Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан
Бухарский Государственный Медицинский институт
имени Абу Али ибн Сино
Кафедра факультетской и госпитальной терапии

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС

ДЛЯ СТУДЕНТОВ 5 КУРСА ЛЕЧЕБНОГО И МЕДИКО - ПЕДАГОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ПО ПРЕДМЕТУ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Область знаний - 510000 «Здравоохранение»
Направление образования:
5510100 – Лечебное дело
5111000 – Профессиональное образование (5510100 – Лечебное дело)

Бухара 2019г

Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан
Бухарский Государственный Медицинский институт имени Абу Али ибн Сино
Кафедра факультетской и госпитальной терапии

“УТВЕРЖДАЮ”
Проректор по учебной работе
к.м.н,доцент Жарилкасинова Г.Ж. ____
«_____”2019 г

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС

ДЛЯ СТУДЕНТОВ 5 КУРСА ЛЕЧЕБНОГО И МЕДИКО - ПЕДАГОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ПО ПРЕДМЕТУ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Область знаний - 510000 «Здравоохранение»
Направление образования:
5510100 – Лечебное дело
5111000 – Профессиональное образование (5510100 – Лечебное дело)

Составители:

Носырова М.Ш - к.м.н. доц. кафедры Факультетской и госпитальной терапии
Наимова Ш.А. – ассистент кафедры Факультетской и госпитальной терапии

Рецензенты:
Нурбоев Ф.Э. к.м.н, доцент зав. кафедрой
Народной медицины, реабилитологии, фтизиатрии и
спортивной медицины

Бадриддинова М.Н. к.м.н, доцент зав. кафедрой
Внутренних болезней и эндокринологии

Учебно методический комплекс составлен на основании Типовой программы по внутренним болезням для студентов высших медицинских учреждений и государственного образовательного стандарта.

Учебно-методический комплекс обсуждён на заседании кафедры факультетской и госпитальной терапии.
Протокол № 1 от «26» август 2019 г.

Заведующий кафедрой: Болтаев К.Ж. к.м.н. доцент _____
(подпись)

Учебно методический комплекс обсужден и утвержден на научно методическом Совете БУХМИ.
Протокол № 1 от «29» август 2019 г.

Заведующий ММК : Облокулов А.Р. д.м.н., доцент _____
(подпись)

СОДЕРЖАНИЕ

1. УЧЕБНЫЕ МАТЕРИАЛЫ……..……. 5

2. МАТЕРИАЛЫ ЛЕКЦИОННОГО ЗАНЯТИЯ……...…… 6

3. МАТЕРИАЛЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ…….……..……. 142

4. ТЕМЫ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ…..……...……413

5. ГЛОССАРИЙ……..……..……. 415

6. ПРЕМЕЧАНИЕ…….....418

6.1 ТИПОВАЯ ПРОГРАММА…….. ……418

6.2 РАБОЧАЯ ПРОГРАММА……...……430

6.3 РАЗДАТОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ……...…… 451

6.4 ТЕСТЫ ……..…….585

6.5 КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ……...……..…695

6.6 ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ЛИТЕРАТУРЫ .…….…….……..696

Аннотация

Проводимые в Узбекистане системные преобразования с упором на приоритетное развитие амбулаторно-поликлинической помощи диктуют необходимость соответствующей перестройки в профессиональной подготовке врача в соответствии с моделью врача общей практики (ВОП) или семейного врача.

Основная обязанность ВОП должна состоять в оказании первичной медико-санитарной помощи членам семьи независимо от их возраста. Предполагается при этом, что терапевтическая патология взрослых членов семьи будет занимать центральное место в профессиональной деятельности врача общей практики, т.к. в публикуемом перечне заболеваний, знание которых необходимо ВОП, на долю внутренних болезней приходится около 100 нозологических форм, т.е. в несколько раз больше, чем на любую другую специальность.

Реализация задач изучения дисциплины достигается путем изучения конкретных нозологических форм болезней (прежде всего тех, которые наиболее часто встречаются в практике врача - интерниста) и освоения практических врачебных навыков. Студенты постоянно осваивают методологию клинического мышления и логическую структуру клинического диагноза. Умение применять теоретические знания на практике развиваются тренировками на практических занятиях при клинических разборах больных, являющихся обязательными при прохождении студентами каждой темы занятия на протяжении всего учебного года, в процессе курации больных в клинике. Этой же задаче подчиненно оформление зачетной истории болезни, составляемой и защищаемой каждым студентом, обучающимся на кафедре, составление эпикризов, ведение дневника больного.

Дисциплина изучается в объёме 204 часа с чтением лекций (26 часов), практических занятий (36 часов) иклиническая практика(64 часов) самостоятельных занятий (78 часов).

Для студентов V курса факультетов
лечебное дело и
медико – педагогический по предмету:

ГОСПИТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Учебное пособие
лекционных материалов

Тема лекции № 1: Хронические обструктивные заболевания легких

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции: Цель и задачи- 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника -25 минут Перерыв - 5 минут Демонстрация больного - 10 минут Лабораторно-инструментальная диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 15 минут Заключение. Ответы на вопросы -5 мин.	**Краткая аннотация лекции:** ХОБЛ самостоятельное заболевание, для которого характерно частично необратимое ограничение воздушного потока в дыхательных путях, имеющее, как правило, неуклонно прогрессирующий характер и спровоцированное аномальной воспалительной реакцией ткани лёгких на раздражение различными патогенными частицами и газами. Патологический процесс начинается в слизистой бронхов: в ответ на воздействие внешних патогенных факторов происходит изменение функции секреторного аппарата (гиперсекреция слизи, изменения бронхиального секрета), присоединяется инфекция, развивается каскад реакций, приводящих к повреждению бронхов, бронхиол и прилегающих альвеол. Нарушение соотношения протеолитических ферментов и антипротеаз, дефекты антиоксидантной защиты лёгких усугубляют повреждение.
Цель учебного занятия: 1. Изучить этиологию, патогенез, клинику, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. 2.Обучить студентов стандартам диагностики и лечения заболевания. 3.Указать новых, современных методов диагностики и лечения болезни.	Выражается цель**:** обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиями подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения: Коллективное	1.Мультимедийные диски с комплектом иллюстрированных материалов. 2. Мультимедийная установка, ноутбук, диски 3. Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Обстановленная аудитория для методики
Мониторинг и оценивание	Письменный тестовый контроль исходного уровня по теме

1.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (10минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (55минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов, мультимедии 3. Обобщение всех данных по теме и выводы. Поощрение актвных студентов	Слушают Слушают Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (10минут)	1. Заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:90минут-2ч.		

Теоритическая часть:

ХОБЛ (определение GOLD, пересмотр 2011 г.) характеризуется устойчивым ограничением воздушного потока, которое обычно прогрессирует и связано с хроническим воспалительным ответом бронхов и легких на токсические частицы или газы. Обострения и сопутствующие заболевания вносят свой вклад в тяжесть заболевания. ХОБЛ страдают от 4 % до 15 % взрослого населения. По данным ВОЗ численность больных ХОБЛ в средней или тяжелой форме составляет около 80 миллионов человек. Более 3 миллионов человек умерли от ХОБЛ в 2005 году, что составляет 5 % всех летальных исходов в общемировом масштабе. Прогнозы ВОЗ показывают, что общая смертность от ХОБЛ может в течение ближайших 10 лет вырасти на 30 %, если не будут приняты меры по снижению факторов риска, прежде всего курения. По прогнозу экспертов ВОЗ на период до 2020 г. ХОБЛ станет не только одной из самых распространенных болезней человека, но войдет в число лидирующих причин смертельных исходов.

По данным Европейского респираторного общества только 25 % случаев заболевания диагностируется своевременно, так как больные ХОБЛ обращаются за медицинской помощью уже на поздних стадиях заболевания, когда возможности терапии крайне ограничены. По официальным данным Министерства здравоохранения РФ в стране насчитывается около 1 млн больных ХОБЛ, в то время как по данным эпидемиологических исследований число таких больных может превышать 11 млн человек. Существенный вклад в понимание проблемы ХОБЛ внес совместный доклад рабочей группы ВОЗ и Национального института сердца,

легких и крови (США) ≪Глобальная стратегия: диагностика, лечение и профилактика хронической обструктивной болезни легких≫ (в английской аббревиатуре — GOLD), созданный на основе медицины доказательств. С этого времени ХОБЛ трактуется как самостоятельная нозологическая форма, имеющая соответствующую стадийность, для каждой из которых характерна определенная клиническая картина, функциональная и морфологическая характеристика. ХОБ входит в понятие ХОБЛ, в связи с чем при первичной диагностике необходимо сразу использовать термин ХОБЛ.

Этиология и факторы риска ХОБЛ:

— курение (активное, пассивное);

— профессиональные вредности (пыль, химические поллютанты, пары кислот и щелочей);

— атмосферное и домашнее загрязнение воздуха (продукты сгорания топлива, выхлопные газы, сажа, дым, строительная пыль);

— нарушение экологии жилища (продукты сгорания органического топлива без адекватной вентиляции, гарь и испарения при приготовлении пищи);

— инфекционные заболевания дыхательных путей (респираторные инфекции, рецидивирующая бронхолегочная инфекция, туберкулез, перинатальная патология, облитерирующий бронхиолит в детстве);

— социально-экономический статус;

— генетическая предрасположенность.

Главный фактор развития ХОБЛ — табакокурение. Отказ от курения при ХОБЛ позволяет замедлить прогрессирование заболевания и уменьшить выраженность его симптомов.

Патогенез. Вдыхание сигаретного дыма и других вредных частиц приводит к воспалению в легочной ткани. Этот нормальный ответ на повреждение чрезмерно усилен у лиц, склонных к развитию ХОБЛ. Характерные для ХОБЛ патоморфологические изменения обнаруживают в проксимальных и дистальных дыхательных путях, паренхиме легких и легочных сосудах. У пациентов с ХОБЛ отмечают характерные особенности воспаления в легких: увеличение количества нейтрофилов (в просвете бронхов), макрофагов (в просвете бронхов, стенке бронхов и паренхиме) и лимфоцитов CD8+ (в стенке бронхов и паренхиме) с увеличением продукции провоспалительных БАВ. В результате окислительного стресса и избытка протеиназ в легочной ткани происходит дальнейшее усиление воспалительного процесса. Характерными для ХОБЛ патофизиологическими изменениями являются гиперсекреция слизи, ограничение скорости воздушного потока, разрушение эластического каркаса легких, развитие эмфиземы, пневмосклероза, ≪воздушные ловушки≫ (приводящие к гиперинфляции), нарушения газообмена и легочное сердце (табл. 1).

Основные патогенетические механизмы ХОБЛ

Таблица 1

Патогенетические механизмы	Уровни нарушения

Воспаление	Увеличение числа клеток воспаления и их активация (нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты CD8+) Увеличение продукции медиаторов воспаления — ИЛ-8, ФНО-альфа, лейкотриена В4, продуктов ПОЛ Дисбаланс в системе «протеазы-антипротеазы» Колонизация микроорганизмов
Мукоцилиарная дисфункция	Гиперсекреция бронхиальной слизи Нарушение мукоцилиарного транспорта Повреждение слизистой
Структурные изменения	Гиперплазия/метаплазия бокаловидных клеток Гипертрофия слизистых желез Гипертрофия гладкой мускулатуры бронхов Фиброз бронхиальной стенки Разрушение альвеол Эмфизема
Снижение скорости потока выдыхаемого воздуха, формирование частично обратимой обструкции	Спазм и гипертрофия гладкой мускулатуры бронхов Отек слизистой бронхов Потеря эластической тяги альвеол Легочная гиперинфляция
Системные внелегочные изменения	Гипотрофия мышц, в т. ч. скелетных и дыхательных Снижение веса, кахексия Остеопения, остеопороз

В настоящее время ХОБЛ определяют как заболевание, характеризующееся локальным и системным воспалением. Предполагается, что воспалительный процесс в бронхах, легочной паренхиме и сосудах оказывает системное воздействие на организм и способствует прогрессированию не только ХОБЛ, но и ССЗ. Биомаркерами системного воспаления при ХОБЛ являются СРБ, фибриноген, нейтрофилы периферической крови, провоспалительные цитокины.

Классификация. Поскольку ХОБЛ характеризуется неуклонным прогрессированием бронхиальной обструкции, то в основе классификации тяжести заболевания лежат как клинические признаки, так и показатели функции внешнего дыхания. Для всех стадий ХОБЛ характерно постбронходилататорное снижение значений $ОФВ_1$/ФЖЕЛ ниже 70 %, а основным показателем тяжести обструкции является снижение $ОФВ_1$ (табл. 2).

Клинико-спирометрическая классификация тяжести ХОБЛ
(GOLD, 2013 г.)

Степень	Основные клинические признаки	Функциональные показатели

Степень 1, легкая ХОБЛ	Характеризуется легким ограничением скорости воздушного потока. Кашель и продукция мокроты непостоянны. Одышка при физической нагрузке или отсутствует	$ОФВ_1$/ФЖЕЛ < 70 % $ОФВ_1$ > 80 % от должного
Степень 2, сренетяжелая ХОБЛ	Характеризуется ухудшением скорости воздушного потока с одышкой, которая, как правило, развивается во время физической нагрузки, а также кашлем и продукцией мокроты. На этой стадии пациенты обычно обращаются за медицинской помощью из-за хронических респираторных симптомов или обострения болезни	$ОФВ_1$/ФЖЕЛ < 70 % 50 % < $ОФВ_1$ < 80 % от должных значений
Степень 3, тяжелая ХОБЛ	Характеризуется дальнейшим ухудшением скорости воздушного потока, усилением одышки, снижением способности к физическим нагрузкам, утомляемостью и повторяющимися обострениями, которые почти всегда влияют на качество жизни пациента	$ОФВ_1$/ФЖЕЛ < 70 % 30 % < $ОФВ_1$ < 50 % от должных значений
Степень 4, крайне тяжелая ХОБЛ	Характеризуется тяжелыми ограничениями скорости воздушного потока. Одышка в покое. Дыхательная недостаточность может приводить к различным изменениям в сердце, например к легочному сердцу (правожелудочковая недостаточность). На этой стадии качество жизни серьезно нарушено, а обострения могут угрожать жизни	$ОФВ_1$/ФЖЕЛ < 70 % $ОФВ_1$ < 30 % от должного или $ОФВ_1$ < 50 % от должного, наличие хронической дыхательной или правожелудочковой недостаточности

Для оценки тяжести ХОБЛ необходимо учитывать число обострений в год и сопутствующие заболевания, что отражает скорость прогрессирования процесса и риск обострений (GOLD, 2013 г.).

