГНОЗ

Прогноз для життя несприятливий.

3.6.3.3. Хронічні лейкози (лейкемії)

Хронічний мієлолейкоз – пухлина кровотворної системи, розвивається з клітин попередників мієлопоєзу, які зберігають спроможність диференціюватися до зрілих форм. Клітинним субстратом лейкозу є здебільшого гра-

нулоцити, в основному нейтрофіли. Захворювання виникає у віці 30-70 років, частіше у чоловіків. Займає 5 місце за поширеністю серед гемобластозів – 9% випадків.

ЧИННИКИ – генетична детермінація – наявна філадельфійська хромосома, що утворюється внаслідок транслокації частини 22-ї хромосоми на 9-ту, яка є в усіх клітинах кісткового мозку, крім лімфоцитів (виявлено у 86-88% випадків хворих).

КЛІНІКА

Захворювання перебігає у дві стадії – розгорнуту доброякісну моноклону і термінальну злоякісну поліклону.

Початковий період захворювання триває від 6 до 12 місяців. У третини хворих виявляють дещо збільшену безболісну, м'яку селезінку, яка дещо виступає з підреберної дуги. В гемограмі виявляють лейкоцитоз і зсув лейкоцитарної формули вліво.

Розгорнута стадія характеризується збільшенням селезінки – інколи вона пальпується на вході в малий таз, дуже щільна, розміри живота збільшуються, дещо збільшена печінка. Характерними є ознаки інтоксикації – загальна слабкість, пітливість, втрата ваги, субфебрилітет, емоційна лабільність, порушення сну, головний біль. Частими є алергічні висипи на шкірі. Осалгії, артларгії є характерним клінічним симптомом. У гемограмі лейкоцитоз досягає $100 - 200 \cdot 10^9/\text{л}$. У лейкограмі зустрічаються всі клітини мієлоїдного ряду – від мієлобластів до паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів. Характерна лімфоцитопенія. У мієлограмі виявляється різке відносне збільшення кількості гранулоцитів. Лейкоцитарно-еритроцитарне співвідношення збільшується, досягає 10:1. Хромосомний аналіз дає можливість виявити філадельфійську хромосому, що підтверджує діагноз.

Термінальна стадія характеризується різкою зміною клініки – гематологічної симптоматики, наростанням тяжкості клінічних синдромів, резистентністю до лікування. Вона починається гостро, зненацька, тривалість життя хворого на цій стадії становить 3-6 місяців. Стан хворого різко погіршується внаслідок значної інтоксикації, яка і може бути причиною смерті. Патологічне кровотворення виходить за межі кісткового мозку, селезінки та печінки. Внаслідок інфільтрації лейкозними клітинами шкіри утворюються дуже болючі лейкоміди, шкіра над поверхнею інфільтрату ціанотична, або пігментована, іноді злегка гіперемована. Спостерігається збільшення в усіх групах лімфовузлів, вони щільні, безболісні. Біль у кістках та суглобах майже нестерпний. Гепатоспленомегалія нерідко супроводжується болем в животі. Некротичні ураження слизових оболонок рота, часто виникають на фоні застосування сучасних цитостатиків. Можливі тяжкі носові, шлунково-кишкові кровотечі, крововиливи у мозок. Характерний бластний криз, який проявляється збільшенням бластних клітин у периферичній крові понад 10%, в кістковому мозку понад 20%. В периферичній крові анемія, тромбоцитопенія, зростає ШОЕ.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- спленомегалічний;
- гепатомегалічний;
- інтоксикаційний;
- лімфопластичний.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Лікування проводять в стаціонарних умовах.
2. Висококалорійна дієта.
3. Медикаментозне лікування (мієлосан, мієлобромол). В термінальному періоді застосовують поліхіміотерапію – схеми ВАМП, ЦВАМП, ЦОАП, АВАМП, „2+5”, „7+3”.

ПРОГНОЗ

Для життя несприятливий.

Хронічний лімфолейкоз (лейкемія)– пухлина лімфатичної тканини та імункомпетентної системи. Субстратом пухлини є підвищене утворення морфологічно зрілих лімфоцитів.

Одна з найбільш частих форм гемобластозів. Хворіють переважно люди старше 50 років, частіше чоловіки. На відміну від хронічного мієлолейкозу ознаки пухлинної прогресії не виражені – практично не спостерігаються бластні кризи, рідко розвивається повторна резистентність до цитостатиків. Хронічний лімфолейкоз розглядають як доброякісну пухлину системи крові. Джерелом пухлини є клітина-попередник лімфопоезу. Лімфоцити функціонально неповноцінні, що проявляється порушенням імунної системи, підвищеною схильністю до автоімунних реакцій та інфекційно септичних захворювань.

КЛІНІКА

Характеризується монотонним невираженим перебігом – багато років єдиним проявом захворювання може бути лімфоцитоз периферичної крові. Збільшення лімфовузлів є одним з найбільш ранніх симптомів, особливо швидко вони збільшуються при інфекціях, стають щільними, злегка болісними. Найперше відбувається збільшення лімфовузлів на шиї, у пахвових ямках, потім лімфовузли середостіння, черевної порожнини, пахової ділянки. Іноді вони утворюють великі конгломерати і досягають у діаметрі до 10 см. Спостерігається збільшення селезінки або селезінки і печінки. У хворих спостерігаються яскраво виражені ознаки інтоксикації, хворі мають підвищену чутливість до інфекцій бактеріальної природи. Автоімунні конфлікти проявляються найчастіше гемолітичною анемією, можливий розвиток геморагічного синдрому.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- лімфоластичний;
- інтоксикаційний;
- імунодефіцитний.

Характерною ознакою лімфолейкозу є підвищений вміст лейкоцитів у периферичній крові до 40-50% інколи до 80%. Може розвинути абсолютний лімфоцитоз крові до $2 \cdot 10^{12}$ /л. Виявляють тіні Гумпрехта – напівзруйновані ядра лімфоцитів з рештками нуклеол, що є характерною ознакою хронічного лімфолейкозу. Значно пізніше (через 4-7 років) розвивається анемія. Тромбоцитопенія спостерігається у 60-70%. При високому лейкоцитозі крові не рекомендують забирати кістковий мозок методом пункцій, більш точним є метод трепанобіопсії (стоншуються і розсмоктуються кісткові балки, зменшується кількість жирової тканини в кістковому мозку). У мієлограмі різко збільшується процентний вміст лімфоцитів. Проте розповсюдження лімфатичної тканини в кістковому мозку може роками не пригнічувати продукції нормальних клітин.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формують наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Лікування проводиться стаціонарно.
2. Висококалорійна дієта.
3. Медикаментозне лікування.

- поліхіміотерапія цитостатиками: комбінація ЦВП – циклофосфан, вінкрестин, преднізолон; ЦПП – циклофосфан, пафацил, преднізолон;

- глюкокортикоїди;
- анаболічні стероїди;
- симптоматична терапія;
- променева терапія;
- спленектомія.

ПРОГНОЗ

Здебільшого несприятливий.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

Комплексна профілактика пролежнів

У тяжкохворих, які тривалий час перебувають в одному положенні, можуть з'явитися *пролежні*, тобто поверхнєве або глибоке змертвіння м'яких тканин. Локалізуються пролежні в місцях, де немає м'язового прошарку між шкірою і кістками, частіше на крижах, лопатках, п'ятах, ліктях. Швидкому утворенню пролежня сприяють:

- волога шкіра, глибокі порушення обмінних процесів в організмі;
- тяжкі розлади мозкового кровообігу;

- незручна, нерівна білизна, яку рідко перестеляють;
- грубі рубці, шви на постільній і натільній білизні;
- мацерація шкіри у разі несвоєчасного обмивання і обсушування її.

Тиск на тканини більшою мірою порушує венозний кровообіг. Виділяють чотири стадії в розвитку пролежня: венозного застою крові, змертвіння тканин і загоєння.

Стадія I.

1. Ділянка шкіри червона, бліда або темна. Забарвлення її не змінюється після припинення тиску. Для поліпшення циркуляції крові, а також для підтримування вологості і еластичності шкіри м'яко, круговими рухами масажуйте шкіру навколо змінених ділянок. Якомога частіше обробляйте їх теплою водою з милом, протирайте камфорним спиртом або одеколоном чи водою з оцтом, змащуйте вазеліновою олією.

2. Для зменшення тиску на уражену ділянку перекладайте пацієнта так, щоб ділянки зміненої шкіри виявилися ненавантаженими.

3. Для зниження тиску і тертя використовуйте подушки і ковдри, а також спеціальні захисні засоби (повітряні матраци, підкладки для стільців і крісел-візків, прокладки для п'ят і ліктів). Стежте за тим, щоб сусідні ділянки шкіри не стикалися. Стежте, щоб постільна білизна підопічного не мала складок.

4. Для зменшення тертя шкіри переміщайте підопічного вдвох; піднімайте його над матрацом.

5. Для зменшення тертя перекладайте узголів'я ліжка не більш ніж на 30°, щоб людина не нахилялася вниз і щоб не було тиску на куприк. Якщо ліжко необхідно підняти більше ніж на 30° (наприклад, під час їжі), злегка зігніть ноги пацієнта в колінах.

Стадія II.

1. Почервоніння, що не проходить, і поверхнева виразка, що призводить до порушення цілісності шкіри. Повідомте про це лікарю.

2. Змініть положення підопічного, щоб зняти навантаження із пошкодженої ділянки.

3. За вказівкою лікаря обробіть уражені місця діамантовим зеленим або 70° етиловим спиртом, камфорним спиртом або міцним розчином перманганату калію.

4. Продовжуйте профілактичні заходи на інших ділянках тіла.

Стадія III.

1. Пошкодження шкіри досягло внутрішніх тканин (пролежні мають вигляд мушлі). Можуть бути рідкі виділення з рани. Повідомте про це лікарю.

2. Змініть положення підопічного, щоб зняти навантаження із пошкодженої ділянки.

3. Під наглядом лікаря обробіть уражені місця діамантовим зеленим, обліпиховою олією, синтоміциновою емульсією. На виразку накладіть асептичну пов'язку.

4. Продовжуйте профілактичні заходи.

Стадія IV.

1. Ушкодження шкіри стало глибокою виразкою, що проникає в м'язи, іноді – в кісткову тканину. Виділення з виразки мають постійний характер, можуть утворюватись кірки. Рана часто інфікується. Повідомте про це лікаря, який призначить лікування.

2. Змініть положення пацієнта, щоб зняти навантаження із пошкодженої ділянки.

3. Глибокі пролежні обробляє лікар. У середину пролежня вкладають турунду, змочену гіпертонічним розчином, та накладають асептичну пов'язку. Після очищення пролежня від некротизованих тканин застосовують пов'язку з маззю Вишневського, 1 % синтоміциновою емульсією, 10 % стрептоцидовою маззю, обліпиховою олією.

4. Продовжуйте профілактичні заходи, щоб інші ділянки залишалися непошкодженими.

Лікувати пролежні набагато складніше, ніж їм запобігати.

Доглядаючи за пацієнтом, не забувайте про профілактичні заходи. Допомогайте йому змінити положення рук, ніг, тулуба, повертатися і переміщуватися в ліжку, із ліжка на стілець і навпаки. Постарайтесь зменшити напругу кісток і суглобів, надавши тілу пацієнта зручного положення. Змінюючи положення тіла пацієнта, намагайтесь звільнити від тиску ті місця, що зазнають його найбільше. Наприклад, якщо пацієнт лежить на спині із піднятим узголів'ям ліжка, перекладіть його набік, щоб уникнути постійного тиснення на потилицю, лопатки, крижову ділянку, п'яти. Якщо ви повертаєте його на бік, тиснення припадає на вухо, плече, великий вертлюг стегнової кістки, коліна і щиколотки.

До профілактичних заходів запобіганню пролежням належать користування надувними гумовими кругами, подушечками і валиками. Під крижі та куприк слід підкладати трохи надутий (щоб він легко змінював свою форму при рухах пацієнта) гумовий круг, на який надягають наволочку. Спеціальні невеликі гумові круги можна підкласти під лікті чи п'ятки. З цією метою використовують підкладні подушки, заповнені вівсяним або лляним насінням, та валики із маленьких рушників. Вказані заходи допомагають підняти певні ділянки тіла над матрацом і усунути постійне тиснення на них.

Піднімання або опускання узголів'я ліжка, коли людина при цьому залишається в положенні на спині, не може вважатися зміною положення тіла, тому що точки тіла, що відчують тиснення, залишаються тими ж.

Людині, яка не може рухатися без сторонньої допомоги, для попередження пошкодження шкіри (виникнення пролежнів) необхідно через кожні 2 год змінювати положення. Типовий 12-годинний "круговий" розклад для людини, що потребує регулярного "кругового" переміщення, включає по годинні переміщення пацієнта:

6.00. Положення лежачи на лівому боці.

8.00. Напівфаулерове положення.

10.00. Положення лежачи на правому боці.

12.00. Положення на спині (із піднятою головою у напівфаулеровому положенні для прийняття їжі).

14.00. Положення лежачи на лівому боці.

16.00. Положення лежачи на животі.

18.00. Положення лежачи на правому боці.

Звертаючи увагу на місце, де тіло пацієнта стикається з ліжком, ви можете забезпечити умови, при яких він не лежав би на одному місці протягом тривалого часу. Ваша участь у попередженні розвитку пролежнів надзвичайно важлива.

Переміщуючи або вкладаючи людину в ліжко, пам'ятайте про два важливі чинники:

1. Оцінюйте ситуацію і заплануйте, що і як зробити.

2. Виконуйте свій план, використовуйте положення правильної механіки тіла.

Щоб вкласти або перемістити пацієнта, не завдавши пошкоджень ні йому, ні собі, дайте чіткі вказівки колезі, що вам допомагає, і пацієнту, якого ви переміщуєте. Перед тим, як переміщувати людину, перевірте чи немає в ліжку якихось дренажів, що могли б йому нашкодити. Закінчуючи процедуру, переконайтеся, що людині зручно, що вона лежить належним чином і що під неї підкладені необхідні ковдри і подушки.

Нижчеперераховані чинники, які варто брати до уваги при оцінюванні ситуації, пояснюванні плану дій і здійсненні процедури розміщення або переміщення пацієнта.

Оцініть ступінь рухливості і самостійності пацієнта, а також обстановку навколо нього і складіть план, за яким ви будете допомагати йому змінювати положення через кожні дві години.

Родичів хворого навчають заходам профілактики пролежнів у домашніх умовах, які включають:

- забезпечення чистоти і сухості шкіри;
- часту зміну положення хворого;
- огляд місць можливого утворення пролежнів;
- при перестиланні ліжка стежити, щоб на простирадлі не було кришок, складок, швів;
- негайно змінювати мокру і забруднену білизну;
- місця можливого утворення пролежнів двічі на день після обмивання протирають 10 % розчином камфорного спирту, 1 % розчином саліцилового спирту, розведеним столовим оцтом;
- використовувати надувні гумові і поролонові кола, мішечки з насінням льону;
- при зміні забарвлення шкіри (почервоніння) змащувати шкіру розчином калію перманганату.

Необхідно щоденно оглядати можливі місця утворення пролежня. Почервоніння шкіри є ознакою застою крові. При цьому суб'єктивні відчуття відсутні. Якщо тиснення продовжується, то підшкірна основа, фасції і, в ос-

танню чергу шкіра, починають відмирати. Колір шкіри стає брудно-синюшним, а потім чорним. Сухий некроз (муміфікація) характеризується підсиханням змертвілих тканин і утворенням чорного струпа. Через якийсь час струп відпадає і на його місці утворюється рубець. При вологому некрозі на ділянці гіперемії епідерміс місцями відшаровується з утворенням пухирів із серозним вмістом, який надалі стає гнійним. Відбувається гнійний розпад змертвілих тканин; пухирі тріскають, оголюючи сосочковий шар шкіри, який поступово темніє. При лікуванні відбувається епітелізація і утворення рубця.

Для зменшення тиску на тканини використовують поролонові матраци або мішечки з лляним насінням, полірована поверхня якого сприяє пластичному зміщенню, через що легко облягає тіло. Промисловістю випускається протипролежневий матрац з прогумованої тканини з компресорним автоматичним пристроєм. Матрац розділений на секції, в які періодично нагнітають повітря, при цьому воно водночас витісняється з інших секцій під дією маси тіла хворого.

Постільна білизна повинна бути без швів, дбайливо випрасувана і акуратно розправлена. Хворому допомагають 8-9 разів протягом доби змінити положення, щоб тисненню піддавалися різні ділянки тіла. Використовують надувне гумове коло, на яке надягають наволочку і підкладають на 1-2 год хворому під попереk таким чином, щоб місце можливого утворення пролежня знаходилося над отвором кола. Частіше використовують невеликі кола з поролону, обшиті тканиною, які кладуть під п'яти, лікті.

Вирішальне значення для профілактики пролежнів має ретельний догляд за шкірою, що забезпечує її чистоту, а також регулярний огляд місць можливого їх утворення. Місця почервоніння шкіри змащують камфорним спиртом, опромінюють кварцовою лампою. При розвитку пролежнів ділянку ураження обробляють міцним розчином калію перманганату і прикривають її поверхню асептичною пов'язкою. Для стимуляції утворення грануляцій використовують мазеві пов'язки (каротолін, солкосерил, іруксол), загальностимулювальну терапію (переливання компонентів крові), іноді пластику шкіри.

ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Хворі з гострими та хронічними лейкозами перебувають під постійним диспансерним наглядом. Один раз на місяць хворі повинні здавати загальний аналіз крові, а за клінічними показаннями проводять пункцію червоного кісткового мозку для вивчення мієлограми.

3.6.3.4. Геморагічні діатези

Тромбоцитопенічна пурпура – захворювання, яке характеризується підвищеним руйнуванням тромбоцитів у разі достатнього їх утворення в кістковому мозку. Частіше зустрічається у жінок молодого і середнього віку.

ЧИННИКИ – підвищене руйнування тромбоцитів макрофагами селезінки та печінки.

При захворюванні різко скорочена тривалість життя тромбоцитів до декількох годин замість 7-10 діб – у нормі.

КЛІНІКА

Основним симптомом захворювання є кровоточивість петехіально-плямистого типу у вигляді шкірних геморагій та кровотеч із слизових оболонок: носові, з ясен, шлунково-кишкові, ниркові, кровохаркання, у жінок маткові кровотечі. Тяжким ускладненням є крововилив у мозок, сітківку очей. Великі крововиливи з'являються в місцях ін'єкцій. У таких хворих позитивні симптоми джгута і щипка.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- геморагічний;
- інтоксикаційний.

В загальному аналізі крові виявляють зменшення кількості тромбоцитів, інколи аж до повного зникнення. Морфологічно тромбоцити мають великі розміри і атипову форму. У кістковому мозку збільшення кількості мегакаріоцитів, їх молодих форм, відсутність відшнуровування тромбоцитів. Час кровотечі різко подовжений, рефракція кров'яного згустка на висоті тромбоцитопенії відсутня.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Ліжковий режим.
2. Висококалорійна дієта.
3. Медикаментозна терапія (глюкокортикоїди).
4. Спленектомія (ефективна у 80% випадків).
5. Імунодепресанти (циклофосфан, вінкрисин) – при неефективності спленектомії.
6. Місцево-гемостатичні засоби (гемостатична губка, андроксан, тампонада з ϵ -амінокапроновою кислотою).
7. Гемотрансфузії – тільки за життєвими показаннями.

Геморагічний васкуліт, хвороба Шенлейна-Геноха – множинний мікро-тромбоваскуліт, який уражує судини шкіри, внутрішніх органів. Це імунно-комплексне захворювання, септичне запалення мікросудин із деструкцією стінок, тромбуванням та утворенням імунних комплексів.

ЧИННИКИ:

- вірусні та бактеріальні інфекції;
- щеплення;
- медикаментозна алергія;
- харчова алергія;
- паразитарні інвазії;
- холод.

КЛІНІКА

За перебігом розрізняють: гострі (блискавичний варіант), хронічні та рецидивуючі форми.

Шкірно-некротична форма проявляється кропив'янкою, імунною тромбоцитопенією, гемолізом. Папульозно-геморагічна висипка найчастіше виникає на кінцівках, сідницях, рідше тулубі. Вона монотипна, у разі тяжкого перебігу хвороб, ускладнюється некрозами, покривається кірочкою, надовго залишається пігментація. При натискуванні висипка не зникає.

Суглобовий синдром виникає разом із шкірним або через декілька днів після нього і проявляється болючістю великих суглобів. Через декілька днів біль минає, але в разі появи нової висипки може виникнути знову. Нерідко суглобове ураження буває стійким, нагадує ревматоїдний поліартрит.

Абдомінальний синдром частіше спостерігається в дитячому віці (у 54-72 % хворих), нерідко передуює шкірним змінам. Основна ознака – сильний біль у животі, постійний чи переймоподібний. Біль зумовлений крововиливами в стінку кишки, геморагіями в субсерозний шар та брижу. Ці крововиливи можуть поєднуватися з геморагічним випотом у кишкову стінку і слизову оболонку, кровотечами з неї в ділянках некрозу, кривавим блюванням, меленою чи свіжою кров'ю в калі, несправжніми позивами, частими випороженнями або їх затримкою.

Відзначається лихоманка. У разі масивних кровотеч розвивається колапс і гостра постгеморагічна анемія. Часто блювання призводить до великої втрати рідини та хлоридів. У більшості хворих абдомінальний синдром нетривалий і минає самостійно протягом двох-трьох днів. Періоди сильного болю чергуються з безболівими проміжками, які тривають 1-3 год.

Нирковий синдром розвивається за типом гострого чи хронічного гломерулонефриту з мікро- чи макрогематурією, протеїнурією (від 0,33 до 30% білка в сечі), циліндрурією. Артеріальна гіпертензія спостерігається рідко, можливий нефротичний синдром. Ураження нирок відбувається не одразу, а через 1-4 тижні після початку захворювання. Ознаки гломерулонефриту можуть зберігатися декілька тижнів чи місяців, але можливий затяжний чи хронічний перебіг. У частини хворих ураження нирок прогресують швидко, з переходом в уремію в перші 2 роки захворювання. Найбільш грізний є підгострий нефрит з високою гіпертензією. Але в більшості хворих гематурія і протеїнурія швидко минають.

Рідше виявляються судинні ураження легенів, які дають смертельну легеневу кровотечу, та церебральна хвороба з головним болем, менінгіальними симптомами (геморагії в оболонки мозку), епілептиформні напади.

Часто підвищується температура тіла до 38-39 °С, потім – субфебрильна, спостерігаються невеликий лейкоцитоз, збільшена ШОЕ.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- шкірний, або простий;
- суглобовий;

- абдомінальний;
- нирковий;
- змішаний.

Важливе значення для оцінки тяжкості та варіанту процесу мають: кількісне визначення вмісту фактора Віллебранда в плазмі. Його рівень збільшується в 1,5-3 рази, підвищення відповідає тяжкості та поширеності ураження, мікросудин, адже ендотелій судин – єдине місце синтезу фактора Віллебранда. Рівень циркулюючих імунних комплексів у плазмі крові збільшується, але немає відповідності між підвищенням та тяжкістю хвороби, гіперфібриногенемія.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Ліжковий режим не менше 3 тижнів.
2. Рекомендується не переохолоджуватись, запобігати сенсibiliзації хворих харчовими продуктами та лікарськими препаратами. Із раціону виключити какао, каву, шоколад, цитрусові, свіжі ягоди (суниці, полуниці). Не призначають антибіотики, сульфаніламід, вітаміни, які здатні підтримувати геморагічний васкуліт чи провокувати його загострення.
3. Застосовують глюкокортикоїди під прикриттям антикоагулянтів. У разі тяжкого перебігу, гіперфібриногенемії, високого вмісту β_2 -глобулінів у сироватці крові, ШОЕ більше ніж 40 мм/год призначають преднізолон на 3-5 днів у середніх дозах. Обов'язково призначають гепарин, оскільки преднізолон може посилити згортання крові в уражених судинах і блокаду мікроциркуляції.
4. Як базисний метод лікування широко застосовується гепаринотерапія геморагічного васкуліту. Ефективність цього лікування висока, але позитивний результат спостерігається лише в разі правильного індивідуального підбору доз, забезпечення рівномірності його дії протягом доби, лабораторного контролю за гіпокоагуляційним ефектом.
5. Нікотинова кислота сприяє деблокуванню мікроциркуляції шляхом активації фібринолізу.
6. Нестероїдні протизапальні препарати – вольтарен та індометацин, у звичайних дозах. Вони знімають артралгічний синдром, знижують агрегацію тромбоцитів, сприятливо діють на перебіг васкуліту.
7. Місцево на ділянках найбільших висипань застосовують аплікації 50% розчину димексиду з гепарином чи вольтареном, електрофорез із цими препаратами.
8. Періодична поява невеликої кількості висипань на гомілках та стопах без симптоматики не підлягає терапії. Лікування проводять локальними аплікаціями. Ці висипання через деякий час зникають самостійно.

ПРОФІЛАКТИКА

У профілактиці загострень та рецидивів хвороби важливу роль відіграє запобігання загостренням вогнищевих інфекцій, відмова від антибіотиків (особливо небажане застосування тетрациклінів, левоміцетину), виключення контакту з алергенами, в тому числі медикаментозними. Хворим проти-показані щеплення та проби з бактеріальними антигенами, що спричиняють тяжкі рецидиви хвороби. Рецидиви можуть провокуватися переохолодженням, фізичними навантаженнями, порушенням харчування, алкоголем.

3.6.3.5. Гемофілія

Гемофілія – спадкове порушення зсідання крові, яке характеризується гематомним типом кровоточивості, зумовлене дефіцитом антигемофільного глобуліну чи чинника Стюарта Пауера.

Близько 90% усіх спадкових хвороб зсідання крові припадає на гемофілії. Ген гемофілії локалізується на X-хромосомі і передається від хворого на гемофілію всім його дочкам. У жінок – кондукторів (передавачів) половина синів можуть народитися хворими на гемофілію, а половина дочок стають передавачами захворювання.

ЧИННИКИ – спадковий дефіцит активності антигемофільного глобуліну чи чинника Стюарта Пауера.

КЛІНІКА

Основний діагностичний критерій захворювання може проявлятися уже при народженні дитини: кровотечі з пупкового канатика, значні підшкірні крововиливи. Прорізування зубів супроводжується кровотечею з ясен. Досить часто спостерігаються крововиливи у синовіальну оболонку суглобів, які супроводжуються сильним болем, розпуханням, обмеженням рухів в ураженому суглобі. Частіше гемартроз виникає у великих суглобах. Досить часто внаслідок повторних крововиливів виникають контрактури і деформації, тому хворі стають інвалідами уже в дитячому віці. Характерними є поширені підшкірні, м'язові гематоми, які можуть досягати значних розмірів. Крововиливи у корінь язика, ділянку глотки, шиї є загрозливими для життя, оскільки можуть призвести до асфіксії. Кровотечі із шлунково-кишкового тракту виникають рідко, частіше спостерігається гематурія.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- гематуричний;
- інтоксикаційний.

Діагностується гемофілія за допомогою коагулограми крові, в якій виявляють подовження часу зсідання крові, показники протромбінового і тромбінового часу в межах норми; кількість тромбоцитів в загальному аналізі крові – без змін.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду

залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Невідкладна допомога надається в стаціонарі.

2. Замісна терапія (антигемофільна плазма, кріопреципітат). Антигемофільний глобулін нестійкий і не зберігається в консервованій плазмі, тому трансфузію здійснюють тільки із свіжоотриманої крові. Період найбільшої активності глобуліну у крові реципієнта близько 8 годин, тому препарати необхідно вводити не менше 3 разів на добу.

Основні принципи замісної терапії:

- усі антигемофільні препарати слід вводити тільки струминно у консервованому вигляді і якомога швидше після їх розконсервування;

- у нативній або сухій плазмі, в „несвіжій” крові антигемофільний глобулін відсутній;

- мати хворого на гемофілію не може бути донором, оскільки в її крові рівень антигемофільного глобуліну в 2-3 рази нижчий, ніж у здорової людини;

- до повного зупинення кровотечі не слід вводити кровозамінники, гемопрепарати, оскільки це викликає зниження концентрації антигемофільного глобуліну, порушення функції тромбоцитів, збільшення об'єму циркулюючої крові і цим самим посилює кровоточивість;

- замісна терапія, виконана протягом першої години після травми, після появи больового синдрому, є методом ранньої профілактики гемартрозів;

- при шлунково-кишкових кровотечах вводять великі дози концентратів антигемофільного глобуліну у поєднанні з ϵ -амінокапроновою кислотою;

- внутрішньом'язові ін'єкції при гемофільії як і вживання нестероїдних протизапальних засобів протипоказані.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ КРОВІ ТА ОРГАНІВ КРОВОТВОРЕННЯ

Важливе значення у догляді за хворими із захворюваннями крові та органів кровотворення має догляд за порожниною рота. Хворі, які можуть себе самостійно доглянути, чистять зуби двічі на день і споліскують рот порожнину після кожного споживання їжі. Гігієнічний догляд за порожниною рота тяжкохворих у стаціонарі здійснює персонал відділення, а вдома – родичі, навчені медичним працівником. Ротову порожнину споліскують після кожного приймання їжі з використанням розчину перекису водню (1 чайна ложка на склянку води), фурациліну (1:5000). Двічі на день слизову, рота, губи, зуби, ясна і язик протирають ватним тампоном, змоченим 2 % розчином натрію бікарбонату калію чи теплою перекип'яченою водою. Після цього хворий добре споліскує рот. Тяжкохворим промивають порожнину рота 0,5 % розчином натрію гідрокарбонату, ізотонічним розчином натрію хлориду, слабким розчином калію перманганату. Для промивання найчастіше застосовують шприц Жане або гумовий балончик. Для запобігання потраплянню рідини у дихальні шляхи хворому пропонують положення напівсидячи з дещо схиленою головою, а якщо це неможливо, то в поло-

женні лежачи з поверненою набік головою. Для кращого відтікання рідини шпателем відтягують трохи кут рота. Шию і груди хворого накривають клейонкою, до підборіддя кладуть лоток. Почергово відтягують кути рота шпателем і промивають ротову порожнину струменем води під помірним тиском, видаляючи частки їжі, гній тощо.

При сухості слизової оболонки губ і болісних тріщинах в кутах рота на губи накладають марлеву серветку, змочену водою, а потім змащують губи жиром. Хворих попереджають, що їм не можна широко відкривати рот, торкатися тріщин або зривати кірки.

Зубні протези на ніч знімають, миють милом і до ранку зберігають у чистій склянці, а вранці їх знову промивають і надягають. У хворих з високою температурою тіла іноді виникає афтозний стоматит, який супроводжується появою неприємного запаху з рота. Запах зменшується при полосканні рота 0,5 % розчином хлораміну, 2 % розчином натрію гідрокарбонату або 1 % розчином натрію хлориду.

Загальний і спеціальний догляд за тяжкохворими і тими, які перебувають у стані агонії.

За тяжкохворими, які перебувають на лікуванні у відділенні, необхідно організувати невідступний нагляд вдень і вночі. Саме тому історії хвороби цих хворих знаходяться у спеціальній папці. Черговий лікар починає обхід у відділенні саме з цих хворих. Середній медичний персонал зобов'язаний знати стан усіх тяжкохворих у будь-який момент. При цьому слід контролювати забарвлення шкіри і слизових (наростання інтенсивності чи розширення ціанозу шкіри і слизових оболонок, поява раптової блідості чи інтенсивного плеторичного забарвлення), частоту, ритм і наповнення пульсу, величину артеріального тиску і його зміни, частоту і зміни глибини дихання. Про всі виявлені зміни слід негайно повідомляти лікуючого або чергового лікаря.

Велике значення для тяжкохворих мають гігієнічні заходи. Кожному такому хворому потрібно щоденно обтирати тіло теплою водою з додаванням спирту, оцту чи одеколону. Під простирадло підкладають клейонку. Для запобігання переохолодження, шкіру відразу витирають насухо. Неохайним хворим, а також, при мимовільному сечовипусканні і нетриманні випорожнень обтирання повторюють після кожного забруднення шкіри. За відсутністю протипоказань хворий за допомогою медичної сестри чи санітарки вмивається вранці і миє руки перед прийманням їжі.

Тяжкохворим необхідно дбайливо протирати зуби і язик, промивати ротову порожнину, особливо, якщо хворий дихає ротом або при обмеженому вживанні рідини (рис. 3.21). Язик захоплюють стерильною марлевою серветкою і лівою рукою витягують з рота, а правою рукою серветкою, змоченою слабким розчином натрію гідрокарбонату, затиснутою пінцетом, обтирають язик, ясна. При ознаках стоматиту використовують 7 % розчин бури у гліцерині. Для запобігання запаленню вивідних проток слинних залоз не рекомендують протирати слизову щіку, а хворому дають смоктати кусочки лимона, що збільшує слиновиділення.

