



Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет
Медичний інститут

Методичні вказівки
до практичного заняття
з теми 29 «Хвороби системи кровообігу. Цукровий діабет.»

з дисципліни «Пропедевтика громадського здоров'я»
(модуль 2)

для студентів спеціальності: 229. Громадське здоров'я
денної форми навчання

Суми
Сумський державний університет
2019

Методичні вказівки до практичного заняття з теми 29

«Хвороби системи кровообігу. Цукровий діабет.» / укладачі: зав. каф. громадського здоров'я, д. м. н., проф. В. А. Сміянов, ст. викладач О. І. Сміянова – Суми : Сумський державний університет, 2019. –.

Кафедра громадського здоров'я

Тема 29. Хвороби системи кровообігу. Цукровий діабет.

1. Хвороби системи кровообігу.

За даними ВООЗ, хвороби системи кровообігу провокують у світі більше половини всіх випадків смерті, також складають третину причин інвалідності та щорічно забирають 17,5 млн. людських життів.

Серцево-судинні захворювання являють собою групу хвороб серця та кровоносних судин, а саме: ішемічна хвороба серця – хвороба кровоносних судин, що забезпечують кровопостачання серцевого м'язу; хвороба судин головного мозку – хвороба кровоносних судин, що забезпечують кровопостачання мозку; хвороба периферичних артерій – хвороба кровоносних судин, що забезпечують кровопостачання верхніх і нижніх кінцівок; ревмокардит – ураження серцевого м'язу та серцевих клапанів у результаті ревматичної атаки, викликані стрептококковими бактеріями; вроджений порок серця – існуючі з народження деформації будови серця; тромбоз глибоких вен і емболія легень – утворення в венах ніг згустків крові, що можуть зміщатися і рухатися до серця та легень.

Серед хвороб серцево-судинної системи найчастіше реєструються випадки гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда та інсульту, атеросклерозу, а також ревматичного ураження серця.

Серце (*cor*) – м'язевий орган конусоподібної форми. Воно знаходиться в грудній порожнині, ззаду грудини в області переднього середостіння. В лівій половині грудної клітки знаходиться 2/3 серця і тільки 1/3 лежить в правій частині. Широка частина серця направлена вгору і до заду, вузька – вниз до переду і трохи вліво. Межує спереду – з грудиною і хрящами, ззаду – з органами заднього середостіння (грудна лімфатична протока, грудна аорта), знизу – з діафрагмою, з боків – з легеневими полями, зверху – з Величковою залозою і судинами серця.

Стінки серця складаються із трьох шарів.

Внутрішній шар – *ендокард* – вистилає порожнину серця і з середини середній шар – *міокард* – складається із особливої м'язової тканини. Зовнішній шар – *епікард* – покриває ззовні серце і найближчі до серця частини аорти.

Ішемічною хворобою серця (ІХС) називають порушення його функцій зумовлене абсолютною або відносною недостатністю коронарного кровопостачання.

У зв'язку з великою соціальною значущістю цієї патології, вона виділена ВООЗ у самостійну нозологічну одиницю. Ішемічна хвороба

проявляється аритміями, ішемічною дистрофією міокарда, інфарктом міокарда, кардіосклерозом.

Вона розвивається здебільшого в осіб чоловічої статі після 50 років і посідає 1-е місце в інвалідизації і смертності хворих на серцево-судинну патологію. Ішемічна хвороба патогенетично пов'язана з атеросклерозом і гіпертонічною хворобою й за суттю є їх серцевою формою із спільними факторами ризику.

У виникненні ішемічної хвороби як серцевої форми атеросклерозу і гіпертонічної хвороби важливу роль відіграє низка сприяючих умов: гіперліпідемія, артеріальна гіпертензія, надлишкова маса тіла, малорухливий спосіб життя, куріння, цукровий діабет, подагра, хронічно емоційне перенапруження, спадкова схильність.

Ішемічна хвороба серця має хвилеподібний перебіг.

Інфаркт міокарда – це ішемічний некроз серцевого м'яза, тому, крім змін. електрокардіограми, для нього характерна ферментемія. Морфологічно це ішемічний інфаркт із геморагічним вінчиком. Класифікують його за часом виникнення, локалізацією, поширенням і перебігом.

Повний некроз кардіоміцитів формується протягом доби. Гострий інфаркт міокарда найчастіше ускладнюється кардіогенним шляхом, фібриляцією шлуночків, асистолією, розривом серця.