Клиническая картина. ХОБЛ следует заподозрить у всех пациентов с одышкой, хроническим кашлем и выделением мокроты, подвергавшихся воздействию характерных для этой болезни факторов риска в анамнезе.

Кашель — наиболее ранний симптом, проявляющийся к 40—50 годам жизни. Чаще наблюдается днем, редко ночью.

Мокрота, как правило, выделяется в небольшом количестве утром (редко > 50 мл/сут), имеет слизистый характер. Гнойный характер мокроты и увеличение ее количества — признаки обострения заболевания.

Одышка при физической нагрузке — кардинальный признак ХОБЛ — возникает в среднем на 10 лет позже кашля, является причиной, по которой основная масса больных обращается к врачу. Часто диагноз ХОБЛ устанавливают именно на этой стадии заболевания. По мере прогрессирования заболевания одышка может варьировать от ощущения нехватки воздуха при привычных физических нагрузках до одышки в покое. Существует несколько специальных шкал для оценки одышки (шкала Medical Research Council [MRC] Dyspnea Scale, шкала BORG). Кроме основных жалоб, больного могут беспокоить утренняя головная боль и сонливость днем, бессонница (следствие гипоксии и гиперкапнии), снижение веса, слабость. Эти признаки относятся к внелегочным проявлениям ХОБЛ.

ХОБЛ весьма часто начинается исподволь, относительно длительно в физиологических условиях жизнедеятельности больного субъективно и физикально не проявляя себя. В развернутой картине болезни характерны:

— деформация грудной клетки («бочкообразная»), значительное расширение грудной клетки в нижних отделах, малоподвижная при дыхании, парадоксальное втягивание нижних межреберных промежутков на вдохе (признак Хувера) и участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры грудной клетки, брюшного пресса;

— коробочный перкуторный звук и опущенные нижние границы легких (признаки эмфиземы);

— дыхание жесткое или ослабленное везикулярное;

— сухие свистящие хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе, в сочетании с усиленным выдохом.

У пациентов со средне-тяжелым и тяжелым течением ХОБЛ выделяют следующие клинические формы — эмфизематозную (панацинарная эмфизема, «розовые пыхтельщики»), бронхитическую (центроацинарная эмфизема, «синие одутлова- тики») (табл. 3). Прогноз при этих 2-х формах различается: декомпенсация при эмфизематозной форме наступает позднее, чем при бронхитической. Основные отличия приведены ниже, однако часто у больных имеется сочетание этих двух форм.

Таблица 3

Клинические формы ХОБЛ

Симптомы	**Бронхитическая форма**	**Эмфизематозная форма**
Соотношение основных симптомов	Кашель выражен более, чем одышка	Одышка выражена более, чем кашель

Гиперинфляция легких (повышенная воздушность [рентгенологически])	Слабо выражена	Сильно выражена
Окраска кожи и видимых слизистых	Диффузно-синий цианоз	Розовато-серый цианоз
Кашель	Продуктивный	Малопродуктивный
Рентгенологические признаки	Диффузный пневмосклероз	Эмфизема легких
Хроническое легочное сердце	Развивается в среднем и пожилом возрасте, более ранняя декомпенсация	Развивается в пожилом возрасте, более поздняя декомпенсация
Полицитемия, эритроцитоз	Характерны	Не характерны
Вес больного	Повышен	Снижен
Кахексия	Редко	Часто
Функциональные нарушения	Прогрессирование ХДН, ХСН	Преобладание ХДН
Нарушения газообмена	PaO_2 менее 60 мм рт. ст. $PaCO_2$ более 45 мм рт. ст.	PaO_2 менее 60 мм рт. ст. $PaCO_2$ менее 45 мм рт. ст.
Летальный исход	Чаще в среднем возрасте	Чаще в пожилом возрасте

По клиническим признакам выделяют две основные фазы течения ХОБЛ: *стабильную* **и** *обострение.* **Стабильным считается состояние, когда прогрессирование заболевания можно обнаружить лишь при длительном динамическом наблюдении за больным, а выраженность симптомов существенно не меняется в течение недель и даже месяцев. Обострение — ухудшение состояния больного,** проявляющееся нарастанием симптоматики и функциональными расстройствами и длящееся не менее 5 дней. Обострения являются основной причиной обращения больных ХОБЛ за медицинской помощью, госпитализаций, летальных исходов. Частые обострения ассоциируются с более низким качеством жизни и худшим прогнозом заболевания. Основной симптом обострения — усиление одышки, которое обычно сопровождается появлением или усилением дистантных хрипов, чувством сдавления в груди, снижением толерантности к физической нагрузке, изменением интенсивности кашля и количества мокроты (цвета и вязкости). При этом существенно ухудшаются показатели ФВД и газов крови.

Можно выделить два типа обострения; первый тип — инфекционное обострение, характеризующееся воспалительным синдромом (повышение температуры тела, увеличение количества и вязкости мокроты, гнойный характер мокроты).

До 75—80 % обострений ХОБЛ имеют инфекционную природу. Наиболее вероятными возбудителями являются *Haemophilus influenzae**,*** *Streptococcus pneumoniae* и *Moraxella catarrhalis**,*** реже выделяются *Haemophilus parainfluenzae**,*** *Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa* и представители семейства *Enterobacteriaceae**.***

Второй тип обострения — неинфекционное, проявляющееся нарастанием одышки, усилением внелегочных проявлений ХОБЛ (слабость, усталость, головная боль, плохой сон, депрессия).
Основными неинфекционными причинами обострения являются: воздействие аэрополлютантов окружающей среды, тромбоэмболия ветвей легочной артерии, декомпенсация сопутствующих ССЗ (ИБС, ГБ, аритмии, ХСН), ошибочное назначение седативных или наркотических лекарственных средств, неселективных бета-адреноблокаторов и др.
Выделяют 3 степени тяжести обострения:
— *легкая* — незначительное усиление симптоматики (одышки, кашля, увеличение объема мокроты), купируемое при усилении бронхорасширяющей терапии в амбулаторных условиях;
— *среднетяжелая* — значительное усиление симптоматики (одышки, кашля, увеличение объема мокроты), характеризующееся необходимостью лечения в условиях стационара;
— *тяжелая* — безусловно требующее стационарного лечения и проявляющееся усилением симптоматики не только основного заболевания, но и появлением либо усугублением осложнений (ОДН, декомпенсация ХЛС).
Коморбидные ХОБЛ заболевания модифицируют клинику ХОБЛ, нередко со взаимным отягощением, что требует коррекции лечения. Так, наличие Гб предполагает лечение ИАПФ, которые могут изменить характеристики кашля, на ЭКГ будут преобладать признаки ГЛЖ. Сочетание с ИБС характеризуется кардиалгиями, аритмиями. При явлениях ХСН ночные приступы кашля и одышки чаще всего отражают левожелудочковую недостаточность. Характерны хрипы в нижних отделах легких. При спирометрии — признаки смешанного типа нарушения ФВД. При ГЭРБ кашель усиливается в положении лежа, при повышении давления в брюшной полости. При сочетании ХОБЛ и БА имеют место приступы удушья, в том числе ночью, аллергический анамнез и статус. Особого внимания заслуживает появление крови в мокроте, что дает основание заподозрить иную причину кашля (рак легких, туберкулез и бронхоэктазы), хотя прожилки крови в мокроте могут появляться у больного ХОБЛ в результате упорного надсадного кашля. Жалобы на храп и остановки дыхания во сне позволяют заподозрить синдром апноэ- гипопноэ сна (синдром «перекреста»).
Дифференциальный диагноз. В ходе обследования необходимо исключить: острый бронхит, пневмонию, БА, туберкулез, ИФА, облитерирующий бронхио- лит, бронхоэктатическую болезнь, опухоли легких и бронхов, ХСН, пневмоторакс, тромбоэмболию легочной артерии.
Наиболее сложен дифференциальный диагноз БА и ХОБЛ, которые, являясь самыми частыми воспалительными заболеваниями органов дыхания, имеют много общих патогенетических механизмов и клинических проявлений. Для БА характерны: начало в молодом возрасте, отягощенная наследственность по данному заболеванию, наличие аллергенов и триггеров, вызывающих приступы удушья, волнообразность клинических проявлений, приступообразный кашель, быстрая обратимость симптомов при применении бронхолитиков и ГКС. Клиническое обследование обнаруживает приступообразность симптоматики при БА, нередко в сочетании с экстрапульмональными признаками аллергии (риниты, конъюнктивиты, кожные проявления, пищевая аллергия).

Для больных ХОБЛ характерна постоянная, мало меняющаяся симптоматика, низкая суточная вариабельность показателей пикфлоуметрии (< 15 %). При БА разность между утренними и вечерними показателями пикфлоуметрии увеличивается и превышает 20 %, наблюдаются бронхиальная гиперреактивность, увеличение содержания IgE в крови, эозинофилия крови, мокроты. Около 10—25 % больных имеют сочетание ХОБЛ и БА, при этом диагностируются оба заболевания.

Примеры формулировки диагноза:

1. **ХОБЛ, крайне тяжелое течение, обострение. ДН 3 ст. Хроническое легочное сердце, декомпенсированное. ХСН 2 Б ст. ФК IV.**
2. **ХОБЛ, 3 степень тяжести, эмфизематозная форма, стабильное течение. ДН 2 ст. ХЛС, декомпенсированное. ХСН 2 А ст. ФК III. Индекс курящего человека — 25 пачка/лет.**

Актуальным является определение в диагнозе статуса курильщика с указанием «Индекса курящего человека» (ИК). Расчет индекса: число выкуренных сигарет в день х 12 (мес.). Если это произведение превышает 160, то пациент имеет риск развития ХОБЛ, при значении 200 и более — является злостным курильщиком. Анамнез курильщика оценивается и в «пачка/лет»: число выкуренных сигарет в день х лет курения, деленное на 20. Если значение ИК более 10 пачка/лет — достоверный фактор риска ХОБЛ. Более 25 пачка/лет — злостный курильщик.

Обследование. Основные лабораторные исследования:

— **ОАК: лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ, анемия. При усугублении гипоксемии — признаки полицитемии (эритроцитоз, повышение гемоглобина, гематокрита, снижение СОЭ);**

— **БАК: диспротеинемия, повышение СРБ, фибриногена;**

— **анализ мокроты общий, в том числе на атипичные клетки, бактерии Коха: мокрота слизистая, слизисто-гнойная, вязкая, при микроскопии лейкоциты, нейтрофилы, микрофлора;**

— **бактериологическое исследование мокроты с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам: культура возбудителя.**

Дополнительные лабораторные исследования:

— **коагулограмма, иммунологическое исследование крови и БАЛ, определение дефицита а-1-антитрипсина;**

— **пульсоксиметрия (уровень оксигенации), исследование газового состава крови. Определять газовый состав крови рекомендуется при средней и тяжелой степени ХОБЛ. Это необходимо для оценки легочного газообмена, уточнения характера прогрессирования болезни и выраженности дыхательной недостаточности.**

Основные инструментальные данные:

— **рентгенография ОГП: усиление и деформация легочного рисунка, признаки эмфиземы легких, буллы, низкое стояние купола диафрагмы, признаки легочной гипертензии;**

— **ЭКГ: признаки гипертрофии правых отделов сердца (у части пациентов);**

— **исследование функции внешнего дыхания;**

— **спирография: постбронходилатационное снижение ОФВ1/ФЖЕЛ < 70 % при всех степенях тяжести; ОФВ1 > 80 % от должных величин при легкой ХОБЛ, при других степенях — ОФВ1 < 80 % от должного. Бронходилатационный тест перед исследованием проводят с: p_2-адреномиметиками короткого действия (вдыхание 400**

мкг сальбутамола или 400 мкг фенотерола), оценка результатов через 15 мин; М-холинолитиками (вдыхание ипратропия бромида 80 мкг); комбинацией бронхолитических ЛС (фенотерол 50 мкг и ипратропия бромид 20 мкг — 4 дозы), оценка результатов через 30—45 мин.

Обратимость обструкции **— величина вариабельная и у одного и того же больного может быть разной в периоды обострения и ремиссии. Для правильного выполнения бронходилатационного теста необходимо отменить проводимую терапию в соответствии с фармакокинетическими свойствами принимаемого препарата (р2-адреномиметики короткого действия — за 6 ч до начала теста, длительно действующие — за 12 ч, пролонгированные теофиллины — за 24 ч). Прирост ОФВ1 более чем на 15 % от исходных показателей условно принято характеризовать как обратимую обструкцию.**

Мониторирование ОФВ1. У взрослых в норме отмечается ежегодное снижение ОФВ1 в пределах 30 мл в год. Для больных ХОБЛ характерно ежегодное снижение показателя ОФВ1 более чем на 50 мл в год.

Пикфлуометрия: **суточная вариабельность пиковой скорости выдоха при ХОБЛ не превышает 15 %. При классических неосложненных формах БА суточная изменчивость ПСВ обычно превышает 15 %. Регулярное измерение ПСВ служит доступным методом объективной оценки эффективности бронходилатирующей терапии.**

Бронхоскопия: **при необходимости проводятся биопсия слизистой оболочки бронхов и выполнение методики БАЛ с определением клеточного и микробного состава с целью уточнения характера воспаления.**

КТ ОГП проводится для дифференциальной диагностики с туберкулезом, опухолями, бронхоэктазами и др. и выявления эмфиземы

Дополнительные инструментальные исследования: **ЭхоКГ, рентгенография придаточных пазух носа; проба с физической нагрузкой: тест с 6-минутной ходьбой, сомнологическое обследование, бодиплетизмография.**

Бодиплетизмография и измерение легогных объемов методом разведения инертных газов.

Бронхиальная обструкция может приводить к изменению структуры статических объемов в сторону гипервоздушности легких. С целью выявления изменений соотношений статических объемов, составляющих структуру общей емкости легких при гипервоздушности и эмфиземе легких, общепринято применение данных методов. При эмфиземе показатели диффузионной способности легких — DLCO и ее отношения к альвеолярному объему DLCO/Va — снижены.