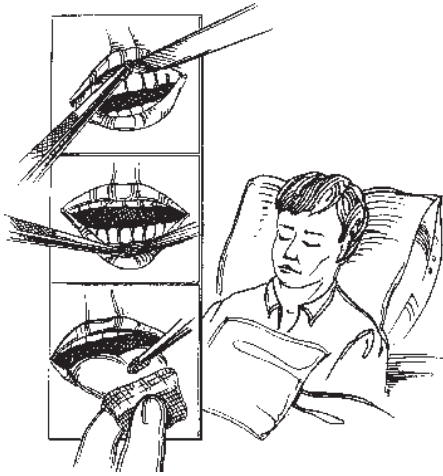


Рис. 3.21. Догляд за ротовою порожниною тяжкохворого.

Для промивання ротової порожнини, за відсутності протипоказань, хворому допомагають звестися в ліжку з нахиленою допереду головою. Шию і груди прикривають клейонкою, під підборіддя підкладають лоток. В іншому випадку хворий зберігає горизонтальне положення, а голову повертають набік. Кутик рота відтягують шпателем і промивають рот, використовуючи шприц чи гумовий балон, слабким (0,5-1%) розчином натрію гідрокарбонату, бури (2-3%), калію перманганату (1: 10000). Слід остерігатися попадання рідини в дихальні шляхи. Перед протиранням язика і промиванням рота слід виїняти знімні зубні протези. Їх ретельно

миють і зберігають сухими. Зубні протези обов'язково знімають у хворих без свідомості.

Ліжко хворого повинно бути зручним і чистим, білизна без швів, добре розправлена, без складок. Кожні 2-3 год хворому допомагають змінити положення тіла. Чисту шкіру спини і попереково-крижової ділянки протирають камфорним спиртом. Щоб не створювати незручностей у догляді, на хворого без свідомості вдягають сорочку-розлітайку або не одягають натільної білизни, а прикривають простираллом. Ліжкова білизна повинна бути легкою.

Важливою частиною догляду є забезпечення зручного положення хворого з використанням функціонального ліжка, яке може бути перетворене у крісло. При психоемоційному збудженні до ліжка приєднуються бокові стінки. Все, що є необхідним для пацієнта (плювальниця, чашка з чаєм, серветки), на приліжковій тумбочці розміщують так, щоб хворий без напруження зміг дістати.

Випорожнення кишечника. Неспроможність випорожнення кишечника створює дискомфорт. Чим тривалішим є відкладання акту дефекації, тим тяжчою стає ця процедура пізніше. Якщо дозволяє стан хворого, то за дозволом лікаря може бути використаний санітарний стілець, який має круглий отвір у сидінні, під який підставляють відро чи судно. Медична сестра чи санітарка допомагають хворому перейти з ліжка на стілець. Після випорожнення кишечника проводять підмивання хворого і вкладають його в ліжко. Судно випорожнюють, миють, дезінфікують і повертають до ліжка тяжкохворого. За необхідності застосовують свічки з гліцерином, на ніч призначають 200 мл однодобового кефіру з 1 столовою ложкою рослинної олії, відварений чорнослив. При неефективності призначуваних заходів хворому проводять очисну клізму за загальноприйнятою методикою.

Старанного догляду і нагляду потребують хворі, які перебувають в непритомному стані. Причини непритомного стану різноманітні: він може виникати при порушеннях мозкового кровообігу, лихоманці. Слід пам'ята-

ти, що раптова втрата свідомості у хворого, стан якого до цього був задовільним, дуже часто є ознакою важкого ускладнення: тромбозу великої судини, кровотечі, отруєння. Тому при раптовій втраті хворим свідомості необхідно негайно викликати лікаря, при цьому середній медичний персонал не може залишати хворого без нагляду. Наступні заходи залежать від тієї причини, яка викликала втрату свідомості.

Етичні та деонтологічні аспекти в роботі з хворими на хвороби крові та органів кровотворення

Робота медичних сестер з хворими гематологічного профілю має свою специфіку, яка зумовлена важким контингентом хворих, високою смертністю, частими критичними ситуаціями. Зважаючи на це, медичний персонал повинен вивчати не тільки новітні технології допомоги, але і психологію пацієнтів і свою власну. Всі призначення необхідно виконувати з м'якою настирливістю, впевнено, без тіні переляку і розгубленості в очах, якими б не були обставини. Хворі болісно сприймають недостатньо аргументований оптимізм. Необхідно орієнтувати їх на те, що захворювання тяжке, але хворий перебуває під надійним захистом та пильною увагою і повинен розуміти необхідність виконання вказівок медичного персоналу.

Слід пам'ятати, що хворий стежить за словами і мімікою, тому всі службові розмови ведуться поза палатою. Пацієнт з потьмареною свідомістю може чути, якщо до нього звернутися з поясненням, що з ним сталося. Для хворого є стресом, коли він бачить перешіптування лікаря і медичної сестри замість того, щоб говорити з ним самим. Неминуче деякі пацієнти померуть. Медичні працівники повинні упорядкувати оточення ліжка і померлого до прощального огляду родичами, якщо вони бажають цього.

Правила поведінки з трупом

Згідно з чинним законодавством, якщо померлий при житті дозволив використовувати свої органи для трансплантації, його забирають з відділення після констатації "смерті мозку". У всіх інших випадках після виконання вищезазначених дій, труп залишають у відділенні на дві години. Після цього його оглядають, і при наявності так званих достовірних ознак смерті (трупне закріплення, трупні плями, зниження температури тіла нижче 20 °C) медична сестра записує чорнилом на стегні померлого його прізвище та ініціали, номер карти стаціонарного хворого. Труп перевозять на спеціальній каталиці в патологоанатомічне відділення для наступного розтину із супровідним документом, який заповнює лікар. Речі померлого, які були в нього у відділенні, збирають, описують і передають родичам. Цінності з померлого медична сестра знімає в лікувальному відділенні в присутності чергового лікаря, оформлюючи це актом, і також передає родичам.

Білизну з ліжка померлого, включаючи матрац, подушку й ковдру, кладуть у мішок і віддають на дезінфекцію.

Ліжко і тумбочку протирають відповідно до вимог санітарно-протиепідемічного режиму.

факт смерті, що наступила вдома, констатує дільничний лікар, чи лікар швидкої допомоги, який видає довідку – діагноз і причини смерті. Безнадійні, некурабельні і помираючі пацієнти можуть перебувати як в лікувальних закладах, так і в домашніх умовах.

В останні роки в Україні створюються особливі лікувальні заклади – *хоспіси* – для перебування в них безнадійних, некурабельних пацієнтів. У хоспісі працюють спеціально підготовлені медичні сестри, яким часто доводиться вирішувати не стільки фізичні проблеми пацієнта, скільки психологічні, соціальні, духовні. Досить тяжкою і делікатною є проблема підготовки рідних і близьких пацієнта до його смерті.

Як правило, у безнадійних, неоперабельних і помираючих пацієнтів свідомість може бути збережена до самої смерті. Частина пацієнтів не усвідомлює і не хоче усвідомлювати, що настає смерть, деякі пацієнти відчувають страх перед болем, жалість до себе, злість до оточуючих, самотність.

Допомога таким хворим повинна бути спрямована на створення фізичного й емоційного комфорту. Всі маніпуляції, пов'язані з неможливістю (чи небажанням) самоогляду (самообслуговування), медична сестра повинна виконувати особливо делікатно.

В тому випадку, якщо в палаті у пацієнта перебувають рідні, слід постаратись переконати їх триматися спокійно, не метушливо, попередити їх про недоцільність вести розмови про передсмертні розпорядження (якщо про них не заговорить пацієнт з власної ініціативи).

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Різка раптова слабкість, запаморочення, серцебиття.

Причина. Крововтрата.

Мета. Покращити загальний стан пацієнта.

Втручання.

1. Заспокоїти хворого, з'ясувати причину та локалізацію кровотечі.
2. Надати першу невідкладну допомогу, викликати лікаря.
3. Виконати призначення лікаря.

Реалізація плану догляду. Проводити необхідні втручання.

Оцінка результатів. Критеріями ефективності проведених заходів є покращення стану пацієнта.

Контрольні питання

1. Короткі анатомо-фізіологічні особливості системи крові.
2. Методи обстеження хворих на захворювання крові та органів кровотворення.
3. Визначення поняття анемія, класифікація.
4. Постгеморагічна анемія (гостра та хронічна), чинники виникнення.
5. Основні клінічні симптоми гострої та хронічної постгеморагічної анемії.
6. Основні принципи діагностики гострої та хронічної анемії.
7. Сучасні методи лікування гострої та хронічної постгеморагічної анемії.
8. Визначення поняття залізодефіцитна анемія, чинники виникнення.
9. Основні клінічні симптоми залізодефіцитної анемії, її лабораторна діагностика.
10. Основні принципи лікування залізодефіцитної анемії.

11. Визначення поняття мегалобластичної анемії, чинники виникнення.
12. Основні клінічні симптоми мегалобластичної анемії, її лабораторна діагностика.
13. Основні принципи лікування мегалобластичної анемії.
14. Визначення поняття гемолітичної анемії, чинники виникнення, класифікація.
15. Основні клінічні симптоми гемолітичної анемії, її лабораторна діагностика.
16. Основні принципи лікування гемолітичної анемії.
17. Особливості догляду за хворими на анемію.
18. Участь медичної сестри в профілактиці захворювання та диспансеризації хворих.
19. Визначення поняття лейкоз, уявлення про класифікацію, чинники виникнення.
20. Основні клінічні симптоми гострого лейкозу.
21. Оцінка медичною сестрою даних лабораторного дослідження крові та інструментального обстеження хворих на гострий лейкоз.
22. Поняття про хронічний лейкоз та його класифікацію.
23. Основні клінічні симптоми хронічного мієлолейкозу.
24. Основні клінічні симптоми хронічного лімфолейкозу.
25. Лабораторна діагностика хронічного лейкозу, інтерпретація даних медичною сестрою.
26. Основні принципи лікування лейкозу, прогноз захворювання.
27. Особливості догляду за хворими на хронічний лейкоз.
28. Участь медичної сестри в профілактиці лейкозів та диспансеризації хворих.
29. Визначення поняття про геморагічні діатези, їх класифікація.
30. Визначення поняття тромбоцитопенічної пурпури, чинники виникнення.
31. Основні клінічні симптоми тромбоцитопенічної пурпури.
32. Лабораторна діагностика тромбоцитопенічної пурпури, інтерпретація отриманих даних медичною сестрою.
33. Основні принципи лікування тромбоцитопенічної пурпури.
34. Визначення поняття гемофілія, чинники виникнення.
35. Основні клінічні симптоми гемофілії, її лабораторна діагностика.
36. Основні принципи лікування гемофілії.
37. Особливості догляду за хворими на гемофілію.
38. Визначення поняття геморагічний васкуліт, чинники виникнення.
39. Основні клінічні симптоми геморагічного васкуліту, його лабораторна діагностика.
40. Основні принципи лікування геморагічного васкуліту.
41. Особливості догляду за хворими на геморагічний васкуліт.
42. Участь медичної сестри в профілактиці геморагічних діатезів та диспансеризації хворих.
43. Етика та деонтологія медичного персоналу при лікуванні та догляді за хворими гематологічного профілю.
44. Визначення груп крові.
45. Заповнення системи одноразового використання кров'ю та її компонентами.
46. Спостереження за хворим під час переливання крові та після проведення маніпуляції.
47. Догляд за порожниною рота у хворих із захворюваннями крові та органів кровотворення.
48. Комплексна профілактика пролежнів.
49. Лікування пролежнів.
50. Догляд за хворим у стані агонії.
51. Правила поведінки з трупом.
52. Складання плану догляду хворого із захворюваннями крові та органів кровотворення і реалізація його в стаціонарних та домашніх умовах.

3.7. ЗАХВОРЮВАННЯ СУГЛОБІВ ТА СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

3.7.1 Короткі анатомо-фізіологічні дані

Суглоб – це замкнений простір, утворений суглобовими поверхніми кісток скелета і суглобовою капсулою. Основні функції суглоба: рухова (переміщення тіла) і опорна (збереження положення тіла). Синартрози – нерухомі суглоби, які поділяються на синдесмози і синхондрози. До першого підвиду належать сполучення кісток черепа, остистих відростків хребців, з'єднаних між собою жовтою зв'язкою, до другого – реберно-груднинні зчленування, з'єднані волокнистим хрящем. Симфізи – напіврухомі суглоби хрящового типу. До них відносять лобкове зчленування, в якому кістки з'єднані між собою волокнистим хрящем. Діартрози – рухомі зчленування, справжні синовіальні суглоби, в яких кістки повністю відділені один від одного гіаліновим хрящем. Суглобові кінці кісток в такому суглобі знаходяться у фіброзній суглобовій капсулі, внутрішня стінка якої вистелена синовіальною оболонкою, що секретує в порожнину суглоба суглобову рідину.

Синовіальна оболонка – пласт сполучної тканини, який складається із покривного, колагенового і еластичного шарів. Кровоносні судини проникають з боку фіброзного шару капсули в синовіальну оболонку нерівномірно, крім цього, капіляри розміщуються безпосередньо під синовіоцитами, що є особливістю будови мікроциркуляторної системи синовіальної оболонки. Друга особливість мікроциркуляторної системи синовіальної оболонки полягає в тому, що стінки капілярів місцями не мають базальної мембрани. Іннервують синовіальну оболонку змішані спинномозкові нерви, в складі яких і є симпатичні волокна. Основними функціями синовіальної рідини є метаболічна, локомоторна, трофічна і бар'єрна.

Дослідження синовіальної рідини дозволяє визначити стан суглобів в цілому і має велике значення в діагностиці їх захворювань. У нормі при пункції суглоба тяжко одержати синовіальну рідину, що є трансудатом плазми, в якій знаходяться гіалуронат і невелика кількість клітин крові (не більше $0,2 \cdot 10^9$ /мл).

Суглобовий хрящ є різновидом гіалінового хряща. При локомоторному навантаженні із хряща через пори на його поверхню витискається рідина, яка сприяє збільшенню концентрації гіалуронату в заглибинах хряща. Утворюється захисна плівка, товщина якої залежить від ступеня навантаження. При зменшенні навантаження рідина входить назад, в глибину хрящової пластинки, і концентрація гіалуронату зменшується. У разі патології цього не відбувається, що сприяє дегенерації або деструкції хряща.

Хребет або хребетний стовп складається з окремих кісткових сегментів – хребців, що нашаровуються один на одного. Хребет виконує роль скелета, який є опорою тіла, захищає спинний мозок, що знаходиться в його каналі і бере участь у рухах тулуба і черепа. Розрізняють такі хребці: шийні (7), грудні (12), поперекові (5), крижові (5) і куприкові (1-5). Нижні попере-

кові і крижові хребці мають хребцевий отвір, що у ділянці куприка зовсім зникає. Внаслідок злиття крижових хребців у крижах зникають суглобові відростки, які добре розвинені в рухомих відділах хребта, особливо в поперековому.

Таким чином, хребці й окремі частини їх більш розвинені в тих відділах, які мають найбільше функціональне навантаження. Навпаки, де функціональні вимоги зменшуються, там спостерігається і редукція відповідних частин хребта, наприклад, у куприку, який у людини став рудиментарним утворенням.

3.7.2. Ознаки ураження суглобів та сполучної тканини

На захворювання суглобів вказують такі ознаки: біль у суглобах, кістках, м'язах, ранкова скутість у рухах, м'язова слабкість, припухлість суглобів, обмеження рухів, підвищення температури тіла.

Симетричне ураження переважно дрібних суглобів кистей і ступенів з їх болючістю при рухах (активних і пасивних), а також при пальпації суглобів характерно для ревматоїдного артриту. Рідше при цьому захворюванні уражаються і великі суглоби (промене-зап'ясткові, колінні, ліктьові, кульшові). Відмічається посилення болю вночі, на холоді, в сиру погоду. Пізніше спостерігають деформацію суглобів, малорухомість аж до анкілозів.

Часта скарга – скутість рухів у суглобах вранці, до кінця дня рухи стають вільними. Скутість рухів у суглобах може виникати не лише вранці, а й в інший час, після більш або менш тривалого періоду спокою.

У хворого на деформуючий артроз біль виникає при навантаженні на хворий суглоб і посилюється увечері. “Леткість” ураження великих суглобів є ознакою ревматичного артриту.

Хворі скаржаться і на біль у м'язах. Він може мати різний характер: постійний, ниючий або розриваючий, як за наявності міозиту або періоститу.

Під час ходьби на тлі атеросклерозу артеріальних судин нижніх кінцівок хворі можуть скаржитись на біль у литкових м'язах.

Часто відмічається підвищена мерзлякуватість ніг. Хворі скаржаться на хрускіт у суглобах, який виникає при рухах. Іноді хрускіт можна почути і на віддалі. Частіше його спостерігають і при остеоартрозі. У хворих на ревматоїдний артрит з'являється в тих випадках, коли в них розвиваються явища вторинного артрозу.

Часто хворі вказують на обмеження об'єму рухів, набряк суглобів, зміну періартикулярних ділянок шкіри (підвищена температура, набряк, висипання).

3.7.3. Спеціальні методи дослідження

При зборі анамнезу зв'язок захворювання з попередньою інфекцією, з переохолодженням, травмою й іншими факторами.

При ревматоїдному артриті вдається встановити зв'язок початку хвороби з різними провокуючими факторами, найчастіше з грипом, ангіною,

загостренням хронічної вогнищевої інфекції верхніх дихальних шляхів. Рідше пов'язують захворювання з переохолодженням, травмою суглобів, вагітністю і пологами, клімаксом, психотравмою. Частий зв'язок з інфекцією, особливо з ангіною, характерний для ревматичного та інфекційно-алергічного поліартритів. З'ясовують перенесені інфекційні захворювання (ангіна, скарлатина, грип), схильність до простудних хвороб, зловживання продуктами тваринного походження, схильність до алергічних ускладнень, обтяжену спадковість щодо хвороб опорно-рухового апарату.

Огляд краще проводити у повністю оголеного пацієнта при його положенні як лежачи, так і стоячи.

Міозити, ураження хребта, суглобів спричиняють біль, що сковує та обмежує рухи хворих, інколи призводячи до повної нерухомості. Характер ходи і постави хворого має велике значення для встановлення діагнозу. Обережна хода з нерухомим або зігнутих наполовину тулубом свідчить про біль у попереку. У разі розвитку спондиліту це – так звана “поза прохача”.

При системному червоному вовчаку ураження шкіри, яке переважно відзначається у жінок молодого віку, проявляється утворенням еритематозно-сквамозних вогнищ на носі та щоках з чіткими межами, подібними на крильця метелика. Шкірний синдром, який проявляється пурпурово-фіолетовою еритемою, на відкритих частинах тіла над суглобами, характерний для дерматоміозиту. Для діагностики дерматоміозиту особливо важливе значення має поява параорбітального набряку з бузковою пігментацією (“дерматоміозитні окуляри”).

У здорових людей м'язи пружні, однаково розвинені на симетричних ділянках тіла. Зменшення маси м'язів, їх дряблість характерні для тяжкохворих, виснажених людей, що ведуть малорухомий спосіб життя і т.д. Крайній ступінь слабого розвитку м'язів (атрофія) зустрічається у людей при ревматоїдному артриті, поліомієліті, невритах тощо. Збільшення м'язової маси (гіпертрофія) пов'язане із заняттям спортом і рідко є ознакою хвороби. Про розвиток м'язів можна судити за формою живота і положенням лопаток. При слабких м'язах живіт відвислий, рельєф м'язів не виражений. Доброму розвитку відповідає втягнутий живіт, підтягнуті до грудної клітки лопатки. Відкладання жиру може бути при ожирінні або симулювати картину добре розвинутих м'язів (псевдо-гіпертрофія). Для вирішення цього питання визначають товщину підшкірно-жирового шару. Зовнішній огляд дозволяє визначити асиметрію м'язової маси – неоднаковий ступінь розвитку однойменних груп м'язів. Для цього треба послідовно порівняти розвиток м'язів обох половин обличчя, правої і лівої половин тулуба, правих і лівих кінцівок. Недостатній розвиток м'язів залежить від багатьох причин: поганого харчування, тривалого перебування на ліжковому режимі, малої рухової активності, спостерігається при вроджених захворюваннях (міопатії і міастенії), ураженні периферичних нервів або суглобів.

М'язове виснаження супроводжується зниженням тону, яке проявляється збільшенням живота, різко вираженим лордозом поперекового відділу, кри-

лоподібними лопатками, порушенням постави. Асиметрію м'язів кінцівок легко встановити, проводячи порівняльні обміри об'єму плечей, передпліч, стегон, гомілок на однакових рівнях. М'язова асиметрія може бути пов'язана з травматичною м'язовою деформацією, захворюванням м'язової системи.

Огляд суглобів доповнюють вивченням об'єму активних та пасивних рухів, м'язової сили. Це дослідження слід проводити в положенні стоячи і лежачи. Хворий повинен лежати на твердому столі спочатку на спині, а потім на животі.

Дослідження починають із суглобів кистей, потім переходять на ліктьовий, плечовий, суглоб нижньої щелепи, шийний, грудний, поперековий відділи хребта, кульшовий, колінний і суглоби ступенів. Звертають увагу на припухлість, деформацію суглобів, зміни шкіри над ними, атрофію м'язів, наявність контрактур. У положенні стоячи краще виявляється сколіоз, при ходьбі – обмеження рухів.

Досліджують активну та пасивну рухомість уражених суглобів. Пасивна рухомість часто можлива у більшому об'ємі, ніж активна (особливо при загостренні процесу), але коли обмеження рухливості зумовлено анкілозом чи контрактурою, то особливої різниці не виявляють.

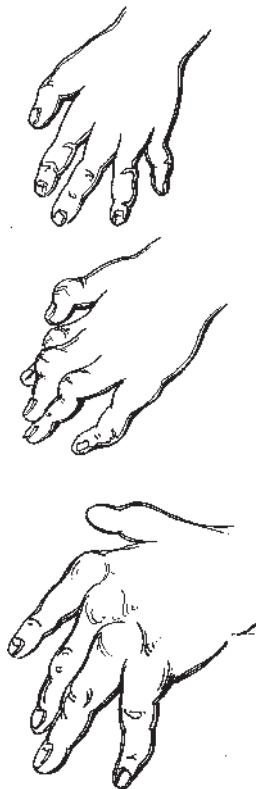


Рис. 3.22. Деформації кисті при ревматоїдному артриті.

Найбільш типовим для розгорнутої стадії хвороби є зміни суглобів кистей: часто ревматоїдну китицю називають “візитною карткою” захворювання (рис. 3.22). Деякі із цих змін мають певні назви, наприклад, “плавник моржа” (відхилення пальців кистей в ульнарний бік внаслідок підвивихів у плесно-фалангових суглобах (ульнарна девіація), деформація пальця у вигляді „лебединої шиї” (згинальна контрактура плесно-фалангового суглоба з перерозгинанням в проксимальному міжфаланговому і згинанням в дистальному міжфаланговому суглобі); вузлики Гебердена (в ділянці 3-х міжфалангових суглобів) свідчать про наявність деформуючого артрозу.

Згинальна контрактура IV і/чи V пальця, тяжисте та вузлувате ущільнення на долоні з втягуванням шкіри є результатом контрактури Дюпюїтрена. В ліктьовому суглобі на його розгинальній поверхні при ревматоїдному артриті, склеродермії можна виявити щільні вузлики – кальцинати, в пізніх стадіях ревматоїдного артриту можливі анкілози.

При пальпації визначають температуру шкіри навколо суглобових ділянок, наявність болючості, визначають площу та інтенсивність припухлості суглобів, вузликові підшкірні утворення, системне збільшення лімфатичних вузлів.

При фізичному дослідженні хребта звертають увагу на симетричність плечей, лопаток, гребенів клубової кістки, сідниць, ніг; наявність кіфозу, сколіозу, лордозу. При дослідженні шийного відділу хребта пацієнт сидить на стільці так, щоб його плечі були щільно притиснені до спинки, руки вільно опущені, а кисті знаходились на верхніх відділах стегон.

Дослідження голови починають із визначення об'єму рухів голови вперед, назад, праворуч, ліворуч, а також при обертанні її в обидва боки. Потім промацують остисті відростки і регіонарні м'язи, натискаючи на них. Коли при промацуванні шиї і потилиці виникає біль, який широко іррадіює, це свідчить про міозит чи гангліоніт.

Дослідження поперекового відділу починають із визначення ступеня його лордозу, який є однією з причин виникнення болю у попереку та крижах. Потім промацують остисті відростки. Мануальне дослідження поперекової частини хребта проводять у положенні пацієнта лежачи на животі. При цьому голова його повернута набік, руки вздовж тулуба. М'язи розслаблені. Коли біль іррадіює у крижі, ногу, то припускають випадання диска. У цих випадках згладжується поперековий лордоз.

При дослідженні кінцівок звертають увагу на симетричність їх, наявність набряків, розширених вен, тромбофлебиту, змін трофіки, які можуть зумовлювати утворення трофічних виразок.

Стан тонусу м'язів можна визначити, виконуючи пасивні рухи (пасивний тонус) попеременно у всіх суглобах та пальпуючи м'язи, по черзі пасивно згинаючи і розгинаючи кінцівки. Може відзначатись як гіпотонія, так і гіпертонія м'язів. М'язова гіпотонія часто виникає внаслідок ушкодження периферичних нервів та тривалої м'язової нерухомості. Слабкість, особливо м'язів шиї, плечового пояса та проксимальних відділів кінцівок, є характерною для дерматоміозиту. М'язова гіпертонія виникає як наслідок підвищеного рефлекторного м'язового тонусу в разі ушкодження пірамідних шляхів: м'язи щільні, пасивні рухи виконуються із зусиллям.

Активні рухи (активний тонус) вивчають при спостереженні за хворим, який проробляє нескладні гімнастичні вправи за командою медичної сестри. При спостереженні можна виявити обмеження або відсутність рухів в окремих м'язових групах і суглобах, що спостерігається при ураженні нервової системи (парез, параліч), анатомічних змінах м'язів, кісток, суглобів, больових відчуттях.

Визначають м'язову силу шляхом активного опору пацієнта зусиллям медичної сестри зігнути чи розігнути його кінцівки (статична сила), або сам хворий перемагає опір руки особи, яка проводить дослідження (динамічна сила).

Користуючись динамометром, можна одержати точніші цифрові дані, визначити силу різних груп м'язів.

Під час дослідження шкіри за допомогою пальпації у хворих на склеродермію можна визначити підвищену сухість її, щільність, яка досягає здере-

в'яніння, а потім атрофію, вогнищевий кальциноз у підшкірній основі періартикулярних ділянок уздовж сухожилків і фасцій. За наявності синдрому Рейно пальпаторно відзначають, що шкіра кінцевих фаланг пальців у хворих на склеродермію холодніша, ніж у здорових людей. Ушкодження м'язів у хворих на системну склеродермію, а також на дерматомиозит проявляється ущільненням, фіброзуючим міозитом, болючістю, що пов'язано з набряком.

Для діагностики захворювань суглобів та сполучної тканини велике значення має визначення в крові ревматоїдного фактора, антистрептогіалуронідази, антистрептолізину, антистрептокінази, С-реактивного білка, антинуклеарних антитіл, кріоглобулінів, антигенів системи HLA, Т- і В-лімфоцитів, LE-клітин. Серед інструментальних методів дослідження важливе місце займає біопсія синовіальної оболонки суглобів, ревматоїдних вузликів, шкіри; рентгенологічне, томографічне і рентгенопневмографічне дослідження уражених суглобів; артроскопія, радіоізотопне дослідження, теплобачення, денситометрія; пункція суглоба з дослідженням синовіальної рідини.

3.7.3.1. Ревматоїдний артрит

Ревматоїдний артрит – хронічне, системне запальне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням суглобів за типом деструктивно-ерозивного поліартриту. Характерним для цієї хвороби є негнійний хронічний синовіт переважно дрібних суглобів кінцівок, проте запальні явища часто бувають симетричні і з часом призводять до деформації та анкілозу.

Синоніми: „прогресивний суглобовий ревматизм”, „прогресивний хронічний ревматизм”, „еволютивний хронічний поліартрит”, „неспецифічний ревматоїдний артрит”.

Частіше хворіють жінки середнього віку, які мають порушення гуморального (наявність ревматоїдних факторів) та клітинного імунітету, що, в свою чергу, зумовлює імуніопосередкований характер ураження і має самопрогресуючий характер з моменту розвитку патологічного процесу.

КЛІНІКА

Розрізняють такі стадії перебігу хвороби: продромальна стадія, початкова стадія, стадія яскравих клінічних проявів, стадія пізніх ознак.

Продромальна стадія. Оскільки ревматоїдний артрит – захворювання з циклічним перебігом, то продромальна стадія є періодом, який триває від появи перших симптомів хвороби (продром) до появи клінічних явищ, що є патогномонічними для розпізнавання хвороби. У цій стадії суглобовим явищем передують низка загальних симптомів: астенія, адинамія, відсутність апетиту, помірне схуднення, блідість, дратівливість, професійна непрацездатність, суглобовий біль мігруючого характеру, міалгії, тимчасова м'язова скутість. Тривалість продромального періоду варіабельна; він триває тижні або місяці й завершується встановленням суглобового синдрому в початковій стадії.

Початкова стадія характеризується такими змінами загального стану: гарячка, астенія, адинамія, зменшення маси тіла, відсутність апетиту,

дифузні міалгії і артралгії, синдром Рейно, невралгії. Біль поєднується з припухлістю у суглобах і локалізується переважно міжфалангово. Ознаки поліартриту згодом поширюються на п'ястково-фалангові та променезап'ясткові суглоби. Припухлість захоплює проксимальні міжфалангові суглоби, надає пальцям веретеноподібного вигляду, що вважається характерною рисою початкової стадії ревматоїдного артрити. З'являється ранкова скутість, обмеження функції суглобів кистей. Спостерігається шкірна гіпертермія, що є свідченням існування активного запального процесу. У 70 % хворих запальний процес охоплює дрібні суглоби, проксимальні міжфалангові й п'ястково-фалангові.

Стадія яскравих клінічних проявів (період розпалу) характеризується гарячкою, яка з'являється вже в початковий період, коливаючись від 37,5-37,8 °С до 39 °С, особливо у вечірні години. Тривалість температурного періоду – від кількох тижнів до кількох місяців. Водночас із гарячкою у хворих спостерігаються тахікардія і значна лабільність пульсу, відсутність апетиту, втрата до 40% маси тіла, хворі швидко стомлюються. Виражена блідість, землянистий колір обличчя, який нагадує „каву з молоком”.

Запальний процес поширюється на всі суглобові сегменти, включаючи і шийний відділ хребта та проявляється – болем, припухлістю, обмеженістю рухів, девіацією, суглобовими деформаціями і анкілозами. Інтенсивність болю буває різною, він носить постійний характер з посиленням під ранок; з'являється спонтанно, але може загострюватись під час рухів або пальпації.

На верхніх кінцівках переважно страждають суглоби пальців, ліктьові суглоби, пізніше захоплюються плечові суглоби. Запаленням охоплюються в першу чергу стопи, пізніше коліна, рідше кульшові суглоби. Проксимальні міжфалангові суглоби набувають специфічного для ревматоїдного артрити веретеноподібного вигляду. Артрит суглобів кистей, гомілок, колін, ліктів характеризується „глобусною” формою, властивою для ревматоїдного артрити. Одночасно має місце виражена атрофія м'язів. Припухлість суглобів симетрична. Обмеження рухів є захисною реакцією хворого щодо болю, який загострюється при найменших рухах. Біль підсилюється ще й завдяки контрактурі м'язів, яка сприяє появі девіацій і деформації суглобів.

Далі в період розпалу хвороби з'являються анкілози, внаслідок руйнування хряща. Анкілози є процесами кінцевої фіксації суглобів. Пальці руки фіксуються в прямому положенні, в гіперекстензії або зигзагом, у флексії. Анкілоз колінних та кульшових суглобів зафіксований у напівзігнутому положенні, шийний відділ хребта не анкілозується, але стає ригідним, скронево-нижньощелепні суглоби створюють утруднення при жуванні і надають обличчю пташиного вигляду, крижово-хребтові суглоби анкілозуються рідко і не спричиняють скостеніння.

В цій стадії ревматоїдного артрити розвиваються зміни з боку м'язів, які проявляються міальгіями, м'язовими контрактурами й атрофічними змінами. Шкіра на долонях стає дуже тонкою, прозорою і гладенькою на

дотик. Виражена ранимість шкіри і знижена її регенеративна здатність. Нігті стають сухими, ламкими, мають поздовжні смуги. Волосся стає рідшим, сухим і має схильність до випадання, знебарвлюється.

При обстеженні виявляють підшкірні вузлики, їх кількість варіює від декількох до 100, причому існує взаємозв'язок між їх числом і ступенем тяжкості хвороби. Вузлики бувають завбільшки з горохове зерно аж до величини горіха. Ці вузлики не проникають в глибинні шари, не болячі.

Ураження очей часто супроводжують ревматоїдний артрит, включає ірит, іридоцикліт, перфоративні розм'якшення склери і некротизуючий вузликотий склерит. В цей період спостерігаються: ціаноз, судинні спазми, кріопарестезії, холодні кінцівки. Найновіші дослідження доводять існування перикардиту, ураження клапанів і серцевої недостатності. Зміни у нирках проявляються альбумінурією і циліндрурією.

