

Винахід відноситься до медицини, зокрема до лікування хворих і може бути використаним для індивідуалізованого лікування хворих.

Відомі способи лікування хворих, які враховують клінічні прояви хвороби, патогенез захворювань та механізми дії лікувальних засобів [1-3].

Але при такому підході до лікування воно носить загальний характер, не розкриває індивідуального взаємозв'язку між окремими ланками патогенезу, клінічними проявами та дією лікувальних засобів, не до кінця враховує індивідуальні особливості організму хворого, що не сприяє швидкому виздоровленню та попередженню розвитку ускладнень.

Найближчим до пропонованого способу є представлення патогенезу захворювання у вигляді схем [3] - прототип.

Але у прототипі представлені лише загальні схеми взаємозв'язку окремих ланок патогенезу перебігу хвороби, відсутній логічний зв'язок між патогенезом, клінічними проявами та точками прикладання дії лікувальних засобів у конкретного хворого.

В основу винаходу поставлено завдання розробити індивідуалізований спосіб лікування захворювань у пацієнтів, де клінічні прояви, патогенез хвороби та застосування лікувальних заходів у конкретного хворого були б науково обгрунтованими та логічно і візуально взаємозв'язаними.

Поставлене завдання вирішується таким чином що у способі індивідуалізованого лікування хворого, який включає проведення клінічних та параклінічних досліджень, диференціальну діагностику, постановку діагнозу і лікування, який відрізняється тим, що на першому підготовчому етапі лікуючий лікар складає індивідуальну лист-схему перебігу хвороби конкретного хворого з виділенням трьох полів або блоків - поля або блоку клінічних та параклінічних проявів - перше поле 1, поля або блоку патогенетичних механізмів - друге поле 2 та поля або блоку механізмів дії лікувальних засобів та методів - третє поле 3, при цьому на першому полі фіксують всі клінічні прояви хвороби та результати параклінічних досліджень у вигляді прямокутників або інших графічних позначень з написом на них, кожен симптом називають ділянкою першого поля і кодують його числами, де перше число - номер поля, а наступні деталізують симптом, наприклад 1.2., 1.3.2, на другому полі у вигляді прямокутників або інших наглядних позначень зображають патогенез виникнення та розвитку хвороби у конкретного хворого і називають їх ділянкою другого поля або блоку, яку надписують, кодують числами, де перше число - число поля 2, а наступні деталізують патогенетичні зміни на рівні органу, клітини або субклітинних структур, наприклад 2.1., 2.2.1.2., далі окремі ділянки 2 поля з'єднують візуально лініями або іншими позначеннями з окремими ділянками 1 поля так, щоб всі симптоми 1 поля впливали з патогенезу хвороби на ділянках 2 поля, а їх зв'язок позначають кодами цих ділянок за допомогою стрілки, наприклад 2.2.1.3→1.2., після чого приступають до розробки плану лікування, для чого на третьому полі фіксують у вигляді прямокутників або інших наглядних позначень окремі лікувальні заходи або ліки для лікування хворого з відомою хворобою та називають їх ділянками третього поля і кодують їх числами, де перше число номер ділянки 3 і далі більш глибока деталізація, наприклад 3.2.3, далі візуально і логічно окремі ділянки першого, другого та третього поля об'єднують лініями графічно або іншим методом, зв'язки окремих ділянок на всіх 3 полях показують кодами через стрілки, наприклад 3.2.2→2.1.1→1.7 так, щоб лікувальний засіб чи метод з третього поля активно діяв на окремі ланки патогенезу другого поля і при цьому вів до зникнення проявів або симптомів на першому полі, далі для лікування відбирають мінімальну кількість найбільш ефективних засобів і дій або ділянок на 3 полі, далі застосовують у конкретного хворого ці засоби і здійснюють динамічний контроль за станом хворого, вносять зміни в індивідуальну лист-схему на першому полі і при необхідності корегують стану хворого необхідними змінами та доповненнями на 3 полі і застосовують їх для досягнення клінічного виздоровлення.