Під час перевантаження аутолізу змертвілої тканини відбувається розплавлення міокарда – міомаляція. Міокард у цих випадках не спроможний протидіяти внутрішньому луночковому тиску. Стінка серця стоншується і витинається назовні, що призводить до утворення додаткової порожнини – оневризм серця.

Компенсаторно в ній утворюється пристінковий тромб. Він прикриває надриви ендокарда і посилює міцність стінки. При недостатньому тромбоутворенні кров проникає під ендокард і некротизовану тканину, що призводить до розриву серця. Безпосередніми причинами смертності в раньому періоді інфаркту міокарда є кардіогенний шок, фібриляція шлуночків, асистолія, гостра серцева недостатність. З часом на перше місце виходять розрив серця і тромболії судин головного мозку. При хронічній ішемічній хворобі серця смерть настає від серцевої недостатності тромбоемболічних ускладнень і розриву стінки аневризм.

Атеросклероз. За визначенням ВООЗ, атеросклероз – це „різноманітні поєднання змін внутрішньої оболонки артерії, що проявляється у вигляді вогнищового відкладення ліпідів, складних сполуку вуглеводів, елементів крові та циркулюючих у ній речовин, утворення сполучної тканини і

відкладання кальцію”. Атеросклероз пошкоджує судини еластичного – еластично-м’язевого типів. За розповсюдженням хвороба посідає 1-е місце в серцево-судинній патології.

У розвитку атеросклерозу виділяють чотири стадії: доліпідну, стадію ліпідних плям, стадію фіброзних бляшок і стадію ускладнених уражень (виразкування, кальциноз, тромбоз). Існує велика кількість факторів ризику, які сприяють підвищенню рівня атерогенних ліпопротеїдів у крові й проникненню їх у судинну стінку: гіперліпотеїдемія, артеріальна гіпертензія, куріння, цукровий діабет, емоційний стрес, ожиріння, гіпомнезія тощо.

До факторів ризику атеросклерозу належать цукровий діабет, який часто супроводжується ожирінням і артеріальною гіпертензією. Ішемічна хвороба серця, атеросклероз артерій мозку і нижніх кінцівок частіше зустрічаються в діабетиків. Певна роль в етіології атеросклерозу відводиться емоційному стресу. Помічено, що захворюваність на атеросклероз вища серед представників стресових професій, наприклад, лікарів, учителів, пілотів, диспетчерів. Гіпокінезія, тобто, недостатя фізична активність, властива людям розумової праці. Атеросклероз та ішемічна хвороба серця серед яких трапляється значно частіше, ніж серед фізично тренуваних осіб. Залежно від переважної локалізації атеросклерозу в тому чи іншому судинному басені виділяють такі клінікоморфологічні його форми: атеросклероз аорти, атеросклероз вінцевих судин серця, атеросклероз артерій головного мозку, атеросклероз артерій нирок, атеросклероз артерій кишечника, атеросклероз артерій нижніх кінцівок.

Вади серця – стійкі відхилення в будові органа, які зумовлюють порушення його функції. Вони поділяються на уроджені і набуті. До уроджених належать такі, що виникли внаслідок збочення ембріоморфогенезу та ґрунті генних і хромосомних мутацій. Їх виявляють відразу після народження. Набуті вади формуються пізніше. Їм передують хвороби, що супроводжуються ураженням клапанів серця і магістральних судин, - ревматизм, атеросклероз, сифіліс, бруцельоз, бактеріальний ендокардит.

Завершальною ланкою, патогенезу набутих вад серця є склеротична деформація клапанів у зв’язку з хронічними запаленнями і тривалою рецидивуючою дезорганізацією сполучної тканини.

Поряд із цим, часто спостерігається інша вада – стеноз отвору клапан переважно на рівні фіброзного кільця або це за рахунок збільшення об’єму стулок.

Ізольована недостатність клапана зустрічається дуже рідко. У більшості випадків вона поєднується із стенозом того самого клапана. Це називається комбінованою вадою серця. Набуті вади можуть бути компенсованими і декомпенсованими. При компенсованій ваді геодинамічні розлади виражені незначно. Компенсацію забезпечує, головним чином, концентрична гіпертрофія відповідного відділу серця.