Задавлена стадія (кінцева фаза). У кінцевій фазі головним елементом є виражена кахексія. Це одна з найтяжчих патологій у клінічній ревматології, яка призводить до тяжких каліцтв. Шкірні покриви в цій стадії стають тонкими, ціанотичними, глянцепоподібними і здаються прилиплими до збільшеного в об'ємі деформованого суглоба. Існують також зони гіперпігментації. Хворі прикуті до ліжка, не можуть обслуговувати себе, приймати їжу та ліки.

Для діагностики важливе значення має клініко-лабораторне дослідження показників, які вказують на активність процесу та рентгенологічне дослідження уражених суглобів.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- суглобовий;
- міопатичний;
- інтоксикаційний.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

I. Основна програма:

1. Використовують комплекс лікарських засобів, які впливають на різні патогенетичні ланки (фармакотерапія – системна і локальна);

- нестероїдні протизапальні препарати (диклофенак натрію – ортофен, вольтарен, диклоберл, наклофен; диклофенак калію – рапід; напроксен; фенілбутазон – бутадіон, бутазолідин; піроксикам – роксикам, еразон; ібупрофен; суліндак – клінорил; індометацин – метиндол; кислота тіапрофенова – сургам; кетопрофем; мелоксикам – моваліс; німесулід – месулід; цеlebрекс – цецекоксіб);

- базисна терапія (метотрексат, солі золота – натрій ауротіомалат, ауранофін; азатіоприн; сульфазалазін; гідроксихлорохін; пеніциламін);

- глюкокортикостероїди (преднізолон, триамцинолон, метилпреднізолон, дексаметазон, бетаметазон);

- локальна терапія: внутрішньосуглобове введення кортикостероїдів, інгібіторів протеаз;

- плазмаферез, лімфоцитозферез – рекомендують за відсутності відповіді на стандартне лікування.

2. Фізіотерапія: загальні сірководневі й радонові ванни, ультразвук, фонофорез з гідрокортизоном, синусоїдальні струми, грязьові й парафінові аплікації.

3. Лікувальна гімнастика.

4. Масаж.

5. Механотрудотерапія.

II. Додаткові методи:

- імунокоригуюча терапія;

- ортопедичне лікування;

- променева терапія – ультрафіолетове чи рентгенівське опромінення.

III. Допоміжні методи – лікувальне харчування, фітотерапія, гомеопатія, рефлексотерапія, психотерапія, курортне лікування (поза фазою загострення).

ПЕРЕБІГ

Для перебігу ревматоїдного артриту характерно те, що він розтягується на великий проміжок часу, протягом якого захворювання дуже рідко може зупинитися само по собі, головним чином це настає безпосередньо при лікуванні. В перебігу ревматоїдного артриту розрізняють два основних аспекти. Для першого з них характерно те, що біль зменшується або зникає, загальний стан поліпшується і, незважаючи на серйозні каліцтва, хворий може вести нормальний спосіб життя і досягає похилого віку. Другий аспект характеризується безперервним перебігом хвороби навіть в умовах відповідного і послідовного лікування. У цих хворих настає кахексія і смерть внаслідок інтеркурентних інфекцій або ускладнень, найчастіше грипу і бронхопневмонії, рідше туберкульозу.

ПРОГНОЗ

Життєвий прогноз, незалежно від клінічної форми ревматоїдного артриту, не ставить у небезпеку життя хворих, за винятком форм, які ускладнюються амілоїдозом, кардіоваскулярними розладами, при яких прогноз може бути дійсно несприятливим.

3.7.3.2. Системний червоний вовчак

Системний червоний вовчак – хронічне автоімунне захворювання, яке характеризується генералізованим ураженням сполучної тканини органів і судин, а також вираженим поліморфізмом клінічної картини.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- генетичні;

- хронічна вірусна інфекція.

- хімічні та фізичні фактори (ксенобіотики, інсоляція, радіація);

- ятрогенні (апресин тощо).

КЛІНІКА

Розпізнають гострий, підгострий і хронічний перебіг захворювання. У типових випадках захворювання починається у молодих жінок віком 20-30 років зі слабості, схуднення, субфебрильної температури тіла, різноманітних шкірних висипань, нервових і психічних порушень (епілептиформний синдром), болю в м'язах і суглобах. Відзначається тенденція до лейкопенії і підвищення ШОЕ. Дослідження сечі виявляє мікрогематурію і незначну протеїнурію. Системний червоний вовчак часто виникає після пологів, абортів, інсоляції. В багатьох хворих в анамнезі мали місце алергічні реакції на медикаменти і харчові продукти.

Іноді захворювання маніфестує високою гарячкою і слабкістю, різким зменшенням маси тіла, артритами, шкірними висипками. Поступово в процес залучаються нові органи, хвороба невинно прогресує, приєднуються інфекційні ускладнення. Характерна тріада ознак: дерматит, артрит, серозит.

Ураження суглобів – найчастіша ознака, яка спостерігається в 80-90 % випадків, проявляється рецидивуючими артритами або артралгіями – уражуються частіше дрібні суглоби кисті, гомілковостопні, променезап'ясткові.

Можлива деформація дрібних суглобів („веретеноподібні пальці”). Рентгенологічне дослідження дає змогу виявити навколосуглобовий остеопороз, рідше – дрібні узури суглобових кінців кістки з підвивихами. Суглобовий синдром, як правило, розвивається теплої пори року після підвищеної інсоляції. Ураження суглобів може поєднуватись з міалгіями, осалгіями, розвитком нестійких контрактур. Значно частіше розвиваються міозити або поліміозити.

Зміни шкіри проявляються типовими еритематозними висипаннями на обличчі, в ділянці спинки носа і виличних кісток, що нагадують „метелика”, сітчастою ангіоектатичною еритемою на долонях і дистальних фалангах пальців кистей, пухирчастими висипаннями, інколи з геморагічним вмістом, підшкірні вузлики. Для системного червоного вовчака характерні поліморфізм і поширення висипань по всьому тілу. Розрізняють близько 30 різних типів висипок на шкірі. Часто зустрічається дифузне облісіння, рідше спостерігаються рубцеві зміни шкіри голови. Волосся грубе, сухе, ламке. Дистрофічні зміни нігтів відзначаються у 10-15 % хворих, на слизових оболонках рота виявляють еритематозні плями, виразки, рубці.

Полісерозит – третя характерна ознака діагностичної тріади. Найчастіше уражається плевра, зміни носять продуктивний характер (спайковий процес), а при високому ступені активності може спостерігатися ексудативний плеврит зі скупченням великої кількості рідини. Дещо рідше спостерігається ушкодження перикарда у вигляді сухого або ексудативного перикардиту. Ураження очеревини трапляється рідко.

Характерним для цього захворювання є ураження легенів та судин малого кола кровообігу (у 60- 80 % хворих). Неспецифічні запальні процеси легенів при системному червоному вовчаку перебігають за типом гострої або підгострої інтерстиціальної пневмонії або пульмоніту з кашлем,

задишкою, відчуттям стиснення в грудях, кровохарканням, значною кількістю звучних хрипів у нижніх відділах легенів при нормальному перкуторному звуці. Рентгенологічне дослідження виявляє сітчасто-вузликові, фіброзні зміни, інфільтрати переважно в нижніх відділах легенів.

Серцево-судинна система при системному червоному вовчаку також часто залучається в патологічний процес, однак зміни функції серцево-судинної системи не є провідними в клінічній картині у більшості хворих і не призводять до розвитку серцево-судинної недостатності.

Клініка вовчакового міокардиту проявляється тахікардією, лабільністю пульсу, невизначеним болем у ділянці серця, задишкою, ослабленням серцевих тонів, шумами, порушеннями ритму серця. При лікуванні кортикостероїдами зміни в міокарді зворотні. Поряд з серцебиттям та задишкою (провідні симптоми) часто спостерігається виражений больовий синдром типу стенокардії. Під час аускультатії у хворих вислуховують ослаблені серцеві тони, систолічний шум, у тяжких випадках – ритм “галоу”.

У хворих на системний червоний вовчак часто спостерігається вогнище і дифузне ураження нирок (люпус-нефрит), що в більшості випадків і визначає прогноз захворювання.

Залучення у процес нирок може проявлятися мінімальними змінами у вигляді сечового синдрому (еритроцитурія, протеїнурія, лейкоцитурія), в інших випадках нефротичним синдромом з нирковою недостатністю, інколи підвищенням артеріального тиску. Відсутність змін або незначні зміни в сечі характерні для хронічного перебігу захворювання, тим часом як при гострому та підгострому перебігу нирки уражаються в 100 % випадків.

Клінічно у хворих на системний червоний вовчак можуть спостерігатися анорексія, нудота, блювання (навіть з домішками крові), проноси, больовий синдром, спричинений змінами судин черевної порожнини. Такі зміни відзначаються у 50-60 % хворих.

Ураження селезінки спостерігається в 10-40 % випадків, рідше буває ізольованим, частіше поєднується з лімфаденопатіями і ураженням печінки.

Лімфаденопатія може бути генералізованою або проявлятися помірним збільшенням шийних, пахвових, пахвинних вузлів. При пункційній біопсії виявляють збільшену кількість плазматичних і ретикулярних клітин.

При дослідженні периферичної крові виявляють анемію, лейкопенію, тромбоцитопенію. Інколи відзначають зміни тільки вмісту еритроцитів, лейкоцитів. Захворювання в таких випадках перебігає у вигляді тромбоцитопенічної пурпури, лейкопенії, гемолітичної анемії.

Зміни нервової системи спостерігаються або в розпалі захворювання, або в термінальний період і проявляються у вигляді енцефаліту, менінгоенцефаліту, епілептиформного нападу, хореї, діенцефальних порушень, симптомів порушення мозкового кровообігу.

При системному червоному вовчаку ураження очей проявляється у вигляді епісклериту, кон'юнктивіту, виразки рогівки, а також змін на оч-

ному дні – геморагій, які виглядають як хмароподібні жовті відкладення, переважно в задніх відділах очного дна.

При захворюванні можливий розвиток риніту, трахеїту, хондриту, фарингіту, ларингіту, стоматиту, перфорації носової перегородки або її деформації, автоімунного тиреоїдиту.

Діагностичні критерії захворювання поділяються на великі і малі.

Великі діагностичні ознаки: 1) „метелик” на обличчі, 2) люпус-артрит, 3) люпус-пневмоніт, 4) LE-клітини в крові: 1-5 на 1000 лейкоцитів – поодинокі, 5-10 – помірна кількість, більше ніж 10 – велика кількість, 5) анинуклеарний фактор у високих титрах, 6) автоімунний синдром Верльгофа, 7) Кумбс-позитивна гемолітична реакція, 8) люпус-нефрит, 9) гематоксильні тільця в біопсійному матеріалі, 10) характерна патоморфологічна картина при біопсії шкіри, нирок, синовіальної оболонки, лімфатичного вузла.

Малі діагностичні ознаки: 1) гарячка понад 37,5 °С протягом кількох днів; 2) немотивоване зменшення маси тіла (більше ніж на 5 кг за короткий час), порушення трофіки; 3) капілярити на пальцях; 4) неспецифічний шкірний синдром (багатоформна еритема, кропив'янка); 5) полісерозит – плеврит, перикардит; 6) лімфаденопатія; 7) гепатоспленомегалія; 8) міокардит; 9) ураження центральної нервової системи; 10) поліневрит; 11) поліміозит, поліміалгія; 12) поліартралгія; 13) синдром Рейно; 14) збільшення ШОЕ (понад 20 мм/год); 15) лейкопенія (менше ніж $4 \cdot 10^9$ /л); 16) анемія (рівень гемоглобіну нижчий від 100 г/л); 17) тромбоцитопенія (менше ніж $100 \cdot 10^9$ /л); 18) гіпергаммаглобулінемія (понад 22 %); 19) антинуклеарний фактор у низькому титрі; 20) вільні LE-клітини.

Діагноз системного червоного вовчача вірогідний при поєднанні трьох великих ознак, причому одна є обов'язковою – „метелик”, LE-клітини у великій кількості, антинуклеарний фактор – у високих титрах, або однієї „великої” та трьох „малих” ознак.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. В період загострення лікування повинно проводитись в стаціонарі.
2. Вітамінізована дієта багата на білки з обмеженим вживанням солі і легкозасвоюваних вуглеводів.
3. Медикаментозне лікування:
 - препарати амінохінолонового ряду (делагіл, плаквеніл);
 - нестероїдні протизапальні препарати (ацетилсаліцилова кислота, індометацин та ін.);
 - глюкокортикостероїди (преднізолон);
 - анаболічні гормони;
 - імунодепресанти (хлорбутин, циклофосфан, меркаптопурин, азатиоприн).
4. Екстракорпоральне очищення крові – гемосорбція, плазмаферез.

ПРОФІЛАКТИКА

Хворому треба уникати введення вакцин та сироваток, приймання лікарських засобів без показань, підвищеної інсоляції, переохолодження, фізіотерапевтичних процедур. Вагітність і пологи можуть несприятливо впливати на перебіг захворювання: вагітна повинна перебувати під постійним диспансерним наглядом.

ПРОГНОЗ

Захворювання має прогресуючий перебіг, швидко призводить до незворотних змін у нирках, серцево-судинній, легеневій системі. Смерть настає від ниркової недостатності.

3.7.3.2. Системна склеродермія

Системна склеродермія – це захворювання сполучної тканини і дрібних судин, що характеризується поширеними фіброзно-склеротичними ураженнями шкіри, опорно-рухового апарату, внутрішніх органів та судин. Системна склеродермія – типове колагенове захворювання, пов'язане з надлишковим колагеноутворенням.

Є дані про динаміку первинної захворюваності в США, яка становить 12 випадків на 1 млн населення на рік. Жінки хворіють у 3-7 разів частіше, ніж чоловіки. Віковий пік початку хвороби зазвичай припадає на 3-є – 6-е десятиліття.

Певну роль у розвитку хвороби відіграє праця, пов'язана з тривалим охолодженням, вібрацією. Склеродермоподібний синдром спостерігається у робітників, зайнятих у процесах полімеризації вінілхлориду.

ЧИННИКИ:

- генетичний;
- вірусна інфекція.

СПРИЯЮЧІ ЧИННИКИ:

- переохолодження;
- алергізація;
- травми;
- вібрація;
- лікарські препарати;
- інтоксикація;
- підвищена інсоляція;
- хімічні агенти (хлор-, фтор- та фосфорорганічні сполуки).

Існують такі патогенетичні механізми захворювання: порушення функції фібробластів, що впливає на біосинтез і дозрівання колагену, та ушкодження мікроциркуляторного русла, що зумовлене порушенням взаємовідношення ендотелій – система згортання крові.

КЛІНІКА

Системна склеродермія характеризується полісиндромністю, поєднанням ознак фіброзу і генералізованого ендартеріоліту. Однією із найбільш

ранніх і практично постійних ознак захворювання є синдром Рейно, що характеризується трифазною вазоспастичною реакцією після охолодження, хвилювань, перевтоми (побіління, ціаноз і гіперемія). На початку хвороби синдром Рейно має епізодичний характер із залученням дистальних відділів кількох пальців кисті, а потім всіх пальців і всієї кисті, стоп, рідше обличчя (ніс, губи, вуха).

Під час огляду відзначають зміну забарвлення шкіри, похолодіння кінцівок, появу рубчиків, виразок, що довго не гояться. Характерне склеродермічне ураження шкіри, що часто поєднується із синдромом Рейно, яке проходить стадії щільного набряку (рання ознака), індурації і атрофії (пізня стадія), з переважною локалізацією на кистях, обличчі. У міру прогресування системної склеродермії більш стійкими стають трофічні розлади у вигляді облісіння, деформації нігтів, утворення виразок. У стадії індурації змінюється забарвлення шкіри (чергування гіперпігментації і депігментації), стає чітким судинний малюнок, з'являються телеангіектазії, переважно на обличчі і грудях. У стадії атрофії спостерігають характерний натяг шкіри, її блиск, загострення носа, кисетоподібні складки навколо рота, із утрудненням його повного відкриття. У міру ущільнення шкіри на пальцях і кистях розвиваються згинальні контрактури, а в подальшому склеродактилія і акросклероз, а також вкорочення пальців за рахунок остеолізу окремих фаланг і відкладення кальцію в шкірі, переважно періартикулярно.

До ранніх ознак належить ураження стравоходу практично у всіх хворих, але у половини з них безсимптомне. Ураження стравоходу супроводжується у деяких хворих порушенням просування їжі по ньому і болем, необхідністю запивати водою суху їжу. Під час рентгенологічного дослідження виявляють порушення моторики стравоходу в дистальному відділі і недостатність кардії, регургітацію їжі в стравохід, особливо в положенні хворого лежачи, рефлюкс-езофагіт. Особливо небезпечним є розвиток хронічного езофагіту, який може призвести до звуження нижнього відділу стравоходу і вираженої дисфагії. Зміни стравоходу виявляються і в тих хворих, у яких немає будь-яких клінічних ознак ураження стравоходу.

Аналогічні зміни, пов'язані з розвитком атрофії гладеньких м'язів або підслизового фіброзу, відмічаються і в інших відділах травного каналу. Ураження шлунка супроводжується порушенням його випорожнення, частим блюванням і відчуттям повноти, тонкої кишки – здуттям, розпиранням, болем, а в міру прогресування хвороби – розвитком синдрому порушення всмоктування, проносами і зниженням маси тіла. Втягнення в процес товстої кишки призводить до стійкого запору з відповідною симптоматикою. Рідше розвивається фіброз підшлункової залози з недостатністю секреторної функції.

Ураження серцево-судинної системи є одним з основних вісцеральних проявів, при цьому в процес залучаються оболонки серця і судини всіх калібрів, часто відзначається поєднане ураження. Крім того, патологія серця може виникнути внаслідок гіпертензії в малому колі кровообігу, зумовле-

ної пневмофіброзом і нирковою гіпертензією (склеродермічна нирка). Ураження міокарда (склеродермічний кардіосклероз) спостерігається у 2/3 хворих найчастіше у вигляді великовогнищового множинного склерозу чи більш рідкісного міокардозу, зумовленого набряком і розростанням пухкої сполучної тканини. Скарги зазвичай відсутні. Задишка визначається при фізичному напруженні, головним чином при міокардозі і значному кардіосклерозі, що пояснюється повільним прогресуванням процесу з розвитком компенсаторних механізмів і обмеженим руховим режимом через ураження опорно-рухового апарату. При обстеженні хворого виявляють розширення меж серця переважно ліворуч, порушення ритму у вигляді групових і поодиноких екстрасистол, що з'являються уже в ранніх стадіях хвороби. Зазвичай спостерігається недостатність мітрального клапана.

Клінічні прояви пневмофіброзу, як правило, бідні: незначна задишка під час фізичного навантаження, періодичний кашель (сухий або з невеликою кількістю мокротиння), сухі хрипи в нижніх відділах легенів. Особливістю пневмофіброзу при системній склеродермії є раннє ураження судин з розвитком симптоматики легеневої гіпертензії і навантаженням на праві відділи серця. Однак легенева гіпертензія може бути пов'язана також із прогресуючим інтерстиціальним процесом. Під час рентгенологічного дослідження виявляється інтерстиціальний пневмофіброз переважно в нижніх відділах легенів.

Синдром злоякісної гіпертензії (справжня склеродермічна нирка) характеризується швидким підвищенням і стійкістю високого артеріального тиску, ретино- й енцефалопатією, швидким розвитком азотемії і ниркової недостатності. Одночасно з гіпертензією визначаються зміни в сечі (білок, клітинний осад та ін.). В основі цього процесу лежать значні судинні зміни в нирці з множинними кортикальними некрозами. У 1/3 хворих відзначається ураження нирок переважно у вигляді сечового синдрому, рідше – дифузного гломерулонефриту. Однак ця патологія не визначає прогнозу життя хворих.

Ураження суглобів і м'язів за типом ревматоїдоподібного артриту і склерозивного міозиту – не тільки частий клінічний синдром, а одна із основних причин ранньої інвалідності хворих.

Найбільш характерною ознакою системної склеродермії є остеоліз нігтьових фаланг, а також кальциноз м'яких тканин, що розвивається переважно періартикулярно в ділянці суглобів пальців. Поєднання кальцинозу, синдрому Рейно, склеродактилії, розширення стравоходу і телеангіектазії виділяють як CREST-синдром, що свідчить про порівняно доброякісний перебіг хвороби.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ:

- ураження шкіри і периферичних судин – щільний набряк, індурація, атрофія, гіперпігментація, телеангіектазії, синдром Рейно, вогнищеве ураження;
- ураження локомоторного апарату – артралгія, поліартрит (ексудативний чи фіброзно-індуративний), поліміозит, кальциноз, остеоліз;
- ураження серця – міокардоз, кардіосклероз, вада серця (частіше недостатність мітрального клапана);

- ураження легень – інтерстиціальна пневмонія, пневмосклероз (компактний чи кістозний), адгезивний плеврит;
- ураження травного каналу – езофагіт, дуоденіт, коліт;
- ураження нирок – справжня склеродермічна нирка, гломерулонефрит;
- ураження нервової системи – поліневрит, вегетативні зсуви, нейропсихічні розлади.

Лабораторні дані мають відносно діагностичне значення, однак вони важливі для встановлення ступеня активності процесу. З цією метою визначають ШОЕ і білки гострої фази. Нерідко виявляють гіпергаммаглобулінемію і гіперпротеїнемію, ревматоїдний фактор у середніх титрах, антинуклеарний фактор при високоактивному перебігу хвороби. Встановлено також значне скупчення антинуклеарних антитіл при підгострій, швидкопрогресуючій системній склеродермії. Для встановлення діагнозу необхідно провести рентгенологічне дослідження стравоходу, шлунка, легенів, кісток і суглобів, а також біохімічне дослідження шкіри.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Довготривалість та етапність у лікуванні (стаціонар, диспансер, курорт).
2. Медикаментозне лікування:
 - нестероїдні протизапальні засоби (ацетилсаліцилова кислота, індометацин, ортофен та ін.);
 - похідні амінохінолінового ряду (хінгамін, плаквеніл, делагіл);
 - препарати, які поліпшують периферичний кровообіг (нікотинова кислота, компламін, солкосерил, фенігідин, продектин, гепарин, трентал, андекалін, тиклід);
 - для зменшення шкірно-суглобових змін – лідаза (підшкірно і шляхом електрофорезу);
 - кортикостероїди (преднізолон, дексаметазон);
 - імунодепресанти (азатіоприн, циклофосфамід, лейкеран);
 - антилімфоцитарна сироватка;
 - ендолімфатичне і лімфотропне введення глюкокортикоїдів та протизапальних засобів.
3. Фізіотерапевтичне лікування: ультразвук з гідрокортизоном, аплікації парафіну або озокериту, аплікації з розчином димексиду і нікотинової кислоти, електрофорез з лідазою або гіалуронідазою, фонофорез гідрокортизону, сірководневі, родонові, вуглекислі ванни, грязьові аплікації на кінцівки, баротерапія, лікувальна гімнастика, масаж.
4. У період диспансерно-поліклінічного спостереження пацієнти повинні приймати підтримуючі дози кортикостероїдів, амінохінолінових, нестерої-

дних протизапальних препаратів, вітаміни. Необхідно санувати в організмі хронічні вогнища інфекцій, уникати фізичного перенавантаження, переохолодження, вібрації, контакту з хімічними речовинами та іншими алергізуючими речовинами.

ПРОГНОЗ

Прогноз залежить від своєчасності та ефективності медикаментозного і фізіотерапевтичного лікування, використання лікувальної фізкультури, які дають змогу зберігати працездатність частини хворих.

3.7.3.3. Вузликівий періартеріт

Вузликівий періартеріт – системне захворювання судин, яке характеризується сегментарним ураженням середніх та дрібних артерій м'язового типу з утворенням аневризматичних випинань.

За захворювання трапляється рідко, тому його епідеміологія достатньо не вивчена. За даними літератури, вузликівий періартеріт спостерігається в різних географічних зонах. Хворіють переважно чоловіки середнього віку, в 2-3 рази частіше, ніж жінки, однак захворювання зустрічається і в дітей, і у людей похилого віку.

ЧИННИКИ:

- вірусний (гепатит В);
- медикаментозна непереносимість;
- імунологічний (введення вакцин і сироваток).

КЛІНІКА

Вузликівий періартеріт здебільшого починається гостро, рідше поступово із симптомів загального характеру – підвищення температури тіла, тахікардії, м'язового болю і швидко наростаючого похудіння, слабості, відсутності апетиту, пітливості. Найчастішою ознакою є ураження нирок (у 80 % хворих) у вигляді нефропатії легкого ступеня з транзиторною гіпертензією і помірним сечовим синдромом, дифузного гломерулонефриту із стійкою артеріальною гіпертензією майже у половини хворих.

Прогностично несприятливим є розвиток синдромів злоякісної гіпертензії і нефротичного, які відзначаються швидким прогресуванням з розвитком ниркової недостатності і поганою переносимістю активної терапії глюкокортикостероїдами. Спостерігаються також інфаркти нирок, розриви аневризми внаслідок артеріїту. Ураження нирок є найчастішою причиною смерті таких хворих.

Порушення нервової системи у 50 % хворих проявляється характерними несиметричними множинними чутливими і руховими мононевритами у зв'язку з патологічним процесом у судинах, які живлять той чи інший нерв. Нерідко спостерігається поліневрит переважно чутливих нервів у вигляді парестезій, слабкості за типом панчіх і рукавиць. Залучення у процес центральної нервової системи спостерігається в кожного 4-го хворого, клінічно проявляється симптоматикою менінгоенцефаліту з порушенням мови і слу-

ху, головним болем і запамороченням, судомами, затьмаренням свідомості та явищами подразнення мозкових оболонок, а також вогнищевими ураженнями мозку в зв'язку з тромбозами внутрішньочерепних судин, розривами аневризм. При дослідженні очного дна виявляють аневризми артерій, периваскулярні інфільтрати, тромбози "центральної артерії сітківки, найчастіше – гіпертонічну ретинопатію. Зміни з боку очей можуть бути одним із ранніх симптомів хвороби.

Абдомінальний синдром спостерігається майже у половини хворих. Характерний біль у животі, що виникає гостро і пов'язаний з патологічним процесом у судинах черевної порожнини. При розвитку ішемії або некрозів у судинах брижі біль локалізується в ділянці пупка, супроводжується нудотою, блюванням, проносом, кров'ю в калі. При ушкодженні судин різних органів спостерігаються гастрит, ентерит, коліт із запорами, які змінюються проносами з тенезмами і кров'ю в калі. Можлива картина апендициту, гострого холециститу, панкреатиту. Перфорація того чи іншого відділу кишок у зв'язку з некрозом, інфарктом, крововиливами призводить до розвитку перитоніту.

Ураження серця спостерігається в 30-40 % хворих і є третьою причиною смерті. Найчастіше зміни торкаються вінцевих судин, що супроводжується нападами стенокардії, інфаркту міокарда. Однак нерідко яскраві ознаки відсутні й ішемічні явища виявляються випадково. Часом розвивається гемоперикардит внаслідок розриву аневризми або ексудативний перикардит у зв'язку з ураженням дрібних судин.

Із інших клінічних ознак відмічають підвищення температури тіла, нерідко стійке, артралгії, рідше мігруючі артрити великих суглобів, міалгії, різноманітні ураження шкіри (еритематозні, плямисто-папульозні, геморагічні, уртикарні, везикулярні і некротичні), лише у 5-10 % хворих вдається виявити характерні для вузликового періартеріїту різко болючі підшкірні вузлики розміром до 1 см, які пальпуються за ходом судин і є аневризмами судин або гранульомами. У хворих швидко розвивається блідість, що в поєднанні з виснаженням створює своєрідну картину „хлоротичного маразму”.

Особливістю вузликового періартеріїту є розвиток синдрому бронхіальної астми з високою стійкою еозинофілією, яка може за багато років передувати розгорнутій картині вузликового періартеріїту. З інших клініко-рентгенологічних проявів описані легеневі васкуліти з кровохарканням, тяжкою задишкою й інфільтратами в легенях. Характерні зміни очного дна – ретинопатія, набряк, геморагії, спазм судин. З інших очних симптомів – епісклерит, кон'юнктивіт. При прогресуванні артеріальної гіпертензії розвивається злая ретинопатія із сліпотю.

Виділяють гострий, підгострий і хронічний перебіг хвороби, який розрізняється за швидкістю прогресування і розвитком полісиндромності.

В загальному аналізі крові виявляють лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом, при тяжкому перебігу хвороби – помірна анемія і тромбоцитопенія. ШОЕ

зазвичай підвищена. Спостерігається стійка гіпергаммаглобулінемія і нерідко гіпереритремія, майже у 2/3 хворих виявляються циркулюючі імунні комплекси, зниження вмісту комплементу. У сечі зміни виявляють при ураженні нирок: протеїнурія, мікро- або макрогематурія. При підозрі на вузликочий періартеріт необхідна біопсія м'яза гомілки, стегна, черевної стінки, де найчастіше можна виявити характерні для цього захворювання зміни судин м'язового типу. Агіографічне дослідження черевної частини аорти і її гілок підтверджує діагноз у 80% хворих, однак негативні результати ангиографії не виключають діагнозу вузликочого періартеріту.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. В гострому періоді хворі лікуються стаціонарно.
2. Медикаментозне лікування:
 - глюкокортикоїди (преднізолон, тріамцінолон, метилпреднізолон);
 - нестероїдні протизапальні (бутадіон, індометацин);
 - препарати амінохінолонового ряду (делагіл, плаквеніл);
 - імунодепресанти (азатиоприн, меркаптопурин);
 - препарати, що покращують периферичну мікроциркуляцію (тиклід, гепарин).
3. Хворим протипоказані інсоляція, фізіотерапія, курортне лікування, введення сироваток і гемотрансфузії.

ПРОГНОЗ

Прогноз залежить від перебігу. При гострому перебігу з ураженням органів черевної порожнини, головного мозку, серця та нирковою недостатністю тривалість життя становить 1-3 місяці. При підгострому перебігу захворювання прогресує не так швидко, тому хворі живуть 2-3 роки. При хронічному перебігу, який супроводжується ураженням шкіри та одного із внутрішніх органів, хворі живуть 10-15 років.

3.7.3.4. Остеоартроз

Остеоартроз – хронічне прогресуюче захворювання суглобів, за якого порушується метаболізм та структура суглобового хряща, що призводить до його дистрофії та деструкції. На пізніх стадіях захворювання руйнуються суглобові поверхні, з'являються остеофіти, порушується структура субхондральної кісткової тканини.

КЛІНІКА

Розпізнають первинний (процес розвивається на досі здоровому хрящі) і вторинний (дегенерація попередньо зміненого хряща внаслідок травми чи артриту). На ранніх етапах захворювання (на першій стадії розвитку патологічного процесу) спостерігається незначне обмеження рухомості суглоба в одно-

му напрямку, що рентгенологічно проявляється незначним звуженням суглобової щілини та початковими остеофітами. На другій стадії розвитку захворювання спостерігають невелику деформацію з незначним обмеженням рухомості у всіх напрямках, помірна атрофія м'язів, рентгенологічно – звуження суглобової щілини в 2-3 рази, субхондральний склероз, значні остеофіти. На третій стадії розвитку захворювання хворі відзначають значне обмеження рухів і деформацію суглобів, рентгенологічно – повне зникнення суглобової щілини, сплюснення епіфізів, великий остеосклероз, атрофія м'язів. Найчастіше зустрічається коксартроз, гонартроз, артроз міжфалангових суглобів кисті.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. У гострому періоді захворювання рекомендується стаціонарне лікування.

2. Медикаментозне лікування:

- нестероїдні протизапальні препарати (диклофенак натрію, напроксен, піроксікам, ренгазил, мелоксікам, месулід), використовують ін'єкції, таблетовані препарати, а також аплікації у вигляді гелів та мазей;

- глюкокортикоїди (преднізолон, кортизон, гідрокортизон, триамцінолон, дексаметазон, бетаметазон), при приєднанні реактивного синовіту можливе внутрішньосуглобове введення глюкокортикоїдів;

- хондростимулятори (румалон, мукартрин, артепарон, алфлутоп, хондроїтинсульфат, глікозаміноглікан, гіалоронова кислота, терафлекс);

- місцеве лікування (фастум-гель, долгіт-крем, фелден-гель);

- антиоксидантна терапія (вітамін Е, фламін, емоксипін, флакумін);

- засоби, що поліпшують мікроциркуляцію (пентоксифілін – трентал, агапурин, дипіридабол – курантил).

3. Лікувальна фізкультура.

4. Фізіотерапевтичні процедури (фонофорез, ультразвук, діадинамофорез бутадіонової, індометацинової, вольтаренової мазей, ультрафонофорез синестролу для жінок, тестостерону для чоловіків, індуктотермія, магнітотерапія, анальгін-димексидні або гідрокортизон-димексидні аплікації, лазеротерапія).

5. Санаторно-курортне лікування (бальнеотерапія).

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема . Біль у дрібних суглобах кистей рук і суглобах рук, припухлість, почервоніння шкіри.

Причина . Автоімунне запалення дрібних суглобів.