Результатом застосування винаходу буде проведення індивідуалізованого патогенетично обгрунтованого лікування конкретного пацієнта з застосуванням найбільш раціональних та патогенетично обгрунтованих лікувальних засобів, зменшення витрат на це лікування, виключення негативного впливу великої кількості медикаментів на хворого, швидше досягнення клінічного ефекту.

Запропонований спосіб індивідуалізованого лікування чітко зв'язує клінічні симптоми хворого з патогенезом окремих ланок хвороби та механізмом дії лікувальних засобів в єдине ціле, що підтверджується логічними взаємозв'язками, видимими візуально на схематично представленому індивідуальному листі-схемі хворого. Це дає можливість науково обгрунтовано проводити лікування, попереджувати при цьому виникнення ускладнень та сприяти швидкому виздоровленню.

Спосіб здійснюють поетапно.

Спочатку проводять клінічне та параклінічне обстеження, групуєть симптоми в синдроми, проводять диференціальну діагностику і виставляють клінічний діагноз. Далі, згідно способу, будують лист-схему, яка включає 3 поля або блоки - перше поле - поле клінічних проявів 1, друге поле - поле патогенезу хвороби 2 та третє поле - поле лікувальних засобів 3.

На першому полі всі симптоми хвороби представляють у вигляді прямокутників або інших зображень. При цьому кожний симптом називається ділянкою, в якій симптом надписують текстом а ділянці присвоюють номер, де перше число — поле, а друге — ділянка, наприклад 1.2.

На другому полі представляють окремі ланки патогенезу у вигляді формалізованих прямокутників з написом в середині їх або наглядними і простими рисунками, а зв'язки між окремими ланками позначають стрілками, лініями або якимось іншим способом. Окремі ланки одержують також числове позначення, де перше число 2, а друге - ділянка, наприклад 2.1. Далі окремі ланки патогенезу другого поля зв'язують з наявними у хворого клінічними проявами та результатами параклінічних досліджень на першому полі лініями або іншим способом. Ці зв'язки, фіксують через стрілку числами, наприклад 2.1→1.1.

Всі симптоми, одержані у хворого за допомогою клінічних і параклінічних досліджень повинні бути внесені на 1 поле і їм повинні відповідати окремі ділянки патогенезу на 2 полі.

Коли всі без винятку симптоми зв'язані та пояснені на схемі патогенезу, то цим закінчується підготовчий етап до лікування хворого.

Далі приступають по розробки програми лікування хворого.

Для цього на третьому полі поміщають прямокутники з написом лікувального засобу, позначають їх числом, наприклад 3.1, і за допомогою стрілки або лінії вказують точку прикладання дії засобу на другому полі - полі патогенезу.

При цьому вибирають в першу чергу ті засоби, точкою прикладання яких є дія на основні патогенетичні ланки. При правильному виборі засобу ці патогенетичні ланки повинні змінюватися або ліквідуватися, а відповідні їм клінічні прояви зникати. Тому відсутність клінічного ефекту свідчить про не зовсім правильні уяви про патогенез захворювання і необґрунтованість застосування такого засобу у конкретного хворого. Це дає можливість вносити корективи в лист-схему патогенезу та відбирати інші лікувальні засоби для конкретного хворого.

Можливість здійснення способу ілюструється витягом з медичної документації.

Хворий Т. О. С., 17 років, поступив в пульмонологічне відділення через швидку допомогу. Скарги на різку задишку, слабкість, пітливість, підвищення температури до 40°C, дрижі, дома були блювання, зник апетит, мали місце, запаморочення та маячня. Хворіє 2 дні. Зв'язує захворювання з переохолодженням (купався у холодній воді в річці). Раніше в дитинстві хворів ангінами, лікувався пеніциліном. Об'єктивно стан хворого важкий. Виражена задишка - 38 дихань за хвилину, дихання поверхневе. Ціаноз губ та рук. Хворий дрижить. Температура 39,7°C. Пульс 120 в хв. Тони серця дещо приглушені. В легенях справа в нижній частині тупий перкуторний звук, там же виражене бронхіальне дихання. Рентгенологічно - справа вся нижня доля гомогенно затемнена. У аналізі крові ШОЕ 35 мм/год, лейкоцити 12100%, гамаглобуліни 23%. Виставлено діагноз: внебольничная (!!!) правостороння нижньодольова крупозна пневмонія з вираженим інтоксикаційним синдромом, стадія виражених клінічних проявів, ДН 2 ст.