Консультации специалистов **по показаниям: пульмонолога, оториноларинголога, аллерголога.**

Характеристика лечебных мероприятий.

Для лечения больных ХОБЛ *стабильного тегения* **используются несколько групп лекарственных средств (табл. 30).**

Бронхолитики короткого действия «по требованию»:

- **антихолинергические препараты (ипратропия бромид по 2 дозы 4 раза в сутки);**
- **р2-адреномиметики короткого действия (сальбутамол, фенотерол по 1—2 дозы 3—4 раза в сутки);**
- **комбинированные бронхолитики (беродуал по 2 дозы 4—6 раз в сутки).**

Для длительной поддерживающей терапии применяются:

— антихолинергические препараты (ипратропия бромид по 2 дозы 3—4 раза в сутки, тиотропия бромид по 1 дозе 1 раз в сутки);

— р2-адреномиметики длительного действия (БАДД) (формотерол, салмете- рол по 2 дозы 2 раза в сутки, индекатерол 150—300 мг 1 раз в сутки); плановое лечение длительно действующими бронхолитиками более эффективно и удобно, чем применение короткодействующих бронхолитиков (уровень доказательности А);

— метилксантины — теофиллины пролонгированного действия (теопэк, тео- тард).

Глюкокортикостероиды:

— ИГКС при 3 и 4 степенях ХОБЛ (беклометазон 1000—1500 мкг/сут или бу- десонид 800—1600 мкг/сут, или флутиказон 250—1000 мкг/сут);

— комбинированные препараты: ИГКС совместно с БАДД (серетид 1—2 дозы 2 раза в сутки, симбикорт 2—4 дозы 2 раза в сутки);

— системные ГКС при 3 и 4 степенях ХОБЛ и при повторяющихся обострениях (преднизолон — 20 мг/сут).

Муколитические средства (препараты ацетилцистеина, карбоцистеина, ам- броксол, бромгексин).

Ингибиторы фосфодиэстеразы-4 (рофлумиласт — Даксас). Даксас — препарат, принимаемый перорально по 500 мкг 1 раз в сутки.

Небулайзерная терапия (бронхолитики, муколитики).

Кислородотерапия (неинвазивная вентиляция легких).

Таблица 4

Лечение ХОБЛ
в зависимости от степени тяжести

Степень тяжести	**Лечение**
Степень 1, легкая ХОБЛ	Бронхолитики короткого действия «по требованию» для контроля одышки. Возможно применение теофиллина медленного высвобождения
Степень 2, сренетяжелая ХОБЛ	Бронхолитики короткого действия «по требованию» для контроля одышки. Плановое лечение БАДД. Возможно применение теофиллина медленного высвобождения
Степень 3, тяжелая ХОБЛ	Бронхолитики короткого действия «по требованию» для контроля одышки. Плановое лечение БАДД. Модификация способов доставки (небулайзеры). Применение теофиллина медленного высвобождения. Добавить ИГКС при повторяющихся обострениях. Таблетированные ГКС короткими курсами. Ингибиторы фосфодиэстеразы-4

Степень 4, крайне тяжелая ХОБЛ	Бронхолитики короткого действия «по требованию» для контроля одышки. Плановое лечение БАДД. Модификация способов доставки (небулайзеры). Применение теофиллина медленного высвобождения. Добавить ИГКС при повторяющихся обострениях. Таблетированные ГКС короткими курсами. Ингибиторы фосфодиэстеразы-4. Добавить длительную кислородотерапию при ХДН. Рассмотреть целесообразность хирургического лечения

Лечение обострений ХОБЛ. Оксигенотерапия: 2-5 л/мин не менее 18 ч/сут. Увеличение дозы и/или кратности приема бронхолитических ЛС. Добавление к терапии антихолинергических ЛС (если не были назначены ранее) или комбинированных бронхолитических ЛС (р2-адреномиметики совместно с антихолинергическими ЛС).
Небулайзерная терапия: бронхолитические ЛС, растворы ипратропия бромида 0,5 мг (2 мл — 40 капель) в сочетании с растворами сальбутамола 2,5—5 мг или фенотерола 0,5—1 мг (0,5—1 мл — 10—20 капель) через 6 ч, мукорегуляторы.
Пролонгированные формы теофиллина (при отсутствии возможности применения ингаляционных бронхолитиков, а также для усиления эффективности терапии).
Системные ГКС коротким курсом в суточной дозе 0,5 мг/кг/сут (не менее 30—40 мг преднизолона или эквивалентная доза другого ГКС) в течение 10 дней с последующей отменой.
Антибактериальная терапия при явлениях бактериального воспаления. Амок- сициллин — 0,5—1,0 г 3 раза в сутки, амоксициллин/клавуланат по 625 мг 3 раза в сутки (в течение 7—14 сут). Макролиды: кларитромицин СР по 500 мг 1 раз в сутки или кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки, или азитромицин по 500 мг 1 раз в сутки или 500 мг в первые сутки, затем 250 мг в сутки в течение 5 сут. Фторхинолоны: внутрь в течение 7—14 сут левофлоксацин по 1 г 1 раз в сутки, моксифлоксацин по 400 мг 1 раз в сутки. Парентерально: цефотаксим, цефтриак- сон, ципрофлоксацин, респираторные фторхинолоны.
Легочная реабилитация. У всех больных ХОБЛ эффективными являются программы физической тренировки с целью увеличения толерантности к физической нагрузке, уменьшения одышки и слабости.
Хирургическое лечение — буллэктомия, операция уменьшения объема легкого, трансплантация легких.
Профилактика обострений ХОБЛ. Вакцинация гриппа у больных ХОБЛ может уменьшить тяжесть заболевания. Пневмококковая полисахаридная вакцина рекомендуется для больных ХОБЛ, начиная с 65 лет и старше, а также для больных ХОБЛ моложе 65 лет с ОФВ1 < 40 %.
Военно-врачебная экспертиза. Медицинское освидетельствование при хроническом бронхите и ХОБЛ проводится по статье 51 расписания болезней. Категория годности к военной службе определяется в зависимости от степени дыхательной недостаточности.
Медико-социальная экспертиза. Показания для направления больного: при хроническом бронхите и ХОБЛ — временная утрата трудоспособности более 4 месяцев при повторных длительных обострениях и благоприятном прогнозе; временная утрата трудоспособности менее 4 месяцев с неблагоприятным трудовым прогнозом вследствие развития тяжелых

необратимых осложнений, не поддающихся лечению; наличие противопоказаний в труде с необходимостью существенного уменьшения объема производственной деятельности и (или) необходимостью смены профессии; декомпенсированное легочное сердце.
Критерии инвалидности. Тяжесть заболевания; осложнения (ДН, СН); резистентность к лечению; прогрессирующее течение; наличие и тяжесть сопутствующих заболеваний; наличие ограничений к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Окороков А.Н. Диагностика и лечение болезней внутренних органов. том 1-2. Мед. литература, 2004.
2. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. и др. Том 1,2. Москва, 2005, 1227 стр.
3. Бережнов И.А. Внутренние болезни: Полный справочник. ЭКСМО, 2004.
4. Федюкович Н.И. Внутренние болезни. Учебное пособие. Феникс 2004
5. Дж.Мёрта Справочник врача общей практики. Москва, 2002.
6. Харьков А. С. и др.Справочник пульмонолога: Рациональная пульмонология / Под ред. В.П. Терентьева. - Ростов н/Д: Феникс, 2000.
7. Терапия. Ален Р.Мейерс, М.Д. Москва, 1997

Сайты интернет:

- ✓ http://www.meddean.luc.edu
- ✓ http://www.embbs.com
- ✓ https://medportal.ru

www.pulmonologiya.com

Тема лекции № 2: Легочное сердце.

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции: Цель и задачи- 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника -25 минут Перерыв - 5 минут Демонстрация больного - 10 минут Лабораторно-инструментальная диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 15 минут Заключение. Ответы на вопросы -5 мин.	**Краткая аннотация лекции:**данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено высокой заболеваемостью ДН и легочного сердца населения, чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.
Цель учебного занятия: 1. Изучать этиологию, патогенез, клинику, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактика заболеваний. 2.Обучать стандарты диагностики и лечения заболевания. 3.Указать новых, современных методов диагностики и лечении болезни.	Выражается цель**:** обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиям подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения: Коллективное	2.Мультимедийные диски с комплектом иллюстрированных материалов. 2. Мультимедийная установка, ноутбук, диски 3. Текст лекции, комьпютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обстановленная методике
Мониторинг и оценивание	Письменный тестовый контроль исходного уровня по теме

2.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (10 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (55минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов, мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Актвных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:80минут-2ч.		

Теоритическая часть: ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дыхательная недостаточность - это состояние, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает нормальный газовый состав крови или он достигается за счет чрезмерного функционального напряжения этой системы.

Клинически дыхательная недостаточность проявляется одышкой и цианозом. Одним из первых признаков являются неадекватные изменения вентиляции (учащение дыхания, увеличение минутного объема дыхания.

Причинами дыхательной недостаточности являются:

- Поражение бронхов и респираторных отделов легких.
- Поражение костно-мышечного каркаса грудной клетки и плевры.
- Поражение дыхательной мускулатуры.
- Нарушение кровообращения в малом круге.
- Нарушение регуляции дыхания.

В связи с этими причинами выделяют обструктивную, реструктивную, диффузную и смешанную дыхательную недостаточность, а по течению острую и хроническую.

Различают три степени дыхательной недостаточности.

Первая степень дыхательной недостаточности (скрытая) характеризуется одышкой при физическом напряжении, превышающем повседневное. Цианоза нет, вспомогательная мускулатура не участвует в дыхании. Напряжение кислорода - 80-95 мм рт. ст., углекислого газа - 40 мм рт. ст.

При второй степени (компенсированной) одышка появляется при повседневных физических нагрузках, самообслуживании. Нерезкий цианоз, выраженная утомляемость при нагрузке, включение в работу вспомогательных дыхательных мышц. Напряжение кислорода - 45-50 мм рт. ст., углекислого газа - до 65 мм рт. ст.

При дыхательной недостаточности третьей степени (декомпенсированной) одышка беспокоит больного в состоянии покоя, заметен выраженный цианоз, постоянное участие вспомогательных мышц в дыхании. Напряжение кислорода - 55-65 мм рт. ст., углекислого газа - 65-55 мм рт. ст.

Включение компенсаторных механизмов происходит постепенно, сначала при выполнении физической работы в связи со снижением резервных возможностей, затем наблюдается тахипноэ, включение вспомогательных дыхательных мышц.

В поздние стадии наступает декомпенсация, выявляются артериальная гипоксемия и гиперкапния. В более поздний период к легочной недостаточности присоединяется сердечная и формируется легочное сердце.

ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Среди актуальных проблем практической медицины важное место занимает проблема хронического легочного сердца (ХЛС). Медико-социальная ее значимость обусловлена большой распространенностью в России хронических обструктивных заболеваний легких (ХОБЛ) с формированием при их прогрессировании тяжелой легочно-сердечной недостаточности, приводящей к инвалидности и смерти больных в работоспособном возрасте. По данным некоторых авторов, 3-летняя выживаемость больных с ХЛС и

Чэбструктивной патологией легких при появлении первых признаков правожелудочковой сердечной недостаточности не превышает 40% (Е.И. Соколов с соавт., 1996). В то же время декомпенсация одновременно двух сопряженных систем (кровообращения и дыхания) у больных хроническими бронхо-легочными заболеваниями обусловливает большие трудности для диагностики и лечения.

Не являясь самостоятельной нозологической формой, ХЛС закономерно формируется на определенных этапах прогрессирования многих хронических заболеваний бронхо-легочной системы. По заключению Комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), наиболее частыми и важными причинами развития ХЛС являются следующие заболевания: хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких, бронхиальная астма тяжелого течения, пневмокониозы и другие.

Социальная значимость ХЛС, трудности его диагностики и лечения обусловливают внимание исследователей к данной проблеме. Со времени первого описания Laennec, Э. Изаксоном, СП. Боткиным в прошлом веке клинических проявлений поражения сердца при заболеваниях легких отмечен значительный прогресс в изучении нарушений кровообращения при легочной патологии. Вопросам развития ХЛС при различных нозологических формах хронических заболеваний бронхо-легочной системы посвящено большое число исследований, тем не менее многие из них остаются спорными и нерешенными.

Наиболее распространенным является определение легочного сердца (ЛС), предложенное Б.Е. Вотчалом и дополняющее определение Комитета экспертов ВОЗ, в котором ЛС определяется как «дилатация и/или гипертрофия правого сердца, возникшая в результате гипертензии малого круга кровообращения вследствие заболеваний легких, деформации грудной клетки или поражения легочных сосудов».

Многообразие взглядов на проблему ХЛС особенно ярко проявляется в том, что в литературе последних лет неоднократно оспаривалась целесообразность применения самого термина «хроническое легочное сердце» как не отражающего сущность нарушений легочной и внутрисердечной гемодинамики. Это связано с тем, что, по мнению некоторых авторов, гипертрофия правого желудочка, положенная в основу определения ВОЗ, является поздним и необязательным симптомом ХЛС, оставляющим за рамками проблемы ранние, поддающиеся обратному развитию стадии нарушения гемодинамики малого круга кровообращения и функции правых отделов сердца (О.В. Кремер, 1994; В.Е. Перлей, 1995; W. MacNee, 1994). Многими авторами в качестве основы для определения понятия ХЛС предлагалась легочная гипертензия как основной патогенетический фактор его формирования (Г.П. Орлова с соавт., 1996).

В зарубежной литературе терминология и определение ЛС в последнее время также модифицированы. Так, согласно критериям Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, ЛС трактуется как сочетание недостаточности правого желудочка и легочной гипертензии.