Мета . Зменшити болючість і набряк суглобів.

Втручання .

1. В бесіді з пацієнтом виявити його знання про захворювання.

2. Пояснити пацієнтові суть захворювання і заходи, які необхідно провести для покращення стану.

3. Виконати призначення лікаря щодо застосування медикаментозних засобів, пояснити хворому як і коли приймати нестероїдні протизапальні засоби, пояснити можливі їх побічні дії.

4. Провести призначені фізіотерапевтичні процедури.

Реалізація плану догляду. Проводимо заплановані заходи.

Оцінка результатів. Критерієм ефективності проведення запланованих заходів є зменшення болючості та набряку.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СУГЛОБІВ ТА СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

При організації надання допомоги хворим із патологією опорно-рухового апарату слід диференціювати 2 категорії пацієнтів: I-а – хворі із хронічними запальними захворюваннями суглобів (артрити); II-а – хворі із дегенеративно-дистрофічним ураженням органів опори (артрози, остеопороз).

При організації надання допомоги хворим вдома з хронічними артритами для контролю захворювань (клініко-медикаментозний контроль) наперед слід звертати увагу на психологічно-соціальну адаптацію хворого. Адже закономірно те, що у пацієнта виникають депресія, тривожність відносно подальшої долі. Після встановлення діагнозу, лікування в клініці й повернення додому актуальною стає проблема працевлаштування, турботи про сім'ю, часто тяжкі розмірковування з приводу можливого життя у інвалідному візку. Вказані моменти нерідко є причиною озлоблення хворого на несправедливість долі й може бути спровоковане негативне ставлення до навколишнього середовища. Найпершою допомогою у таких ситуаціях є налагодження тісного доброзичливого контакту хворого із сім'єю, родиною, друзями, чуйним, уважним лікарем.

Наступним кроком у психологічно-соціальній адаптації хворого є поступове, ненав'язливе усвідомлення факту хвороби як подальшого супутника життя, що вимагає внесення корективів у стиль буття, зміни певних звичок, визначення своїх можливостей і найбільш значущих, реальних пріоритетів в ситуації, що склалася.

Важливе значення для корекції проблеми здоров'я, зокрема больового синдрому, має внутрішня підсвідома самодисципліна пацієнта. Одним із найкращих способів ослаблення болю є переключення уваги від власного тіла, хвороби на інші проблеми. Люди, які не здатні абстрагуватися від самоконцентрації, „заикленості” на своїх відчуттях, набагато гірше переносять біль, пов'язаний із хворобою, порівняно з тими, хто може проїнятися проблемами сім'ї, турбуватися про інших, зайнятися досягненням поставлених цілей. Тому завданням медпрацівника, який постійно контактує і допомагає хворому, стає клопітке, настійливе, але поступове переключення пацієнта на вирішення нових, хоча б короткострокових, проблем.

Догляд за хворим на хронічний артрит передбачає, з одного боку, максимальне оберігання деструкції суглобового хряща, з іншого – забезпечення достатньої амплітуди рухів в уражених суглобах і збереження м'язової сили. Контроль за функціональним станом суглобів, м'язів можна здійснювати за допомогою кутоміра, сантиметрової стрічки, апаратів для вимірювання м'язової сили – динамометра, ртутного манометра (апарата Ріва-Роччі) чи тонометра.

Перше досягається за рахунок переміщення навантаження з дрібних суглобів на більші або при виконанні дії за участю декількох суглобів, а також шляхом використання певних прийомів та додаткового спорядження:

- для натискування на клапан аерозольного балончика слід використовувати всю долоню;

- для закриття банки пластиковою кришкою використовується лікоть;

- тарілку з їжею, чашку слід брати не пальцями, а долонями;

- шухляди засовуються рухом в кульшовому суглобі, а не натискуванням пальців;

- полегшити відкривання дверцят, витягування шухляд можна за допомогою зав'язок з тканини до ручок;

- двері відчиняються не витягнутою рукою, а поштовхом передпліччя;

- сумки слід носити на спині або плечі, поліетиленові пакети з продуктами утримуються не пальцями, а беруться обома руками і притискаються до грудної клітки;

- полегшити перенесення вантажів можна за допомогою візка;

- не рекомендують тривале перебування в одній позі – після сидіння доцільно при підніманні зробити потягування, коліна регулярно розпрямляються або використовуються спеціальні підставки;

- для попередження розвитку контрактур в колінних суглобах під час денного відпочинку або тривалого перебування у ліжку необхідно ставити на колінні суглоби мішечки з промитим прожареним сухим піском; використання валиків під колінними суглобами допускається лише в короткі проміжки часу;

- послаблення зв'язкового апарату гомілковостопних суглобів вимагає застосування спеціальних підпор, які утримують стопу від обвисання під вагою покривала;

- профілактика контрактури кульшових суглобів забезпечується 15-хвилинним перебуванням в положенні на животі з вільним розміщенням трохи зігнутих в зап'ястках і ліктях рук та підкладанням подушечок під пахви;

- для попередження розвитку контрактур в кистях час від часу, зокрема під час бесід, перегляду телепередач, необхідно вpirатись кінчиками пальців у край столу, розпрямляючи при цьому долоні;

- іноді для профілактики суглобових деформацій використовують періодичне короткочасне накладання шин з гіпсу або пластику;

- оберігання від перевантажень хребта досягається підбором висоти крісла, щоб хворий міг сидіти, не згинаючись, рівно тримаючи голову; для читання книг можна застосовувати книготримач, який розміщується на рівні очей і дозволяє вивільнити руки для самомасажу та ін.;

- зменшення навантаження на хребет під час сну досягається використанням пружного матраца і підкладанням невеликої подушечки під шийний вигин хребта.

Забезпечення достатнього об'єму рухів у суглобах, збереження м'язової сили та попередження атрофій досягаються:

- регулярним загальним масажем і самомасажем кінцівок, лікувальною фізкультурою, використанням тренажерів, пристосувань, гумових кілець, еспандерів, гумових кульок і т.ін.; при значних обмеженнях рухової активності важливе значення має пасивна гімнастика під наглядом медичної сестри-інструктора;

- розробка уражених суглобів є більш ефективною і менш обтяжливою для пацієнта після вранішньої і вечірньої теплої ванни; необхідно стежити за температурою води або інших факторів при теплових процедурах, оскільки у хворих часто буває порушеною чутливість шкіри, що може спричинити опіки;

- розробка суглобів повинна бути максимально ефективною, проте по-благливою, і не викликати значних больових реакцій – біль повинен зникати впродовж декількох хвилин після закінчення занять;

- як правило, розробка суглобів проводиться після попереднього прийняття призначених ліків, зокрема знеболювальних середників, що полегшують виконання вправ, проте можуть шляхом приглушення больової чутливості спричинити втрату самоконтролю і викликати поглиблення деструкції суглоба;

- протипоказаною є активна розробка суглоба в разі його почервоніння і значного набряку; в таких ситуаціях необхідна особлива обережність при наданні допомоги хворому, щоб не завдати додаткового болю: для цього підтримують пацієнта за ділянки, віддалені від уражених суглобів; іноді фіксація руками ділянок дистальнішого і проксимальнішого активного суглоба зменшує больові відчуття за рахунок такої часткової його іммобілізації;

- якщо звичайна ходьба не створює значних проблем для хворого, слід намагатись максимально використати цей найбільш простий, доступний засіб підтримання активності хворого з поступовим збільшенням її тривалості й темпу;

- важливе значення має правильний добір взуття, яке повинно бути одночасно жорстким і достатньо вільним з боків і спереду (проміжок між найдовшим пальцем стопи і стінкою взуття повинен пропускати в ширину великий палець кисті), за наявності деформацій сплющення склепіння стопи використовують спеціальні супінатори.

Хронічні захворювання опорно-рухового апарату бувають запально-го та обмінно-дистрофічного походження. Захворювання перебігають з періодичними загостреннями, супроводжуються ураженням шкіри, м'язів, інколи внутрішніх органів. Частіше прогресування посилюється з віком, часто поєднується з ожирінням, різними захворюваннями обмінного характеру, супроводжується деформацією суглобів.

Після ліквідації загострення при хронічних захворюваннях опорно-рухового апарату головними завданнями догляду є:

- 1) зменшення болю;
- 2) подальше відновлення функції;
- 3) попередження загострень.

Зменшення болю, крім медикаментозного лікування, досягається зручним (фізіологічним) положенням кінцівок в ліжку, застосуванням теплових процедур. Для цього добре використовувати подушечки та м'які валики. Широко застосовують для лікування в домашніх умовах грілки, зігрівальні компреси, парафінові аплікації на суглоби (використовують розплавлений парафін – 55-60 °С, який наносять на шкіру шаром 1 см, накривають клеїонкою, шаром вати та зав'язують серветкою). Процедура продовжується 20-30 хв до охолодження парафіну. Успішно можна використовувати в домашніх умовах УВЧ (еритемні дози), електрофорез, діатермію.

Відновлення функції уражених суглобів забезпечується вдома обов'язковим проведенням лікувальної гімнастики, спочатку пасивної, з послідовним підключенням активних вправ, до відчуття легкого болю. Лише постійні рухи зможуть попередити зрощення суглобів, розвиток їх нерухомості, атрофію м'язів. Проводити їх потрібно багаторазово протягом дня. Добре підключати силові вправи (гумове кільце для кисті, еспандер).

При покращенні загального стану, ліквідації болю та збільшенні обсягу рухів хворі зобов'язані ходити, повністю обслуговувати себе, навіть брати участь у виконанні хатньої роботи.

Добре використати масаж для попередження атрофії м'язів.

При тяжкому стані хворого та довготривалому перебуванні в ліжку слід обов'язково звернути увагу на гігієну тіла та ліжка (профілактика пролежнів). Дієта стає важливим фактором, особливо при обмінно-дистрофічних процесах, і спрямовується на ліквідацію обмінних порушень та зменшення маси тіла, обмеження калорій та виключення продуктів, багатих на вуглеводи, пурини (цукор, випічка, печінка, нирки, шпроти, смажене м'ясо, риба, бульйони, щавель, шпинат, гриби, бобові).

Не завадить чітко засвоїти загальні правила проведення медикаментозного лікування в домашніх умовах:

- 1) краще застосовувати малу кількість добре відомих ліків;
- 2) постійно та регулярно приймати їх;
- 3) дотримуватись визначеної дози медикаментів, та тривалості їх вживання;
- 4) використовувати всі інші методи повною мірою (фітотерапія, фізіотерапія, лікувальна фізкультура, аеротерапія, дієта);
- 5) обов'язково узгодити з лікарем дози медикаментів для лікування супровідних захворювань;
- 6) обов'язково дізнатись, коли приймати ліки – до чи після вживання їжі, в яку годину доби;
- 7) хворий обов'язково повинен сповістити про погане перенесення ліків у минулому.

А також обов'язковим є забезпечення правильного зберігання ліків тими, хто доглядає за хворим. Усі ліки повинні зберігатися в закритих коробках або флаконах, прохолодному та темному місці. Деякі ліки слід зберігати у холодильнику, обов'язково з етикетками зі строками зберігання.

Самолікування, як правило, шкідливе, але воно існує в реальному житті й ним необхідно, при можливості, чітко керувати. У зв'язку з даним фактом, додатково рекомендовано:

- 1) надзвичайно обережно приймати ліки;
- 2) уважно читати інструкцію;
- 3) не приймати більше тижня ліки, особливо ті, які не допомагають;
- 4) не приймати ліків під час вагітності та годування дитини без консультації з лікарем;
- 5) при можливості не приймати разом декілька видів медикаментів;
- 6) самостійно не приймати антибіотиків;
- 7) при будь-якому погіршенні стану припинити приймання ліків та звернутися до лікаря.

Основним контингентом хворих із захворюваннями опорно-рухового апарату є люди похилого та старечого віку. Головне, що потребують такі хворі, – це терплячий догляд та увага, спрямовані на відновлення порушених фізичних та психічних функцій. Хворому найкраще перебувати в звичних для нього умовах: вдома, в родинному колі. Особливого значення набувають при взаємостосунках у сім'ї психологічні фактори. Необхідні повага до старої людини, умови для повної свободи, догляду за собою, самообслуговування, розради (читання, телевізор), підтримки охайного зовнішнього вигляду.

Контрольні питання

1. Короткі анатомо-фізіологічні дані про опорно-руховий апарат.
2. Уявлення про хвороби сполучної тканини.
3. Визначення поняття ревматоїдного артрити, чинники виникнення.
4. Основні клінічні симптоми ревматоїдного артрити.
5. Інтерпретація медичною сестрою даних додаткових методів обстеження хворих на ревматоїдний артрит.
6. Основні принципи лікування ревматоїдного артрити, його перебіг.
7. Ускладнення ревматоїдного артрити та їх профілактика.
8. Уявлення про остеоартроз.
9. Уявлення про системний червоний вовчак, чинники виникнення, основні клінічні симптоми та принципи лікування.
10. Уявлення про системну склеродермію, чинники виникнення, основні клінічні симптоми та принципи лікування.
11. Уявлення про вузликівий періартеріт, чинники виникнення, основні клінічні симптоми та принципи лікування.
12. Особливості догляду за хворими із захворюваннями суглобів і сполучної тканини.
13. Участь медичної сестри в профілактиці захворювань сполучної тканини та диспансеризації хворих.
14. Складання плану догляду хворого із захворюваннями суглобів та сполучної тканини і реалізація його в стаціонарних та домашніх умовах.

3.8. ГОСТРІ АЛЕРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Алергія є якісною зміненою реакцією організму на дію речовин антигенної природи, яка призводить до різних порушень в організмі – запалення, спазму бронхів, некрозу, шоку та інше. Отже, алергія – це комплекс порушень, які виникають в організмі під час гуморальних і клітинних імунних реакцій.

Алергени поділяють на екзо- і ендогенні. Ендогенні утворюються з молекул організму під впливом фізичних факторів (холод, тепло, іонізуюче випромінення) чи хімічних речовин. Розрізняють три стадії алергічних реакцій: імунологічні, біохімічну (патохімічну) й патофізіологічну, або стадію функціональних і структурних порушень.

Алергічні реакції можуть бути негайного і сповільненого типу. При алергічних реакціях негайного типу розвивається гостре імунне запалення, при якому переважають альтернативно-ексудативні зміни над репаративними процесами. Характерним для цього типу реакції є фібринозний або фібринозно-геморагічний ексудат. До алергічних реакцій негайного типу можна віднести: анафілактичний шок, бронхіальну астму, поліноз, сироваткову хворобу та ідіосинкразію.

В алергічних реакціях сповільненого типу беруть участь сенсibilізовані лімфоцити і макрофаги. Морфологічним проявом цієї реакції може бути грануломатозне запалення. Класичним прикладом гіперчутливості сповільненого типу є туберкулінова реакція. У місці введення туберкуліну ознаки реакції з'являються лише через декілька годин, досягаючи максимуму через 24-48 годин. Розвивається запалення, можливий некроз тканин. Алергічні реакції сповільненого типу спостерігаються при сифілісі, мікотичних, паразитарних захворюваннях, вірусних інфекціях. Реакції сповільненого типу можуть бути зумовлені хімічними речовинами. Внаслідок їх контакту зі шкірою розвивається контактний дерматит. До цього типу алергічних реакцій відносяться також імунні реакції проти трансплантата. Відторгнення трансплантата відбувається внаслідок того, що антигени пересащеної тканини відрізняються від антигенів, до яких в організмі реципієнта сформувалась толерантність.

3.8.1. Кропив'янка

Кропив'янка (алергічний дерматоз) характеризується швидкою появою невеликих сверблячих міхурів на шкірі, які зумовлені набряком обмеженої ділянки сосочкового шару шкіри, збільшення проникності судинної стінки. Вони схожі на висипання, які виникають при опіку кропивою.

ЧИННИКИ:

- лікарські препарати;
- харчові продукти;
- укуси різних комах;
- хімічні та фізичні фактори.

КЛІНІКА

Захворювання починається раптово з інтенсивного свербіння шкіри. В цих місцях з'являються гіперемовані ділянки висипань, які виступають над

шкірою. Пізніше виникають міхурці, які бліднуть, може відбутись відшарування епідермісу. Захворювання може супроводжуватись загальною слабкістю, головним болем, нерідко – підвищенням температури тіла до 38-39°C.

При огляді пацієнта виявляють однорідні висипання у вигляді міхурів, величина яких різна. Вони можуть розміщуватись окремо або зливатися, утворюючи елементи з різними контурами і фестончастими краями. Міхури можуть мати геморагічний характер через вихід з судинного русла формених елементів крові. Іноді міхури виникають в місцях тертя шкіри одягом, при дотику до неї (субклінічна форма кропив'янки).

При кропив'янці можуть уражатись і внутрішні органи: слизова оболонка дихальних шляхів (виникає кашель, стридорозне дихання), кишечник (проноси), суглоби (артралгії).

Для діагностики важливе значення має детальне збирання анамнезу, проведення шкірних проб, ефективність антигістамінних препаратів.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПЕРЕБІГ

Тривалість гострого періоду – від кількох годин до кількох діб. Захворювання може давати періодично рецидиви, переходити в хронічну форму.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. При тяжких станах можлива госпіталізація.
2. Елімінаційна дієта (вживання води до 2 літрів на день), відміна медикаментозного лікування, голодування. При алергії до пір'я протипоказані харчові продукти з курячого м'яса і яєць. При алергії до пилку дерев виключають продукти, які мають загальні з цим пилком антигенні властивості (горіхи, березовий, вишневий, яблучний соки та інші), при алергії до злакових трав – хліб та інші продукти з борошна.
3. Повторні очисні клізми, ентеросорбції.
4. Медикаментозна терапія:
 - антигістамінні препарати (супрастин, димедрол, піпольфен, діазолін);
 - при харчовій кропив'яниці – автосироватка, гістаглобулін;
 - при тяжкому перебігу, розвитку набряку гортані – кортикостероїди;
 - при розвитку колапсу – адреналін, мезатон, серцеві засоби;
 - для зменшення свербіння – гарячий душ, обтирання оцтом, напівспиртовим розчином.

3.8.2. Набряк Квінке

Набряк Квінке (ангіоневротичний набряк, гігантська кропив'янка) – набряк шкіри, що розповсюджується на всі її шари, деколи і на підшкірну основу, слизові оболонки. Він розвивається внаслідок накопичення значних концентрацій медіаторів запалення і збільшення проникності судинної стінки.

КЛІНІКА

Початок захворювання гострий без передвісників. Через декілька хвилин після впливу алергену, виникає великий блідий щільний несверблячий інфільтрат, при натискуванні на який не залишається ямки. Він може мати досить великі розміри (рис. 3.23). Найчастіша локалізація їх – губи, щоки, повіки, мошонка, слизова оболонка порожнини рота (язик, м'яке піднебіння, мигдалики). Тривалість набряку – від кількох хвилин до кількох годин.

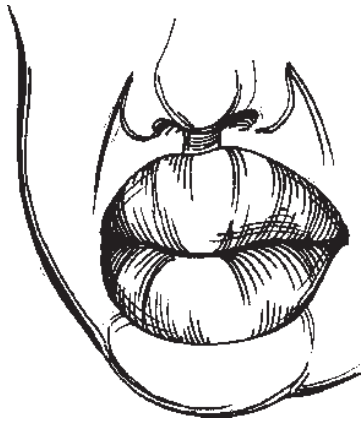


Рис. 3.23. набряк Квінке.

Найбільш небезпечним є набряк в ділянці гортані, який зустрічається в 25 % випадків. Він проявляється охриплістю голосу, “гавкаючим” кашлем, утрудненим диханням аж до асфіксії, набуханням шийних вен.

При локалізації набряку на слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту хворих турбує нудота, блювання спочатку їжею, а потім – жовчю. Виникає гострий біль, спочатку локалізований, а потім розлитий по всьому животу, здуття живота, пронос. Може бути позитивним симптомом Щоткіна-Блюмберга. При локалізації патологічного процесу в сечовивідних шляхах розвивається затримка сечі. При появі набряку на обличчі в процес можуть втягуватись мозкові оболонки і виникати менінгеальні симптоми (ригідність м'язів потилиці, різкий головний біль, корчі).

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. При тяжких формах хворих необхідно госпіталізувати.
2. Рекомендується голод, сольове проносне, очисні клізми, ентеросорбція.
3. Медикаментозне лікування:
 - антигістамінні засоби;
 - глюконат кальцію;
 - глюкокортикоїди;
 - дегідратуюча терапія (сечогінними засобами).

При набряку гортані хворі потребують невідкладної медичної допомоги, при необхідності – накладання трахеостоми.

3.8.3. Анафілактичний шок

Анафілактичний шок – один із найтяжчих проявів алергічної реакції негайного типу, яка виникає у разі повторного введення в організм алергену. Шок проявляється загальними тяжкими реакціями, які характеризуються

початковим збудженням з наступним гальмуванням функції центральної нервової системи, бронхоспазмом, артеріальною гіпотонією, спазмом гладком'язових органів.

Анафілактичні реакції у разі парентерального введення алергену розвиваються протягом 1 години, іноді негайно. Інколи він може розвинутих і при ректальному, зовнішньому і пероральному застосуванні препаратів, проте дещо пізніше (через 1-3 години), в міру його всмоктування. Частота анафілактичного шоку збільшується з віком, у зв'язку із сенсibiliзацією організму. З віком шок перебігає тяжче і може призвести до смерті.

ЧИННИКИ:

- медикаментозні препарати (пеніциліни, стрептоміцин, рентгеноконтрастні речовини, новокаїн, амідопірин, ацетилсаліцилова кислота, вітаміни групи В, ферменти, загальні та місцеві анестетичні засоби);
- укуси перетинчасто-крилих комах (оси, бджоли, шершні);
- температурний (охолодження великої поверхні тіла);
- харчовий (коров'яче молоко, цитрусові, шоколад);
- аскаридоз (під час міграційної фази).

КЛІНІКА

Клінічні прояви зумовлені складним комплексом симптомів і синдромів з боку багатьох органів і систем. Існує закономірність: чим менше часу пройшло з моменту введення алергену до перших проявів шоку, тим тяжча його клінічна картина.

Клінічна картина поліморфна і варіабельна. При швидкому розвитку у хворого раптово може з'являтися різка блідість шкіри, холодний піт, ціаноз обличчя, губ, тулуба, і кінцівок, зіниці розширені, він непритомніє при явищах тяжкого колапсу. Хворі скаржаться на відчуття холоду. В інших випадках хворий спочатку збуджений, потім поступово стає апатичним і впадає в кому. Можуть виникати тонічні і клонічні судоми, пульс ниткоподібний, тони серця дуже ослаблені або не вислуховуються, артеріальний тиск не визначається. У цьому разі, як правило, настає смерть.

При легшому перебігу анафілактичний шок може починатися з продромального періоду: відчуття жару з різкою гіперемією шкіри, загального збудження або навпаки – в'ялості, депресії, страху смерті, пульсуючого головного болю, шуму у вухах, стискаючого болю за грудниною. Іноді виникає свербіння шкіри, кропив'янка, алергічні набряки, гіперемія склер, сльозотеча, закладання носа, ринорея, спастичний кашель, погіршення зору. З'являється біль різної локалізації, відчуття стискання і розпирання грудної клітки, задишка. Можливі нудота, блювання, проноси, мимовільні сечовипускання і дефекація. При дальшому розвитку анафілактичного шоку слабкість наростає, порушується діяльність серцево-судинної системи.

Виділяють такі клінічні варіанти захворювання: абдомінальний, колаптоїдний, церебральний, асфіксичний.

Після гострої фази настає післяшоковий період, який триває 3-4 тижні, коли можуть виникнути рецидиви та ускладнення (алергічний міокардит, гепатит, гломерулонефрит, неврит).

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Лікування починають негайно. Терапію починають там, де у хворого виник шок.

2. Припинити введення медикамента.

3. Покласти хворого, повернувши голову на бік, щоб не було асфіксії блювотними масами, язик зафіксувати.

4. Накласти джгут на 25 хвилин, проксимальніше від місця введення препарату. Якщо шок спричинило ужалення, треба видалити жало. На місці ін'єкції (укусу) накладають лід.

5. Місце ін'єкції (укусу) обколюють 0,1% розчином адреналіну гідрохлориду в кількості 0,2-0,3 мл.

6. Якщо хворий в тяжкому стані, ввести 0,5 мл адреналіну внутрішньо-серцево (в 4 міжребер'я на 2 сантиметри назовні від лівого краю груднини в порожнину лівого шлуночка). Через 5-15 хвилин під контролем артеріального тиску, дихання і пульсу роблять повторні внутрішньовенні введення адреналіну в дозі 0,25-0,5 мл.

7. Відсмоктують секрет з дихальних шляхів. У разі розвитку набряку гортані роблять трахеостомію.

8. Оксигенація для поліпшення загального стану.

9. Глюкокортикоїди, антигістамінні препарати, регідраційна терапія.

10. При бронхоспазмі – еуфілін (внутрішньовенно).

11. Якщо шок спричинений препаратами пеніциліну, вводять фермент, що руйнує його – пеніциліназа.

12. Після стабільного відновлення порушених функцій хворий повинен перебувати в стаціонарі не менше 1 місяця, протягом якого він отримує гіпоалергенну дієту, антигістамінні препарати, вітаміни. Виписують його із стаціонару тільки при повній нормалізації всіх функціональних показників.

ПРОФІЛАКТИКА

Значною мірою залежить від того, наскільки детально зібраний алергологічний анамнез. Ніколи шок не розвивається, якщо хворий не контактував досі з даним алергеном (не отримував цей препарат або близький до нього за хімічною будовою, не був ужалений комахами), оскільки для розвитку алергічної реакції потрібна попередня сенсibilізація. Необхідно пам'ятати, що розвитку анафілактичного шоку у хворого часто передують прояви алергічної реакції, що виникали у нього раніше при контакті з даним алергеном. Медична сестра повинна пам'ятати, що у хворих з медикаментозною алергією можуть виникати перехресні алергічні реакції в межах однієї групи препаратів. У схильних до алергічних реакцій хворих після введення будь-якого препарату медична сестра повинна спостерігати за загальним станом хво-

рого протягом 30 хвилин. Особи, які перенесли анафілактичний шок, повинні бути поінформовані про смертельну небезпеку від повторного введення алергену, що викликав цей стан. Хворі, які перенесли шок, повинні мати біля себе карточку, де вказаний алерген, а також протишоковий набір препаратів, щоб скористатись ним при потребі. В амбулаторній карті, а при лікуванні в стаціонарі – в історії хвороби повинна бути відповідна відмітка про наявність гіперчутливості із зазначенням алергену. Для надання невідкладної медичної допомоги при анафілактичному шоці в кожній медичній установі повинен бути набір необхідних препаратів та інструментарію.

3.8.4. Сироваткова хвороба

Сироваткова хвороба – алергічне захворювання, яке зумовлене введенням сироваток чи препаратів із них і характеризується запальним пошкодженням судин і сполучної тканини.

Сироваткова хвороба нерідко супроводжує введення нативних антитоксичних сироваток (наприклад, під час лікування дифтерії сироваткова хвороба спостерігається в 20-85% випадків). Після введення сироваток, очищених шляхом ферментативного гідролізу, частота сироваткової хвороби знизилась до 1-10%. Смертність від сироваткової хвороби – 1 випадок на 50 000 введень сироватки. Причиною смерті є анафілактичний шок.

ЧИННИКИ – гетерологічні або гомологічні білкові препарати.

Більшість сироваток виготовляють з крові гіперімунізованих коней. Білки цих сироваток і є антигенами, які зумовлюють сироваткову хворобу. Із застосуванням різних способів очищення їх алергічні властивості значно знизились. При внутрішньовенному введенні сироваткова хвороба розвивається частіше.

КЛІНІКА

При первинному введенні сироватки розвитку гострої реакції передують інкубаційний період (7-10 діб). Далі у продромальному періоді спостерігається гіперемія і гіперестезія шкіри, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, невеликі висипання навколо місця ін'єкції. Температура піднімається до 39-40 °С, з'являється висипання, яка супроводжується вираженим свербіжем і має еритематозний, папульозний, зрідка геморагічний характер. Після появи висипки температура тіла знижується. Досить часто захворювання супроводжується поліартларгією, скутістю у суглобах. Найчастіше уражаються колінні, ліктьові, гомілковостопні і променезап'ясткові суглоби. У хворих виявляють регіонарний лімфаденіт, іноді збільшується селезінка. Хворі скаржаться на серцебиття, задишку, біль в ділянці серця, слабкість. Об'єктивно – артеріальний тиск знижений, тони серця ослаблені.

При тяжкому перебігу захворювання в патологічний процес втягуються органи травлення (нудота, блювання, діарея), нирки (гломерулонефрит), легені (емфізема), печінка (гепатит). Ураження з боку нервової системи проявляються у вигляді неврити і поліневрити та дуже рідко – у вигляді менінгоенцефаліту.

Діагностику сироваткової хвороби проводять на основі анамнезу, скарг, об'єктивного обстеження та лабораторних даних. У крові в продромальний період спостерігаються незначний лейкоз, низька ШОЕ. На висоті захворю-

вання – лейкопенія з відносним лімфоцитозом, значно збільшена ШОЕ, тромбоцитопенія, зниження рівня еозинофільних гранулоцитів, гемаглютинуючі антитіла до вказаної сироватки у високих титрах.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ПРОГНОЗ

При легкому та середньому ступенях захворювання гострий період триває 5-7 діб і зміни зворотні. При тяжкому перебігу процес триває 2-3 тижні. Хронічний рецидивуючий перебіг, як правило, зумовлений безперервним надходженням алергену в організм.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. При тяжкій формі захворювання лікування проводять як при шокові.
2. При легкій формі призначають препарати кальцію, аскорутину, антигістамінних засобів.
3. Для зменшення свербіжу рекомендують теплі ванни і обтирання 5% ментоловим спиртом, або розведеним столовим оцтом.
4. При ураженні суглобів призначають нестероїдні протизапальні препарати (вольтарен, ібупрофен).
5. При ураженні серця і нервової системи – кортикостероїди.
6. Симптоматична терапія за показаннями.

ПРОГНОЗ

Прогноз хвороби сприятливий. У людей з обтяженою алергічною спадковістю або тих, хто страждає на алергічні захворювання, може спостерігатись хронічний перебіг.

ПРОФІЛАКТИКА

Полягає у визначенні чутливості до антигенів перед введенням сироватки. Для цього внутрішньошкірно вводять 0,1 мл сироватки в розведенні 1:100. Позитивна реакція свідчить про протипоказання до введення сироватки. Профілактичне значення має введення сироватки за схемою Безредка: спочатку 0,1-0,2 мл і тільки потім за відсутності місцевої і загальної реакції всю дозу.

Профілактика включає такі загальні заходи: поліпшення якості сироваток і людського γ -глобуліну; застосування сироваток за суворими показаннями та максимальна заміна їх γ -глобуліном людини; перед введенням сироватки проводити попереднє тестування; для запобігання перехресних реакцій людям, які перехворіли на сироваткову хворобу, не рекомендується вживати кінське м'ясо, кумис, мати контакт з тваринами, кров яких використовувалась для виготовлення лікувальних сироваток. Важливе значення для профілактики має чітко зібраний алергологічний анамнез.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ ІЗ АЛЕРГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Особливості догляду за хворими на алергози як у стаціонарі, так і вдома, перш за все, полягають у якнайретельнішому обмеженні контакту їх з

алергенами. В приміщенні не рекомендується тримати багато рослин, особливо тих, що цвітуть, м'які меблі, акваріуми, килимові доріжки, важкі портьєри, в яких скупчується пил, небажані подушки і перини з пір'я, пуху. Краще користуватись ватними або поролоновими подушками, 2-3 рази на день здійснюють вологе прибирання палат. Провітрюють приміщення тільки за умови відсутності в повітрі пилку рослин.

Слід пам'ятати, що багато сильних запахів можуть викликати загострення у хворих на поліноз та атопічну бронхіальну астму. Тому медичному персоналу відділення, де лікуються такі хворі, не тільки самим не можна користуватись парфумами, одеколоном, кремами, дезодорантами і лаками для волосся, але й стежити, щоб сусіди по палаті, відвідувачі, а вдома родичі хворого не застосовували ароматичних речовин. Медичний персонал перед початком роботи повинен приймати душ і вдягати робочий одяг.

У домашніх умовах хворі з алергією вимагають особливо суворих гігієнічних умов: небажані тютюновий дим, кухонні запахи, квіти, одеколон, парфуми. Приміщення, де перебуває хворий, потрібно добре провітрювати, у кімнаті слід проводити вологе прибирання, часто міняти постільну білизну.

Для хворих на полінози (гострі запальні зміни слизових оболонок – головним чином дихальних шляхів та очей, які викликаються пилком рослин) важливим моментом у лікуванні є ізоляція їх під час цвітіння рослин. Палату, де перебувають хворі, захищають від проникнення пилку рослин. Віконні рами заклеюють папером, вікна і двері доцільно завішувати вологими простирадлами. Хворим в цей час рекомендують носити окуляри. Поза стаціонаром у сонячні дні їм забороняють виходити на вулицю, де в повітрі є велика концентрація пилку.