За винаходом приступають до підготовчого етапу лікування - складання листа-схеми індивідуалізованого лікування хворого (фіг.1).

Усі клінічні прояви хвороби у вигляді прямокутників наносять на перше поле і позначають кожен з проявів текстом і присвоюють йому числове позначення (Фіг.1, перше поле).

Відомо, що збудником крупозної пневмонії є пневмокок, який живе і розмножується в верхніх дихальних шляхах як один з представників мікробного пейзажу людини.

На 2 полі виділяється окрема ділянка 2.1 збудник (пневмокок).

Пневмокок постійно виділяє антигени, які викликають подразнення імунітетної системи пацієнта (ділянка 2.2), а В-клітини імунітетної системи у відповідь виробляють антитіла (ділянка 2.2.1), сенсibiliзуючи організм хворого. З анамнезу відомо, що хворів часто ангінами, причиною яких міг бути і пневмокок, який міг викликати сенсibiliзацію організму хворого. Антитіла (ділянка 2.2.1) у вигляді гамаглобулінів у хворого виявлено у крові, що позначається як окремий симптом в 1 полі - ділянка 1.1. Тоді зв'єднують стрілочкою ділянки 2.2.1 та 1.1 як взаємозв'язані ділянки 1 та 2 полів 2.2.1.—» 1.1

ПРИМІТКА: з метою уникнення використання кожного разу слова ділянка, це слово в тексті опускається, а залишається лише числове позначення.

При створенні певних умов (зниження опірності організму від простуди, наприклад), пневмокок починає інтенсивно розмножуватися і виділяти токсини (2.1.2) та пірогени (2.1.3). Пірогени діють на центр терморегуляції (2.3) викликаючи підвищення температури (1.2) як захисного та адаптивного фактора, дрижів (1.3) та пітливості (1.4). Токсини (2.1.2) мають властивість пневмотропності, тобто діють на пневмоцити, точніше на мембрани клітин (ділянка 2.4), пошкоджуючи їх. Як і всякий агент в організмі токсини викликають типові появи - альтерацію, ексудацію, проліферацію та склероз -(2.5.1,2.5.2,2.5.3,2.5.4).

Для наглядності описані зміни представляються у вигляді елементарної схеми (ділянки 2.4. та 2.6), де схематично зображено пневмоцит зі своєю мембраною, альвеола з пневмоцитами та капіляр (2.6.2). Це схематичне зображення дає можливість моделювати процеси під час крупозної пневмонії в альвеолі та легенях наглядно і просто.

Токсини (2.1.3) викликають альтерацію (2.5.1) пневмоцитів альвеоли, що веде до втрати здатності виконувати ними функцію переносу кисню повітря з альвеоли в кров та вуглекислого газу з крові в альвеолу (2.6.1). Це проявляється клінічно задишкою (1.5). Ці токсини діють також на мембрани капілярів (2.6.2) коло альвеоли, викликаючи їх альтерацію (2.10). Альвеола відповідає на це пропусканням через мембрану рідкої частини крові -починається ексудація (2.5.2) плазми в альвеолу (2.6.3.) та тканини навколо неї. Накопичення плазми в тканині навколо альвеоли сповільнює кровоток, викликаючи стаз у фокусі запалення (2.10.1). Плазма крові покриває пневмоцити альвеоли, погіршуючи при цьому процеси транспілярного обміну. Клінічно це проявляється значним наростанням задишки (1.5.1), проявами гіперкапнії (1.6). Альвеоли стають щільнішими, що клінічно проявляється притупленням перкуторного звуку (1-7). Аускультативно появляється крепітація (crepitatio indur) - (1.8). Ці прояви описуються при пневмонії як стадія приливу і об'єднують ділянки 1.5, 1.7, 1.8 та 2.5.1, 2.5.2, 2.6.1, 2.6.3,2.6.10,2.6.10.1.