Современным представлениям о ЛС в наибольшей степени отвечает определение, предложенное В.П. Сильвестровым, согласно которому *«под ЛС следует понимать весь комплекс нарушений гемодинамики (в первую очередь вторичную легочную гипертензию), развивающийся вследствие заболеваний бронхо-легочного аппарата, который на конечном этапе проявляется необратимыми морфологическими изменениями правого желудочка сердца с развитием прогрессирующей недостаточности кровообращения»* (В.П. Сильвестров с соавт., 1991).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Общепринятой классификации ЛС нет. Отечественная классификация, разработанная Б.Е. Вотчалом в 1964 г. (табл. 13), выгодно отличается от многочисленных имеющихся классификаций тем, что охватывает четыре главных признака ЛС: течение (острое, подострое, хроническое), состояние компенсации (компенсированное, декомпенсированное), генез (бронхо-легочный, торако-диафрагмальный, васкулярный) и клинические признаки заболевания.

Острое ЛС развивается в течение нескольких часов или дней вследствие тромбоэмболии легочной артерии, астматического статуса, распространенной пневмонии. Подострое Л С формируется в течение нескольких недель или месяцев, по генезу может быть бронхо-легоч-ным, васкулярным (повторные мелкие тромбоэмболии в системе легочной артерии) или торакодиафрагмальным (хроническая гиповентиляция при ботулизме, полиомиелите и др.). Хроническое ЛС обычно формируется в течение нескольких лет, причем сроки его формирования могут быть различными, так как каждый больной обладает индивидуальной адаптацией к гипоксии. Степень недостаточности кровообращения оценивается по общепринятой классификации Н.Г. Стражеско и В.Х. Василенко или по классификации сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации сердца **(NYHA).**

Классификация хронического легочного сердца (Б.Е. Вотчал, 1964)

- Компенсированное; Васкулярный - Первичная легочная гипертензия .Артерииты. Повторные эмболии.Резекция легкого
- Бронхо-легочный - Обструктивные процессы в бронхах и легких (хронический бронхит; бронхиальная астма; эмфизема легких; диффузный пневмосклероз с эм-физемой). Рестриктивные процессы — фиброзы и гранулематозы. Пол икистоз легких
- Декомпенсированное по правожелудочковому типу; Торакодиа-фрагмальный - Поражение позвоночника и грудной клетки с деформацией ее. Плевральные шварты. Ожирение (синдром Пиквика)

Диагноз ХЛС основывается на следующих положениях:

1. Развитие недостаточности кровообращения происходит на фоне хронического, длительно протекающего заболевания легких (грудной клетки, легочных сосудов), как правило, с диффузным поражением.
2. Развитие недостаточности кровообращения идет по правожелудочковому типу.
3. Выявляются признаки гипертрофии правого желудочка, часто нерезко выраженные.
4. Имеет значение отсутствие других причин развития недостаточности кровообращения (поражения клапанного аппарата сердца, перикардита и др.).

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

Патогенез ХЛС при хронических бронхо-легочных заболеваниях связан главным образом с повышением легочного сосудистого сопротивления и развитием хронической легочной гипертензии. Эти факторы увеличивают нагрузку на правый желудочек, что приводит к его гипертрофии и, в конечном итоге, недостаточности. Реже недостаточность правого желудочка возникает вследствие дистрофических измене-

ний миокарда, вызванных инфекцией, интоксикацией, гипоксией, минуя стадию его гипертрофии.

Развитие хронической легочной гипертензии связано прежде всего с патогенезом дыхательных нарушений. Серьезными последствиями нарушений бронхиальной проходимости у таких больных являются неравномерность альвеолярной вентиляции и снижение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе. Альвеолярная гипоксия служит одной из главных причин недостаточного насыщения крови кислородом и наиболее вероятным функциональным фактором патогенеза легочной гипертензии при хронических бронхо-легочных заболеваниях.

Установлено, что снижение парциального давления кислорода в альвеолах вызывает рефлекторный спазм легочных резистивных артерий и артериол (альвеолярно-васкулярный рефлекс Euler-Liljestrand). За счет указанного рефлекса предотвращается поступление ненасыщенной кислородом крови в большой круг кровообращения. По мере прогрессирования патологического процесса в легких этот рефлекс утрачивает свое положительное значение, вызывая генерализованный спазм легочных артериол, повышение легочного сосудистого сопротивления и легочную гипертензию.

Механизмы сокращения сосудов легких при альвеолярной гипоксии недостаточно изучены. По мнению многих авторов, медиаторами гипоксической вазоконстрикции являются гистамин, ангиотензин, катехоламины, серотонин, простагландины, молочная кислота, брадикинин, вазопрессин и некоторые другие вещества, высвобождению которых способствует гипоксия. Не исключается прямое действие гипоксии на гладкие мышцы сосудов легких, поскольку гипоксия способна изменять химическую энергетику мышечного сокращения.

Длительная легочная вазоконстрикция способствует гипертрофии гладкомышечных клеток стенок легочных артерий и артериол. Происходит гипертрофически-гиперпластическая структурно-функциональная перестройка легочного кровообращения, которая носит необратимый характер. Высокая легочная сипертензия является одним из главных условий образования артерио-вейозных шунтов.

Таким образом, альвеолярная гипоксия, рефлекторная легочная вазоконстрикция, гипертрофически-гиперпластическая перестройка сосудов малого круга кровообращения и образование артерио-венозных шунтов — это основные механизмы, которые способствуют возникновению и прогрессированию хронической легочной гипертензии у больных с обструктивными заболеваниями бронхо-легочной системы. На определенной стадии хронической легочной гипертензии формируется ХЛС, при декомпенсации которого появляются симптомы и признаки недостаточности кровообращения.

Определенная роль в генезе легочной гипертензии и ХЛС принадлежит ренин-ангиотензин-альдостероновой системе. Так, установлено, что ангиотензин II участвует в констрикторнои реакции легочных сосудов на альвеолярную гипоксию, однако влияние его на легочную гемодинамику обусловлено также и прессорными сдвигами в большом круге кровообращения .

■ Существенное влияние на легочное кровообращение оказывает механика дыхания. Многие авторы связывают увеличение сопротивления кровотоку в сосудах легких с повышением внутригрудного и внутриальвеолярного давления.

Артериальная гипоксемия, возникающая вследствие альвеолярной гипоксии, нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений и диффузионной способности легких, также рассматривается как один из важнейших патогенетических факторов ХЛС. Именно в ответ на артериальную гипоксемию возникает генерализованный спазм легочных артериол с повышением легочного сосудистого сопротивления. Общеизвестна прямая связь степени легочной гипертензии и артериальной гипоксемии. По мере усугубления гипоксемии отмечен рост давления в легочной артерии, снижение сократительной способности правого желудочка .

У больных с выраженной гипоксемией наблюдается компенсаторный эритроцитоз со значительным повышением гематокрита. Полиглобулия наряду с гиперагрегацией тромбоцитов значительно нарушает микроциркуляцию легких. Однако полицитемия наблюдается обычно при выраженной дыхательной недостаточности, значение ее в патогенезе ХЛС вторично. Вместе с тем при выраженном ХЛС полицитемия способна усиливать сопротивление кровотоку в сосудах легких и увеличивать перегрузку правых отделов сердца.

Просвет кровеносных сосудов может суживаться вследствие сдавления их интерстициальными фиброзными процессами. Возможно вовлечение стенок артерий в воспалительный процесс с возникновением артериитов и тромбированием просвета сосуда. Многие исследователи считают, что обострение воспалительного процесса всегда сопровождается микротромбозами мелких артерий малого круга кровообращения. При обструктив-ных заболеваниях легких и эмфиземе атрофия альвеолярных стенок, их разрыв сопровождаются облитерацией части капилляров. Указанные выше изменения приводят к значительным нарушениям микрогемоциркуляции.

Развивающаяся при артериальной гипоксемии тканевая гипоксия ведет к дистрофическим изменениям миокарда. В этом случае гипоксемия выступает не столько причиной развития ХЛС, сколько фактором его декомпенсации.

Формирование хронического легочного сердца — длительный процесс, он занимает многие годы. Прогрессирование структурных изменений в малом круге кровообращения, а также выраженная гипоксия сердечной мышцы приводят к развитию атрофически-склеротических процессов, что служит морфологическим отражением декомпенсации ХЛС.

Наряду с гипоксией сердечной мышцы важнейшим фактором декомпенсации ХЛС является воздействие инфекции. Клиницистам хорошо известен факт наступления декомпенсации ХЛС при обострении бронхо-легочной инфекции. Особенностью декомпенсированного ХЛС является быстрое прогрессирование заболевания на этом этапе.

Длительность жизни больных с декомпенсированным ХЛС обычно не превышает 2—5 лет. У больных ХЛС редко наблюдается **III**стадия недостаточности кровообращения (по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко). По-видимому, больные не доживают до такой степени поражения сердца: летальный исход наступает в связи с тяжелой дыхательной недостаточностью, нарушениями газового состава и кислотно-основного состояния крови, гипоксией миокарда (В.А. Яковлев, И.Г. Куренкова, 1996).

Повышенный интерес большого числа исследователей к изучению патогенеза ХЛС обусловлен поиском критериев ранней диагностики нарушений функции правого

желудочка и легочной гемодинамики, а также эффективных методов корригирующей терапии. Решение этих вопросов позволит предотвратить прогрессирование патологического процесса, улучшить трудовой прогноз и увеличить продолжительность жизни больных ХЛС.

Клиническая картина

В клинической картине больных с компенсированным ХЛС превалируют симптомы основного легочного заболевания, приведшего к формированию ЛС. На этой стадии развития патологического процесса физикальное исследование больных является малоинформативным и ХЛС может быть диагностировано только на основании определения гиперфункции и гипертрофии правых отделов сердца с помощью инструментальных методов исследования. Для больных с декомпенсированным ХЛС помимо симптомов основного заболевания характерно наличие признаков правожелудочковой сердечной недостаточности.

К общепринятым клиническим симптомам недостаточности правого желудочка относятся: одышка; акроцианоз; набухание шейных вен, сохраняющееся на вдохе; увеличение печени; периферические отеки. Появление этих симптомов свидетельствует обычно о далеко зашедшем процессе. Вместе с тем диагностическая ценность перечисленных клинических признаков вызывает сомнение, так как у большинства больных хроническими обструктивными болезнями легких (ХОБЛ) многие симптомы недостаточности правого желудочка могут объясняться воздействием экстракардиальных факторов. В частности, одышка и цианоз могут быть результатом первичного нарушения газообменной функции и венти-ляционно-перфузионных отношений в легких. Набухание шейных вен и периферические венозные отеки у больных с обструктивными нарушениями бронхиальной проходимости могут быть обусловлены повышением среднего внутри грудного и внутрибрюшного давлений, затрудняющим венозный возврат крови к сердцу и приводящим к венозному застою на периферии. Периферические отеки у больных ХОБЛ могут объясняться усилением секреции альдостерона надпочечниками под влиянием гипоксии и гиперкапнии, вследствие чего увеличивается реабсорбция натрия в канальцах почеки происходит задержка жидкости в организме. Увеличение печени, определяемое по выступанию ее нижнего края из-под реберной дуги, может объясняться как возрастани-ем давления в печеночных венах, так и низким уровнем стояния диафрагмы вследствие повышенной эмфизематозности легких. В связи с этим основным клиническим симптомом недостаточности правого желудочка некоторые авторы предлагают считать шум относительной трикуспидальной недостаточности, с большой точностью свидетельствующий о наличии дилатации правого желудочка. По мнению В.Е. Перлей (1995), наиболее достоверная клиническая диагностика нарушения функции правых отделов сердца может быть достигнута при использовании сочетания нескольких признаков: акроцианоза, периферических отеков и шума относительной трикуспидальной недостаточности.

Таким образом, общепринятые клинические признаки недостаточности правого желудочка могут быть использованы для ориентировочного суждения о функции правых отделов сердца. Кроме того, указанные симптомы у больных ХОБЛ, выявляемые при физикальном обследовании, как правило, свидетельствуют о далеко зашедшем процессе, И диагностика гемодинамических расстройств является, несомненно, запоздалой.

Несмотря на большое количество исследований, посвященных развитию сердечной недостаточности при различных нозологических формах хронических заболеваний бронхо-легочной системы, диагностика ХЛС, особенно на ранних стадиях его развития, вызывает определенные трудности.

В настоящее время для диагностики ХЛС широко используются инструментальные методы исследования. Вместе с тем, встречаются существенные теоретические и методологические трудности при инструментальной оценке как состояния гемодинамики малого круга кровообращения в целом, так и нарушения функции правого желудочка в частности.

Общепризнанной является роль прямых (инвазивных) методов исследования как наиболее точных и информативных в изучении состояния легочной гемодинамики у больных ХОБЛ. Прямое измерение гемодинамических параметров малого круга кровообращения обладает наиболее высокой точностью и почти абсолютной чувствительностью, однако инвазивные методы исследования требуют использования сложной и дорогостоящей аппаратуры, наличия большого количества подготовленного медперсонала. Кроме того, эти методы не всегда безопасны для больного, имеют ряд противопоказаний и определенный риск развития серьезных осложнений, что ограничивает их широкое применение в клинической практике, особенно при обследовании больных терапевтического профиля.

В распоряжении клиницистов имеется большое количество неинвазивных (косвенных) методов диагностики ХЛС и легочной гипертензии. Применение этих методов вызывает неоднозначные оценки со стороны многих авторов, ряд вопросов остаются спорными и нерешенными. Так, наиболее распространенными косвенными методами определения давления в легочной артерии, гипертрофии и функционального состояния правого желудочка являются электрокардиография (ЭКГ), фонокардиография, реопульмонография, рентгенологические методы исследования.

Наиболее доступным методом исследования остается на сегодняшний день ЭКГ, позволяющая выявлять признаки гипертрофии миокарда правого предсердия и правого желудочка. Многие исследователи считают, что в практической работе целесообразно руководствоваться следующими основными ЭКГ-признаками ХЛС: отклонение электрической оси сердца вправо, отклонение сердца верхушкой кзади (тип S_1— S_m), «P-pulmonale», отрицательный P_{aVL}, блокада правой ножки пучка Гиса, выраженный зубец S_{V56}, уменьшение амплитуды Ry_{56}, наличие зубца S во всех грудных отведениях, снижение сегмента ST, появление отрицательных T во II, III, aVF, V_{12} отведениях.

Для диагностики ХЛС могут быть использованы трансбронхиальные отведения ЭКГ (А.И. Ларионов, 1992). Предсердный комплекс трансбронхиальных отведений ЭКГ отражает изменения гемодинамики малого круга кровообращения, поскольку из-за невысоких адаптационных возможностей по сравнению с правым желудочком мышца правого предсердия раньше реагирует на повышенное сопротивление сосудов легких, а отражением нарушенной функции является прежде всего изменение биоэнергетических, а не механических свойств миокарда.