У харчування хворих не рекомендують вводити продукти, які можуть спричинити алергічні захворювання (яйця, шоколад, цитрусові, рибу, краби, горіхи, перець, гірчицю тощо). Гірчицю слід вилучити з буфету роздавальні та приміщень для миття посуду відділень, де перебувають хворі з алергією. У загальній дієті хворих з алергічними недугами обмежують вуглеводи, кухонну сіль і рідину з урахуванням індивідуальної непереносимості того чи іншого продукту.

Догляд за хворими в стані анафілактичного шоку. Хворого необхідно тепло вкрити, обкласти грілками і постійно давати кисень. Після надання невідкладної допомоги хворий підлягає терміновій госпіталізації. Треба пам'ятати, що транспортування хворого можливе тільки після зняття основних проявів шоку і нормалізації артеріального тиску. Під час транспортування у хворого може знову виникнути гіпотензія, різке збудження, тому всі необхідні препарати й інструменти повинні бути напоготові.

Проби на чутливість до медикаментозних препаратів. З діагностичною метою застосовують внутрішньошкірне введення ліків (алергічні проби). Ін'єкції зазвичай проводять на внутрішній поверхні передпліччя. Шкіру на місці ін'єкції протирають спиртом, а потім ефіром. Шприц беруть у праву руку, фіксуючи пальцями циліндр, поршень і муфту голки, зріз якої повернутий догори. Лівою

рукою шкіру в місці ін'єкції дещо натягують, охопивши передпліччя з тильної поверхні його. Тонку голку з малим просвітом довжиною 2-3 см вколюють майже паралельно у товщу шкіри на невелику глибину (до зникнення просвіту зрізу її). Спрямовуючи голку паралельно поверхні шкіри, вводять 1-2 краплі рідини, при цьому в шкірі утворюються білуваті горбики у вигляді “лимонної шкірки”. Поступово просуваючи голку і витискаючи зі шприца рідину краплинами, вводять необхідну її кількість. До місця ін'єкції прикладають стерильну ватну кульку зі спиртом і швидко витягують голку.

Протипоказання: захворювання шкіри, гострі інфекційні хвороби, загострення хронічних захворювань, алергічні стани, епілепсія.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Свербіж шкіри, кропив'янка.

Причина. Вживання полуниць.

Мета. Зменшення свербіжжя, зникнення кропив'янки.

Втручання.

1. Провести бесіду з пацієнтом, виявити рівень його знань про алергічні захворювання.

2. Пояснити хворому причину виникнення проблеми.

3. Пояснити хворому необхідність в обмеженні вживання ягід.

4. Дати хворому антигістамінні препарати за призначенням лікаря.

Реалізація плану догляду. Провести заплановані заходи.

Оцінка результатів. Критерієм ефективності проведених заходів є зменшення свербіжжя та зникнення кропив'янки.

Контрольні питання

1. Уявлення про алергію та алергічні реакції миттєвого і сповільненого типу.
2. Причини алергічних реакцій і механізм їх виникнення.
3. Методи діагностики алергічних реакцій.
4. Кропив'янка, чинники виникнення, основні клінічні симптоми і синдроми.
5. Перебіг та ускладнення кропив'янки, її прогноз.
6. набряк Квінке, чинники виникнення, основні клінічні симптоми, перебіг і ускладнення.
7. Анафілактичний шок, чинники виникнення, основні клінічні симптоми.
8. Надання долікарської невідкладної допомоги при анафілактичному шоку.
9. Сироваткова хвороба, чинники виникнення, основні клінічні симптоми, перебіг і ускладнення.
10. Техніка виконання скарифікаційної та внутрішньошкірної проби на чутливість організму до препарату.
11. Складання плану догляду хворого із гострими алергічними захворюваннями та реалізація його в стаціонарних і домашніх умовах.

3.9. ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

3.9.1. Загальні відомості про пилові хвороби легень (пневмоконіоз)

Виробничий пил є одним з найбільш поширених і несприятливих факторів, які впливають на здоров'я людини. В різних галузях промисловості і сільського господарства багато виробничих процесів пов'язані з утворенням пилу.

Виробничий пил є аеродисперсною системою (аерозоль), в якій дисперсним середовищем є повітря, а дисперсною фазою – тверді пилові частинки. За походженням виробничий пил поділяється на органічний (рослинний, тваринний), неорганічний (мінеральний, металевий) та змішаний. Фізико-хімічні властивості пилу визначають характер впливу його на організм людини, який може проявлятися фіброгенною, подразнюючою, алергічною та токсичною діями. У виробничих умовах пил проникає в організм людини через дихальні шляхи і накопичується в легенях. Залежно від виду пилу, що викликає патологічні зміни в легенях, розрізняють і відповідні види пневмоконіозів.

Пневмоконіози – досить поширені захворювання легень, в основі яких лежить розвиток фіброзу легеневої тканини, викликаний тривалим попаданням в легені виробничого пилу. Вони виникають у робітників гірничовидобувної, металургійної, вугільної промисловостей, на виробництві будівельних матеріалів у керамічному, фарфоро-фаянсовому, металообробному виробництвах, у текстильній промисловості, сільському господарстві та ін.

В класифікації пневмоконіозів виділено два розділи – види пневмоконіозів і клініко-рентгенологічна їх характеристика. Залежно від причини виникнення захворювань розпізнають шість груп пневмоконіозів:

- *силікози* – пневмоконіози, зумовлені вдиханням пилу, який містить вільний діоксид кремнію;
- *силікокатози* – пневмоконіози, які виникають від вдихання пилу мінералів, які містять діоксид кремнію у зв'язаному стані з різними елементами: магнієм, алюмінієм, залізом, кальцієм (азбестом, талькоз, каоліноз, цементний пневмоконіоз);
- *металококоніози* – пневмоконіози, які виникають від вдихання пилу металів: заліза (сідероз), алюмінію (алюміноз), барію (баретоз);
- *карбококоніози* – пневмоконіози, які виникають під впливом дії вуглецевмісного пилу: кам'яного вугілля, коксу, графіту, сажі (антракоз, графітом, сажовий пневмоконіоз);
- *пневмоконіози від змішаного пилу* (антракосилікоз, сідеросилікоз);
- *пневмоконіози від органічного пилу* (зерновий пневмоконіоз).

За клініко-рентгенологічною характеристикою розрізняють вузликочувий, інтерстеціальний (дифузно-склеротичний) і вузловий пневмоконіоз.

Силікоз

Серед усіх пневмоконіозів силікоз є найбільш поширеною формою, яка виникає від вдихання пилу кремнезему, що містить діоксид кремнію у вільному стані. Найчастіше виникає у робітників гірничорудної промисловості при добуванні вугілля, різних руд та інших корисних копалин; в машинобудівній промисловості серед робітників ливарних цехів; при виробництві вогнестійких і керамічних матеріалів, при тунелебудуванні, обробці граніту та інших порід, які містять двоокис кремнію, при розмолі піску.

Стаж роботи до розвитку силікозу в умовах запиленості на сучасних підприємствах в середньому становить 15-20 років.

Пил, попадаючи з повітрям в дихальні шляхи, частково осідає на слизових оболонках, частина його накопичується в альвеолах, а потім вже проникає в лімфатичні судини між альвеолярних перегородок, плевру та лімфатичні вузли коренів легень.

Клінічна картина і прогноз при силікозі можуть бути різними залежно від стажу і характеру роботи на виробництві, від ступеня дисперсності пилових частинок, від концентрації пилу в робочих приміщеннях, від стану здоров'я робітників та перенесених захворювань. Тривалий час хвороба може перебігати латентно з незначними клінічними проявами. Для силікозу характерна тріада скарг: задишка, біль в грудній клітці, кашель. Основним симптомом силікозу є задишка, проте в ранніх стадіях вона може зовсім не зустрічатись або виникає при значному фізичному навантаженні і швидко проходить після відпочинку. Пізніше при прогресуванні силікозу задишка поступово підсилюється і виникає вже при невеликому фізичному навантаженні.

Досить часто хворі скаржаться на колючий біль в грудній клітці без чіткої локалізації. Біль турбує у всіх стадіях захворювання, спочатку він непостійний, короткочасний, потім стає тиснучим, з'являється відчуття скутості в ділянці грудної клітки. Біль пов'язаний з розвитком масивних склеротичних плевральних нашарувань.

Кашель з'являється в пізніх стадіях захворювання, він поступово наростає і стає вологим. Крім перерахованих скарг, хворих турбує загальна слабкість, швидка втомлюваність, пітливість.

Об'єктивні прояви хвороби тривалий час залишаються незначними, але вже на ранніх стадіях хвороби над нижніми відділами легень вислуховується коробковий звук, який вказує на розвиток базальної емфіземи. В пізніх стадіях хвороби вислуховується жорстке дихання над ділянками притуплення і різко ослаблене – над ділянками коробкового звуку. Появу сухих або вологих хрипів, крепітації і шуму тертя плеври частіше можна пояснити приєднанням ускладнень: бронхіту, пневмонії, туберкульозу, ураження плеври.

При лабораторних дослідженнях визначають помірне підвищення ШОЕ, зниження кількості еритроцитів і гемоглобіну. Важливе значення для діагностики і встановлення ступеня тяжкості силікозу має дослідження функції зовнішнього дихання, яке визначається показниками життєвої ємності легень, об'єму форсованого видиху, частотою дихання та інше.

Лікування силікозу повинно бути комплексним і спрямованим на відновлення порушених функцій, попередження приєднання туберкульозу та припинення прогресування силікотичного процесу. Харчування повинно бути повноцінним, вітамінізованим. Для попередження розвитку хвороби і прогресування фіброзного процесу в легенях при початкових стадіях силікозу застосовують фізіотерапевтичні методи: ультрафіолетове випромінювання, УВЧ, ультразвук на грудну клітку.

Для покращення дихальної функції та газообміну застосовують дихальну гімнастику і оксигенотерапію. При легенево-серцевій недостатності призначають серцеві глікозиди та сечогінні препарати. В останні роки для лікування силікозу застосовують протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин, хімопсин), а також гіалуронідазу, лідазу, ронідазу. Ферменти призначають у вигляді інгаляцій. При швидко прогресуючому силікозі призначають курс гормональної терапії (кортизон, преднізолон) в комбінації з протитуберкульозними препаратами з профілактичною метою. Хворі на силікотуберкульоз лікуються в протитуберкульозних диспансерах. За показаннями застосовують відхаркуючі мікстури, заспокійливі засоби. При ускладненні силікозу неспецифічною пневмонією призначаються антибіотики і сульфаніламідні препарати.

Санаторно-курортне лікування показано хворим на початкових стадіях захворювання і проводиться в санаторіях південного берега Криму.

3.9.1.1. Силікатози

Силікатози – пневмокониози, які виникають від вдихання пилу силікатів – мінералів, що містять оксид кремнію у зв'язаному стані з іншими елементами. Силікати широко розповсюджені в природі і застосовуються в різних галузях промисловості; найбільш розповсюдженими з них є азбест, тальк, цемент.

Азбестоз – виникає внаслідок дії азбест-силікату і характеризується розвитком дифузного хронічного інтерстиціального фіброзу легень.

Захворювання характеризується повільним перебігом і відсутністю гострих форм, частіше виникає через 5 років роботи з азбестом. Спочатку розвивається хронічний бронхіт і емфізема. Першими скаргами є задишка, нападаподібний кашель, спочатку сухий, потім із в'язким мокротинням, яке тяжко виділяється, біль в грудній клітці, особливо при кашлі, виражена слабкість, швидка втомлюваність, головний біль. Змінюється вигляд хворих: вони худнуть, відмічається сіро-землисте забарвлення шкірних покривів з ціанотичним відтінком обличчя і губ.

Перкуторно і аускультативно в легенях визначаються ознаки хронічного бронхіту і дифузної емфіземи легень. Діагностичною ознакою є наявність в мокротинні азбестових волокон і тілець, а також утворення на шкірі хворих азбестових бородавок. Появу азбестових волокон в мокротинні слід вважати як самоочищення легень і дихальних шляхів від пилу азбесту. Так звані азбестові бородавки виникають внаслідок проникнення

волокон азбесту в епітеліальний покрив шкіри. На місці їх проникнення відмічається виражене ороговіння епітелію та інтенсивна проліферація клітинних елементів з появою гігантських клітин. Азбестові бородавки появляються на пальцях рук і ніг, кистях і стопах. Діагноз підтверджується рентгенологічно наявністю у нижніх відділах легень ситових сітчастих утворень з малою кількістю або повною відсутністю вузликкових елементів. Частими ускладненнями азбестозу є туберкульоз, гострі пневмонії, бронхоектатична хвороба, рак легень.

3.9.1.2. Пневмокониози від органічного пилу

Бісиноз – професійне захворювання, яке виникає при тривалому вдиханні рослинного волокнистого пилу (бавовна, льон, рідше конопля). Термін „бісиноз” походить від грецького слова, що в перекладі означає тонкий льон. Основним шкідливим фактором на бавовноочисних і бавовнопрядильних підприємствах, льонокомбінатах, шпагатопрядильних фабриках є пил змішаного складу, включаючи органічну і мінеральну фракції. Пил досить часто буває забруднений бактеріями і грибами, переважно плісневими. В основі розвитку захворювання лежить порушення бронхіальної провідності.

Перші клінічні ознаки захворювання з’являються через декілька років роботи в умовах значної запиленості. Пацієнти скаржаться на стиснення і біль в грудній клітці, утруднене дихання, сухий кашель, загальну слабкість. Спочатку перераховані симптоми виникають лише після вихідних („симптом понеділка”), а надалі вони можуть ставати постійними. Іноді з бісинозом зв’язують гостре захворювання, що виникає в частини осіб в початковому періоді їх роботи на текстильному підприємстві, так звана „фабрична лихоманка”. Характер клінічних проявів і їх вираженість значно варіюють. Захворювання починається в кінці першого дня роботи, або ввечері: підвищується температура, появляється мерзлякуватість, головний біль, симптоми подразнення слизових (різкий сухий кашель, сухість і першіння в горлі, нежить, чхання, біль в очах, слъзотеча), появляється нудота, блювання, уртикарна висипка. Часто всі симптоми зникають на наступний день, іноді тривають кілька днів, переважно вечорами. Вважається, що у тих, хто переніс „фабричну лихоманку”, надалі після тривалої роботи бісиноз виникає частіше, ніж у тих, хто на неї не хворів.

За перебігом бісинозу виділяють три стадії. Перша стадія характеризується появою симптомів захворювання після вихідних днів і відпустки. На другій стадії напади задишки і кашлю стають більш вираженими і зустрічаються протягом всього часу роботи, але понеділок залишається „тяжким” днем. Світлі періоди зникають на третій стадії бісинозу, суб’єктивні розлади спостерігаються протягом всього тижня і поза виробництвом, об’єктивно – виражена симптоматика хронічного бронхіту, емфіземи легень, іноді приєднується пневмонія. Діагноз підтверджується рентгенологічними дослідженнями: ознаки емфіземи, ущільнення коренів легень, підсилення леге-

невого малюнка, гіллястий пневмосклероз з переважною локалізацією в прикореневій зоні.

Лікування проводять симптоматичне і призначають бронхолітики (теофедрин, еуфілін), аскорбінову кислоту, теплі вологі інгаляції.

„Фермерська легеня” – своєрідне алергічне захворювання легень у сільськогосподарських робітників, яке виникає при обмолочуванні ячменю, вівса та інших злаків, при переробці сільськогосподарської продукції. Патологія обумовлена вдиханням рослинного пилу сіна, зерна, що гниє. Термофільні мікроорганізми мають антигенні властивості і викликають гострий, рідше підгострий або хронічний алергічний альвеоліт, що супроводжується ураженням дрібних бронхів і васкулітами.

Розрізняють гостру, підгостру і хронічні форми захворювання. В гострому періоді через 4-12 годин після роботи із заплідненим зерном появляється гарячка, кашель сухий або з мокротинням, нездужання. В легенях вислуховуються вологі хрипи і крепітація переважно в нижніх відділах. Клінічна картина нагадує пневмонію, функція дихання знижена, рентгенологічно в легенях – множинні плямисті тіні. Клінічна картина може зникнути через декілька днів, але при продовженні контакту із зерном захворювання може перейти в хронічну форму з розвитком дифузного фіброзу. В крові відмічається лейкоцитоз, може бути еозинофілія.

Перебіг захворювання залежить від його форми. Гостра форма через 3-4 тижні закінчується повним видужанням. При хронічній формі можливий розвиток легеневої і серцевої декомпенсацій. Лікування проводимо симптоматичне.

Роль медичної сестри у профілактиці захворювання

Медична сестра, працюючи на виробництві, повинна контролювати дотримання встановлених санітарним законодавством норм гранично допустимих концентрацій окремих видів пилу, вимагати від адміністрації засобів знепилювання (зрошування, відсмоктуюча вентиляція, гасіння пилу піною, застосування поверхнево-активних змочувачів пилу тощо), а також індивідуальних засобів захисту дихальних шляхів (респіратори). Для профілактики пилових захворювань легень після роботи проводять інгаляції 2-3% розчином натрію гідрокарбонату, лужною мінеральною водою. Виведенню пилу з легень сприяють ультрафіолетове опромінення шкіри, відвідування парної і сауни.

Особи схильні до захворювання на пневмоконіоз (наявність захворювань органів дихання, ЛОР – органів), не повинні допускатися до роботи, де є контакт з пилом. Тому важливе значення має детальний збір анамнезу життя хворого, а також медичного огляду при влаштуванні на роботу і наступних медичних оглядах працюючого. Профілактичні огляди проводять раз на два роки, або щороку залежно від виду пилу та характеру роботи. Усім робітникам проводиться флюоро- або рентгенологічне обстеження органів грудної клітки, а також показники функцій легень, включаючи життєву ємність легень та об'єм форсованого видиху за першу секунду.

Догляд за хворими на пневмокониозі медична сестра проводить залежно від проблем пацієнта.

ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ПРОФЕСІЙНІ ІНТОКСИКАЦІЇ

В промисловому виробництві нерідко використовують речовини, які мають токсичні властивості. Такими речовинами можуть бути початкові, проміжні та кінцеві продукти хімічної промисловості, різні розчинники, лаки, фарби, інсектофунгіциди. Подібні речовини можуть утворюватись і при деяких процесах, пов'язаних з переробкою нафти і кам'яного вугілля, газо- і електрозварювання, вибухових роботах.

Основні шляхи попадання в організм промислових отрут – органи дихання і шкіра, рідше шлунково-кишковий тракт. Через органи дихання проникають в основному токсичні речовини, які знаходяться в газо- чи пароподібному стані, а також у вигляді аерозолі і пилу. Токсичні речовини, які розчиняються в жирах, легко проникають через непошкоджену шкіру, до них відносяться – органічні розчинники, ефіри, аміно- і нітросполуки ароматичного ряду, тетраетил свинець, хлор- і фосфорорганічні інсектофунгіциди. Проникнення токсичних речовин через шлунково-кишковий тракт спостерігається в основному при аварійних ситуаціях, а також при засмокуванні ротом отруйних розчинів в піпетки і шланги.

Токсичні речовини, що надійшли в організм, мають здатність вибірково накопичуватись в певних органах – депо, тоді концентрація їх в крові значно знижується, а це зумовлює зниження їх токсичного впливу. Токсичні речовини можуть виділятися з організму у незміненому і в зміненому вигляді через легені, шлунково-кишковий тракт, нирки, шкіру (потові і сальні залози), слинні і молочні залози. Через плаценту отрута може попадати в кров плода. У жінок в період лактації при контакті з токсичними речовинами, останні можуть виявлятися в молоці. Небезпека інтоксикації і її ступінь залежать від кількості і тривалості надходження отрути в організм. По клінічній картині розпізнають гострі (розвиваються в результаті одноразового надходження в організм великої кількості токсичних речовин), підгострі (виникають при одноразовому надходженні отрути в організм, але в меншій кількості), хронічні форми інтоксикації (розвиваються повільно в результаті тривалого надходження в організм невеликої кількості токсичних речовин чи в результаті повторних гострих інтоксикацій).

Основні загальні принципи надання невідкладної допомоги при гострих інтоксикаціях: 1) негайне припинення подальшого надходження токсичних речовин в організм потерпілого; 2) виведення токсичних речовин, які потрапили в організм; 3) нейтралізація токсичних речовин, які знаходяться в організмі; 4) відновлення функції найбільш важливих для життєдіяльності органів і систем.

Якщо токсичні речовини знаходяться у повітрі, яке вдихається, потерпілого необхідно якнайшвидше вивести із зони їх дії. При попаданні токсичних речовин на шкіру чи одяг, слід ретельно обмити теплою водою уражені ділянки.

ки шкірних покривів і зняти забруднену одягу. Якщо отрута потрапила в шлунок, здійснюють ретельне промивання шлунка з наступним введенням через зонд адсорбуючих засобів (активованого вугілля). Якщо отрута не викликає подразнення слизової оболонки шлунка і не має припікаючої дії, можна призначити блювотні засоби. Крім цього, для прискорення виведення отрути, що проникла в кишечник, рекомендують сольові проносні.

При багатьох інтоксикаціях для виведення та нейтралізації отрути, що знаходиться в організмі, використовують відповідні антидоти і комплекси (унітіол, натрію тіосульфат, тетрацинкальцій, пентацин, пеніциламін, депіроксим, ізонітрозин, метиленовий синій, амлінітрил та ін.).

3.9.1.3. Інтоксикація ртуттю

Потенціальна небезпека отруєнь ртуттю виникає при її добуванні на рудниках, виплавленні її із руд, електростанціях, при виготовленні радіовакуумних апаратів, рентгенівських трубок, ртутних насосів. В організм ртуть проникає в основному через органи дихання, або через шлунково-кишковий тракт (через забруднені руки). Однак попадання металевої ртуті через травний тракт нешкідливе тому, що вона повністю виділяється з організму із випорожненнями. Відомі випадки ртутної інтоксикації, які виникли в результаті втирання ртутної мазі в шкіру.

Виділяється ртуть з сечею, фекаліями, потом, слиною і молоком матерів, що годують груддю. Визначення рівня ртуті в сечі має велике практичне значення. Проте слід враховувати, що кількість ртуті в сечі не відповідає тяжкості інтоксикації, а залежить переважно від концентрації її у повітрі, яке вдихається.

Попадаючи в організм, ртуть з'єднується з білками і циркулює в крові у вигляді альбумінатів, які блокують сульфгідрильні групи білкових сполук, що призводить до глибоких порушень функції центральної нервової системи; патологічний процес відбувається фазно і характеризується комплексом нейрорегуляторних і нейрогуморальних змін.

Розпізнають гострі і хронічні форми інтоксикації металічною ртуттю. Гострі отруєння зустрічаються досить рідко, вони можливі при вибухах ртуті при аваріях, які супроводжуються великими виділеннями ртуті в повітря. При цьому раптово появляється слабкість, адинамія, головний біль, нудота, блювання, відчуття металічного присмаку у роті, слинотеча, біль в животі, іноді криваві проноси. Типовими симптомами є виразковий стоматит і гінгівіт, який виникає до кінця першої або на початку другої доби інтоксикації. Надалі спостерігається поліурія, яка переходить в анурію. Наслідком гострої інтоксикації можуть бути хронічні ураження нирок, хронічний коліт, ураження печінки, а також стійка астенія. Після своєчасно проведеного лікування можливе повне видужання.

У хворих, які мають довготривалий контакт з ртуттю, виникає хронічна інтоксикація. Спочатку у хворих розвивається симптомокомплекс „ртутної неврастенії”. Хворі скаржаться на підвищену втомлюваність, дратів-

ливість, плаксивість, порушення сну, деяке зниження пам'яті, стійкий головний біль. Поступово наростають симптоми емоційної лабільності: безпричинний сміх, сором'язливість. Хворий стає розсіяний, йому важко виконувати роботу у присутності інших. Характерним симптомом ртутної інтоксикації є тремор пальців витягнутих рук, який має постійний характер.

Синдром „ртутної неврастенії” супроводжується підвищеною збудливістю вегетативної нервової системи, найперше симпатичної. Це проявляється лабільністю пульсу, схильністю до тахікардії, артеріальної гіпертензії, появою яскраво-червоного стійкого дермографізму, еритемних плям на грудях і шиї, при хвилюванні, підвищеною пітливістю. Вегетативні порушення поєднуються з ураженням ендокринних залоз (щитоподібної, статевих). Досить часто у хворих уражаються ясна, вони стають розпушеними, кровоточивими, надалі розвивається гінгівіт і стоматит. З трофічних порушень найчастіше зустрічається випадання волосся і ламкість нігтів. Зміни внутрішніх органів не специфічні.

Залежно від ступеня вираженості патологічного процесу в клінічному перебігу хронічної ртутної інтоксикації розпізнають три стадії: початкову (функціональну), помірно виражених змін і виражену.

Початкова стадія або стадія „ртутної неврастенії” характеризується малосимптомністю і швидким зворотним розвитком процесу. Стадія помірно виражених змін характеризується появою всіх основних клінічних синдромів. Третя стадія характеризується розвитком токсичної енцефалопатії. У хворих з'являється стійкий головний біль без чіткої локалізації, безсоння, порушення ходи, слабкість в ногах, стан постійного страху, депресії, зниження пам'яті та інтелекту, можливі галюцинації, тремор пальців супроводжується хорееподібним посмикуванням окремих груп м'язів, іноді розвивається шизофреноподібний синдром. Токсичні енцефалопатії тяжко піддаються навіть активному тривалому лікуванню.

Для встановлення діагнозу важливе значення має добре зібраний професійний анамнез, санітарно-гігієнічна характеристика умов праці. Підтвердженням діагнозу є визначення ртуті в сечі і випорожненні.

В лікуванні найбільш ефективними є використання антидотів: унітіолу, сукцимеру, натрію тіосульфату. Найбільш ефективним серед них є унітіол, його вводять внутрішньом'язово по 5-10 мл. В першу добу роблять 2-4 ін'єкції, а в наступні 6-7 днів – по 1 ін'єкції щоденно. В комплекс лікувальних заходів включають препарати, які сприяють покращенню і метаболізму та кровопостачання мозку (аміналон, пірацетам, стугерон), вітамінотерапія, транквілізатори (триоксазин, мепротан), снотворні (фенобарбітал, барбаміл). Рекомендуються фізіотерапевтичні процедури: сірководневі, хвойні і морські ванни; ультрафіолетове опромінення; лікувальна фізкультура; психотерапія. Велике значення має санація ротової порожнини. При гінгівітах та стоматитах призначають полоскання рота таніном, калію перманганатом. Показано санаторно-курортне лікування.

Один раз на рік працівники, які працюють в умовах можливого впливу ртуті і її сполук, проходять медичний огляд.

3.9.1.4. Інтоксикація свинцем

Інтоксикація свинцем відбувається в основному у виробничих умовах, проте зустрічаються випадки інтоксикації свинцем у побуті при вживанні харчових продуктів, які довгий час зберігались в керамічному посуді покритому з середини свинцевою глазур'ю. Свинець проникає в організм через дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт і частково через шкірні покриви. У виробничих умовах найчастіше свинець надходить в організм у вигляді пилу, аерозолу і парів. В побутових умовах отруєння відбувається через шлунково-кишковий тракт.

Свинець відноситься до отрут, які мають кумулятивні властивості. Найчастіше свинець відкладається в трабекулах кісток, крім того, він депонується в м'язах, печінці, нирках, невелику кількість його знаходять в селезінці, головному мозку, міокарді і лімфатичних вузлах. З депо свинець виділяється повільно, іноді протягом декількох років після припинення контакту з ним. Свинець виводиться з організму переважно через кишечник і нирки. Найбільша кількість його виділяється з потом, слиною, в період лактації – з молоком.

Свинець є отрутою, яка має політропну дію. Свинець пригнічує активність ферментів, які беруть участь в біосинтезі гема. Таким чином він діє безпосередньо на еритроцит, порушуючи морфологічно-функціональну структуру еритробластів і зрілих форм, внаслідок чого тривалість їх життя скорочується, а загибель прискорюється. У відповідь на це відбувається активація еритропоезу, яка проявляється ретикулоцитозом і збільшенням кількості еритроцитів з базофільною зернистістю. Одночасно уражається нервова система, шлунково-кишковий тракт, печінка.

Залежно від тяжкості захворювання в клінічній картині хронічної свинцевої інтоксикації можуть переважати синдроми ураження крові, нервової системи, шлунково-кишкового тракту, печінки.

Найбільш ранніми ознаками інтоксикації є порушення крові і нервової системи. До гематологічних ознак свинцевої інтоксикації відносять ретикулоцитоз, поява в периферійній крові еритроцитів з базальною зернистістю і анемії. Ураження нервової системи в основному перебігають з астеничним синдромом, поліневропатією і енцефалопатією. Астеничний синдром проявляється швидкою втомлюваністю, загальною слабкістю, підвищеною дратівливістю, головним болем, запамороченням, зниженням пам'яті і працездатності. Іноді турбує біль в кінцівках. Знижується чутливість нюхового, смакового, шкірного і зорового аналізаторів. Відмічається брадикардія, сповільнений дермографізм, іноді приєднується тремтіння пальців витягнутих рук, язика, повік.

Поліневротичний синдром може проявлятися наступними формами: чутливими, руховими та змішаними. Чутлива форма характеризується несиль-

ним болем і відчуттям слабості в руках і ногах. Об'єктивно відмічається гіпотрофія м'язів кінцівок, болючість при пальпації вздовж нервових стовбурів, гіперестезія дистальних відділів кінцівок, з одночасним їх ціанозом і зниженням шкірної температури, ослабленням пульсації периферичних судин. Можуть виникати судоми гомілкових м'язів. Рухова форма свинцевого поліневриту супроводжується розвитком парезів та паралічів. Найчастіше уражається група розгиначів кистей і пальців рук, значно рідше – група згиначів. Ранніми ознаками цієї форми є ослаблення сили в згиначах кисті і пониження їх збудливості. Пізніше розвивається так звана висяча кисть, з часом приєднується атрофія м'язів.

Енцефалопатія відноситься до найбільш тяжких синдромів свинцевої інтоксикації. Клінічними ознаками енцефалопатії є асиметрія іннервації черепних нервів, анізокорія, інтенційний тремор рук, посмикування в окремих м'язових групах, гіперкінези, геміпарези, атаксія, ністагм, дизартрія. Можуть спостерігатися мозкові розлади у вигляді судинних кризів.

В клінічній картині свинцевої інтоксикації можуть спостерігатися зміни з боку органів травлення: свинцева кайма – лілово-сіра смужка по краю ясен. Досить часто люди, які контактують зі свинцем, мають скарги на відчуття металічного присмаку в роті, печію, нудоту, поганий апетит, періодичний переймоподібний біль в животі, нестійкі випорожнення: часті запори, які змінюються поносами. Найбільш тяжким синдромом ураження шлунково-кишкового тракту є свинцева колька, яка супроводжується артеріальною гіпертензією.

Розпізнають початкову, легку і виражену форму інтоксикації.

Діагноз свинцевої інтоксикації встановлюють на основі ретельно зібраного професійного анамнезу, даних об'єктивного обстеження, результатів лабораторних досліджень (ретикулоцитоз, збільшення числа еритроцитів з базофільною зернистістю, зниження вмісту гемоглобіну, підвищеної ексреції з сечею δ -амінолевулінової кислоти і копропорфірину в креатиніні).

Основним лікувальним, а також профілактичним заходом є припинення контакту зі свинцем і виведення його з організму. Найбільш ефективними засобами, що сприяють виведенню свинцю є комплекси: тетацін-кальцій і пентацін. Тетацін-кальцій вводять внутрішньовенно струминно повільно, по 20 мл. Пентацін є більш ефективним препаратом, його вводять внутрішньовенно струминно повільно по 20 мл. Широко використовується D-пеніциламін. Лікування поєднують з вітамінотерапією, транквілізаторами. З фізіотерапевтичних процедур рекомендують хвойні ванни, чотирикамерні ванни з сіркою, масаж. Рекомендують курортне лікування.

Всі працівники, які працюють в умовах можливого контакту з свинцем та його сполуками, один раз на рік повинні проходити медичні огляди. З метою профілактики таким працівникам рекомендують призначати пектини, які містяться в плодах і коренеплодах (яблуках тощо). Працівникам рекомендують щоденно приймати вітамін С протягом 1 місяця не рідше ніж 2 рази на рік.

3.9.1.5. Інтоксикація пестицидами

Широка хімізація сільського господарства передбачає постійне збільшення засобів боротьби з шкідниками і хворобами сільськогосподарських культур. Разом з тим, використання отрутохімікатів (пестицидів) в сільськогосподарських роботах як хімічних засобів захисту рослин постійно збільшує число осіб, які контактують з ними. Цей контакт відбувається при транспортуванні, зберіганні, і видачі засобів протравлення насіння, обприскуванні рослин. При виконанні вказаних робіт можуть виникати умови для попадання в організм робітників токсичних сполук в кількостях, які здатні викликати інтоксикацію. За характером призначення пестициди поділяють на такі основні групи: акарициди – для боротьби з рослинними кліщами, бактерициди – для знищення бактерій, гербіциди – для боротьби з бур'янами, зооциди – для боротьби з гризунами, інсектициди – для знищення комах.