При подальшому розвитку процесу альтеровані мембрани капілярів 2.6.10 починають пропускати еритроцити в альвеолу - діapedез еритроцитів (2.6.4) а з плазми в альвеолі фібриноген переходить у фібрин 2.6.5 і процес переходить у наступну стадію - червоної гепатизації. Вона проявляється тупим перкуторним звуком(1.7.1), відсутністю хрипів і підсиленням бронхіального дихання (1.8.1) як результатом ущільнення рідини з еритроцитами в альвеолі та розвитком там процесів утворення фібрину, різкою задишкою (1.5.2), ціанозом (1.9), наростанням гіперкапнії (1.6.1) та появою ацидозу (1.10). Стадія червоної гепатизації клінічно об'єднує ділянки 1.7.1., 1.8, 1.9, 1.10, 1.5.1, 1.6.1 та патогенетично 2.6.4, 2.6.5 та 2.10.1.

Далі в зону запалення проникають лейкоцити - діapedез лейкоцитів 2.6.6. Починається стадія сірої гепатизації і супроводиться спочатку тими ж проявами, що і червона гепатизація. Обидві стадії гепатизації практично об'єднують клінічно в стадію гепатизації.

Червона та сіра гепатизації клінічно являються найвищою точкою розвитку крупозної пневмонії, вершиною запалення. У хворого це проявляється ураженням центральної нервової системи (2.8) як сукупної дії токсинів 2.1.2, ацидозу 1.10, гіперкапнії 1.6.1, що проявляється запамороченням та маячнею (J.13). Дія цих же факторів

на серце викликає тахікардію та зміну тонів серця (1.12).

Клінічні прояви, описані у хворого Т.О.С відповідають ситуації, зображеній на фіг.1

Оскільки після сірої гепатизації настає поступове виздоровлення природним шляхом, доцільно відобразити ці процеси на схемі.

Коли ж лейкоцити починають розпадатися, вони своїми ферментами розрушають в першу чергу фібрин 2.6.7. Це веде до утворення в'язкого харкотиння 2.6.8, що супроводиться виділенням харкотиння коричневого кольору (ділянка 1.11). Видалення харкотиння веде за собою зміни над легенями тупого перкуторного звуку на його притуплення 1.7.2, появу crepitatio redux 1.12, падіння температура, зникненню ціанозу 1.9.1 та гіперкапнії (1.6.2) і ацидозу (1.10.1). З харкотинням виділяється значна кількість пневмококів (2.1.), що значно зменшує виділення токсинів та блокує розмноження пневмококів. Ця стадія називається стадією розрішення або виздоровлення і включає ділянки 2.6.6., 2.6.7, 2.6.8. та 1.11, 1.7.2, 1.12 1.6.2, 1.9.1, 1.10.1).

У хворого Т.О.С. мали місце впливи токсинів на серце (2.7), ЦНС (2.8) що проявилось тахікардією (1.12), запамороченням та маячнею (1.13) та змінами у крові (1.11).

Виходячи з механізмів розвитку природного виздоровлення, всі заходи з лікування повинні включати:

1. Блокаду розвитку процесу на будь-якому етапі, чи на кількох етапах. 2. Використання механізмів природного виздоровлення або самовиздоровлення.

Оскільки причиною процесу при крупозній пневмонії є пневмокок, то в першу чергу слід вести боротьбу з збудником, добиваючись видалення його з організму. Природним механізмом видалення збудника є кашель з виділенням харкотиння (1.11). Видалити пневмокок можна також блокадою його розмноження та розрушаючи його. Для цього використовують антибактеріальні засоби бактерицидної та бактеріостатичної дії (3.1). Найбільш ефективним проти пневмокока є препарати пеніциліну та його удосконалені форми, наприклад ампіцилін. Тому на 3 полі позначаємо цей препарат 3.1.1 і з'єднуємо цю ділянку з 2.1. Антибіотики слід комбінувати з антибактеріальними засобами інших класів (нітрофурани та інші групи), враховуючи їх переносимість і можливість комбінації їх. У нашому випадку це фурадонін (3.1.2).