Однако несмотря на то, что само понятие ХЛС определяется ВОЗ как наличие гипертрофии правого желудочка, диагностика гипертрофии является запоздалой констатацией далеко зашедших структурных изменений миокарда. Кроме того, помимо классического механизма развития ХЛС через этапы формирования стабильной

легочной гипертензии, гипертрофии и дилатации правого желудочка, эти процессы могут развиваться одновременно или даже минуя одну из стадий, т.е. с нарушением привычной последовательности.

Данные литературы свидетельствуют о широком применении реографического метода с целью выявления легочной гипертензии. Известно, что гипертензия в малом круге кровообращения приводит к изменениям реограммы легких. Так, прекапиллярная гипертензия проявляется зазубренностью анакроты, уплощением вершины систолической волны, высоким расположением ин-цизуры, горизонтальным ходом кривой в диастоле. Для посткапиллярной гипертензии характерны высокая с дополнительными волнами диастолическая и высокая остроконечная пресистолическая волны. Кроме того, легочная гипертензия приводит к удлинению периода напряжения правого желудочка до 0,15 с и более, уменьшению времени наполнения желудочка. По кривым реограммы легочной артерии рассчитывают показатели гемодинамики малого круга кровообращения (Н.Р. Па-леев с соавт., 1990). Следует отметить, что информативность метода реографии легких повышается при его сочетании с другими инструментальными методиками.

Наряду с другими методами для диагностики ХЛС может быть использован распространенный в клинической практике рентгенологический метод (рентгенография грудной клетки, томография, электрокимография, компьютерная томография). К рентгенологическим признакам ХЛС относятся: расширение легочной артерии и ее ветвей, выбухание конуса легочной артерии, увеличение размеров правого желудочка и правого предсердия. Рентгенологические критерии ХЛС имеют различную диагностическую ценность, наличие комплекса признаков увеличивает достоверность диагноза. Однако рентгенологический метод не позволяет выявлять начальные признаки развития ХЛС, поэтому может быть рекомендован только в сочетании с другими методиками.

Большинство исследователей обоснованно считают перечисленные неинвазивные методы малоинформативными и недостаточно точными для диагностики ранних признаков ХЛС.

Усилия многих ученых в последние годы направлены на поиск и разработку высокоинформативных методов исследования, которые позволили бы выявлять начальные признаки формирования ХЛС. Наиболее перспективными неинвазивными методами изучения гемодинамики малого круга кровообращения и функционального состояния миокарда правого желудочка являются ультразвуковые — эхокардиография и допплеркардиог-рафия. Эти методы позволяют с высокой точностью определять размеры полостей сердца, толщину и сократительную способность миокарда, характеристики внут-рисердечного и легочного кровотока (И.Г. Меньшикова, 1995; В.Е. Перлей, 1995; Г.П. Орлова с соавт., 1996).

Однако локация правых отделов сердца — достаточно трудный раздел эхокардиографии. Методические трудности визуализации правого сердца связаны с расположением его за грудиной и наличием легочной ткани, поглощающей ультразвуковой сигнал. В ряде случаев эти трудности возрастают из-за эмфизематозности легких, ротационных изменений положения отделов сердца.

Начальными признаками гипертрофии правого желудочка являются увеличение толщины стенки желудочка, расширение его полости, гипертрофия межжелудочковой перегородки и ее парадоксальное движение во время систолы.

По мнению В.Е. Перлей (1995), имеющему большой опыт использования эхокардиографии при ХОБЛ, целесообразно учитывать следующие показатели: конечно-систолический и конечнодиастолический размеры правого желудочка, толщину миокарда его передней стенки в систолу и диастолу, скорость сокращения и расслабления миокарда, фракции систолического утолщения миокарда и систолического укорочения размера правого желудочка. Давление в легочной артерии может определяться путем доплеровского исследования трикуспидального клапана. При этом систолическое давление в легочной артерии - это сумма трикуспидального градиента и давления в правом предсердии.

Не вызывает сомнения, что эхолокация сердца — ценный, высокоинформативный метод неинвазивного исследования, позволяющий оценить состояние правых отделов сердца и легочное кровообращение. Однако диагностическая значимость данного метода для выявления ХЛС на ранних этапах его развития вызывает сомнения у ряда исследователей.

До настоящего времени остается дискуссионным вопрос о возможности развития недостаточности левого желудочка и потенциальных механизмах воздействия ХОБЛ на функцию левых отделов сердца. Нерешенность этого вопроса во многом объясняется трудностями клинической диагностики недостаточности левого желудочка у пульмонологических больных.

Существует мнение, что дилатированный правый желудочек у больных хроническими бронхо-легочными заболеваниями при развитии ХЛС нарушает нормальную геометрию и растяжимость, снижает фракцию изгнания левого желудочка вследствие левостороннего смещения межжелудочковой перегородки. Кроме того, существенное падение внутригрудного давления на вдохе у больных с бронхиальной обструкцией может увеличивать трансмуральное давление в левом желудочке, приводя к увеличению постнагрузки на него и дальнейшему снижению фракции изгнания левого желудочка.

Воздействие вышеописанных нарушений функции левого желудочка у больных ХЛС усугубляется в условиях гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза, в свою очередь приводящих к нарушению питания миокарда с развитием дистрофических изменений и снижающих его сократительную способность. Развитию недостаточности левого желудочка сопутствуют повышение давления в левом предсердии и появление посткапиллярной легочной гипертензии, что приводит к дальнейшему затруднению первоначально перегруженных правых отделов сердца.

Причины расстройств функции левых отделов сердца у больных ХЛС продолжают дискутироваться и нуждаются в дальнейших исследованиях. Некоторые авторы указывают на существующую недооценку роли этих расстройств. Однако диагностика недостаточности левого желудочка с помощью современных ультразвуковых методов исследования (эхокардиографии, допплер-кардиографии) имеет значение не только для изучения патогенеза ХЛС, но и для своевременной коррекции проводимой терапии.

Несмотря на большое количество исследований, посвященных поиску критериев диагностики ХЛС, проблема выявления начальных стадий его развития сохраняет свою актуальность. Это может объясняться, в частности, недостаточным использованием системного подхода и недооценкой роли системы крови в анализе причин формирования бронхо-легочных заболеваний и сердечно-сосудистой патологии.

На протяжении последних десятилетий активно исследовались особенности легочной и центральной гемодинамики у больных ХЛС, тогда как изменения функциональной активности клеток крови при этой патологии остаются малоизученными. Вместе с тем в работах ряда исследователей доказано, что клетки крови являются чувствительным индикатором состояния сердечнососудистой системы.

Согласно современным представлениям, при развитии гипоксии включаются компенсаторно-адаптивные реакции организма, важнейшая роль в формировании которых принадлежит клеткам крови. Изменения активности ферментов и субстратов углеводного обмена в эритроцитах и лейкоцитах отражают выраженность тканевой гипоксии.

Способность эритроцитов и лейкоцитов гибко изменять свой обмен при меняющихся условиях жизнедеятельности, их важная роль в формировании компенсаторно-адаптивных реакций организма, позволяет рассматривать клетки крови как информативный объект оценки состояния механизмов адаптации и определения чувствительности организма к проводимой терапии.

Однако публикуемые сведения о состоянии кислородтранспортной функции крови и метаболического обеспечения функциональной активности клеток крови при развитии ХЛС немногочисленны и противоречивы. Выводы большинства работ базируются в основном на результатах сравнительного анализа со здоровыми лицами, что, по нашему мнению, не дает возможности составить четкое представление о характере изменений в зависимости от стадии патологического процесса.

На этом основании, на наш взгляд, изучение функционального состояния системы крови на этапах формирования и прогрессирования ЛС позволяет не только уточнить патогенетические механизмы его развития на клеточном уровне, но и разработать высокоинформативные способы ранней диагностики ХЛС.

В результате проведенных исследований были выявлены выраженные изменения со стороны газотранспортных процессов и метаболического обеспечения функций клеток крови при формировании и на этапах прогрессирования ХЛС у больных ХОБЛ, что продемонстрировало важную роль клеток крови в патогенезе ХЛС. На основании установленных закономерностей этих изменений появилась возможность разработки лабораторных методов диагностики, прогноза и контроля течения патологического процесса. Так, разная направленность клеточных компенсаторно-адаптивных механизмов системы крови у больных хроническими бронхо-легочными заболеваниями без ХЛС и у больных с компенсированным ХЛС позволила выделить критерии для ранней диагностики нарушений функции правого желудочка при хронических заболеваниях бронхо-легочной системы.

На основании статистического анализа данных, при снижении концентрации 2,3-ДФГ на фоне уменьшения соотношения лактат/ПВК, снижении активности Г-6-ФДГ и концентрации ВЭГ, повышении активности СОД в эритроцитах, а также снижении активности МПО в лейкоцитах и Г-6-ФДГ в плазме крови у больных хроническими заболеваниями бронхо-легочной системы можно предполагать развитие ХЛС.

Важную информацию, на наш взгляд, несет выявление отличительных особенностей направленности сдвигов кислородтранспортных и метаболических процессов в клетках крови при развитии недостаточности кровообращения III ФК у больных ХЛС, что позволило выделить критерии прогноза развития тяжелой сердечной недостаточности. Так, *при повышении концентрации 2,3-ДФГ на фоне тенденции к уменьшению уровня Р50,*

снижении концентрации лактата и ЙВК, повышении активности Г-6-ФДГ и снижении активности СОД в эритроцитах, а также повышении активности Г-6-ФДГ и МПО в лейкоцитах и плазме крови в сравнении со средними значениями показателей при ХЛС с ПК II ФК можно прогнозировать возможность развития сердечной недостаточности III ФК.

Проведенный сравнительный анализ позволил выявить разный характер кислородтранспортных и метаболических изменений при развитии сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и ХОБЛ, что, по-видимому, связано с наличием гипоксии у больных ХОБЛ еще до развития недостаточности кровообращения. Наличие одновременно и дыхательной, и циркуляторной гипоксии уже на ранних этапах развития ХЛС способствует интенсификации тканевой гипоксии, что утяжеляет патологический процесс. В результате данного исследования было показано, что функционально-метаболические механизмы компенсации гипоксии в системе крови неоднозначны и определяются генезом сердечной недостаточности.

Таким образом, проведенные биохимические исследования кислородтранспортных процессов в крови и метаболического обеспечения функциональной активности эритроцитов и лейкоцитов позволили дополнить имеющиеся представления о патогенезе ХЛС, а также предложить критерии для его ранней диагностики и прогноза прогрессирования сердечной недостаточности у больных хроническими бронхолегочными заболеваниями.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

ХЛС, развиваясь на определенных этапах ХОБЛ, во многом определяет судьбу больного, приводит к инва-лидизации и в большинстве случаев служит причиной летального исхода. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что использование на ранних этапах заболевания комплекса лечебных мероприятий позволяет добиться хорошего терапевтического эффекта, длительной стабилизации процесса, устранения проявлений декомпенсации.

Современные взгляды на патогенез ХЛС определяют основные принципы лечения данной категории больных. Лечение ХЛС должно быть комплексным, направленным прежде всего на патологические проявления основного заболевания, устранение дыхательной недостаточности и коррекцию гемодинамических расстройств в малом круге кровообращения.

С целью купирования инфекционно-воспалительного процесса в бронхолегочной системе, восстановления бронхиальной проводимости и улучшения функции внешнего дыхания больным ХЛС показано назначение таких препаратов, как антибиотики, бронходилататоры, кортикостероиды, отхаркивающие и муколитические средства. Важность этих мероприятий обусловлена тем, что в большинстве случаев возникновение и прогрессирование ХЛС связано с обострениями основного заболевания.

Особенностью течения обострения у больных с декомпенсированным ХЛС является слабая выраженность клинических и лабораторных признаков воспаления, что следует учитывать при определении показаний к *антибактериальной терапии.* Целесообразно применять антибиотики широкого спектра действия: полусинтетические пенициллины, амоксициллин, макролиды, цефалоспорины третьего поколения и др. Обычно лечение назначается эмпирически. Подбор антибиотика по чувствительности флоры invitro проводится лишь при неэффективности эмпирической антибиотикотерапии. Важной задачей базисного лечения ХЛС является восстановление

бронхиальной проходимости. С этой целью могут быть использованы такие *бронхолитические средства,* как бета$_2$-агонисты, холинолитики, метилксантины. Последовательность применения и сочетание этих средств зависит от тяжести заболевания.

Наиболее распространенными из бета$_2$-агонистов являются сальбутамол, фенотерол, тербуталин. При использовании этих препаратов параллельно с улучшением показателей механики дыхания и легочной вентиляции отмечено снижение легочной гипертензии, уменьшение нагрузки на правые отделы сердца.

Холинергический механизм бронхиальной констрик-ции купируется препаратами атропинового ряда. Наиболее известным препаратом из группы холинолитиков является атровент (ипратропиума бромид), который применяется в дозе 1—2 ингаляции 3-4 раза в день. Назначение холинолитиков короткими курсами уже приводит к улучшению бронхиальной проходимости.

Логически оправданной является комбинация препаратов с различным механизмом бронхолитического действия. Так, использование холинолитиков в сочетании с бета,-агонистами позволяет потенцировать брон-хорасширяющее действие и достичь терапевтического эффекта меньшими дозами. Для этой цели применяются такие комбинированные препараты, как беродуал (сочетание фенотерола и атровента), комбивент (сочетание сальбутамола и атровента).

В течение почти полувека в лечении ХОБЛ используются метилксантины, классическим представителем которых является теофиллин. Основное действие препаратов этой группы заключается в бронходилатации, повышении эффективности дыхания, улучшении мукоцили-арного клиренса бронхов. Важно отметить, что метилксантины способствуют вазодилатации легочных артериол, уменьшению общего легочного сосудистого сопротивления и снижению давления в сосудах малого круга кровообращения. Влияние препаратов этой группы на гемодинамику малого круга кровообращения обусловливает их широкое применение в лечении больных ХЛС.