Хронічна серцева недостатність (ХСН) – найчастіша причина смерті хворих із набутою вадою серця. Гостру смерть можуть спричинити кардіопульмонольний шок, тромбозноболічні ускладнення, пневмонії. При уражених вадах серця смерть може настати в перші дні життя від гіпоксії, пізніше – від серцевої недостатності. Розлади геодинаміки зумовлені в більшості випадків ненормальним сполученням між малим і великим колами кровообігу, а також звуженням між малим і великим колами кровообігу, а також звуженням в цих системах.

Залежно від ступеня вираження гіпоксії, розрізняють сині й білі уроджені вади серця.

Досягнення сучасної кардіохірургії змінили структуру смертності від уроджених вад серця. Реконструктивні операції дозволяють продовжити життя таких дітей.

Недостатність серця – патологічний стан, зумовлений неспроможністю серця забезпечити органи і тканини адекватним кровопостачанням.

Основним пусковим механізмом серцевої недостатності є зменшення серцевого викиду і сповільнення кровотоку. Воно може бути спричинене метаболічним ураженням міокарда або його перевантаженням. У практиці найчастіше зустрічається поєднання обидвох патогенетичних механізмів.

В основі метаболічної серцевої недостатності лежать важкі порушення обміну речовин у міокарді, які призводять до недостатнього утворення макроергічних фосфорних сполук (креатин-фосфату, АТФ), або утруднюють використання їх енергії кардіоміоцитами.

Метаболічний механізм розвитку недостатності серця переважає при гострій ішемії та інфаркт, міокарда, міокардитах (ревматизм, скарлатина, висипний тиф) міокардіодистрофія сидокринного (тиреотоксикоз, мікседема), обмінного (гіповітаміноз В1 В6) і токсичного (онкологізм) походження. Білки пошкоджених кардіоміоцитів потрапляють у кров і викликають ауто імунізацію організму. Первинне пошкодження міокарда доповнюється вогнищами алергічного ураження, які поширюються на інші органи: перикард, легені, суглоби.

Перевантажувальна недостатність серця виникає при вадах серця і судин, гіпертонічній хворобі й вторинних алергічних гіпотензіях, збільшення об'єму циркулюючої крові. Патогенетична основа недостатності цього типу – тривале перевантаження серця в результаті утрудненого відтоку або поширеного притоку крові. У процесі її розвитку розрізняють три стадії: пристосування, компенсація і декомпенсація.

Серцева недостатність поділяється на *гостру* і *хронічну*. Гостра виникає при раптовій слабкості, наприклад, при інфаркті. Основним клінічним проявом гострої недостатності є серцева астма – приступи задишки, які доходять до ступеня ядухи. Вони зумовлені гострим набряком легеневої тканини – накопиченням плазми крові в інтеретиції й альвеолах внаслідок підвищеної клінічної трасудації.

Хронічна недостатність серця клінічно проявляється тахікардією, ціанозом, задишкою, набряками, збільшенням печінки, набуханням і пульсацією шийних вен, порушенням функції різних органів і систем. Ці симптоми мають не однаків ступінь вираженості в різні стадії розвитку хронічної недостатності серця. Недостаюча хронічна недостатність серця приводить до смерті.

Залежно від переважного ураження окремих відділів серця виділяють лівошлуночковий в правошлуночковий типи серцевої недостатності.

При лівошлуночковому типі спостерігаються застійні ями в лівому передсерді й малому колі кровообігу. В результаті цього підвищується тиск в капілярах легень, виникає трансудація плазми крові в альвеолах і розвивається набряк легень. Правошлуночкова недостатність характеризується застійними явищами в системі верхньої і нижньої порожнистих вен, тотальна – застоєм крові в судинах як малого, так і великого кола кровообігу.

Профілактика серцево-судинних захворювань (ССЗ) базується на оцінці/виявленні та модифікації/усуненні чинників серцево-судинного ризику.

Чинники серцево-судинного ризику, що підлягають модифікації: нераціональне харчування, паління тютюну, низька фізична активність, підвищений артеріальний тиск, збільшений рівень холестерину ЛПНЩ (ХС ЛПНЩ) у плазмі, низький рівень холестерину ЛПВЩ (ХС ЛПВЩ), підвищений рівень тригліцеридів (ТГ), предіабет або цукровий діабет, надмірна вага або ожиріння.

Чинники серцево-судинного ризику, що не підлягають модифікації: вік (чоловіки ≥ 45 р., жінки ≥ 55 р.), стать (вищий ризик у чоловіків, ніж у жінок до менопаузи), обтяжений сімейний анамнез щодо ранньої (у чоловіків віком < 55 -ти років, у жінок віком < 60 -ти років) маніфестації ішемічної хвороби серця (ІХС), або інших захворювань артерій на фоні атеросклерозу.