Пневмокок можна видалити з легень шляхом відхаркування. Видалені збудники не розмножуються в легенях. Такий процес має місце при відхаркуванні харкотиння коричневого кольору (1.11 та 2.6.7). Тому призначення препаратів, які сприяють розрідженню харкотиння, стимуляції відхаркування є абсолютно показаними. Такими препаратами можуть бути введення соди, відхаркуючих препаратів рослинного чи штучного походження (алтей, лазолван та інші). (3.2). Точкою прикладання цих препаратів ділянки 2.6 та 2.6.7, 2.6.8.

Ліквідація збудника (2.1) веде до блокади виділення токсинів (2.1.2), пірогенів (2.1.3). З метою розрідження харкотиння слід давати луги, наприклад соду. Введення соди при цьому ліквідовує ацидоз (1.10), рідина виводить також токсини (2.1.2) через нирки. Призначення препаратів, які стимулюють потіння (3.3), сприяють також видаленню токсинів (2.1.2) через шкіру, зменшуючи навантаження на нирки. Введення рідини в організм сприяє і боротьбі з токсичною дією на ЦНС, та інші. В той же час велика кількість рідини веде до перевантаження серця об'ємом, котре і так страждає. З цією метою варто назначити невеликі дози сечогінних препаратів (3.7), що значно зменшить набряк у фокусі запалення, зокрема стаз (2.10.1), зменшить навантаження на серце (2.7).

Враховуючи велику роль розрушення фібрину в альвеолах, слід призначити гепарин або його аналоги (3.4), що дасть змогу прискорити прискорення відхаркування та видалення пневмококів. При цьому гепарин або його препарати будуть сприяти боротьбі зі стазом у фокусі запалення (2.10.1), що значно покращить поступлення антибактеріальних засобів до фокусу запалення.

Наступним етапом є боротьба з альтерацією мембран у широкому розумінні. Дія на мембрану (2.4) включає її укріплення іонами кальцію¹, вітаміном С (3.5), глюкокортикоїдами (3.6) та іншими препаратами.

Для підтримання серця слід давати похідні камфари (3.8), яка вже давно відома як препарат, який позитивно впливає на серце крупозній пневмонії.

Далі слід приступити до детального підбору доз та препаратів з перерахованих вище. Цей процес включає також врахування наявних препаратів та їх вартість, що є теж важливим чинником при плануванні та проведенні лікування. Хворому було призначено:

Ампіцилін - внутрішньовенно по 0,5 через кожні 4 години. Фурадонін 0,1 - 4 рази на добу, Лазолван — по 10-20 капель 4 рази на добу

Розчин натрію гідрокарбонату 3% - 100 мл в/в капельно повільно 1 раз на добу 2 дні.

Гепарин 5 000 один раз на добу навколо пупка,

10% розчин сульфамінофеназолу в/м 3 рази в день 2 дні, потім 2 рази в день при потребі -

Гіпотіаз^а 25 мг 1 раз в перший день і 12,5 мг - 2 день. Відвар з липи і шипшини по столові ложці 5-8 раз на добу. Кальцію глюконату 0,5 по 2 табл. 3 рази в день, Застосування перерахованих засобів дало клінічний ефект.

Через день різко впала температура до 37,3 -37,5 градусів, через 2 днів стала нормальною. На 2 день зникла тахікардія. Почав відхаркувати значну кількість харкотиння на 2 день, частота дихання стала 22 за хвилину, потім дихання стало нормальним. Аускультативні феномени зникли на 4 день. Загальна слабкість почала зменшуватися, почав краще їсти. Через 5 днів на фоні нормальної температури добавлено фізіотерапевтичні процедури. Враховуючи різко виражений інтоксикаційний синдром, що мав місце у хворого, був виписаний на 10 з рентгенологічним та клінічним виздоровленням.