В последнее время уделяется большое внимание использованию пролонгированных препаратов теофиллина, к которым относятся теодур, теолонг, теотард, вентакс, теопек, эуфилонг. Препараты пролонгированного действия способны поддерживать концентрацию теофиллина в плазме в терапевтических пределах в течение 12 ч, а эуфилонг — в течение 24 ч.

В комплексном лечении ХЛС могут применяться ***глюкокортикостероидные препараты.***

Показаниями к назначению глюкокортикостероидов у больных ХЛС являются: не поддающийся коррекции другими лекарственными средствами бронхоспастичес-кий синдром, рефрактерная недостаточность кровообращения, резкое изменение показателей клеточного и гуморального иммунитета. Наиболее часто используют ингаляционные формы кортикостероидов (ингакорт, бекотид). При необходимости перорального или внутривенного применения кортикостероидов (преднизолона, метилпреднизолона, триамцинолона, дексаметазона) побочные реакции можно свести к минимуму, если в лечении использовать короткие курсы и рациональные дозы препаратов.

При ХЛС и рефрактерной недостаточности кровообращения целесообразно проводить короткий курс гормонотерапии. Например, назначают 15 мг преднизолона в сутки в течение 7 дней с быстрой (в течение 3 дней) отменой препарата. При этом оправдана комбинация глюкокортикостероидов с диуретиками — антагонистами альдостерона, так как одним из механизмов формирования застойной сердечной

недостаточности при ХЛС является снижение продукции глюкокортикоидов при усилении синтеза альдостерона.

Учитывая, что длительная альвеолярная гипоксия является главным стимулом повышения легочного сосудистого сопротивления и развития легочной гипертен-зии, общепризнанным патогенетическим средством на всех этапах развития ХЛС является *оксигенотерапия.*

Длительная оксигенотерапия позволяет приостановить прогрессирование ХЛС, улучшить качество и прогноз жизни больных. Многочисленными исследованиями доказано, что оксигенотерапия способствует нормализации легочной и системной гемодинамики, а также восстановлению чувствительности рецепторного аппарата клеток к ряду лекарственных веществ.

В настоящее время известно несколько методов лечения кислородом. Сеансы оксигенотерапии могут проводиться 3—4 раза в день и более, продолжительность каждого сеанса не менее 30 мин. В последнее время предпочтение отдается длительной (18 ч/сут) малопоточной (2—5 л/мин) оксигенотерапии, которая может проводиться как в стационарных условиях, так и на дому. Обязателен контроль кислотно-основного состояния и газов крови. При правильно проводимом лечении кислородом наступает клиническое улучшение, снижается давление в легочной артерии, уменьшаются частота сердечных сокращений, общее легочное сосудистое сопротивление, увеличивается фракция выброса правого желудочка.

Внимания клиницистов заслуживает препарат альмитрин, который способствует повышению насыщения артериальной крови кислородом, улучшению вентиляционно-перфузионных отношений в легких и вызывает выраженное клиническое улучшение у больных ХЛС. Суточная доза 50 мг 2 раза в день. Препарат кумулируется, поэтому после 1 мес. лечения необходим 2-месячный перерыв. Однако побочные действия альмитрина — некоторое повышение давления в легочной артерии и периферические нейропатии — ограничивают возможности его широкого применения.

Перспективным является метод экстракорпоральной мембранной оксигенации. Высокая эффективность этого метода объясняется нормализацией реологических свойств крови с последующим улучшением перфузии сосудов малого круга кровообращения. Кроме того, введенный в венозную систему кислород оказывает сосудорасширяющее действие на легочные артериолы, снижая периферическое легочное сопротивление и давление в легочной артерии.

Важное место в лечении больных ХЛС занимает патогенетическая терапия, направленная на устранение легочной гипертензии, что играет решающую роль в предотвращении гипертрофии и недостаточности правого желудочка. В настоящее время доказана возможность коррекции гемодинамических расстройств в малом круге кровообращения и легочной гипертензии современными вазоактивными и гипотензивными препаратами: нитратами, молсидомином, антагонистами кальция, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), диуретиками .

Большое внимание в последнее время уделяется применению *антагонистов кальция* в лечении больных с ХЛС. Из антагонистов кальция наиболее эффективными считаются производные дигидропиридина — нифедипин (коринфар, кордафлекс), исрадипин (ломир) и др. Во многих работах доказано положительное влияние бло-каторов кальциевых каналов на легочную гемодинамику. Установлено, что антагонисты кальция могут эффективно устранять вазоконстрикторную реакцию легочных

артерий на гипоксию и таким образом значительно ослаблять вызываемое гипоксией повышение давления в легочной артерии.

Нормализующее влияние антагонистов кальция на гемодинамику большого и малого круга кровообращения объясняется и их свойствами периферических вазодилататоров. Важной для лечения больных ХЛС является способность препаратов этой группы уменьшать агрегацию тромбоцитов, а также повышать устойчивость миокарда к гипоксии. Кроме того, экспериментальными работами и клиническими наблюдениями доказано релаксирующее действие антагонистов кальция на гладкую мускулатуру трахеи и бронхов.

Таким образом, сочетание вазо- и бронходилатирующего эффекта, снижение потребности миокарда в кислороде в условиях гипоксии, сбалансированное влияние на бронхиальную проходимость и легочную гемодинамику определяют высокую эффективность использования антагонистов кальция в лечении ХЛС.

Следует отметить, что тактика назначения антагонистов кальция у пациентов с ХЛС несколько отличается опт таковой при терапии других заболеваний и заключается в соблюдении основных четырех правил (И.Е. Чазова, 2000):

1. Назначать препараты с небольшой дозы, постепенно ее увеличивая, доводя до максимально переносимой.
2. Подбирать дозу препаратов с учетом уровня давления в легочной артерии.
3. Дифференцированно подходить к возникающим побочным эффектам.
4. Не ожидать немедленного эффекта от антагонистов кальция.

Вераламил (финоптин) и дилтиазем (кардил) применяют главным образом *у* больных с тахикардией, однако их кардиодепрессорное действие может быть нежелательным у больных со скрытой правожелудочковой недостаточностью. При необходимости использовать высокие дозы антагонистов кальция нифеди пи нового ряда можно рекомендовать одновременное назначение небольших доз сердечных гликозидов (до 0,25 мг дигоксина в день). В последнее время в клиническую практику внедрены новые антагонисты кальция, оказывающие селективное действие на сосуды: исрадипин, амлоди-пин и др. От препаратов первого поколения они отличаются тем, что меньше влияют на ткань проводящей системы сердца (их отрицательное инотропное действие незначительно или отсутствует) и являются долгодей-ствующими. Например, ломир применяют в дозе 2,5—5 мг 2 раза в сутки, амлодипин однократно в дозе 10 мг/сут.

Высока эффективность применения антагонистов кальция в случаях сочетания декомпенсированнош ХЛС с ИБС, артериальной гипертензией или нарушениями ритма.

Определенное место в лечении ХЛС занимает ***диуретическая терапия.*** Влияние диуретиков на гемодинамику малого круга кровообращения доказано многими исследованиями.

Развитие отеков при декомпенсированном ХЛС объяняется в последнее время влиянием гипоксии на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и антидиуретический гормон. Установлено, что при развитии дыхательной недостаточности, несмотря на нормальный сердечный выброс, уменьшается почечный кровоток и увеличивается концентрация альдостерона. Согласно современным представлениям, применение диуретиков, уменьшая содержание вне- и внутриклеточной жидкости, способствует снижению частоты дыхания, повышению альвеолярной вентиляции и улучшению газообмена. При этом уменьшаются пред- и постнагрузка, отечный

синдром. Большинство клиницистов считают необходимым назначение диуретиков уже при появлении начальных признаков сердечной недостаточности у больных ХЛС.

В настоящее время в распоряжении врачей имеется большой выбор эффективных диуретических средств, которые могут быть использованы в лечений больных ХЛС: тиазидные диуретики (гипотиазид), антагонисты альдостерона (верошпирон, триамтерен), «петлевые» диуретики (фуросемид, урегит), ингибиторы карбоангидразы (диакарб).

При начальных проявлениях правожелудочковой недостаточности показано применение антагонистов альдостерона (спиронолактон (верошпирон), триамтерен, триампур). Препараты этой группы обладают умеренным диуретическим эффектом, калийсберегающим действием, способны усиливать диуретический эффект других мочегонных средств. Показанием к назначению антагонистов альдостерона является и тот факт, что у больных ХОБЛ наблюдается раннее развитие вторичного гиперальдостеронизма. Рекомендуемые дозы: верошпирон по 25— 50 мг 2 раза в день, триамтерен по 50—100 мг 2 раза в день после еды, триампур по 1—2 таблетки 2 раза в день.

Ингибиторы карбоангидразы (диакарб, диамокс) эффективны при хронической дыхательной недостаточности и показаны при стойкой гиперкапнии в дозе 250— 300 мг/сут. Препараты этой группы способствуют выведению из организма углекислоты, уменьшая таким образом гиперкапнию. При применении ингибиторов карбоангидразы необходим контроль за газовым составом крови и кислотно-основным, состоянием.

Широкое применение в лечении больных с деком-пенсированным ХЛС нашли тиазидные диуретики. Так, диуретическое действие гипотиазида наступает в течение первого часа, продолжается 6-12 ч, доза колеблется от 50 до 100 мг в день.

Для эффективного выведения жидкости из организма используют петлевые диуретики: фуросемид в дозе 40 мг в день, урегит — 50 мг 2 раза в день.

Однако следует помнить об опасности мочегонной терапии для данной категории больных. Так, тиазидные и петлевые диуретики следует назначать больным ХЛС только в комбинации с калийсберегающими диуретиками или препаратами калия, так как вызываемая диуретиками гипокалиемия в сочетании с гипоксией и ишемией гипертрофированного миокарда правого желудочка может предрасполагать к развитию опасных для жизни желудочковых аритмий. Кроме того, на опасность мочегонной терапии у больных ХЛС указывает возможность развития комбинированных расстройств кислотно-щелочного равновесия — смешанного респираторного ацидоза и метаболического алкалоза, которые требуют немедленной медикаментозной коррекции (Н.К. Казан-биев, 1996). Необходимо помнить, что диуретическая терапия у больных ХЛС должна проводиться умеренными темпами, потеря жидкости не должна превышать 2 л/сут, так как наступающая дегидратация приводит к сгущению мокроты, нарушению мукоцидиарного клиренса и ухудшению- легочной вентиляции. В процессе проведения диуретической терапии необходим строгий контроль за содержанием калия, натрия, хлора, кислотно-основного состояния и газов крови.

Ультрафильтрация крови используется при тяжелом отечном синдроме, когда диуретики не позволяют добиться существенного мочегонного эффекта .

За последние годы представления о механизме действия и эффективности сердечных глюкозидов в лечении больных ХЛС изменились, что привело к пересмотру тактики и ограничению показаний к применению препаратов этой группы.

Известно, что сердечные гликозиды оказывают небольшое инотропное действие на правый желудочек (по сравнению с левым желудочком), способны вызвать легочную вазоконстрикцию, у больных с дыхательной недостаточностью часто способствуют развитию дигиталисной интоксикации. В связи с этим сердечные гликозиды не следует назначать больным с компенсированным ЛС, не рекомендуется их применение и для предупреждения декомпенсации.По мнению большинства клиницистов, сердечные гликозиды показаны в основном при выраженной декомпенсации ХЛС, сочетающейся с левожелудочковой недостаточностью или мерцанием и трепетанием предсердий. В таких случаях лечение целесообразно начинать с внутривенного введения сердечных гликозидов (коргликон 0,06% — 1,0 мл/сут, строфантин 0,05% — 0,5 мл/сут), в дальнейшем следует переходить на небольшие дозы таблетированных препаратов (изоланид, дигоксин, целанид$0_т$25—0,125 мг/сут). Необходимо помнить, что частота сердечных сокращений не может быть надежным критерием эффективности лечения при декомпенсированном ХЛС, так как стойкая тахикардия может сохраняться у этих больных вследствие вентиляционных нарушений и артериальной гипоксемии.

Следует отдельно выделить проблему лечения аритмий при ХЛС, генез которых обусловлен множеством факторов: ИБС, гипертензией, аритмогенным свойством лекарств (дигиталиса, диуретиков, симпатомиметиков, эуфиллина, кортикостероидов). Трудности медикаментозного лечения заключаются в том, что у больных ХЛС многие антиарптмические препараты отрицательно влияют на сократимость миокарда. В свете современных данных, в зависимости от характера и тяжести нарушений ритма у данной категории больных применяют антагонисты кальция (верапамил), препараты калия (панангин), поляризующую смесь, дифенин, аллапинин, используют этмозин, этацизин и др. При тяжелых нарушениях сердечного ритма и отсутствии эффекта от лекарственных препаратов показана электроимпульсная терапия.

В последнее время в комплексной терапии ХЛС нашли широкое применение *периферические вазодилата-торы.* Наблюдения многих исследователей свидетельствуют об эффективности этих препаратов в лечении сердечной недостаточности у больных ХОЗЛ.

Установлено, что применение ***нитратов*** (нитросорбид, кардикет, моночинкве и др.) приводит к разгрузке малого круга кровообращения и снижению давления в легочной артерии у больных ХЛС. Расширение периферических сосудов ведет к депонированию крови, устранению объемной нагрузки правого желудочка. Кроме того, преимуществом нитратов является увеличение коронарного кровотока. Сложность же длительного лечения связана с привыканием к препаратам этой группы.

Известно мнение некоторых авторов о том, что в механизме снижения легочной гипертензии при применении нитратов основное место занимает уменьшение венозного возврата крови к правому сердцу, что чревато редукцией легочного кровотока и ухудшением газового состава крови .

Однако большинство работ последних лет свидетельствует о положительном влиянии нитратов на гемодинамику малого круга кровообращения и вентиляционно-перфузионные соотношения, что указывает на целесообразность включения этих препаратов в комплексную терапию ХЛС.

В последнее время для лечения ХЛС активно используется ***молсидомин (корватон),*** обладающий нитроподоб-ным вазодилатирующим свойством. Как известно, под влиянием молсидомина уменьшаются давление в легочной артерии и ударный объем,

улучшается газовый состав и кислотно-щелочной состав крови, снижается агрегация тромбоцитов. В отличие от нитратов к молсидо-мину не развивается толерантность, он эффективен при наличии толерантности к нитратам или их непереносимости. Для длительного приема внутрь рекомендуется доза -4 мг/сут.