Всі пестициди за характером діючої речовини можна розділити на такі основні групи: хлорорганічні, фосфорорганічні, ртутьорганічні, миш'яковмісні, похідні карбамінової кислоти (карбамати), нітрофенольні.

Інтоксикації хлорорганічними сполуками

Хлорорганічні сполуки використовуються в сільському господарстві для знищення шкідників плодових дерев, зернових, овочевих і польових культур. Використовуються у вигляді аерозолів, дустів, емульсій і розчинів.

Для інтоксикації хлорорганічними сполуками, які надходять в організм в основному через дихальні шляхи, найбільш характерним є ураження слизових оболонок очей і глотки, риніт, носові кровотечі, кашель. При попаданні пестицидів цієї групи в організм через шлунково-кишковий тракт у робітників з'являється нудота, блювання, біль в животі, понос. При забрудненні шкірних покривів спостерігаються дерматити, екземи, частіше алергічного характеру. При гострих інтоксикаціях швидко розвиваються симптоми ураження центральної нервової системи. Хронічна інтоксикація може ускладнюватись розвитком легенево-серцевої недостатності, бронхоектастичної хвороби і бронхіальної астми.

При гострій інтоксикації потерпілого необхідно винести із забрудненої зони, очистити шкірні покриви і промити слизові оболонки 2% розчином натрію гідрокарбонату, чи ізотонічним розчином натрію хлориду. При подразненні слизової оболонки носа (риніт, чхання) закапують в ніс 2-3-процентний розчин ефедрину. При подразненні трахеї, бронхів (стійкий кашель) хворим дають тепле молоко, добавляючи в нього 2% розчин натрію гідрокарбонату (1/4 чайної ложки на 1 склянку) чи наполовину з лужною мінеральною водою, гірчичники на груди, всередину – кодеїн. Рекомендують інгаляції кисню. При збудженні використовують барбітурати (обережно!). Препарати морфію протипоказані. Хворі перебувають під диспансерним спостереженням, вони повинні довготривало дотримуватись дієти, багатой на ліпотропні речовини, солями кальцію, вітамінами, їм також рекомендують санаторно-курортне лікування.

Інтоксикації фосфорорганічними сполуками

Фосфорорганічні сполуки використовуються як пестициди для знищення шкідників бавовни, зернових культур, плодових дерев, декоративних культур, трав. Деякі з них використовуються для знищення мух, комарів, паразитів. В організм отрути попадають в основному через органи дихання, травний тракт і шкірні покриви. Фосфорорганічні пестициди відрізняються відносно малою стійкістю. Більшість із них руйнується у ґрунті чи воді протягом місяця. Вони дещо менше (порівняно з хлорорганічними) забруднюють харчові продукти. Характерною особливістю фосфорорганічних сполук є те, що вони проникають в організм через непошкоджену шкіру, не викликаючи при цьому місцевих змін. Ця особливість несе велику небезпеку для працівників, оскільки може непомітно призвести до гострого отруєння.

Механізм отруєння полягає в пригніченні ферментів, які відносяться до естераз, зокрема холін естерази, яка руйнує ацетилхолін. Це зумовлює порушення передачі нервового збудження до клітин робочого органа. Розпізнають гострі і хронічні інтоксикації. Гострі інтоксикації характеризуються збудливістю, слинотечею, сльозотечею, нудотою, блюванням, болем в животі, проносом і порушенням зору. При об'єктивному обстеженні виявляють, що хворий збуджений, одночасно спостерігається адинамія, яка супроводжується гіперсалівацією, гіпергідрозом. Мова, як правило, сповільнена, зіниці звужені, спостерігається фібриляція м'язів язика і повік, нерегулярні поштовхоподібні рухи очних яблук, нерідко тахікардія, артеріальна гіпертензія. Часто наростають явища серцевої слабкості. Інколи спостерігаються генералізація фібриляцій, сильна м'язова слабкість, коматозний стан, судоми і безперервне блювання. Блювотні маси рідкі, із запахом. Тривалість гострих отруєнь 1-15 годин. У випадку надання своєчасної допомоги спостерігається одужання.

Клінічна картина інтоксикації залежить від шляху попадання отрути в організм. Так при надходженні фосфорорганічних сполук через шлунково-кишковий тракт переважають ознаки диспепсії, при проникненні через шкіру – місцеві фібриляції, при інгаляційному надходженні – розлади нервової системи, до якої приєднуються зміни серцево-судинної системи.

В клінічній картині тяжкої інтоксикації розпізнають три стадії: стадію збудження, судомну і паралітичну. Перша стадія характеризується сильним слино- і потовиділенням, збудженням, нудотою, блюванням, болем в животі, порушенням зору, сльозотечею. Можуть приєднуватись запаморочення, страх, тривога. Надалі на тлі різкої астенизації і симптомів серцевої слабкості з'являються напади клонікотонічних судом. Судомна стадія характеризується порушенням центральної нервової і серцево-судинної систем, змінами печінки і нирок, потьмаренням свідомості. Паралітична стадія проявляється різким погіршенням загального стану, розвитком коми, появою неправильного дихання за типом Чейна-Стокса. Несподівано різко знижується артеріальний тиск, зіниці звужені. Розвивається парез всієї

поперечносмугастої мускулатури, яка супроводжується зменшенням м'язового тонусу і зникненням рефлексів. Може виникнути колапс; іноді спостерігається самовільне виділення сечі і калу. Майже завжди розвивається набряк легень.

Хронічна інтоксикація фосфорорганічними сполуками супроводжується розвитком астеновегетативного синдрому, який характеризується головним болем, запамороченням, відчуттями тяжкості в голові, відчуттям стиснення у скронях, зниженням пам'яті, порушенням формули сну, зниженням апетиту; іноді може розвиватися дезорієнтація, порушення свідомості, судинні розлади, зміни емоційної сфери. Об'єктивно у хворих виявляють червоний стійкий дермографізм, брадикардію, артеріальну гіпотонію, дещо збільшену печінку. В периферійній крові виявляють еритроцитоз, лейкоцитоз, зниження ШОЕ.

При гострому отруєнні хворого найперше необхідно вивести із забрудненої зони. Шкірні покриви промивають з милом, обробляють їх 2% розчином натрію гідрокарбонату, чи 5-10% розчином аміаку, 2-5% розчином хлораміну Б. При попаданні отрути в очі їх необхідно негайно промити струменем чистої води і закапати 30% розчином сульфацил-натрію (альбуцид).

Антидотна терапія передбачає використання холінолітиків, до яких відноситься атропін. При легкому отруєнні підшкірно чи внутрішньом'язово вводять 1-2 мл 0,1% розчину атропіну сульфату, при отруєннях середнього чи тяжкого ступеня – 3-5 мл 0,1 розчину внутрішньом'язово чи внутрішньовенно. Можна також використовувати дипіроксим. Одночасно проводять симптоматичну терапію.

Інтоксикації ртутьорганічними сполуками

Ртутьорганічні пестициди найчастіше використовують для протравлення насіння. Найчастіше використовують дусти, порошки і розчини. Основними шляхами потрапляння ртутьорганічних пестицидів в організм є верхні дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт, шкіра. Отрути повільно виводяться з сечею, рідше через шлунково-кишковий тракт. Попадаючи в організм різними шляхами, вони швидко всмоктуються в кров і проникають в різні тканини і кров, здійснюючи загально-токсичний вплив. Вони депонуються в різних органах: печінці, нирках, головному мозку.

Гостра інтоксикація найперше проявляється відчуттям металічного смаку у роті, головним болем, нудотою, блюванням, досить часто поносом зі слиззю, іноді з кров'ю, сильною спрагою, відчуттям печії у роті, набряканням і кровоточивістю ясен, різкою слабкістю. Гостре отруєння розвивається на тлі астеновегетативного синдрому і супроводжується порушенням серцево-судинної системи у вигляді гіпотонії, іноді раптово виникає втрата свідомості. Пізніше розвиваються симптоми своєрідної токсичної енцефалопатії з переважним ураженням мозочка і стовбурової частини головного мозку. У сечі таких хворих може виявлятися ртуть.

Хронічна інтоксикація може розвиватись порівняно швидко або через декілька тижнів чи місяців. Клінічна симптоматика отруєння проявляється

поступово і є своєрідною. На початку інтоксикації спостерігається порушення з боку центральної нервової системи у вигляді астеновегетативного синдрому, при цьому спостерігається головний біль, запаморочення, підвищена втомлюваність, порушення сну, послаблення пам'яті, підвищена дратівливість. Об'єктивно виявляється стійкий червоний дермографізм, гіпергідроз, актоціаноз, підвищення сухожильних рефлексів, легке тремтіння пальців рук, при більш виражених формах хворих турбує безпричинна туга, незрозумілий страх, порушення терморегуляції, спрага, поліурія. У деяких хворих виникають алергічні дерматити. З боку серцево-судинної системи характерними змінами є аритмії і гіпотонії. Ураження травної системи проявляються диспепсичними розладами. Можуть виявлятися ознаки ураження нирок (альбумінурія, мікрогематурія, піурія). Діагностичним тестом є виявлення в сечі ртуті.

Вибір методу лікування залежить від форми, характеру і ступеня тяжкості інтоксикації. Незалежно від шляху надходження токсинів в організм рекомендується промивання шкірних покривів теплою водою чи спиртоволужним розчином. Якщо токсини попали в шлунок, необхідно промити його водою і антидотом Стрижевського (100 мл на 2-4 л води). До антидотів, які використовуються при ртутьорганічних отруєннях належить унітіол, дію якого підсилюють тіосульфат натрію і кальцію хлорид. При тяжких отруєннях використовують гемодіаліз, одночасно проводять симптоматичну терапію. Хворим рекомендують дієту, багату солями калію, а також фізіотерапевтичні процедури (хвойні ванни, гальванічний комірць, діатермія печінки).

Інтоксикація миш'яковмісними сполуками

Миш'яковмісні пестициди використовуються в сільському господарстві для боротьби з грибковими захворюваннями рослин і гризунами. Вони попадають в організм через органи дихання і травлення, депонуються в печінці, нирках, кістках, нігтях, волоссі. Виділяються дуже повільно через нирки, кишечник, шкіру, частково з жовчю, в жінок в період лактації з молоком. Попадаючи в організм, миш'яковмісні сполуки порушують обмінні процеси, уражають нервову і травну системи, органи кровотворення, здійснюють виражену подразнюючу дію на шкіру та слизові. Гостра інтоксикація розвивається швидко і залежить від кількості отрути і шляху надходження в організм, тому розпізнають основні три форми: катаральну (отрута потрапляє на слизові оболонки очей і органів дихання), шлунково-кишкову, паралітичну (при попаданні в організм великих доз сполук миш'яку).

Хронічна інтоксикація відрізняється поєднанням симптомів ураження травної, нервової систем і шкіри.

При гострій інтоксикації як антидот використовують унітіол. Надалі показана симптоматична терапія. Серед фізіотерапевтичних процедур рекомендують сірководневі ванни, електрофорез новокаїну, лікувальну фізкультуру.

Профілактика професійних отруєнь пестицидами

Головним завданням медичної сестри є проведення бесід з працівниками з приводу дотримання повної безпеки у роботі з отруйними речовинами. Попередження забруднення продуктів харчування водою і атмосферного повітря. Особливу увагу слід звернути на контроль з використанням засобів індивідуального захисту і дотриманням правил особистої гігієни. До роботи з отрутохімікатами не допускаються люди молодші 18 років. Контакт з пестицидами заборонений вагітним і матерям, які годують груддю. Працівників забезпечують спецодягом, спецвзуттям, рукавицями, респіраторами і протигазами, захисними окулярами.

ОЦІНКА СТАНУ ХВОРОГО

Проводять на основі клінічних та лабораторних даних. Формулюють наявні та потенційні проблеми і розробляють план сестринського догляду залежно від переважання клінічних синдромів. Аналізують план лікарських призначень і виконують необхідні втручання.

ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

При догляді за пацієнтами, які працюють з отрутами, важливе значення має догляд за слизовими оболонками, особливо очима.

Догляд за очима здійснюють у разі наявності виділень, що склеюють вій. В таких випадках за допомогою стерильних марлевих серветок, змочених розчином етакридину лактату (риванолу) 1:5000 або слабого розчину калію перманганату, спочатку розм'якшують і видаляють кірки, а потім промивають кон'юнктивальний мішок перевареною водою, відваром ромашки, заваркою чаю або фізіологічним розчином. Для цього повіки розводять вказівним і великим пальцями лівої руки. Правою рукою, не торкаючись повік та вій, проводять зрошення за допомогою гумового балончика або спеціальної скляної посудини (ундинки) від зовнішнього кута ока до внутрішнього.

Введення крапель в очі. Піпетку перед використанням треба прокип'ятити, руки медичної сестри помити теплою водою з милом і протерти спиртом. Для кожного лікувального засобу використовують окрему піпетку. Хворий сидить, трохи закинувши голову назад. Правою рукою медична сестра набирає в піпетку 2-3 краплі стерильних ліків для кожного ока. В ліву руку вона бере марлеву серветку і пальцями відтягує донизу нижню повіку. Хворому пропонують дивитися вгору. Піпетку тримають на відстані 1-2 см від ока, не дотикаючись вій і закапують у кон'юнктивальну складку 1 краплю розчину, через короткий проміжок часу – другу і просять хворого закрити очі. В кон'юнктивальному мішку вміщується лише 1 крапля, тому вводити більше ніж дві краплі немає потреби. Марлевою серветкою сестра знімає краплі, що витиснулися з ока на шкіру. Можна впускати краплі в ділянку верхньої зони краю рогівки при відтягуванні верхньої повіки і відведенні погляду вниз. При різкому блефароспазмі хворому, який лежить на спині, після туалету шкіри навколо ока можна закапати

кілька крапель лікарського засобу в шкірну ямку біля внутрішнього кутка очної щілини, а потім, розсунувши пальцями повіки, пустити рідину в кон'юнктивальний мішок.

Медична сестра, працюючи на підприємстві, повинна запобігати розвитку професійних захворювань і вміти проводити оксигенотерапію.

Оксигенотерапія – використання кисню з лікувальною метою. Для інгаляційного введення кисню необхідні балон з киснем і редуктором, киснева подушка з гумовою трубкою, краном і мундштуком. Для наповнення кисневої подушки знімають мундштук і, відкривши кран, з'єднують гумову трубку з редуктором кисневого балона та повільно відкривають вентиль редуктора. Після заповнення подушки закривають вентиль редуктора і кран подушки, надягають мундштук. Перед інгаляцією кисню потрібно переконаватися в прохідності дихальних шляхів: відсутності в них мокротиння чи блювотних мас. Мундштук протирають спиртом, обгортають вологою марлею і прикладають до рота хворого. Відкривають кран на трубці подушки, кисень під тиском виходить й при вдихові надходить у дихальні шляхи. Швидкість надходження його регулюють краном або натисканням на кут подушки. Хворі добре переносять подачу 4-5 л кисню за 1 хв. Подушки вистачає на 4-7 хв. Зволоження кисню при цьому способі недостатнє і хворі скаржаться на сухість слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. При використанні цього способу інгаляції мають місце значні втрати кисню, неможливо регулювати його концентрацію.

Для оксигенотерапії використовують носові катетери або пластикові трубки відповідної довжини і діаметра, які приєднують через трійник до джерела кисню (киснева подушка, кисневий інгалятор, централізована система подавання кисню). Катетери попередньо кип'ятять, змащують стерильною вазеліновою олією і вводять через нижній носовий хід до задньої стінки глотки. Кисень через апарат Боброва (для зволоження) подають із швидкістю 2-3 л за 1 хв.

Інгаляцію кисню можна проводити через маску. Маски бувають металеві або пластикові, вигнуті таким чином, щоб при накладанні на обличчя вони закривали рот і ніс. Введення кисню за допомогою маски може здійснюватися за відкритою, напівзакритою або закритою системами. При відкритій системі маска нещільно прилягає до обличчя, і вдихувана газова суміш – це збагачене киснем (до 30 %) атмосферне повітря. Видих відбувається в оточуюче середовище. При інгаляції кисню за напівзакритим методом лише частина вдихуваної суміші надходить у зовнішнє середовище. Економічного використання кисню досягають включенням в систему дихального мішка. З метою запобігання постійному переповненню він обладнаний клапаном викиду, через який видаляється надлишковий об'єм дихальних газів. Маску щільно одягають на обличчя, фіксуючи її гумовими лямками. Дихання відбувається чистим киснем з поверненням у камеру близько 1/3 видихуваного повітря. Кисень при цій системі можна не зволожувати. Час від

часу дихальну камеру спорожнюють від конденсованої вологи. Недоліком цього методу є можливе збільшення концентрації вуглекислоти у суміші, яку вдихають.

ПЛАН СЕСТРИНСЬКОГО ДОГЛЯДУ

Проблема. Печія внаслідок попадання пестицидів на шкіру.

Причина. Подразнення поверхневого шару шкіри.

Мета. Зменшення печії.

Втручання.

1. Промити шкіру проточною водою.
2. Змастити шкіру індиферентним кремом.
3. Спостерігати за загальним станом пацієнта.
4. З'ясувати рівень знань пацієнта про техніку безпеки при роботі з пестицидами.

Реалізація плану догляду. Проводити заплановані заходи.

Оцінка результатів. Критеріями ефективності є зменшення печії шкіри.

Контрольні питання

1. Загальні відомості про пилові хвороби легенів (пневмоконіози).
2. Основні клінічні прояви пневмоконіозів.
3. Методи лабораторних та інструментальних досліджень пневмоконіозів, інтерпретація отриманих даних медичною сестрою.
4. Догляд за хворими на пневмоконіоз.
5. Загальні відомості про професійні інтоксикації.
6. Інтоксикація ртуттю та її сполуками, основні клінічні симптоми, основні види екстреної долікарської допомоги.
7. Інтоксикація свинцем та його сполуками, основні клінічні симптоми, основні види екстреної долікарської допомоги.
8. Інтоксикація пестицидами, основні клінічні симптоми, основні види екстреної долікарської допомоги.
9. Участь медичної сестри у проведенні профілактичних заходів на підприємстві з метою запобігання професійним захворюванням.
10. Участь медичної сестри у диспансерному спостереженні за хворими.
11. Проведення медичною сестрою оксигенотерапії.
12. Промивання шкіри та слизових оболонок ротової порожнини.
13. Промивання очей, закапування крапель в очі.
14. Складання плану догляду хворого із професійними захворюваннями і реалізація його в стаціонарних та домашніх умовах.

ДОДАТКИ

Освітньо-кваліфікаційна характеристика медичних спеціалістів

Виробничі функції, типові завдання діяльності та уміння, якими повинен володіти випускник вищого навчального закладу.

I. Медсестринська діагностика

1. Проведення суб'єктивного обстеження та оцінка отриманих даних.

В умовах лікувально-профілактичних закладів та вдома, користуючись листом сестринської оцінки стану пацієнта, шляхом спілкування з пацієнтом, хворою дитиною та її батьками, вміти:

- збирати скарги, анамнез захворювання, анамнез життя, епідеміологічний анамнез;
- оцінювати анамнестичні дані.

2. Проведення фізичного обстеження пацієнта та оцінка отриманих даних.

В умовах лікувально-профілактичних закладів та вдома, за допомогою листа сестринської оцінки стану пацієнта, вміти:

- а) оцінювати загальний стан пацієнта;
- б) проводити огляд та пальпацію:
 - шкіри, підшкірної основи;
 - периферичних лімфатичних вузлів;
 - голови та обличчя;
 - очей, повік, склер, кон'юнктиви, зіниць;
 - носа;
 - вух;
 - волосся;
 - губ, ротової порожнини, зубів, язика;
 - шиї, щитоподібної залози;
 - м'язів;
 - хребта;
 - кінцівок суглобів, пальців, нігтів;
- в) за допомогою медичного обладнання проводити антропометричні вимірювання;
- г) оцінювати фізичний розвиток дітей за допомогою стандартних таблиць;
- г) визначити стан живлення;
- д) вимірювати температуру тіла та здійснювати реєстрацію в температурному листі.

3. Проведення обстеження органів дихання та оцінка отриманих даних.

Користуючись схемою і методикою обстеження пацієнта в умовах лікувально-профілактичних закладів та вдома, за допомогою медичного обладнання, спираючись на знання анатоμο-фізіологічних особливостей дихальної системи, з метою виявлення відхилень від норми, вміти проводити:

- огляд грудної клітки;
- пальпацію грудної клітки;
- оцінку кашлю;
- оцінку мокротиння;
- спірометрію;
- підрахунок частоти дихання та реєстрацію його в температурному листі.

4. Проведення обстеження системи кровообігу та оцінка отриманих даних.

Користуючись схемою і методикою обстеження пацієнта в умовах лікувально-профілактичних закладів, вдома, спираючись на знання анатоμο-фізіологічних особливостей системи кровообігу, вміти проводити:

- пальпацію артеріальних, венозних судин кінцівок;
- визначення серцевого поштовху;
- визначення частоти серцевих скорочень;
- підрахунок частоти пульсу та реєстрацію його в температурному листі;
- вимірювання артеріального тиску та реєстрацію його в температурному листі.

5. Проведення обстеження органів травлення та оцінка отриманих даних.

Користуючись схемою і методикою обстеження пацієнта в умовах лікувально-профілактичних закладів, за допомогою медичного обладнання, спираючись на знання анатомо-фізіологічних особливостей органів травлення, вміти проводити:

- огляд живота;
- оцінку блювотних мас;
- перкусію живота (визначення метеоризму та асцити);
- поверхневу пальпацію живота;
- перевірку симптомів Щоткіна-Блюмберга;
- оцінку випорожнень.

6. Проведення обстеження сечовидільної системи та оцінка отриманих даних.

Користуючись схемою і методикою обстеження пацієнта в умовах лікувально-профілактичних закладів, вдома, спираючись на знання анатомо-фізіологічних особливостей сечовидільної системи, вміти проводити:

- огляд зовнішніх сечостатеви органів;
- перевірку симптому Пастернацького;
- оцінку сечі та сечовипускання.

7. Проведення обстеження нервово-психічної системи та оцінка отриманих даних.

Користуючись схемою і методикою обстеження пацієнта в умовах лікувально-профілактичних закладів, вдома, за допомогою медичного інструментарію, спираючись на знання анатомо-фізіологічних особливостей нервової системи, вміти:

- оцінювати нервово-психічний розвиток пацієнта;
- перевіряти набуті уміння і навички;
- рухову функцію;
- чутливість;
- рівновагу;
- пальценосову пробу.

8. Проведення обстеження вагітної та оцінка стану.

Користуючись схемою і методикою обстеження вагітної в умовах лікувально-профілактичних закладів, вдома, за допомогою медичного обладнання, вміти:

- вимірювати обвід живота;
- вимірювати висоту стояння дна матки;
- вислуховувати серцебиття плода;
- проводити пробу Мак-Клюра-Олдріча;
- володіти прийомами Леопольда;
- визначати термін вагітності та пологів;
- зважувати вагітну та аналізувати збільшення маси тіла;
- вимірювати зовнішні розміри таза;
- вимірювати індекс Соловйова.

9. Проведення обстеження роділлі, породіллі та оцінка стану.

Враховуючи можливість кровотечі під час пологів в умовах лікувально-профілактичних закладів, вдома, за допомогою стандартних методик, вміти:

- оглядати послід на цілісність;
- визначати об'єм крововтрати;
- визначати ознаки відокремлення посліду.

10. Проведення обстеження пацієнтки.

В умовах лікувально-профілактичних закладів з метою виявлення патології шийки матки та піхви, використовуючи двостулкові, ложкоподібні дзеркала та підйімач, вміти проводити дзеркальне дослідження.

Під час обстеження гінекологічної хворої в умовах лікувально-профілактичних закладів за допомогою стандартних методик, та використовуючи медичне обладнання, вміти брати мазки на:

- ступінь чистоти піхви;
- цитологічне дослідження;
- гормональне обстеження.

11. Проведення обстеження та оцінка стану новонародженого.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, вдома, вміти оцінювати стан новонародженого за шкалою Апгар.

12. Виявлення та вирішення проблем пацієнта.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, вдома, непередбачених обставинах, з метою задоволення основних потреб пацієнта, вміти виявляти та вирішувати проблеми при:

- нудоті;
- блюванні;
- ризику виникнення пролежнів;
- пролежнях;
- болю;
- відрижці;
- гіркоті в роті;
- печії;
- гикавці;
- діареї;
- запорі;
- зригуваннях;
- метеоризмі;
- спразі;
- запаху з рота;
- сухості в роті, шкіри;
- порушеннях апетиту;
- кашлю;
- порушеннях частоти дихання, задишці;
- неспроможності відкашлювати;
- охриплості голосу;
- мерзлякуватості;
- пітливості;
- дряпанні в горлі, за грудниною;
- вимушеному положенні;
- набряках;
- порушеннях нормальної маси тіла на 10 % і більше;

- порушеннях частоти пульсу (тахікардії, брадикардії, аритмії);
- порушеннях артеріального тиску (гіпертензії, гіпотензії);
- шкідливих звичках;
- треморі кінцівок;
- порушеннях санітарних умов проживання;
- позитивних пробах на введення фармакологічних препаратів;
- гіпогалакції;
- незагоюванні пупкової ранки;
- порушеннях розумового розвитку;
- випадінні прямої кишки;
- деформації скелета;
- порушеннях сечовиділення;
- порушеннях працездатності (повне або часткове);
- післяопераційному тремтінні;
- наявності інфільтратів;
- відчутті страху, тривоги;
- загальній слабості;
- порушенні сну;
- порушенні смакових якостей;
- порушенні тону м'язів;
- порушенні чутливості шкіри;
- порушенні рухової активності;
- порушенні свідомості;
- відмові пацієнта від призначеної маніпуляції, процедури, їжі;
- відчутті сорому;
- порушенні зору;
- порушенні слуху;
- порушенні цілісності шкіри і слизових оболонок;
- висипанні на шкірі та слизових оболонках;
- свербіжу;
- негативному ставленні пацієнта до призначеного лікування;
- невмінні близьких доглядати за пацієнтом;
- психоемоційному напруженні в сім'ї, на роботі;
- порушенні нормального способу життя (частих відрядженнях, порушеннях режиму харчування тощо);
- психологічній дезадаптації людей старечого віку.

II. Технологічна

1. Забезпечення санітарно-протиепідемічного режиму.

В умовах лікувально-профілактичних закладів з метою забезпечення санітарно-протиепідемічного режиму за допомогою медичного обладнання та антисептичних розчинів, вміти:

- проводити повну і часткову санітарну обробку пацієнта;
- обробляти волосся та шкіру пацієнта при педикульозі;
- готувати 0,5; 1; 10 % розчини хлорного вапна;
- готувати 1; 3; 5 % розчини хлораміну;
- проводити дезінфекцію предметів догляду та особистої гігієни пацієнта, посуду;
- проводити передстерилізаційну обробку медичного інструментарію;

- проводити стерилізацію медичного інструментарію методом кип'ятіння (в домашніх умовах);
- проводити стерилізацію медичного інструментарію хімічним методом;
- проводити стерилізацію медичного інструментарію в повітряних стерилізаторах;
- готувати перев'язувальний матеріал;
- готувати бікси до стерилізації;
- укладати перев'язувальний матеріал, халати та простирадла в бікси;
- укладати набори для пологів в бікси;
- проводити стерилізацію парою під тиском у парових стерилізаторах;
- проводити контроль якості стерилізації;
- користуватись стерильним біксом;
- готувати до роботи маніпуляційний та перев'язувальний кабінети;
- готувати до роботи операційний блок;
- проводити прибирання та дезінфекцію операційної;
- накривати стерильний маніпуляційний стіл;
- накривати стерильний стіл перев'язувальної медсестри;
- накривати стерильний стіл операційної медсестри;
- накривати стерильний стіл для приймання пологів;
- готувати до стерилізації і проводити стерилізацію гумових рукавичок;
- готувати до стерилізації і проводити стерилізацію гумових трубок, зондів, дренажів, катетерів;
- проводити стерилізацію тазів для підготовки рук до операції;
- обробляти руки різними способами при підготовці до операції;
- самостійно одягати стерильний халат та маску на себе;
- одягати хірурга на операцію;
- готувати до операції операційне поле;
- дотримуватись вимог особистої гігієни медсестри;
- дотримуватись правил техніки безпеки, охорони праці, протипожежної та інфекційної безпеки.

2. Проведення заходів особистої гігієни пацієнта.

В умовах лікувально-профілактичних закладів та в домашніх умовах з метою швидкого одужання і запобігання ускладненням за допомогою медичного обладнання, антисептичних розчинів, вміти:

- облаштовувати ліжко хворому;
- змінювати натільну і постільну білизну лежачому хворому;
- користуватись функціональним ліжком;
- здійснювати догляд за шкірою (гігієнічна ванна, душ, гоління);
- здійснювати догляд за волоссям;
- здійснювати догляд за статевими органами, промежиною, швами на промежині у породіль;
- проводити спринцювання піхви;
- здійснювати догляд за швами;
- проводити догляд за молочними залозами, володіти технікою зціджування молока;
- здійснювати догляд за очима;
- здійснювати догляд за вухами, обробляти зовнішній слуховий прохід;
- здійснювати догляд за носовими ходами;
- здійснювати догляд за порожниною рота;

- здійснювати комплексну профілактику пролежнів, поприлостей;
- здійснювати догляд за шкірою в разі наявності пролежнів;
- підкладати судно;
- подавати сечоприймач лежачим пацієнтам;
- доглядати за стомами.

III. Виробнича

1. Харчування пацієнта.

В умовах лікувально-профілактичних закладів з метою забезпечення основних принципів лікувального харчування, спираючись на відповідні методичні рекомендації, вміти:

- скласти порційну вимогу;
- скласти приблизне добове меню згідно із рекомендованою дієтою;
- здійснювати нагляд за санітарним станом приліжкових столиків, холодильника, асортиментом і терміном зберігання харчових продуктів;
- годувати лежачого пацієнта з ложки, пляшечки, соски;
- користуватись поїлкою;
- вводити харчові суміші через зонд;
- годувати пацієнта через езофагостому та гастростому;
- годувати немовлят;
- проводити парентеральне годування;
- роздавати їжу.

2. Проведення заходів зі стабілізації функціонального стану організму.

В умовах лікувально-профілактичних закладів та в домашніх умовах, використовуючи стандарти медсестринської діяльності, вміти:

- здійснювати догляд за пацієнтом в різні періоди гарячки;
- проводити кровопускання;
- здійснювати догляд за хворим під час кашлю;
- здійснювати догляд за хворим під час задишки;
- здійснювати догляд за хворим під час кровохаркання та легеневої кровотечі;
- подавати кисень з кисневої подушки;
- подавати кисень через носові катетери, інтубаційну трубку, маску;
- здійснювати догляд за хворим під час блювання;
- застосовувати газовідвідну трубку;
- промивати шлунок;
- виконувати очисну клізму;
- виконувати сифонну клізму;
- виконувати лікувальну клізму;
- виконувати олійну клізму;
- виконувати живильну клізму;
- виконувати крапельну клізму;
- проводити катетеризацію сечового міхура м'яким катетером;
- промивати сечовий міхур;
- визначати добовий діурез;
- визначати водний баланс.

3. Застосування найпростіших методів фізіотерапії.

В умовах лікувально-профілактичних закладів з метою нормалізації кровообігу за допомогою медичного обладнання, фармакологічних та підручних засобів, дотримуючись техніки безпеки, вміти:

- накладати гірчичники та гірчичники-пакети;
- проводити гірчичну ванну для рук і ніг;
- поставити банки;
- проводити гірудотерапію;
- накладати компрес;
- накладати сухі припарки;
- застосовувати грілку;
- застосовувати міхур з льодом;
- проводити кварцування;
- проводити процедури солюкс-лампи;
- володіти технікою водолікування;
- володіти технікою проведення інгаляцій.

4. Виписування, зберігання і застосування фармакологічних засобів.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, користуючись чинними нормативними документами МОЗ України та медичною документацією, вміти:

- робити виборку призначень лікаря з листка призначень;
- розкладати фармакологічні засоби у медичній шафі;
- застосовувати мазі;
- застосовувати антисептичні засоби;
- застосовувати зовнішні кровоупинні засоби;
- застосовувати збовтувальні суміші, пасти, масла;
- накладати пластир;
- застосовувати присипки;
- закапувати краплі у ніс, вуха, очі;
- закладати мазь за повіки;
- користуватись різними видами інгаляторів;
- забирати стерильний шприц із стерилізатора та крафтпакета;
- забирати одноразовий шприц;
- забирати стерильний інструментарій із стерильного стола;
- набирати фармакологічні засоби із ампул, флаконів;
- проводити внутрішньошкірні ін'єкції;
- проводити проби на чутливість до фармакологічних засобів;
- проводити підшкірні ін'єкції;
- набирати в різні види шприців інсулін, гепарин;
- вводити олійні розчини;
- проводити внутрішньом'язові ін'єкції;
- розводити і розраховувати дози антибіотиків;
- проводити венепункцію, внутрішньовенне струминне введення фармакологічних засобів;
- вводити лікувальні сироватки, імуноглобуліни, анатоксини;
- збирати і заповнювати одноразові системи для внутрішньовенних вливань;
- проводити внутрішньовенне краплинне введення фармакологічних засобів.