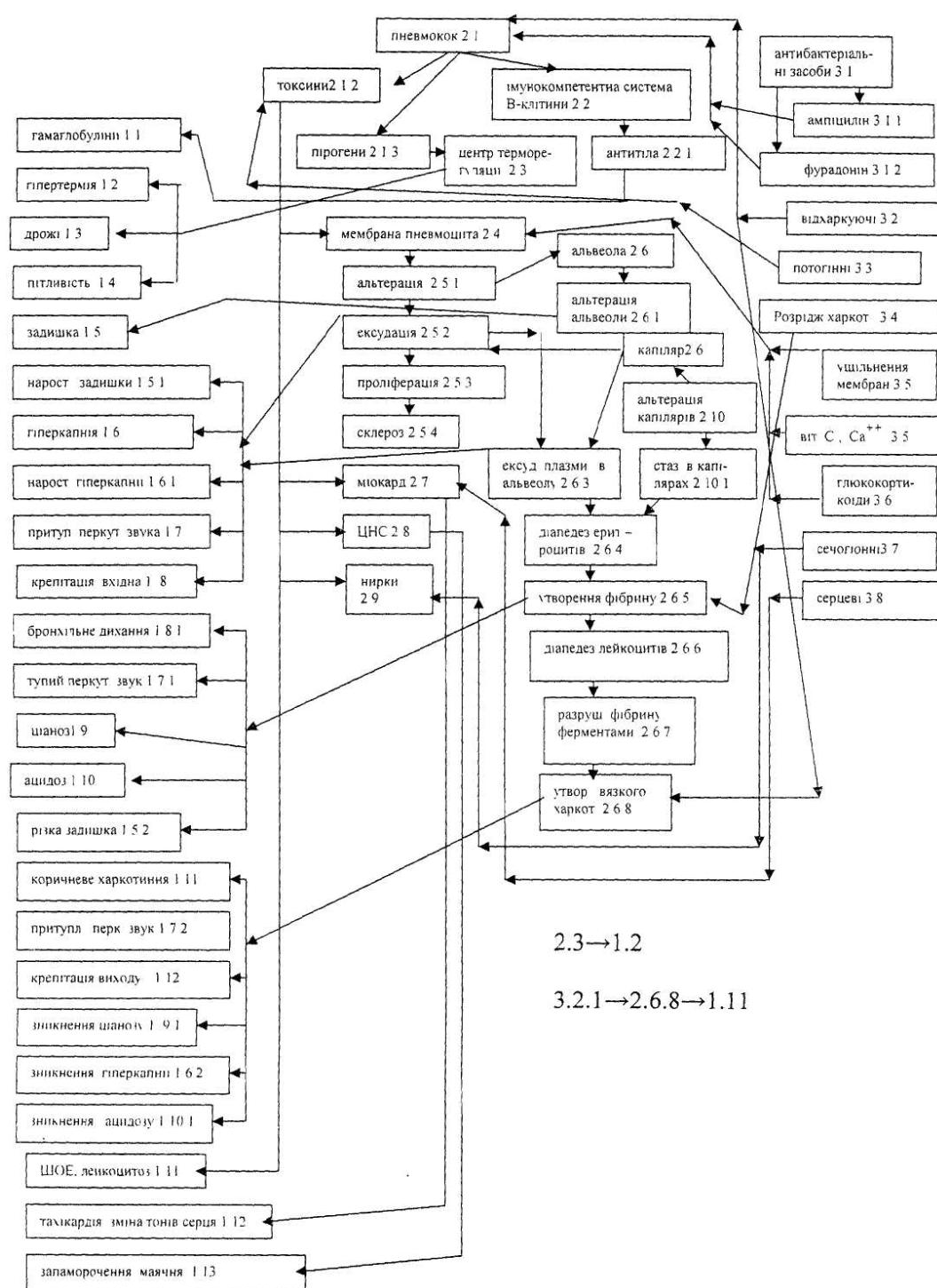
Як видно з наведеного, виздоровлення тяжко хворого пішло швидко.

За такою схемою проведено лікування 35 хворих з різними захворюваннями, що сприяло більш швидкому їх виздоровленню.

Спосіб лікування може бути рекомендований для широкого впровадження у роботу терапевтів та спеціалістів іншого профілю.

Джерела інформації:

1. Хворостинка В.М., Мойсеєнко Т.А, Журавльова Л.М. і ін. Факультетська терапія.- Харків.- "Факт".-2000.



Фіг. 1. Індивідуальний лист-схема хворого Т О С. на крупозну пневмонію