Качественно новым подходом к лечению больных ХЛС стало применение ***ингибиторов ангиотензинпрев-ращающего фермента (ИАПФ).*** Как считают многие исследователи, благоприятное действие ИАПФ (каптоп-рила, эналаприла, фозиноприла) у больных ХЛС связано с дилатацией периферических сосудов, снижением как пред-, так и постнагрузки, улучшением гемодинамики МКК, что в свою очередь способствует уменьшению дилатации полостей сердца, снижению напряжения миокарда и потребности сердечной мышцы в кислороде.

Важным для больных ХЛС является то, что ИАПФ имеют два уровня эффекта: немедленный, связанный с блокадой циркулирующих нейрогормонов, и отсроченный, связанный с постепенной блокадой локальных (тканевых) нейрогормонов. Второй механизм действия определяет особенную эффективность ИАПФ, позволяя им не только влиять на клиническое состояние пациентов, но и защищать органы-мишени от необратимых изменений.

Однако до сих пор нет единого мнения о возможности применения ИАПФ влечении ХЛС. Так, Б.А. Сидоренко и Д.В. Преображенский (1999) считают, что сухой кашель, который иногда вызывают ИАПФ, может затруднять своевременную диагностику обострения хронического заболевания легких, приведшего к развитию ХЛС. Описаны случаи обострения бронхиальной астмы при лечении ИАПФ. С этой точки зрения следует отметить, что наиболее безопасным ИАПФ в плане развития кашля является фозиноприл (моноприл), что связано с его более высокой избирательностью в отношении ангиотензин превращающего фермента, чем у других **ИАПФ.** По-видимому, фозиноприл не оказывает влияния на активность фермента, катализирующего, помимо прочего, расщепление до неактивных пептидов нейроки нина А.

Важно отметить, что, по мнению ряда авторов, ИАПФ не следует назначать больным с декомпенсиро-ванным ХЛС при наличии асцита и периферических отеков (Б.А. Сидоренко, Д.В. Преображенский, 1999).

Несмотря на неоднозначность суждений, большинство исследователей все же положительно оценивают влияние ИАПФ на легочную и системную гемодинамику и рекомендуют включать их в комплексную терапию ХЛС.

Имеющиеся разногласия определяют необходимость дальнейших исследований эффективности ИАПФ в лечении больных ХЛС.

Логическим продолжением исследования функционального состояния системы крови у больных ХЛС стало выяснение возможности корригирующего влияния применяемых препаратов, что позволяет оценить выбор, адекватность и достаточность проводимой терапии.

Результаты наблюдения за объективным статусом больных ХЛС с СН 1-П ФК (NYHA) показали, что и у больных, получавших традиционную терапию, и у больных, получавших корватон или эднит, к концу курса лечения отмечалась положительная динамика. Однако у больных, получавших эднит, улучшение клинической картины наблюдалось в более ранние сроки, положительная динамика носила более выраженный и более стойкий характер. Так, у больных данной группы уже к концу первой недели терапии заметно улучшалось общее состояние,

уменьшались одышка и цианоз, к концу госпитального периода у большинства из них повышалась толерантность к физической нагрузке. Представленная динамика клинических симптомов согласуется с наблюдениями других исследователей .

Анализ влияния препаратов на функциональное состояние системы крови у больных ХЛС показал, что традиционная терапия не оказывала корригирующего воздействия ни на состояние кислородного обмена, ни на показатели метаболизма эритроцитов. Выявленная активация аэробных обменных процессов в лейкоцитах на фоне терапии традиционными средствами не приводила к улучшению и антибактериальной функции крови у данной категории больных, что подтверждалось результатами клинического наблюдения (более длительное течение обострения заболевания).

Терапия с включением корватона сопровождалась появлением тенденции к улучшению газотранспортных процессов и метаболического обеспечения функций клеток крови , что позволяет судить о направленности к уменьшению гипоксии у больных ХЛС под воздействием этого препарата.

Большое значение имеет выявление корригирующего влияния ИАПФ на многие из изученных нами показателей функционирования системы крови .

Применение ИАПФ способствовало улучшению газотранспортной функции крови, о чем свидетельствовала динамика показателей кислородного обмена в сторону их нормализации. Отмечено повышение энергетического потенциала обменных процессов в эритроцитах путем стимуляции реакций пентозофосфатного шунта. Статистически значимое снижение концентрации внеэритроцитарного гемоглобина у больных, получавших эднит, свидетельствовало о корригирующем влиянии ИАПФ на прооксидантную активность гемоглобина, приводящем к стабилизации эритроцитарных мембран.

О повышении активности антиоксидантной системы крови под действием эднита позволяло судить достоверное увеличение активности фермента супероксиддис-мутазы к концу 3—4 недели терапии. Кроме того, анализ влияния **ИАПФ** на функциональную активность лейкоцитов показал улучшение метаболического обеспечения процессов фагоцитоза и иммуногенеза. Такая положительная динамика функционирования системы крови отражает, по-видимому, действие молекулярных механизмов компенсации гипоксии на фоне терапии, включающей ИАПФ.

На основании изложенных данных, а также с учетом имеющихся противоречий о применении ИАПФ, представляется позволительным считать, что включение ИАПФ в комплексную терапию больных с ХЛС и СН I-11 ФК является не только возможным, но и необходимым для повышения качества лечения. Пациентам с декомпенсированным ХЛС при наличии асцита и периферических отеков ИАПФ назначать не следует.

В последнее время в клиническую практику лечения легочной гипертензии активно внедряется *оксидазота* (И.Е. Чазова, 2000). Его вазодилатирующее действие основано на активации гуанилатциклазы в гладкомышечных клетках легочных сосудов, что приводит к повышению уровня цикло-ГМФ и снижению внутриклеточного содержания кальция. Оксид азота применяется в виде ингаляций. При таком способе введения происходит быстрое соединение данного вещества с гемоглобином, что предотвращает попадание оксида азота в системный кровоток и развитие артериальной гипотонии. Поэтому оксид азота можно считать селективным вазодилататором, действующим исключительно на сосуды малого круга кровообращения. Для

длительного назначения оксида азота созданы специальные портативные ингаляционные системы.

Перспективным считается применение ***простагландина Е*** —вазодилататора короткого действия. Однако его использование требует постоянного внутривенного введения для поддержания вазодилатации, что не всегда возможно. Простагландины рекомендуется применять у пациентов с ХЛС при непереносимости антагонистов кальция или при их неэффективности .

Важное место в комплексе лечения ХЛС занимает ***коррекция нарушений*** *микрогемо****циркуляции.*** Как уже отмечалось ранее, развитие ХЛС у больных ХОБЛ протекает на фоне выраженных изменений системы гемостаза (повышения активности свертывающей и снижения активности противосвертывающей систем крови), приводящих наряду с другими факторами к микротромбозам в мелких сосудах малого круга кровообращения. С целью коррекции этих нарушений целесообразно назначение антикоагулянтов. Так, терапия малыми дозами гепарина (5000 ЕД 2-4 раза в день) в течение 10-14 дней с постепенным уменьшением дозы препарата способствует улучшению микроциркуляции, вентиляционно-перфузионных соотношений в легких, снижает риск тромбоэмболических осложнений . Исследованиями ряда авторов доказано благоприятное влияние на микроциркуляцию в малом круге кровообращения таких препаратов, кактрентал, курантил. Однако эффективность этих препаратов наблюдалась в основном при незначительной активации тромбоцитов. В случаях сочетания выраженной гиперкоагуляции и гиперагрегации целесообразно использовать терапию дезагрегантами в комбинации с антикоагулянтами. При выраженном вторичном эритроцитозе иногда применяют кровопускание. Е.И. Соколов с соавторами (1996) с целью лечения нарушений системы гемостаза у больных ХОБЛ и ХЛС предложили использовать комплексное лечение с применением лазерорефлексотерапии гелийнеоновым лазером с длиной волны 632,8 нм в точках общего и местного действия.

Возможности современной медицины позволяют дополнять традиционные способы терапии новыми методами. В клинической практике в настоящее время уже накоплен опыт по использованию экстракорпоральных методов в лечении ХЛС. Установлено, что экстракорпоральные методы способствуют нормализации реологических и коагуляционных свойств крови, гемодинамики малого круга кровообращения, газового состава крови. Наиболее эффективными для лечения больных ХЛС оказались гемосорбция и эритроцитаферез, по-видимому, благодаря их отчетливому положительному влиянию на коагуляционные свойства крови.

Положительные результаты получены при использовании внутрисосудистого лазерного облучения крови.

Важное место в лечении больных с ХЛС занимают физиотерапия, лечебная гимнастика, направленные на улучшение легочной вентиляции, газообмена и гемодинамики малого круга кровообращения. Широко применяются УВЧ-терапия, микроволновая и дециметровая терапия, электрофорез, индукгготермия, ультразвуковая терапия, ингаляции лекарственных веществ, парафиновые аппликации, массаж грудной клетки и другие.

Больные ХЛС подлежат диспансерному наблюдению у пульмонолога или участкового терапевта, что связано с необходимостью проведения мер вторичной профилактики ХОБЛ и ХЛС.

В заключение следует подчеркнуть, что лечение больных ХЛС представляет собой одну из актуальных и наиболее сложных задач современной пульмонологии и кардиологии. Совершенствование методов лечения и появление новых лекарственных препаратов позволяют улучшить трудовой прогноз и увеличить продолжительность жизни больных ХЛС.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Окороков А.Н. Диагностика и лечение болезней внутренних органов. том 1-2. Мед. литература, 2004.
2. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. и др. Том 1,2. Москва, 2005, 1227 стр.
3. Бережнов И.А. Внутренние болезни: Полный справочник. ЭКСМО, 2004.
4. Федюкович Н.И. Внутренние болезни. Учебное пособие. Феникс 2004
5. Дж.Мёрта Справочник врача общей практики. Москва, 2002.
6. Харьков А. С. и др.Справочник пульмонолога: Рациональная пульмонология / Под ред. В.П.Терентьева. - Ростов н/Д: Феникс, 2000.

7. Терапия. Ален Р.Мейерс, М.Д. Москва, 1997

Сайты интернет:
http://www.meddean.luc.edu
http://www.embbs.com
https://medportal.ru
www.pulmonologiya.com

Тема 3. Инфекционный эндокардит.

Технологическая модуль лекционных занятий.

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции: Цель и задачи- 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника -25 минут Перерыв - 5 минут Демонстрация больного - 10 минут Лабораторно-инструментальная диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 15 минут Заключение. Ответы на вопросы -5 мин.	Краткая аннотация лекции:ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ - заболевание, развивающееся в результате инфекционного поражения клапанов сердца или эндокарда. Термин “инфекционный эндокардит” стал общепринятым с 1966 г. Он заменил устаревшие понятия “бактериальный эндокардит” и “затяжной септический эндокардит*. Истинная распространенность заболевания не установлена.
Цель учебного занятия: 1. Изучать этиологию, патогенез, клинику, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактика заболеваний. 2.Обучать стандарты диагностики и лечения заболевания. 3.Указать новых, современных методов диагностики и лечении болезни.	Выражается цель**:** обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиям подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения: Коллективное	3.Мультимедийные диски с комплектом иллюстрированных материалов. 2. Мультимедийная установка, ноутбук, диски 3. Текст лекции, комьпютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обстановленная методике
Мониторинг и оценивание	Письменный тестовый контроль исходного уровня по теме

Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (10 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (55минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов, мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Актвных студентов поощряет	Слушают Слушают

Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:90минут-2ч.		

Теоритическая часть:

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ -заболевание, развивающееся в результате инфекционного поражения клапанов сердца или эндокарда. Термин “инфекционный эндокардит” стал общепринятым с 1966 г. Он заменил устаревшие понятия “бактериальный эндокардит” и “затяжной септический эндокардит*. Истинная распространенность заболевания не установлена.

Этиология и патогенез. До 60-х гг. нынешнего века основной причиной развития инфекционного эндокардита был зеленящий стрептококк. На его долю приходилось до 90% всех случаев заболевания. Сейчас в большинстве стран мира заметно возросло число стафилококковых эндокардитов. В настоящее время структура возбудителей инфекционного эндокардита представлис ген примерно следующей: золотистый стафилококк - 35-40%, зеленящий стрептококк - 45-55 %, другие виды стрептококков -5 %, энтерококки - 5-7 % и некоторые другие микроорганизмы - около 5%. В Великобритании по-прежнему в 65-85% случаев инфекционный эндокардит вызывают стрептококки. Среди других микробных агентов высеваются стафилококки в 5-15% случаев, энтерококки в 5-15%, грамотрицательная кишечная флора в 2-6%, возбудитель не выделяется в 5-10% случаев. Увеличение числа стафилококковых эндокардитов связано с бесконтрольным повсеместным назначением антибиотиков, нередко без достаточных оснований, снижением иммунной защиты организма, увеличением числа оперативных вмешательств на сердце и сосудах, а также значительным ростом числа инвазивных манипуляций на человеческом организме. Причиной инфекционного эндокардита в отдельных случаях могут быть грибы рода Candida, Aspergillus, Histoplasma. Именно поэтому термин “бактериальный эндокардит” не охватывает всех случаев инфекционного поражения клапанов сердца.

Инфекционный эндокардит развивается в результате эпизодов бактериемии на фоне лечебных или диагностических манипуляций (экстракция или лечение зубов, эндоскопические манипуляции, катетеризация и т.п.), инфекций дыхательных или мочевыводящих путей и других патологических состояний. Чаще болеют мужчины (2:1) в возрасте 40-50 лет.

Инфекционный эндокардит чрезвычайно редко возникает на неповрежденных или неизмененных клапанах. Клапаны могут быть повреждены в результате перенесенного ревматического процесса. Фоном для развития эндокардита могут быть врожденные пороки сердца, пролабирование створок митрального клапана, аномалии строения аортального клапана (двустворчатый клапан) и другие. Неповрежденные клапаны и эндокард устойчивы к воздействию инфекционных агентов.