Заходи профілактики та їх цільові показники

1. Припинення тютюнопаління.
2. Дотримання норм здорового харчування.
3. Фізична активність — ≥ 150 хв/тиж. аеробного навантаження помірної інтенсивності (30 хв впродовж 5 днів/тиж.) або 75 хв/тиж. аеробного навантаження високої інтенсивності (15 хв впродовж 5 днів/тиж.), або комбінація навантаження різної інтенсивності.
4. Зниження маси тіла: збереження ІМТ в межах 20–25 кг/м² та окружності талії < 94 см (чоловіки) або < 80 см (жінки); якщо окружність талії складає > 102 см у чоловіків і > 88 см у жінок → рекомендуйте зниження маси тіла.
5. Артеріальний тиск $< 140/90$ мм рт. ст.
6. Рівень ХС ЛПНЩ та ХС не-ЛПВЩ, залежно від категорії ризику → табл. 2.3-1.
7. Рівень НbA1c у хворих на цукровий діабет 2 типу $< 7\%$ (< 53 ммоль/моль).

2. Цукровий діабет.

Цукровий діабет – це захворювання, основною ознакою якого є стійке підвищення рівня цукру в крові. Тому для діагностики цукрового діабету найбільш інформативним методом є визначення рівня глюкози в капілярній крові (береться з пальця) або венозної (береться з вени) протягом дня, або, що більш надійно, визначення рівня глюкози натще (не їсти мінімум 10 годин перед дослідженням). Нормальний рівень глюкози в крові – від 3,3 до 5,5 ммоль/л. Звідки ж з'являється у наших судинах цукор? По-перше, з їжі. Вуглеводи входять до складу багатьох продуктів. Коли діабету нема, підшлункова залоза реагує на вуглеводи, що всмоктуються з їжі виділенням інсуліну. Але інсулін виділяється підшлунковою залозою й у той час, коли ми не їмо. Відбувається це тому, що глюкоза може вироблятися і самим організмом – печінкою. Тому лікування діабету – прийом цукрознижуючих засобів – повинно проходити постійно, забезпечуючи стабільний контроль за рівнем цукру в крові.

До виникнення цукрового діабету першого типу призводить руйнування бетаклітин, що виробляють інсулін. Це відбувається, коли наша власна імунна система починає сприймати ці клітини як ворожі організму і знищує їх. Виявляється діабет після того, як загинуло більше ніж 80% бетаклітин. Найгірше, що безповоротно зникають єдині постачальники інсуліну. У цьому випадку люди змушені щодня робити собі уколи інсуліну. Коли чутливість організму до власного інсуліну, що виробляється у цьому випадку в достатній кількості, знижується настільки, що виникає клінічна картина дефіциту інсуліну – практично ті ж ознаки, що й при першому типі діабету – діагностується другий тип цукрового діабету. При 2 типі діабету можливості лікування ширші.

Фактори ризику цукрового діабету

Частота виникнення захворювання в значній мірі залежить від віку. Кількість хворих до 15 років становить 5% від усієї популяції хворих на діабет. Хворі старше 40 років становить близько 80%, а старше 65 років - 40% від усього контингенту хворих.

Вплив статі мало позначається на частоті ювенільного діабету, а зі збільшенням віку спостерігається перевага жінок у країнах Європи, США, Африці. У Японії, Індії, Малайзії діабет зустрічається дещо частіше у чоловіків, а в Мексиці, у американських індіанців - однаково в осіб обох статей.

Значний вплив на поширеність діабету у дорослих надає ожиріння, гіперліпіємія, гіперінсулінемія, артеріальна гіпертензія. Поєднання декількох факторів ризику значно (в 28,9 разів) збільшує ймовірність розвитку клінічного діабету.

Національний і географічний чинник и також впливають на поширеність захворювання. Так в деяких країнах південно-східної Азії, Океанії, Північної Африки, серед ескімосів він поширений значно менше, ніж у населення Європи і США.