5. Підготовка пацієнта, взяття і направлення матеріалу на лабораторне та інструментальне дослідження.

В умовах лікувально-профілактичних закладів та в домашніх умовах з метою проведення діагностичних обстежень за допомогою медичного обладнання, вміти:

- проводити визначення групи крові та резус належності різними методами;
- проводити забір крові для лабораторних досліджень;

- брати мазок із зів, носа;
- брати матеріал методом мазків-відбитків;
- збирати мокротиння;
- брати блювотні маси і промивні води шлунка для дослідження;
- брати кал для копрологічного дослідження;
- брати кал для дослідження на яйця глистів;
- брати кал на бактеріологічне дослідження;
- брати кал на дослідження на приховану кров;
- брати шлунковий та дуоденальний вміст;
- брати зскрібок на ентеробіоз;
- брати сечу для загального дослідження;
- брати сечу для дослідження за Нечипоренком;
- брати сечу для дослідження за Зимницьким;
- брати сечу на амілазу, 17-кетостероїди;
- брати сечу на фенілкетонурию;
- брати сечу на глюкозу;
- проводити експрес-діагностику глюкози та кетонів у сечі;
- брати сечу для бактеріологічного дослідження;
- проводити забір матеріалу від пацієнтів з підозрою на особливо небезпечні інфекції, венеричні захворювання;
- проводити оцінку результатів основних показників крові, сечі, мокротиння, калу;
- готувати пацієнта до рентгенологічного дослідження шлунка і кишечника;
- готувати пацієнта до бронхографії, холецистографії, урографії;
- проводити проби на чутливість до контрастної речовини;
- готувати пацієнта до бронхоскопії;
- готувати пацієнта до езофагогастродуоденоскопії;
- готувати пацієнта до іригоскопії, колоноскопії, ректороманоскопії;
- готувати пацієнта до цистоскопії;
- готувати пацієнта до ультразвукового дослідження органів черевної порожнини та малого таза;
- готувати пацієнта до радіоізотопного дослідження;
- проводити люмінесцентну діагностику мікроспорії;
- готувати пацієнта та все необхідне до плевральної, стеральної, люмбальної, абдомінальної пункції та пункції суглобів та абсцесу;
- знімати ЕКГ;
- виписувати направлення на лабораторне дослідження;
- проводити доставку матеріалу в лабораторію.

6. Здійснення догляду за дитиною раннього віку.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, в домашніх умовах з метою гігієнічного догляду за шкірою, слизовими оболонками за допомогою предметів догляду, антисептичних розчинів, вміти проводити:

- підмивання новонародженої дитини;
- обробку фізіологічних складок;
- туалет пупкової ранки, залишка пуповини;
- туалет носових ходів;
- туалет очей;
- туалет вух;

- гігієнічну ванну;
- сповивання різними методами.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, в домашніх умовах з метою спостереження за фізичним, нервово-психічним розвитком дитини за допомогою медичного обладнання, вміти:

- користуватись кювезом;
- зважувати дитину, проводити контрольне зважування;
- вимірювати довжину тіла;
- вимірювати обвід голови, грудної клітки.

7. Надання невідкладної долікарської допомоги.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, в домашніх умовах, непередбачених обставинах за допомогою предметів догляду, медичного обладнання, фармакологічних та підручних засобів, вміти надавати невідкладну долікарську допомогу при:

- нападі бронхіальної астми;
- стенозуючому ларинготрахеїті;
- легеневій кровотечі;
- асфіксії різної етіології;
- болю у ділянці серця;
- пневмотораксах;
- нападі серцевої астми;
- набряку легень;
- гіпертонічному кризі;
- інсульті;
- непритомності;
- колапсі;
- анафілактичному шоці;
- гіпертермічному синдромі;
- гіперглікемічній комі;
- гіпоглікемічній комі;
- гострій затримці сечі;
- нирковій коліці;
- печінковій коліці;
- гострих отруєннях;
- кровотечах стравоходу та шлунково-кишкової кровотечі;
- судамах різної етіології;
- нападі епілепсії;
- харчових токсикоінфекціях;
- ботулізмі;
- психомоторному збудженні;
- алкогольному та наркотичному отруєннях;
- можливих ускладненнях під час та після переливання крові;
- клінічній смерті.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, домашніх умовах, непередбачених обставинах з метою надання невідкладної долікарської допомоги при кровотечах, враховуючи анатомічне розташування артерій та нервів, за допомогою підручних та фармакологічних засобів, медичного обладнання, спираючись на нормативні документи, вміти:

- оцінювати вид кровотечі;
- здійснювати пальцеве притиснення артерії на протязі;

- накладати кровоупинний джгут;
- накладати джгут-закрутку;
- накладати тиснучу пов'язку;
- накладати кровоупинний затискач на судину;
- проводити тугу тампонаду рани;
- застосовувати місцево холод;
- здійснювати максимальне перерозгинання кінцівок в суглобах.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, домашніх умовах, непередбачених обставинах з метою запобігання інфікуванню рани, спираючись на нормативи з асептики та антисептики, використовуючи перев'язувальний матеріал, вміти накладати і знімати:

- вузлові шви;
- скобки Мішеля;
- асептичну пов'язку на рану;
- колову пов'язку на голову;
- зворотну пов'язку на голову;
- пов'язку-“чепець” на голову;
- хрестоподібну пов'язку на потилицю;
- пращоподібну пов'язку на ніс;
- пращоподібну пов'язку на підборіддя;
- пов'язку “шапка Гіппократа”;
- колову пов'язку на кінцівку;
- спіральну пов'язку на кінцівку;
- пов'язку “лицарська рукавичка”;
- зворотну пов'язку на кисть;
- хрестоподібну пов'язку на променезап'ястковий суглоб;
- хрестоподібну пов'язку на гомілковостопний суглоб;
- черепахову пов'язку;
- колосоподібну пов'язку;
- косинкову пов'язку на кисть;
- косинкову пов'язку на стопу.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, домашніх умовах, непередбачених обставинах з метою надання невідкладної допомоги при закритих переломах для попередження розвитку травматичного шоку, розходження уламків та пошкодження внутрішніх органів або тканин, користуючись предметами догляду, медичним обладнанням, фармакологічними та підручними засобами, вміти застосовувати:

- внутрішньом'язово анелгезуючі засоби;
- шину Крамера при переломі плеча;
- шину Крамера при переломі передпліччя;
- шину Крамера при переломі однієї з кісток гомілки;
- шину Крамера при переломі двох кісток гомілки;
- шину Дітерікса при переломі стегна;
- простирadlo або рушник при переломі ребер;
- підручні засоби при переломі хребта;
- підручні засоби при переломі таза;
- підручні засоби при переломі ключиці;
- пов'язку Дезо;
- пов'язку Вельпо;

- хрестоподібну пов'язку на плечові суглоби при переломі ключиці;
- застосовувати гіпсову пов'язку.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, домашніх умовах, непередбачених обставинах за допомогою предметів догляду, фармакологічних та підручних засобів, вміти надавати долікарську допомогу при:

- вивихах великих суглобів кінцівок;
- вивиху нижньої щелепи;
- відкритих механічних непроникних пошкодженнях кісток та суглобів;
- травматичній ампутації;
- відкритих проникних пошкодженнях;
- закритих механічних пошкодженнях м'яких тканин;
- поранення м'яких тканин;
- термічних пошкодженнях;
- хімічних опіках;
- електротравмі;
- гострій хірургічній інфекції;
- травматичній асфіксії;
- черепно-мозкових травмах;
- захворюваннях "гострого живота";
- парафімозі;
- синдромі тривалого стискання;
- зростаючому набряку кінцівки з гіпсовою пов'язкою;
- попаданні стороннього тіла в м'які тканини;
- сторонніх тілах кон'юнктиви або рогівки ока;
- сторонніх тілах порожнини носа, глотки, гортані, вух, стравоходу.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, домашніх умовах, непередбачених обставинах за допомогою існуючих стандартних методик, медичного інструментарію, фармакологічних засобів, вміти надавати невідкладну допомогу при:

- тяжких формах пізнього гестозу;
- кровотечах під час вагітності;
- кровотечах під час пологів та в післяпологовому періоді;
- загрозі розриву матки;
- розривах м'яких тканин пологових шляхів.

В період бойових дій з метою своєчасного надання першої та долікарської медичної допомоги відповідно до вимог нормативних документів про медичне забезпечення бойових дій підрозділів, частин, вміти:

- наблизитись до пораненого різними способами;
- витягувати пораненого на собі, на плащ-наметі, шинелі, за допомогою лямок – санітарної і спеціальної;
- виносити пораненого різними способами;
- працювати в засобах захисту органів дихання та шкіри (при наданні допомоги на території зараженої радіоактивними та отруйними речовинами).

При ураженні проникною радіацією, вміти:

- вводити протиблювотний засіб;
- проводити часткову санітарну обробку механічним способом.

При ураженні бойовими отруйними речовинами, використовуючи засоби індивідуального захисту, вміти:

- одягати протигаз на себе;

- одягати протигаз на ураженого;
- підбирати і застосовувати антидот;
- проводити ШВЛ за допомогою апарата ДП-10, КІ-4;
- користуватись індивідуальним протихімічним пакетом при проведенні часткової санітарної обробки.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, спираючись на нормативи з асептики та антисептики, використовуючи медичне обладнання, вміти:

- асистувати під час проведення малих гінекологічних операцій;
- асистувати хірургу при нескладних операціях.

8. Приймання пологів.

В домашніх умовах та непередбачуваних обставинах за допомогою існуючих стандартних методик, медичного інструментарію, фармакологічних та підручних засобів, вміти приймати пологи.

9. Транспортування.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, домашніх умовах, непередбачених обставинах за допомогою медичного обладнання та підручних засобів, вміти:

- надавати потерпілому (хворому) відповідне положення;
- транспортувати та перекладати потерпілого (хворого) різними способами;
- транспортувати ампутовану частину тіла;
- транспортувати тіло померлої людини.

10. Проведення фізіотерапевтичних процедур.

В умовах лікувально-профілактичних закладів з метою відновлення функцій за допомогою медичної апаратури, стандартних методик, дотримуючись правил техніки безпеки, вміти проводити:

- ІЧО лампою “Сольюкс”;
- УФО за основною схемою;
- УВЧ-терапію;
- лікувальний електрофорез;
- інгаляції;
- водолікування;
- дихальну, дренажну лікувальну гімнастику;
- основні і допоміжні прийоми масажу;
- лазероопромінення;
- індуктотермію ділянки ураження;
- парафіно-озокеритні аплікації;
- мікрохвильову терапію ділянки ураження;
- магнітотерапію;
- ультразвукову терапію;
- баротерапію;
- дарсонвалізацію;
- електросон;
- ДДТ, СМТ;
- фонофорез;
- грязелікування;
- гальванізацію.

IV. Профілактична

1. Організація протиепідемічної роботи.

З метою профілактики поширення інфекційних хвороб, використовуючи чинні накази, інструкції, методичні вказівки МОЗ України, в умовах лікувально-профілактичних закладів, домашніх умовах, вміти:

- виявляти інфекційного хворого;
- виявляти хворого на заразні шкірні захворювання;
- виявляти хворого на венеричні захворювання;
- виявляти хворого з анаеробною інфекцією;
- визначати строки нагляду та ізоляції за контактними у вогнищі заразних шкірних, інфекційних захворювань;
- проводити обстеження, спостереження та ізолювання осіб, які контактували з хворими на заразні шкірні, венеричні та інфекційні захворювання і термінову профілактику інфекційних хвороб;

- складати план протиепідемічних заходів у вогнищах інфекції;
- забезпечувати особисту гігієну під час роботи з хворими та інфікованим матеріалом;
- одягати і знімати протичумний костюм.

В умовах лікувально-профілактичних закладів з метою профілактики СНІД-інфекції, вірусних гепатитів, керуючись діючими наказами, інструкціями, методичними вказівками МОЗ України, вміти:

- застосовувати протиснідний набір;
- дотримуватись діючих наказів щодо профілактики СНІДу та вірусних гепатитів.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, використовуючи необхідні методи і засоби дезінфекції, вміти проводити поточну дезінфекцію при різноманітних інфекційних захворюваннях, заразних шкірних і венеричних захворюваннях.

2. Проведення протигельмінтних заходів.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, керуючись діючими наказами та інструкціями МОЗ України, вміти:

- складати план заходів щодо профілактики гельмінтозів в організованих колективах;
- проводити санацію мікроевгніщ гельмінтозів;
- здійснювати диспансерне спостереження до повного виліковування хворих і ліквідації осередків.

3. Спостереження за здоровим і перехворілим населенням та диспансерний нагляд.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, користуючись чинними наказами МОЗ України, з метою покращення стану здоров'я дорослого та дитячого населення, вміти:

- вести облік диспансерних груп населення;
- проводити перепис дитячого населення.

4. Проведення щеплень населенню.

З метою специфічної профілактики інфекційних хвороб в умовах поліклініки, дитячих дошкільних закладах і школах, користуючись медичним обладнанням та відповідними біологічними засобами, вміти:

- проводити планові щеплення;
- проводити щеплення за епідемічними показаннями;
- підготовлювати дитину до проведення профілактичних щеплень.

5. Проведення санітарно-просвітньої роботи серед населення.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, вдома, з метою проведення санітарно-освітньої роботи серед населення, використовуючи засоби масової інформації, вміти:

- проводити роботу та консультації серед населення з питань профілактичної медицини, гігієнічного навчання, здорового способу життя, раціонального харчування та планування сім'ї;

- проводити пропаганду серед дитячого і дорослого населення з питань профілактики заразних шкірних та венеричних захворювань, СНІДу.

V. Організаційна

1. Організація навчання молодшого медичного персоналу.

В умовах лікувально-профілактичних, дитячих закладів, враховуючи контингент пацієнтів, профіль роботи відділення, закладу, епідемічну ситуацію в закладі та в населеному пункті, вміти складати план занять та проводити навчання за санітарним мінімумом для молодшого та технічного персоналу.

2. Організація робочого місця.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, керуючись діючими наказами та нормативними документами МОЗ України, вміти:

- вести відповідну документацію;
- облаштовувати робоче місце відповідно до профілю роботи, враховуючи техніку безпеки;
- дбати про справність медичного інструментарію, апаратури, предметів догляду, м'якого і твердого інвентаря;
- зберігати та вести облік медикаментів.

3. Контроль за роботою молодшого персоналу та станом інвентаря.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, відповідно до посадових обов'язків, з метою дотримання санітарно-протиепідемічного режиму, вміти:

- контролювати роботу молодшого медичного персоналу;
- контролювати виконання правил внутрішнього розпорядку персоналом та пацієнтами;
- контролювати дотримання заходів санітарно-гігієнічного режиму в палатах та медичних кабінетах.

4. Забезпечення здорового мікроклімату в колективі.

Використовуючи принципи медсестринської етики та деонтології, правила міжособового спілкування, з метою створення сприятливого психологічного клімату, вміти:

- спілкуватись з пацієнтом та членами його сім'ї, медичним персоналом;
- вирішувати деонтологічні проблеми в процесі роботи з пацієнтом.

VI. Технічна

1. Оформлення медичної документації.

В умовах лікувально-профілактичних закладів, користуючись чинними наказами, інструкціями, методичними вказівками МОЗ України, вміти заповнювати:

- лист медсестринської оцінки стану пацієнта;
- паспортну частину медичної картки амбулаторного хворого;
- паспортну частину медичної картки стаціонарного хворого;
- паспортну частину індивідуальної картки вагітної і породіллі та історії пологів;
- лист годування;
- контрольну картку диспансерного спостереження;
- талон на прийом до лікаря;
- статистичний талон для реєстрації заключних діагнозів;
- статистичну картку вибулого зі стаціонару;
- журнал реєстрації хворих, що поступають на стаціонарне лікування;
- щоденник роботи медичної сестри (патронажної);
- термінове повідомлення в СЕС про інфекційне захворювання, харчове, гостре професійне отруєння.

**КАРТА СЕСТРИНСЬКОГО ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТА
СЕСТРИНСЬКА ІСТОРІЯ ХВОРОБИ**

Відділення _____
Палата _____

Прізвище _____ Дата народження _____
Ім'я _____ Дата госпіталізації _____
По батькові _____ Дата виписування _____
Стать _____
Хто направив _____
Лікувальний діагноз _____
Близькі родичі (прізвище, ім'я, по батькові, адреса, телефон) _____

Соціальні відомості _____
Страховка _____
Сімейний стан _____
Матеріальне становище: добре €, задовільне €, незадовільне €
Професія _____
Місце роботи _____
Стаж роботи _____
Фактори ризику: професійні €, екологічні €, спадкові €
Шкідливі звички €
Інші звички €
Умови життя (тип квартири, поверх, ліфт та інше) _____

Віросповідання _____
Захоплення _____
Основні скарги _____
Історія теперішньої проблеми _____
Історія здоров'я пацієнта _____
Дитячі захворювання _____
Захворювання в дорослому віці _____
Проведені щеплення (імунізація) _____
Алергія: медикаментозна €, харчова €, побутова €, інша €
Проведені переливання _____
Проведені госпіталізації _____
Нещасні випадки (травми) _____

Інформація, що стосується акушерства (кількість вагітностей, пологів, абортів):

Які медикаменти пацієнт приймає і які методи лікування застосовує _____

Історія сім'ї (генограма)

Фізичне обстеження пацієнта (обстеження органів та систем органів)

Загальний огляд

Загальний стан хворого: добрий , задовільний € , незадовільний €

Свідомість: збережена € , затьмарена €

Положення у ліжку: активне € , вимушене € , пасивне €

Конституція тіла: нормостенічна € , гіперстенічна € , астенична €

Стан живлення: задовільне € , знижене € , надмірне €

Зріст _____ Вага _____ Температура тіла _____

Артеріальний тиск _____ мм рт.ст. Пульс _____

Розвиток м'язової системи: добрий € , атрофічний € , гіпертрофічний €

Кісткова система (наявність болючості при пальпації): так€ , ні €

Обличчя: симетричне€ , асиметричне €

Вираз обличчя: пасивний€ , маскоподібний€ , страх€ , гнів € , страждання €

Колір шкіри обличчя: тілесного кольору€ , блідий€ , землистий€ , ціанотичний€ жовтий €

Очі: очна щілина звужена € , розширена €

Екзофтальм € , ендофтальм €

Повіки: птоз € , набряклість €

Склери: звичайні € , жовтяничні € , гіперемовані €

Кон'юнктива: звичайна € , жовтянична €

Реакція на акомодацию: жвава € , відсутня € , сповільнена €

Ніс: величина звичайна € , збільшена €

Дихання носом: вільне € , утруднене €

Вуха: колір звичайний € , червоний € , ціанотичний €

Наявність вузликів: так € , ні €

1. Дихання.

Форма грудної клітки: нормостенічна € , астенична € , гіперстенічна € , інші види

Симетричність обох половин грудної клітки: так € , ні €

Кількість дихальних рухів за хв: _____

Чи є проблеми з органами дихання: так€ , ні €

Кашель: так € , ні €

Чи потребує кисню: так € , ні €

Чи потребує спеціального положення у ліжку: так € , ні €

2. Серцево-судинна система.

Чи є біль в ділянці серця: локалізація _____

іrrадіація _____

інтенсивність _____

характер _____ , частота появи _____

тривалість _____ , з чим пов'язаний _____

що зменшує біль _____

Серцебиття: частота _____ , тривалість _____

умови виникнення: при фізичному навантаженні € , при зміні положення тіла € ,

в спокої € , при хвилюванні € , без видимої причини €

Задишка: при фізичному навантаженні € , в спокої €

Тривалість _____ , характер: нападopodobна € , постійна € , утруднений вдих € ,

чи видих €

Набряки: де з'являються _____, коли з'являються _____, з чим пов'язані _____, як довго тримаються _____, після чого зникають _____

3. Харчування та вживання рідини.

Чи хороший апетит: так €, ні €

Чи вживає достатньо рідини: так €, ні €

Водний баланс: _____

Чи потрібно звертатись до дієтолога: так €, ні €

Чи потрібні спеціальні поради з приводу дієти: так €, ні €

Чи є зуби: так €, ні €, верх _____, низ _____, протези: так €, ні €

Чи є сухість в роті: так €, ні €

Чи збережений смак: так €, ні €

Чи хворий на діабет: так €, ні €

Ковтання: вільне €, болоче €, утруднене €, неможливе €.

Біль в животі: локалізація _____, іррадіація _____, інтенсивність _____, характер _____, час появи _____, тривалість _____, зв'язок з прийманням їжі _____, що зменшує біль _____

Диспептичні явища: нудота €, блювання €, печія €, відрижка €

Чи полегшує блювання стан хворого: так €, ні €

Чи є здуття живота: так €, ні €

4. Фізіологічні потреби.

Функціонування сечового міхура: добова кількість сечі _____, співвідношення денного _____ і нічного _____ діурезу.

Запах _____, колір _____, осад _____.

Болючість при _____ сечовипусканні: так €, ні €

Біль в поперековій чи надлобковій ділянках: так, ні

Чи стоїть постійний катетер: так €, ні €

Чи є нетримання сечі: так €, ні €

Випорожнення: частота _____, кількість _____, консистенція: рідке €, оформлене €, кашоподібне €.

Запор: так €, ні €

Колір _____, запах _____, домішки слизу _____, домішки крові _____

Чи використовуються легкі проносні засоби: так €, ні €

Вказати які _____

Наявність штучного отвору (колоностома, цистостома): так €, ні €

Зауваження (вказати, яке обладнання використовується) _____

Нетримання калу: так €, ні €

5. Рухова активність.

Пацієнт залежний: повністю €, частково €; незалежний: так €, ні €

Чи застосовуються пристрої для ходьби: так €, ні €

Зауваження (які саме) _____

Як далеко може ходити пішки _____

Пересування за допомогою: однієї € чи двох € осіб

Ходьба за допомогою: однієї € чи двох € осіб

Ходьба без сторонньої допомоги: так €, ні €

Чи є варикозне розширення вен: так €, ні €

Чи є зміна конфігурації суглобів: так € ні €

6. Сон, відпочинок.

Картина сну: тривалість _____, вживання снодійних: так €, ні €

Спить у ліжку: так €, ні €; у кріслі: так €, ні €

Кількість подушок _____

Чи є безсоння: так €, ні €

Чи потрібний денний відпочинок у ліжку: так €, ні €

Як довго _____

7. Здатність одягатися та роздягатися. Особиста гігієна.

Чи здатний одягатися і роздягатися самостійно: так €, ні €

Чи є складності під час роздягання: так €, ні €

одягання: так €, ні €

Пацієнт: залежний €, не залежний €

Чи користується допомогою: так € ні €

Зауваження (яка допомога необхідна) _____

Чи піклується про свій зовнішній вигляд: так €, ні €

Здатність самостійно мити все тіло: так €, ні €;

ванна: так €, ні €; гігієна ротової порожнини: так €, ні €

Стан шкіри: виразки: так €, ні €; сухість: так €, ні €

Чи є ймовірність виникнення пролежнів: так €, ні €

Чи є тиск на кісткові виступи: так €, ні €

Зауваження _____

8. Здатність підтримувати нормальну температуру тіла.

Температура тіла _____

При підвищеній температурі: чи знижують температуру тіла жарознижуючі засоби: так

€, ні €; як надовго _____

які жарознижуючі засоби використовуються _____

9. Здатність підтримувати безпечно навколишнє середовище.

Чи може самостійно підтримувати свою безпеку: так €, ні €

Чи є які-небудь рухові або сенсорні відхилення (вади): так €, ні €

Чи є які-небудь складності в розумінні: так €, ні €

Зауваження _____

Чи має здатність орієнтуватися в часі і просторі: так €, ні €

Зауваження _____

При необхідності проведіть оцінку ризику падіння: так €, ні €

Зауваження _____

10. Потреба в праці та відпочинку.

Працездатність збережена: так €, ні €

Чи є потреба в праці: так €, ні €

Чи приносить праця задоволення: так €, ні €

Чи є можливість відпочинку: так €, ні €

Якому відпочинку надається перевага _____

Захоплення _____

Чи є можливість реалізації своїх захоплень: так € ні €

11. Можливість спілкування.

Мова, якою розмовляє _____

Чи є які-небудь складності при спілкуванні: так € ні€

Чи є які-небудь складності зі слухом: так €, ні€

Зауваження _____

Чи потрібний слуховий апарат: так €, ні €

На яке вухо _____

Чи є які-небудь порушення зору: так €, ні€

Зауваження _____

Окуляри: так €, ні €; контактні лінзи: так €, ні €

Чи є які-небудь відхилення від норми: так €, ні €

Зауваження _____

Нормативні показники деяких додаткових методів дослідження

I. Загальноклінічні методи

Загальний аналіз крові:

Гемоглобін –	у чоловіків	130,0-160,0 г/л
	у жінок	120,0-140,0 г/л
еритроцити –	у чоловіків	$4,0-5,0 \cdot 10^{12}/л$
	у жінок	$3,9-4,7 \cdot 10^{12}/л$
кольоровий показник		0,85-1,05
ретикулоцити		2-12%;
тромбоцити		$180,0-320,0 \cdot 10^{12}/л$
лейкоцити		$4,0-6,5 \cdot 10^9/л$
нейтрофіли		
	паличкоядерні	1-4 %
	сегментоядерні	47-63%
	еозинофіли	1-4%
	базофіли	0-0,5%
	лімфоцити	20-35%
	моноцити	3-8%
ШОЕ –	у чоловіків	2-10 мм/год
	у жінок	2-15 мм/год

II. Біохімічні методи

Глюкоза крові	4,44-6,66 ммоль/л
Загальний білок	65-85 г/л
Альбуміни	56-66%
Глобуліни α	3-6%
Глобуліни β_1	7-10%
Глобуліни β_2	7-12%
Глобуліни γ	13-19%
Загальні ліпіди	4-8 г/л
Тригліцериди	0,45-1,86 ммоль/л
Холестерин	3,9-5,2 ммоль/л
β -ліпопротеїди	35-65 ОД ‘
Коагулограма	
Протромбіновий індекс	80-105%
Фібриноген А	2-4 г/л
Фібриноген В	негативний
Час зсідання крові (за Лі-Уайтом)	5-10 хв
Тривалість кровотечі (за Дюке)	до 4 хв
Загальний білірубін	8,55-20,5 мкмоль/л
Білірубін прямий	2,05-5,4 мкмоль/л
Білірубін непрямий	6,5-15,4 мкмоль/л
Аспартатамінотрансфераза	1,5 мкмоль г/л
Аланінамінотрансфераза	1,5 мкмоль г/л
Креатинфосфокиназа	0,05-0,417 мккат/л
Лужна фосфатаза	0,5-1,3 ммоль/ч. л.
Тимолова проба	0-4 ОД
Сулемова проба	до 1,7 мл

Проби на активність запального процесу

С-реактивний білок	негативний
Сіалові кислоти	0,18-0,2 ОД
Церулоплазмін	0,23-0,5 г/л
Антистрептолізин-0	1:250
Міоглобін сироватки крові	1:2 - 1:64

Показники мінерального обміну:

Калій	3,8-5,2 ммоль/л
Натрій	138-148 ммоль/л
Хлор	95-105 ммоль/л
Сечовина	3,23-6,46 ммоль/л
Креатинін	0,088-0,176 ммоль/л
Залишковий азот	14,28-28,56 ммоль/л
Сечова кислота	0,188-0,413 ммоль/л

III. Імунологічні методи дослідження**Неспецифічна резистентність:**

фагоцитарна активність лейкоцитів	50-70%
бактеріальна активність сироватки	50-80%
титр комплементу	0,02-0,08%

Клітинний імунітет:

Т-лімфоцити	40-60%
Т-хелпери	30-40%
Т-супресори	15-20%
Тх:Тс	1,2-2,5

Гуморальний імунітет:

В-лімфоцити	15-30%
Ід А	1,4-2,0 г/л
Ід М	0,8-1,5 г/л
Ід О	8,0-12,0 г/л

IV. Дослідження сечі

Колір	солом'яно-жовтий
Прозорість	прозора
Запах	нерізкий специфічний
Відносна густина	слабокисла(1,015-1,028)
Реакція(РН)	
Білок	немає
Глюкоза	сліди (45,0-75,0 мг/добу)
Кетонові тіла	не визначається (0,15г/добу)
Білірубін	не визначається, практично не містить
Уробілін	не виділяється

Мікроскопічне дослідження

Еритроцити	поодинокі в препараті (1 на 2-3 поля зору)
Лейкоцити	до 6-8 в полі зору
Епітелій (плоский, перехідний, нирковий)	поодинокі в полі зору
Циліндри (гіалінові)	поодинокі в полі зору

Бактеріологічне дослідження

Бактерії	0,5-10·10 ⁵ бактерій/мл
Мікобактерії туберкульозу та атипів клітини	відсутні

Функціональні і біохімічні показники сечі*Проба Зимницького:*

Добовий діурез	1500-1000 мл
Денний діурез, нічний діурез	1 : 3
Коливання відносної густини сечі	1008-1028
Максимальна реабсорбція глюкози	300-500мг/хв
Клубочкова фільтрація	65-125 мг/хв
Адреналін	16,37-81,87ммоль/добу
Альдостерон	5,5-73,13 ммоль/добу
Кетостероїди:	
17-кетостероїди	27,7-79,7 ммоль/добу (ч) 17,4-55,4 ммоль/добу (ж)
загальні	3,61-20,3 ммоль/добу
вільні	0,11-0,77мкмоль/добу
Креатин	0-0,77 ммоль/добу
Креатинін (клірекс)	6,8-17,6 ммоль/д(ч) 7,1-15,9 ммоль/д(ж)
Сечова кислота	1,6-3,54 ммоль/добу
Сечовина	333-583 ммоль/добу
Натрій	122-260 ммоль/добу
Норадреналін	59,11-236,43 мкмоль/добу
Уробіліноген	0,08-4,23 мкмоль/добу

Кількісне визначення формених елементів в осаді сечі*Проба Каковського-Аддіса:*

еритроцити	1·10 ⁶ /добу
лейкоцити	2·10 ⁶ /добу
циліндри	2·10 ⁴ /добу

Проба Нечипоренка:

еритроцити	1·10 ⁶ /мл
лейкоцити	4·10 ⁶ /мл
циліндри гіалінові	до 20 в мл

Шлунковий вміст

Кислотність натще	50 мл
Базальна секреція:	
годинний об'єм	0,05-1,00 л
загальна кислотність	40-60 ммоль/л
вільна соляна кислота(НСІ)	20-40 ммоль/л
дебіт-година НСІ	1,5-5,5 ммоль
дебіт-година вільної НСІ	1-4 ммоль
Стимульована секреція (субмаксимальна доза гістаміну – 0,08мк/кг) :	
годинний об'єм	0,10- 0,14л
загальна кислотність	80- 100 ммоль/л

вільна НСІ	65-85 ммоль/л
дебіт-година вільної НСІ	6,5-12,0 ммоль/л
пепсин за Туголуковим	1,43- 1,86 ммоль/л
дебіт-година пепсину	0,14- 0,26 ммоль/л
pH	1,1-2,1

Дуодентальний вміст

Мікроскопія дуодентального вмісту	Порція А	Порція В	Порція С
Колір	жовтий	оливковий	золотисто-жовтий
Прозорість	каламутний	прозорий	прозорий
Слиз	немає	немає	немає
Лейкоцити	1-3	0-1	0-1
Еритроцити	немає	немає	немає
Найпростіші	немає	немає	немає
Кристали холестерину	немає	немає	немає

Копрограма:

Добова кількість 120-200, форма ковбасоподібна, консистенція однорідна, колір коричневий; непереварені залишки їжі – немає, слиз – немає, кров – немає, гній – немає, паразити і найпростіші – немає, pH – 6,0-8,0; м'язові волокна – поодинокі, нейтральні жири – немає, жирні кислоти – поодинокі, крохмаль та мила – незначна кількість, переварена клітковина – поодинокі, оксалати – немає, стеркобілін – у невеликій кількості, білірубін – немає.

V. Методи обстеження в кардіології

Холтеровське моніторування:

градація тяжкості стану за Лауном: якщо екстрасистол більше ніж 15 за 1 хв, то значно знижується хвилинний об'єм серця;

0 ступінь тяжкості – монотонні екстрасистоли, не більше ніж 30 на 1 год;

1 ступінь – монотонні екстрасистоли, більше ніж 30 на 1 год;

2 ступінь – наявність політопних екстрасистол, групові, політопні екстрасистоли;

3 ступінь – групові екстрасистоли (до 3-х);

4 ступінь – наявність екстрасистол за типом Р та Т. Чим вищий ступінь градації, тим фатальніша аритмія.

Ехокардіографія

Аорта	2,2-2,3 см
Ліве передсердя	2,4-2,9 см
Лівий шлуночок	4,1-5,0 см
Кінцевий діастолічний об'єм	123±7,4 см

VI. Методи обстеження в гастроентерології

Ультразвукове дослідження органів гепатопанкреатодуоденальної зони

Печінка: однорідна ехоструктура помірної щільності.