Є відомості про те, що надмірне надходження в організм ціанідів з їжею (у вигляді маніоки), а так само недостатність в ній білка можуть сприяти розвитку особливого типу цукрового діабету в тропічних країнах. Загальним фактором ризику, особливо при спадкуванні цукрового діабету II типу, є генетичний фактор. Перші вказівки на спадковий характер діабету відносяться до XVII століття. Перша гіпотеза про спадковий характер хвороби

була сформульована в 1896 році, проте інтенсивне вивчення спадкового характеру цукрового діабету почалося тільки в 20 - 30 роках минулого століття, а до 60-х років було доведено, що основним етіологічним фактором цього захворювання є генетичний. У генетично схильних до цукрового діабету I типу осіб захворювання розвивається за наявності провокуючих чинників, серед яких особливе місце займає вірусна інфекція. Основним провокуючим фактором при II типі цукрового діабету є ожиріння.

Важливо знати, що цукровий діабет небезпечний не сам по собі, а своїми ускладненнями. Основна причина розвитку ускладнень – це тривале підвищення цукру в крові (хронічна гіперглікемія). При високому рівні цукру в крові в першу чергу страждають дрібні кровоносні судини й нерви всього організму.

Діабет – захворювання підступне, і дотримання деяких, на перший погляд складних, але на практиці абсолютно прийнятних правил, дозволить запобігти захворюванню.

Якісний контроль цукрового діабету передбачає нормальні або близькі до нормальних показники обміну речовин, а також добре самопочуття. Крім підтримки нормальних показників обміну речовин, необхідно також:

- кинути курити;
- підтримувати артеріальний тиск у межах норми;
- нормалізувати і підтримувати свою вагу в межах норми;
- лікувати супутні захворювання.

Найефективніший спосіб самоконтролю – це регулярне визначення рівня глюкози в крові за допомогою глюкометра або тест-смужок для візуального контролю.

Контрольні питання

1. Що являють собою серцево-судинні захворювання?
2. Назвіть найбільш поширені хвороби системи кровообігу.
3. Які спільні фактори ризику лежать в основі хвороб системи кровообігу та цукрового діабету?
4. Які фактори ризику є патогномонічними для розвитку хвороб системи кровообігу?
5. Що є характерним підґрунтям для розвитку цукрового діабету?

6. Назвіть основні засоби профілактики хвороб системи кровообігу.
7. Які ви знаєте ускладнення хвороб системи кровообігу і як їх можна попередити?
8. Що є основним в профілактиці цукрового діабету?
9. Які основні та найбільш небезпечні ускладнення цукрового діабету?
10. Що передбачає якісний самоконтроль артеріального тиску та цукрового діабету?

Література

1. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов. – Москва: Гэотар-медия, 2011. – 1480 с.
2. Горбась І. М. Профілактика хронічних неінфекційних захворювань – реальний шлях поліпшення демографічної ситуації в Україні / І. М. Горбась // Укр. кардіол. журн. – 2009.– № 3. – С. 6–11.
3. Клінічна ендокринологія [Текст] : Підручник для студ. вищ. мед. навч. закладів III-IV р. акред. / В. М. Хворостінка, В. М. Лісовий, Т. А. Моїсеєнко, Л. В. Журавльова ; За ред. В.М. Хворостінки. - К. : Медицина, 2009. - 544 с.
4. Красовський К. С. Проблеми тютюнопаління та його вплив на здоров'я населення / К. С. Красовський, А. А. Григоренко, С. М. Янченко // Щорічна доповідь про стан здоров'я населення України та санітарно-епідемічну ситуацію. 2017 рік. – К., 2017. – С. 115–123
5. Линник С.О. Напрями реалізації в Україні європейської стратегії вооз щодо профілактики і боротьби з неінфекційними захворюваннями / С.О. Линник // Наукові праці. Державне управління. – Вип. 196. – Т. 208. – С. 106-111.
6. Маньковський Б.М. Принципи цукрознижуючої терапії хворих на цукровий діабет II типу з метаболічним синдромом / Б.М.Маньковський // Нова медицина. - 2004. - №3. - С. 34-36
7. Медведева И. Основы диетического питания при сахарном диабете /И.Медведева //Врач. - 2013. - №6. - С. 63-64
8. Скачко, Б. Г. Цукровий діабет: хвороба століття, чи розплата за легковажність [Текст] / Б. Г. Скачко, Г. О. Орещук. - К. : Здоров'я, 2012. - 96 с.
9. Харченко Н. Сучасні аспекти дієтотерапії хворих на цукровий діабет /Н. Харченко, С.Анохіна // Ліки України .- 2012. - №11. - С. 32-35