Довжина правої частки печінки складає, у середньому, 13,8±0,17 см (11-15 см), її товщина 10,6±0,13 см (9-12 см).

Довжина печінки у поперечному розрізі 17,05±0,23 см (14-19 см).

Діаметр нижньої порожнистої вени 1,4±0,021 см (1,2-1,7 см), діаметр ворітної вени 1- 13 мм.

Діаметр селезінкової вени – $4,9 \pm 0,087$ мм (4,1-6,2 мм), поздовжній розріз селезінки $9,5 \pm 0,07$ см (8,5-11 см), поперечний розріз селезінки – $4,1 \pm 0,04$ см (3,5-5,0 см).

Підшлункова залоза: у середньому розміри головки коливаються від 2,2 до 3,0 см, тіла – від 1,1 до 2,2 см і хвоста – від 2,0 до 2,5 см. Внутрішній діаметр головної панкреатичної протоки дорівнює 1 мм, розміщена прямолінійно.

Жовчний міхур: представлений порожнинним утворенням довгастої форми. Нормальна товщина його стінки – 3 мм та менше. Незмінений, у повному скороченні жовчний міхур представлений подвійним контуром завтовшки у декілька міліметрів з бідною ехосигналами лінією, що розміщена приблизно між його стінками.

Дуоденальне зондування

I фаза	10-20 хвилин, 10-20 мл
II фаза	4-6 хвилин
III фаза	3-5 хвилин, 3-5 мл
IV фаза	20-30 хвилин, 30-60 мл
V фаза	10-20 хвилин

RH-метрія

Функціональні інтервали:

V	0,9-1,2 – виражена гіперацидність
IV	1,3-1,5 – помірна гіперацидність
III	1,6-2,2 – нормаацидність
II	2,3-3,5 – помірна гіпоацидність
I	3,6-6,9 – виражена гіпоацидність
0	7,0 і більше – анацидність

Характеристика дієт

Дієта №1а. Призначається при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки в період різкого загострення (у перші 8-10 днів при гострому та загостренні хронічного гастриту (у перші 2 дні).

Загальна характеристика: різке обмеження стимуляторів шлункової секреції. Приймання їжі кожні 2-3 години малими порціями. На ніч молоко або вершки.

Мета: сприяння максимальному оберіганню (хімічному, механічному, термічному) шлунково-кишкового тракту, зменшення запалення, покращення заживання виразок, забезпечення харчування при ліжковому режимі.

Рекомендовані харчові продукти і страви: слизові супи із круп (вівсяних, перлових, манних) з додаванням яєчно-молочної суміші, вершків, вершкового масла. Не круто зварені яйця, м'ясні і рибні парові суфле, пюре із прісних сортів м'яса, птиці і риби. Протерті каші з вівсяних, гречаних, манних круп, рису з додаванням молока чи вершків. Парові омлети, страви із збитих яєчних білків. Киселі і желе із ягід та фруктів солодких сортів, цукор, мед, наполовину розведені водою з цукром, ягідні соки. Молоко цільне, вершки, свіжоприготовлений пісний сир. Відвар шипшини з цукром. Вершкове масло додають в готові страви.

Забороняють: страви і гарнір з овочів, бульйони, гриби, хліб і хлібобулочні вироби, молочнокислі продукти, прянощі, каву, какао.

Дієта № 1б. Призначається після дієти № 1а на 10-20-й день загострення виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки і з 3-го дня гострого чи загострення хронічного гастриту.

Загальна характеристика див. Дієта № 1а.

Мета: забезпечує значне щадіння шлунково-кишкового тракту, зменшення запалення, покращує загоєння виразок, є повноцінним харчуванням при напівліжковому режимі.

Рекомендовані харчові продукти і страви: до дієти № 1а додають сухарі з білого хліба вищого сорту, тонко нарізані і не зарум'янені; пісне м'ясо парового приготування або відварене подрібнене, молочні каші, овочеві пюре. Шестиразове харчування. Обмеження залишаються ті ж самі.

Дієта № 1. Призначається при виразковій хворобі шлунка чи дванадцятипалої кишки в період вщухаючого загострення та при хронічному гастриті у стадії затихання процесу.

Загальна характеристика: помірне обмеження механічного і хімічного подразнення слизової оболонки і рецепторного апарату травного каналу, обмеження стимуляторів шлункової секреції і продуктів, що тривало затримуються у шлунку, їжу приймають 5-6 разів.

Мета: помірне щадіння шлунково-кишкового тракту при повноцінному харчуванні, зменшення запалення, нормалізація секреторної і рухової функції шлунка.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб пшеничний вчорашній, сухий бісквіт. Супи на слизовому відварі з додаванням протертих варених овочів і круп, яєчно-молочної суміші, вершків. М'ясо, риба і птиця прісних сортів парового приготування або відварені. Овочі у вареному і протертому вигляді. Протерті каші (крім пшоняної) з додаванням молока чи вершків, протерті парові пудинги, відварна вермішель. Парові омлети. Киселі, желе, муси, протерті компоти із солодких ягід, фруктові та ягідні соки, наполовину розведені водою, яблучний мармелад. Молоко цільне, вершки, свіжа сметана, свіжий пісний сир. Чай слабкий з молоком чи вершками, відвар шипшини з цукром. Масло вершкове і рослинні олії.

Забороняють: м'ясні, бульйони, смажені рибу, м'ясо; овочі, копчені продукти, білокачанну капусту, редьку, щавель, цибулю, часник, гриби, бобові, прянощі, каву.

Дієта № 2. Призначається при хронічному гастриті з секреторною недостатністю, хронічному ентероколіті поза загостренням, порушенні функцій жувального апарату.

Загальна характеристика: фізіологічно повноцінна дієта з виключенням продуктів і страв, що довго затримуються у шлунку, тяжко перетравлюються, але з призначенням страв, які сприяють підвищенню шлункової секреції. Їжу приймають 4-5 разів на добу.

Мета: забезпечити повноцінне харчування, помірно стимулювати секреторну функцію органів травлення, нормалізувати моторну функцію шлунково-кишкового тракту.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб пшеничний вчорашній, зрідка прісні булочки чи пиріжки. Супи на знежиреному м'ясному чи рибному бульйоні з різними крупами (крім пшона), вермішеллю, овочами. М'ясо і птиця пісних сортів, відварені шматком чи січені, смажені без панірування. Відварена курка, чорна ікра, вимочені оселедці. Овочі варені, тушені і запечені шматочками, овочеві запіканки. Розсипчасті каші (крім пшоняної і перлової) на воді з додаванням молока. Страви з яєць. Ягоди і фрукти солодких сортів у вигляді киселів, компотів, желе, мусів і у сирому вигляді, печені яблука, мармелад. Молоко пісне тільки у стравах, кисломолочні продукти, сир свіжий, сметана свіжа (1 столова ложка на страву). Зелень кропу, петрушки, кориця, гвоздика, лаврове листя, духмяний перець, соуси м'ясні, рибні, сметанні і на овочевому відварі. Чай, кава з молоком чи вершками, чорна кава, відвар шипшини, чорної смодини. Масло вершкове, рослинні олії.

Забораються: бобові і гриби, свіжу випічку, гострі приправи, дуже гарячі страви.

Дієта № 3. Призначається при хронічних захворюваннях кишок з переважанням запорів у період нерізкого загострення і ремісії, аліментарних запорах без ознак подразнення кишок.

Загальна характеристика: збільшення кількості продуктів, багатих рослинною клітковиною, і продуктів, що підсилюють моторну функцію кишок, їжу приймають 3 рази на день.

Мета: нормалізація моторної функції кишечника і пов'язаних з цим порушень обмінних процесів в організмі.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб пшеничний з муки грубого помолу або з додаванням пшеничних висівок, дозволяється чорний хліб. Супи на легкому знежиреному м'ясному, рибному бульйоні, овочевому наварі. М'ясо пісних сортів – яловичина, телятина, курятина. Пісна риба відварна, парова, заливна шматком, січена. Різні овочі: особливо листові, сирі і варені на гарніри, квашена капуста, чорнослив. Каші розсипчасті (гречана, перлова). Яйця – не більше ніж 2 на день. Свіжі, достиглі солодкі фрукти і ягоди сирі, в стравах. Одноденний кефір. Негострий сир. Чай, відвар шипшини, соки фруктові (особливо сливовий, абрикосовий) і овочеві (морквяний, томатний). Холодні газовані напої. Масло вершкове в стравах.

Забораються: овочі, багаті ефірними оліями (редька, цибуля, часник), а також гриби.

Дієта № 4а. Призначається при захворюванні кишок зі значним підсиленням процесів бродіння і явищ метеоризму. Десенсибілізуюча дієта.

Загальна характеристика: різке обмеження продуктів і страв, що містять у великій кількості вуглеводи (каші, хліб, цукор), які підсилюють бродіння, їжу приймають 5-6 разів на день.

Мета: забезпечити помірне харчування в умовах помірно порушеного травлення, сприяння зменшенню запалення і нормалізації функцій кишечника та інших органів травлення.

Рекомендовані харчові продукти і страви: в раціоні порівняно з дієтою № 4 підвищують кількість білка за рахунок м'яса (м'ясне пюре), парових котлет з рисом (замість хліба) і часником, печені яблука, пшеничні висівки, відвар шипшини.

Забораляють: макаронні виробы, молоко, пiдливи, прянощi, солiння, бобовi, сирi овочi, чорний хлiб i здобне, газованi напоi, холоднi страви.

Дiета № 4. Призначається при гострих i хронiчних захворюваннях кишок у перiод профузних проносiв i рiзко виражених диспепсичних проявiв, а також при дизентерiї, пiсля операцiй на кишках.

Загальна характеристика: рiзке обмеження механiчного i хiмiчного подразнення слизової оболонки i рецепторного апарату шлункового каналу з виключенням продуктiв i страв, що пiдсилюють моторну функцiю кишок, їжу приймають 5-6 разiв на день.

Мета: забезпечити харчування при розладах травлення, зменшити запалення, бродильнi i гнильнi процеси в кишечнику, сприяти оберiганню товстої та тонкої кишок.

Рекомендованi харчовi продукти i страви: сухарi з бiлого хлiба вищих сортiв. Супи на слабкому знежиреному м'ясному чи рибному бульйонi з додаванням слизових вiдварiв, парових або зварених у водi фрикадельок, яєчних пластiвцiв. Паровi або зваренi у водi м'яснi i рибнi котлети, кнедли, фрикадельки. М'ясо пiсне сiчене, варене або парове. Птиця i риба пiснi в натуральному виглядi або сiченi, варенi чи паровi. Протертi кашi на водi чи знежиреному м'ясному бульйонi (рисова, вiвсяна, гречана, манна). Яєчнi паровi омлети. Киселi, желе з чорниць, черемхи. Чай натуральний, какао на водi, вiдвар шипшини, чорниць, черемхи. Кефiр триденний, ацидофiльне молоко, свiжий сир. Обмеження як i для дiети № 4а.

Дiета № 5а. Призначається при гострих гепатитi i холециститi, загостреннi хронiчних гепатиту, холециститу, жовчнокам'яної хвороби iз супровiдними захворюваннями шлунка i кишок.

Загальна характеристика: максимальне обмеження подразнювального впливу на печiнку. Знiмаються стимулятори секреторної функцiї шлунка i пiдшлункової залози, смаженi страви, тугоплавкi жири, продукти, багатi холестерином, пуринами. Збiльшують вiмст вуглеводiв, їжу приймають 5-6 разiв на день.

Мета: максимальне оберiгання уражених органiв i забезпечення повноцiнного харчування в умовах значних розладiв функцiї печiнки i жовчовивiдних шляхiв, нормалiзацiя функцiональної здатностi печiнки i жовчовивiдної системи.

Рекомендованi харчовi продукти i страви: хлiб пшеничний черствий, супи на слизовому вiдварi з протертими крупами i овочами з додаванням яєчно-молочної сумiшi i вершкового масла або на овочевому вiдварi з добре розвареними крупами (рис, маннi крупи) i дрiбно нашаткованими овочами (картопля, морква, кабачки). Котлети м'яснi паровi, суфле м'ясне. Риба пiсна, вiдварна, парове суфле з неї. Овочi вiдварнi, паровi, протертi. Рiзнi кашi (крiм перлової i пшоняної) на водi з додаванням молока. Бiлковi омлети паровi i запеченi. Киселi i протертi компоти, желе, муси. Суфле iз свiжих i сухих солодких сортiв ягiд та фруктiв, цукор, мед, печенi яблука. Молоко тiльки в стравах, молочнокислi продукти i свiжий пiсний сир. Вiдвар шипшини, соки фруктовi та ягiднi з солодких сортiв ягiд i фруктiв наполовину з гарячою водою. Масло вершкове i оля тiльки в стравах.

Забораляють: гострi закуски, прянощi, капусту, редьку, щавель, шпинат, какао, пасерованi i смаженi страви.

Дiета № 5. Призначається при хронiчних гепатитах з доброякiсним та прогресуючим перебiгом i в стадiї компенсацiї, цирозi печiнки в стадiї компенсацiї, хронiчному холециститi, жовчнокам'яній хворобi, а також при гострому гепатитi i холециститi в перiод видужання.

Загальна характеристика: дiета з фiзiологiчною нормою бiлка, деяким збiльшенням кiлькостi вуглеводiв, помiрним обмеженням вiмсту жирiв i виключенням продуктiв,

багатих холестерином. Виключають також смаження як спосіб кулінарної обробки продуктів. П'ятиразове приймання їжі з великою кількістю рідини.

Мета: хімічне щадіння печінки в умовах повноцінного харчування, сприяння нормалізації функції печінки і жовчних шляхів, покращення жовчовиділення.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб вчорашній пшеничний і житній, сухарі. Супи на овочевому відварі з різними крупами і овочами, молочні, фруктові. Пісні сорти м'яса і птиці відварені, запечені після відварювання. Риба пісна відварена або парова, шматком і січена. Овочі і зелень у сирому, відвареному і печеному вигляді (салати, вінегрети), некисла квашена капуста. Страви з яєчних білків. Різні солодкі сорти ягід і фруктів, свіжі та сушені, в натуральному вигляді і в стравах. Цукор, мед, мармелад, зефір, варення, пастила. Молоко пісне в натуральному вигляді і у стравах, кисломолочні напої, свіжий сир. Чай і кава з молоком. Фруктові, ягідні та овочеві соки, відвар шипшини. Масло вершкове і олія (додавати у готові страви).

Забороняють: жирні сорти м'яса і риби, мозок, нирки, копчені продукти, какао, морозиво.

Дієта № 6. Призначається при подагрі, сечокиислому діатезі, оксалурії.

Загальна характеристика: обмеження продуктів, багатих пуринами, шавлевою кислотою, кальцієм, а також білків, жирів, вуглеводів, їжу приймають 3-4 рази на день.

Мета: нормалізація обміну пуринів, зменшення утворення в організмі сечової кислоти і її солей, зсув реакції сечі в лужний бік.

Рекомендовані харчові продукти і страви: пісні яловичина, баранина, свинина, риба. Не обмежують молоко і молочнокислі продукти, яйця, картоплю, рис, макарони, страви із круп, моркви, а також диню, огірки, капусту, цибулю, фрукти, ягоди.

Обмежують: зелений горошок, бобові, шавель, шпинат, салат, ревінь, редьку, гриби.

Забороняють: печінку, нирки, легені, мозок, м'ясні навари, м'ясо молодих тварин, паштети, ліверну ковбасу, чай, каву, какао, гострі сири, консерви.

Дієта № 7а. Призначається при гострому нефриті, загостренні хронічного нефриту з вираженими змінами в осаді сечі.

Загальна характеристика: обмеження кухонної солі до 1-2 г і рідини до 600-800 мл на добу, білка, максимальна вітамінізація дієти за рахунок фруктових та овочевих соків і додавання аскорбінової кислоти (вітаміну С).

Мета: максимальне щадіння функції нирок, покращення виведення із організму продуктів обміну речовин, зменшення гіпертензії і набряків.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб білий без солі, супи вегетаріанські без солі з овочами і крупами. М'ясо і риба до 50 г на день. Овочі в натуральному вигляді, вінегрети, салати (без солі). Крупи і макаронні вироби у вигляді каші, пудингів. Яєчний білок (з одного яйця на день). Фрукти і ягоди в будь-якому вигляді, мед, цукор, варення. Молоко і молочнокислі продукти, сир. Масло вершкове і рослинні олії.

Обмежують: вершки, сметану.

Забороняють: міцні м'ясні навари, міцний чай, каву, какао і шоколад, гострі і солоні закуски, хрін, редьку, кріп, шавель, цибулю, часник.

Дієта № 7. Призначається при гострому нефриті в період видужання, хронічному нефриті з маловираженими змінами в осаді сечі, нефропатії вагітних, гіпертонічній хворобі, набряковому синдромі.

Загальна характеристика: обмеження кухонної солі, рідини, екстрактивних речовин, гострих приправ, жирних страв.

Мета: помірне щадіння функції нирок, зменшення гіпертензії і набряків, покращення виведення з організму азотистих і інших продуктів обміну речовин.

Рекомендовані харчові продукти і страви: див. дієта № 7а, дозволяється збільшити кількість м'яса і риби.

Забораються: бобові, міцні м'ясні навари, креми, смажене м'ясо, газовані напої.

Дієта № 8. Призначається при ожирінні.

Загальна характеристика: обмеження енергетичної цінності на 20-50% (залежно від ступеня ожиріння і фізичного навантаження), головним чином за рахунок вуглеводів і жирів при збільшенні кількості білків. Обмеження кухонної солі до 3-5 г і рідини до 1 л на добу, їжу приймати 5-6 разів на день.

Мета: вплив на обмін речовин для усунення зайвих відкладень жиру. Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб житній вчорашній 100-150 г. Супи вегетаріанські з овочами і крупами, м'ясні, рибні. М'ясо, риба, птиця (нежирні) відварені (шматком). Овочі з рослинними оліями, гречана каша. Молоко і молочнокислі продукти (знежирені). Фрукти і ягоди несолодких сортів у сирому вигляді і соки з них. Чай, кава.

Обмежують: вершкове масло, сметану, картоплю, мучні вироби, цукор, мед, варення.

Забораються: смакові приправи, міцні бульйони і соуси, смажені м'ясо, рибу, овочі і тістечка.

Дієта № 9. Призначається при цукровому діабеті.

Загальна характеристика: дієта з виключенням водорозчинних вуглеводів, обмеженням тваринних жирів. Вона сприяє усуненню порушень в обміні речовин, що виникли внаслідок порушення інкреторної функції підшлункової залози. Приймання їжі 4-5 разів на день.

Мета: нормалізація вуглеводного обміну і попередження порушень жирового обміну, визначення кількості засвоєваних вуглеводів.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб житній, печиво на ксиліті. Супи на овочевому відварі з овочами і крупами. Каші гречана, вівсяна. Картопля, кабачки, квашена капуста, яблука, агрус, огірки. Яєць не більше 2-х на день. Пісні сорти м'яса, риби, птиці. Компот на ксиліті, соки фруктові і овочеві, фрукти і ягоди. Молоко цільне, сметана у стравах. Масло вершкове в стравах, соняшникова олія. Солодощі 30-50 г на добу (цукор замінюють сорбітом або краще ксилітом).

Обмежують: бобові, круп'яні страви, макаронні вироби.

Забораються: цукор, варення, мед. При супровідному атеросклерозі: мозок, нирки, свинину.

Дієта №10. Призначають при серцево-судинних захворюваннях з недостатністю кровообігу II-III стадій, захворюваннях нирок і сечовивідних шляхів без порушення азотовидільної функції нирок.

Загальна характеристика: помірне обмеження білків, жирів, вуглеводів в умовах режиму з обмеженою рухливістю. Обмеження споживання кухонної солі до 4-7 г, рідини – 1-1,2 л на добу.

Мета: покращення кровообігу, функціонування серцево-судинної системи, печінки і нирок, нормалізація обміну речовин, щадіння серцево-судинної системи і органів травлення.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб сірий грубого помолу, сухарі. Супи круп'яні, молочні, вегетаріанські, борщі, пісний м'ясний бульйон 1 раз на тиждень. Пісні сорти м'яса, птиці і риби у відвареному і запеченому вигляді. Вівсяна і гречана каші, пудинги, запіканки. Білковий омлет. Овочеві салати і вінегрети (крім шавлю і грибів). Фрукти, ягоди, соки. Жирів до 50 г на добу, із них 50 % рослинних. Цукру до 40 г на день. Молоко, вершки.

Обмежують: міцний чай, каву, какао, редьку, часник, цибулю, бобові.

Забораються: жирні страви із м'яса, риби, мозок, нирки, печінку, ліверну ковбасу, солоні закуски, консерви, ікру осетрових, мандарини.

Дієта № 11. Призначається при туберкульозі легень, виснаженні і при зниженні резистентності організму, в період реконвалесценції після інфекційних захворювань, анемії, різних нагнійних процесів. Їжу приймають 5 разів на день.

Загальна характеристика: дієта з підвищеною енергетичною цінністю, збільшенням тваринних білків, ліпотропних речовин, кальцію, фосфору, вітамінів.

Мета: покращення харчування, підвищення захисних сил організму, підсилення відновних процесів в ураженому організмі.

Рекомендовані харчові продукти і страви: необхідно, щоб не менше половини білка надходило із м'яса, риби, сиру, молока, яєць. Кулінарна обробка звичайна. Дозволяють прянощі.

Забораються алкогольні напої.

Дієта №12. Призначається при захворюваннях нервової системи.

Загальна характеристика: щоб не спричинити збудження нервової системи, забороняють гострі страви і приправи, а також збуджувальні речовини – чай, каву, шоколад, прянощі.

Мета: щадіння нервової системи.

Рекомендовані харчові продукти і страви: печінка, язик, мозок, молочні продукти і бобові. Сирі овочі і фрукти. Відвар шипшини.

Забораються: наваристі супи, міцний чай, каву, прянощі, гострі закуски і приправи.

Дієта №13. Призначається при гострих інфекційних захворюваннях.

Загальна характеристика: підтримання захисних функцій організму хворого в період гарячки з одночасним обмеженням хімічного і механічного подразнення слизової оболонки шлунка і кишок.

Мета: підтримання загальних сил організму і підвищення його опірності інфекції, зменшення інтоксикації, щадіння органів травлення в умовах лихоманки.

Рекомендовані харчові продукти і страви: їжа переважно з обмеженням рослинної клітковини, закусок. Приймають її 6-8 разів на день, малими порціями, багато рідини, страви рідкі або напіврідкі. Хліб білий і сухарі. М'ясний бульйон, м'ясне суфле. Суп-пюре із м'яса на слизовому відварі. Каші протерті. Фруктові, ягідні соки. Масло вершкове, молоко, сметана, свіжий сир, яйця, паровий омлет.

Забораються: гострі закуски, приправи, копчені продукти, ковбасні вироби, сало, каву, овочі з великим вмістом клітковини (капусту, буряки, редьку).

Дієта № 14. Призначається при фосфатурії з лужною реакцією сечі та утворенням камінців.

Загальна характеристика: в раціон включають продукти кислої орієнтації і різко обмежують лужні продукти і багаті кальцієм, обмежують харчові речовини, що збуджують нервову систему.

Мета: відновлення кислої реакції сечі і створення умов, що протидіють випаданню осаду в сечі.

Рекомендовані харчові продукти і страви: м'ясо, риба, хлібні і круп'яні продукти.

Обмежують: молоко і молочні продукти, овочі, гострі закуски, прянощі.

Забораються: какао, шоколад, бобові, м'ясні бульйони.

Дієта №15. Призначається при всіх захворюваннях у період видужування за відсутності потреби у призначенні спеціальної дієти.

Загальна характеристика: фізіологічно повноцінна дієта з подвоєною кількістю вітамінів і виключенням жирних м'ясних страв.

Мета: забезпечення фізіологічно повноцінним харчуванням.

Рекомендовані харчові продукти і страви: хліб житній і пшеничний. Розмаїті супи (молочні, на знежиреному бульйоні з крупами та овочами). Пісне м'ясо, птиця. Риба, яйця і страви з них. Крупи і макаронні вироби. Різні овочі і фрукти. Молоко і молочні продукти. Підливи і прянощі. Чай, кава, какао, фруктові-ягідні соки. Масло вершкове і олія. Забороняють: жирні сорти м'яса, сало, тістечка, свіжий хліб.

Дієта № 0. Призначається при затьмаренні свідомості у інфекційних хворих, при лихоманці.

Загальна характеристика: дієта низької енергетичної цінності, з різким обмеженням вмісту білків та жирів. Вона включає тільки рідкі желеподібні страви, їжу приймають кожні 2 год.

Рекомендовані харчові продукти і страви: чай, фруктові і ягідні киселі. Желе, відвар шипшини з цукром, рисовий відвар, легкий бульйон, різні соки, розведені солодкою водою, розведене молоко, протертий сир.

Індивідуальну лікувальну дієту призначають за наявності у хворого декількох захворювань (для прикладу: цукровий діабет і гіпертонічна хвороба), коли дієта, призначена хворому, є базовою з обмеженням чи виключенням на певний час продуктів, як того вимагає дієта супровідного захворювання, або алергічних реакцій на продукти, що входять у відповідний груповий дієтичний режим.

Контрастні або розвантажувальні дні використовують для часткового голодування і розвантаження хворих органів, для поліпшення обміну речовин і виведення продуктів розпаду з організму. Розвантажувальний харчовий режим призначають на 1-2 дні, 2-5 разів на місяць залежно від захворювання. Для таких захворювань, як ожиріння, подагра, розвантажувальні дні є необхідними, оскільки вони підвищують ефективність лікування.

Сирний день: 600 г пісного сиру по 200 г 3 рази на день. Можна до кожної порції сиру додати 100 г кефіру. Призначають при атеросклерозі, ожирінні, серцевій недостатності.

Молочний день: 6 склянок молока — по 1 склянці через 2 год. Можна кожні 2 години по 100 мл кефіру, кислого молока, ацидофіліну, а на ніч 200 мл фруктового соку з 20 г глюкози. Можна також додати по 25 г білого підсушеного хліба двічі на день. Призначають при недостатності кровообігу, ожирінні, подагрі.

Огірковий день: 2 кг свіжих огірки на 5-6 приймань на добу. Призначають при атеросклерозі, обмінних артрозах, подагрі, ожирінні.

Салатний день: по 250-300 г свіжих овочів і фруктів 4-5 разів на день у вигляді салатів з додаванням невеликої кількості рослинної олії чи лимонного соку. Сіль виключається. Призначають при гіпертонічній хворобі, атеросклерозі, хворобах нирок, артрозах.

Картопляний день: 5 разів на день по 300 г печеної картоплі без солі з невеликою кількістю олії. Призначається при недостатності кровообігу, хворобах нирок.

Кавуновий день: 5 разів на день по 300 г м'якуша стиглого кавуна. Призначають при атеросклерозі, гіпертонічній хворобі, захворюваннях печінки і нирок.

Яблучний день: 2 кг сирих яблук на 5-6 приймань. Можна додати дві порції рисової каші (із 25 г рису кожна). Призначають при гіпертонічній хворобі, цукровому діабеті, ожирінні, нефриті, подагрі. Можливий варіант, коли у 5 приймань призначають по 300 г стиглих почищених протертих сирих яблук. Призначають при коліті з проносом.

Компотний день: компот із 1,5 кг яблук, 150 г цукру і 800 мл води розділяють на 5 приймань. Призначають при захворюваннях печінки і нирок.

М'ясний день: на цілий день розподіляють 270 г вареного м'яса, 100 г молока, 120 г зеленого горошку, 280 г свіжої капусти. Призначають при ожирінні.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Анатомія та фізіологія з патологією / За ред. Я.І. Федонюка, Л.С. Білика, Н.Х. Микули. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 680 с.
2. Андрейчин М.А., Копча В.С. Епідеміологія. – Тернопіль: Укрмедкнига, – 2000.
3. Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни: Учебник. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1988. – 416 с.
4. Внутрішні хвороби: Підручник / Левченко В.А., Середюк Н.М., Вакалюк І.П. та ін. – Львів: Світ, 1995. – 440 с.
5. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Медицина, 1995. – 593 с.
6. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. – М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – 647 с.
7. Губенко І.Я., Шевченко О.Т., Бразалій Л.П., Апшай В.Г. Медсестринський догляд за пацієнтом. – К.: Здоров'я, 2000. – 248 с.
8. Довідник фельдшера / За ред. М.А. Андрейчина: В 2-х кн. – К.: Здоров'я, 1997. – Кн. 2 – 760 с.
9. Коваленко В.І., Гайда П.П., Латогуз І.К. Діагностика і лікування ревматичних хвороб. – Харків: Основа, 1999. – 288 с.
10. Лойко В.В. Філософія, суть та зміст сестринської справи. – Полтава, 1999. – 43 с.
11. Медсестринская практика. Серия технических докладов ВООЗ. Доклад комитета экспертов ВООЗ. – Женева, 1996.
12. Медсестринство в сімейній медицині / За ред. Є.Х. Заремби. – К.: Здоров'я, 2001. – 312 с.
13. Медсестринська програма поновлення професії (Підвищення кваліфікації). – Громадський коледж ім. Грента Мак Юена, 1996.
14. Мерта Д. Справочник врача общей практики. – М.: Практика, 1998. – С. 30-32.
15. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Основы клинической диагностики внутренних болезней (пропедевтика). – М.: Медицина, 1997. – 464 с.
16. Мухина С.А., Тарнавская И.И. Атлас по манипуляционной технике сестринского ухода. – М.: АНМИ, 1996. – С. 9-20.
17. Мухина С.А., Тарнавская И.И. Теоретические основы сестринского дела. – М.: Родник, 1996. – 182 с.
18. Нейко Є.М., Боцюрко В.І. Внутрішні хвороби. – К.: Здоров'я, 2000. – 528 с.
19. Окоороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Практ. руководство: В 4 т. – М.: Медицинская литература. – 1999.
20. Окоороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практ. руководство: В 3 т. – Витебск: Белмедкнига, 1998.
21. Основы догляду в домашніх умовах. Навчальний посібник для патронажних медичних сестер / За заг. редакцією І.Г. Усіченка, А.В. Царенка, С.А. Місяка. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 372 с.
22. Пасечко Н.В., Лемке М.О., Мазур П.Є. Основы сестринської справи: Підручник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 544 с.
23. Передерій В.Г., Ткач С.М. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб в 2-х томах. – Київ, 1998. – 448 с.
24. Пропедевтика внутренних болезней / Под ред. Ю.С. Малова. – С. Пб.: Специальная литература, 1998. – 296 с.
25. Пропедевтика внутрішніх хвороб / За ред. Ю.І. Децика. – К.: Здоров'я, 1998. – 504 с.

26. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими / За ред. А.В. Єпішина. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 768 с.
27. Ревматические болезни: критерии диагностики и программы лечения / Под ред. Коваленко В.Н. – К.: КомПолиС, 1999. – 123 с.
28. Руководство по гастроэнтерологии. В трех томах / Под общей редакцией Ф.И. Комарова и А.Л. Гребенева. – М.: Медицина, 1995. – 528 с.
29. Руководство по гематологии: В 2 т. / Под ред. А.И. Воробьева. – М.: Медицина, 1985.
30. Сияченко О.В., Игнатенко Г.А. Пропедевтика внутренних болезней: Учебное пособие. – Донецк: Донеччина, 1999. – 548 с.
31. Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов: Атлас. – М.: РМГУ, 1997. – 224 с.
32. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів. / За ред. д-ра мед. наук, проф. Ю.М. Мостового. – 4-е вид., доп. і перероб. – Вінниця, 2002. – 351 с.
33. Факультетська терапія: Підручник / За ред. В.М. Хворосткіна. – Харків: Факт, 2000. – 888 с.
34. Шегедин М.Б. Медсестринство в світі. – Львів, 1998. – 288 с.
35. Энциклопедия семейного врача. Книга 2 / Серия “Медицина для вас” / В.М. Анищенко, А.А. Андрущук, Г.А. Белицкая и др. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. – 544 с.
36. Fundamentals of nursing: standards & practice / de Laune S. C., Ladner P.K. – Delmar, 1998/ - 1267 с.

Підручник

Швед Микола Іванович
Пасечко Надія Василівна
Лемке Марія Олексіївна
Мазур Петро Євстахович
Білик Любомир Степанович
Сопель Ольга Миколаївна
Вайда Олена Валентинівна
Геряк Світлана Миколаївна

МЕДСЕСТРИНСТВО В ТЕРАПІЇ

Редагування і коректура *Ольга Котульська*
Технічне редагування *Світлана Демчишин*
Оформлення обкладинки *Павло Кушик*
Комп'ютерна верстка *Галина Жмурко*

Підписано до друку 1.04.2004. Формат 70x100/16.
Папір офсетний №1. Гарнітура Times. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 44,36. Обл.-вид.арк. 35,22. Наклад 1000. Зам.№213.

Оригінал-макет підготовлений у відділі комп'ютерної верстки
видавництва «Укрмедкнига».

Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.
Надруковано в друкарні видавництва «Укрмедкнига».
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК №348 від 02.03.2001 р.