Итак, первичным патогенетическим фактором развития инфекционного эндокардита является макро- или микротравмативания эндокарда или клапанного аппарата сердца. Незаметно образуются тромботические вегетации. Микробный агент начинает размножаться на клапанах сердца, и формируется внутрисердечный очаг инфекции Этим

создаются условия для дополнительного отложения тромбоцитом и фибрина. Микробные агенты как бы прикрываются снаружи и становятся труднодоступными для последующей антибиотикотерапии.В конечном итоге на клапанах сердца или эндокарде формируются тромботические и микробные вегетации.

Наиболее часто в патологический процесс вовлекается аортальный клапан, затем митральный, реже всего поражаются трикуспидальный клапан и клапан легочной артерии.

Если инфекционный эндокардит развивается на фоне имеющегося врожденного или приобретенного порока сердца, он называется вторичным. Такая форма эндокардита встречается у 2/3 больных. Первичный эндокардит возникает у больных без предшествующего порока сердца, что не исключает, а, вероятнее всего, подразумевает наличие менее явных, чем порок сердца, повреждений клапанов сердца (аномалии строения, синдром ПМК и др.).

Уловно в течении инфекционного эндокардита выделяются 4 патогенетические фазы:

- доклиническая
- инфекционно-токсическая
- иммуновоспалительная
- дистрофическая.

Такое деление имеет определенное значение в комплексной терапии заболевания. В иммуновоспалительную фазу в схему лечения дополнительно включаются глкжокортикоидные гормоны.

Клиническая картина. Инфекционному эндокардиту свойственны отчетливая полисиндромность клинических проявлений и отсутствие патогномоничных признаков. Каждому патогенетическому механизму соответствуют определенные клинические или лабораторные проявления болезни. Поступление инфекционного агента в кровеносное русло с эпизодами бактериемии вызывает лихорадку, усталость, потерю аппетита, похудание, анемию, спленомегалию, образование антител.

Развитие микробно-тромботических вегетации может приводить к нарушению функции сердца, перфорации клапанов, развитию аневризмы синуса Вальсальвы. Отрыв фрагментов микробно-тромботических вегетации сопровождается периферическими эмболиями, септическими инфарктами. Циркуляция в крови антигенов (микроорганизмы) и антител к инфекционному агенту приводит к формированию иммунных комплексов, появлению петехий, узелков Ослера, артрита, миокардита, гломерулонефрита.

Основным клиническим признаком инфекционного эндокардита является лихорадочный синдром. Обычно лихорадка носит черты инфекционной, сопровождается ознобами, холодными потами. Максимальные подъемы температуры тела чаще отмечаются в вечерние часы. Характер лихорадочной кривой может быть самым разнообразным, но более типичны гектическая, интермиттирующая и ремиттирующая кривые. Температура у разных больных может колебаться от субфебрильной до чрезмерно высокой. Это зависит от вида возбудителя и реактивности организма больного. У молодых пациентов чаще наблюдается высокая гектическая лихорадка, у пожилых - субфебрильная.

Начало заболевания может быть острым, с высокой лихорадкой и выраженной интоксикацией. У некоторых больных инфекционный эндокардит развивается незаметно, проявляясь недомоганием, слабостью, потливостью, субфебрильной температурой тела.

На фоне длительной лихорадки, интоксикации организма кожные покровы становятся бледными, напоминая цвет кофе с молоком. При сопутствующем поражении печени или повышенном гемолизе эритроцитов бледность кожных покровов сопровождается легкой

желтушностью. На коже грудной клетки, туловище нередко можно увидеть петехий. Они локализуются также в полости рта, глотки и конъюнктиве. Наличие петехиальных кровоизлияний в области переходной складки конъюнктивы обозначается как симптом Либмана-Лукина. При распространенном геморрагическом иммунном васкулите может появляться выраженная геморрагическая сыпь некротического характера. Иногда проявления геморрагического васкулита бывают первым важным клиническим признаком заболевания, откуда начинается диагностический поиск. Вследствие микроэмболий в сосуды кончиков пальцев, ладоней могут появляться болезненные подкожные эритематозные узелки (узелки Ослера). При длительном течении инфекционного эндокардита пальцы кистей приобретают вид барабанных палочек.

Основным в клинике инфекционного эндокардита является поражение сердца. Без выявления признаков поражения эндокарда или клапанов сердца невозможно поставить достоверный диагноз заболевания. При первичном эндокардите манифестные симптомы , свидетельствующие о поражении сердца, появляются лишь через несколько недель или месяцев от начала заболевания. У большинства больных в патологический процесс вовлекаются эндокард и миокард, реже перикард.

Нередко отмечаются кардиалгии неопределенного характера. Весьма важно определить появление диастолического шума аортальной недостаточности.

Именно аортальная недостаточность -наиболее частый порок, развивающийся в результате перенесенного инфекционного эндокардита. Причиной формирования порока сердца служат микробно-тромботические вегетации на створках клапана.

Систолический шум на верхушке или в точке Боткина выслушивается значительно чаще, однако важного диагностического значения он не имеет. Происхождение систолического шума может быть связано с наличием миокардита, анемии, пролабиронания створок митрального клапана, а также возможным его поражением.

В последние годы с увеличением числа оперированных больных по поводу пороков сердца возрастает число больных с так называемым протезным эндокардитом, который может быть ранним и поздним. Если инфекционный эндокардит развивается у больного в течение первых 2 мес после операции на сердце, такой эндокардит называется ранним. Причиной его развития в большинстве случаев бывает инфекция, попавшая в ток крови во время оперативного вмешательства.

Протезный эндокардит может возникнуть и спустя 2 мес после операции (поздний эндокардит). В подобных ситуациях инфицирование больных происходит таким же путем, как и неоперированных пациентов. О развитии протезного эндокардита следует подумать в тех ситуациях, когда у больных, оперированных по поводу пороков сердца, возникает необъяснимая лихорадка, обнаруживаются воспалительные изменения в крови. Таких пациентов необходимо консультировать у кардиохирурга.

Развитие эндокардита на фоне имеющегося врожденного или приобретенного порока сердца приводит к изменению тонов и шумов сердца, появлению новых аускультативных и клинических симптомов в виде быстро нарастающей сердечной декомпенсации или заметного прогрессирования порока сердца.

Миокардит при инфекционном эндокардите может быть ранним и поздним. Ранний миокардит развивается одновременно с началом инфекционного эндокардита. Его развитие связывается с поражением миокарда инфекционными агентами. Поздний миокардит возникает в иммуновоспалительную фазу эндокардита. Его патогенетические механизмы иные. Доминируют при этом иммунные процессы.

Клинически наличие миокардита проявляется тахикардией, не связанной с лихорадкой, глухостью сердечных тонов, нарушениями сердечного ритма и проводимости, соответствующими изменениями на ЭКГ. При эхокардиографии можно выявить снижение сократительной функции миокарда.

В иммуновоспалительную фазу инфекционного эндокардита возможно возникновение артритов, чаще крупных суставов, гломерулонефрита. Длительное течение эндокардита сопровождается развитием спленомегалии.

Характерен для инфекционного эндокардита тромбоэмболический синдром. Нередки тромбоэмболии почек, селезенки, головного мозга, сосудов сетчатки. При эндокардите правых отделов сердца, что типично для эндокардита у наркоманов, отмечаются тромбоэмболии ветвей легочной артерии. Появление тромбоэмболии сосудов почек, селезенки, головного мозга, легких и других органов сопровождается соответствующей клинической картиной. У многих больных тромбоэмболические осложнения на определенном этапе могут стать доминирующими в клинической картине заболевания.

По течению инфекционный эндокардит бывает острым (до 6 нед), подострым (от 6 нед до 3 мес) и затяжным (более 3 мес).

Лабораторные показатели. При исследовании крови выявляется нормохромная анемия, нередко анизоцитоз и пойкилоцитоз. Может наблюдаться нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Часто обнаруживается токсогенная зернистость нейтрофилов. При тяжелом течении эндокардита возможна и лейкопения, анэозинофилия. Лейкоцитоз нарастает при развитии тромбоэмболических осложнений.

Характерно повышение СОЭ. Это один из самых простых и надежных показателей, свидетельствующих об активности патологического процесса в эндокарде. СОЭ может возрастать до значительных цифр (50-70 мм/ч).

Инфекционному эндокардиту свойственно увеличение уровня сх2- и у-глобулинов. Обычно положительной бывает формоловая проба. Показателен НСТ-тест. У больных эндокардитом он может повышаться до 65-70% (у здоровых - до 30-32%). У некоторых пациентов вследствие диспротеинемии или развития антифосфолипидного синдрома появляется положительная реакция Вассермана.

Из крови может быть высеян возбудитель заболевания.

В моче часто отмечается небольшая протеинурия токсического генеза, или протеинурия и микрогематурия могут быть обусловлены развивающимся гломерулонефритом.

Для диагностики инфекционного эндокардита важнейшее значение имеет исследование крови на стерильность. Бакпосевы целесообразно выполнить до назначения больному антибактериальных препаратов. Исследование крови на стерильность проводится на высоте лихорадки и пятикратно в течение суток с двухчасовыми интервалами. Для увеличения вероятности ныделения возбудителя посевы крови целесообразно делать на несколько сред, по крайней мере на среду для грамположительной и грамотрицательной флоры.

Среди инструментальных методов диагностики наиболее значимо ультразвуковое исследование сердца. Основная цель эхо-кардиографии - поиск вегетации на клапанах сердца. Одновременно оценивается состояние сердечной мышцы, полостей сердца перикарда. В случае подозрения на инфекционный эндокардии, но отсутствия вегетации на клапанах при обычной эхокардиографии показано проведение чреспищеводной эхокардиографии

Дифференциальная диагностика инфекционного эндокардита проводится с заболеваниями, сопровождаюшимися длительной лихорадкой, в частности сепсисом, туберкулезом, холангитом, острым лейкозом, лихорадкой. Необходимо исключение также ревматизма, миеломной болезни, малярии и др.

Лечение инфекционного эндокардита проводится терапевтами, кардиологами, ревматологами, инфекционистами, кардиохирургами. Обычно больной продолжает лечение в том отделении стационара, где впервые был установлен диагноз заболевания. Лечение больных инфекционным эндокардитом весьма дорогостоящее.

Основу лечения составляет антибактериальная терапия. Используются антибиотики исключительно бактерицидного действия. Их рекомендуется вводить парентерально, предпочтительнее внутривенно. Лечение следует начинать, не дожидаясь результатов исследования крови на стерильность. Берутся высокие дозировки препаратов и, как правило, применяется комбинация 2 антибиотиков. Длительность антибиотикотерапии составляет не менее 4-6 нед.

В лечении инфекционного эндокардита могут быть использованы пенициллины, цефалоспорины, имепенемы, аминогликозиды, фторхинолоны и некоторые другие. Суточные дозы препаратов для лечения инфекционного эндокардита должны быть примерно следующими: пенициллин - 12-24, ампициллин -6-10, амоксициллин - 10-20, азлоциллин - 6-15, цефотаксим - 6, цефтриаксон - 2-4, имипенем (тиенам) - 1,5-3, гентамицин - 0,24-0,32, амикацин - 1, ципрофлоксацин - 0,4, ванкомицин - 2, рифампицин - 0,9, клиндамицин - 1,8 г. При получении результатов посевов крови на стерильность учитывается чувствительность флоры к антибиотикам. С учетом чувствительности к антибиотикам подбираются наиболее оптимальные, совместимые и проверенные практикой комбинации.

Начальное лечение эндокардита до получения результатов посевов (или при культуронегативном эндокардите) проводится пенициллином внутривенно и гентамицином внутримышечно. Второй курс культуронегативного эндокардита выполняется ванкомицином в комбинации с цефотаксимом.

Для лечения наиболее часто встречающегося стрептококкового эндокардита предпочтительны комбинации пенициллина и гентамицина, затем цефазолина и гентамицина. Последующие курсы можно проводить комбинацией ванкомицина и клиндамицина, а также цефтриаксона и гентамицина.

Лечение стафилококкового эндокардита при сохранении чувствительности к антибиотикам начинается с пенициллина, второй курс проводится комбинацией ванкомицина с рифампицином или клиндамицином. Показаны также цефазолин и гентамицин, фторхинолоны и рифампицин.

Энтерококковый эндокардит лечится комбинацией ампициллина и гентамицина, ванкомицина и имипенема, фторхинолонов и рифампицина или бакгрима. На эндокардит, вызванный грамотрицательной флорой, предпочтительнее воздействовать комбинацией цефотаксима (или мезлоциллина) и гентамицина.

Последующие курсы можно проводить цефтриаксоном, имипенемом в комбинации с гентамицином.

Лечение грибкового эндокардита проводится дифлюканом, амфотерицином В.

Кроме антибактериального лечения больным необходима дезинтоксикационная терапия, периодически вводятся ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал, гордокс, овомин и др.). Целесообразно проведение ультрафиолетового облучения крови. При

стафилококковом эндокардите показана инфузия стафилококковой плазмы и/или у-глобулина.

В иммуновоспалительную фазу заболевания артрит, миокардит, кожный васкулит и гломерулонефрит купируются добавлением кортикостероидных гормонов (метилпреднизолон, 12 - 24 мг/сут). При артритах дополнительно назначаются нестероидные противовоспалительные препараты. Выполняется также симптоматическое лечение по показаниям.

Критериями успешного излечения инфекционного эндокардита являются: 1) негативная гемокультура; 2) исчезновение клинических симптомов заболевания; 3) отсутствие лихорадки; 4) нормализация СОЭ.

В последние годы все чаще приходится прибегать к хирургическому лечению инфекционного эндокардита. Показания к хирургическому лечению - отсутствие эффекта от адекватной терапии (сохранение лихорадки, положительная гемокультура) в течение 2 нед. Оперативное лечение показано больным при прогрессировании сердечной недостаточности из-за клапанной регургитации, при дисфункции протеза или появлении парапротезной фистулы, а также при наличии рецидивирующих периферических тромбоэмболии.

Прогноз инфекционного эндокардита во всех случаях заболевания достаточно серьезный. Он зависит от вида возбудителя и состояния защитных сил организма. Тромбоэмболические осложнения заметно ухудшают прогноз болезни.

Профилактика. После выписки из стационара больные инфекционным эндокардитом должны наблюдаться кардиологом или ревматологом. В первые 2 мес наблюдение осуществляется не реже 1 раза в 2 нед с исследованием общего анализа кала и мочи, ежедневной термометрией. В последующем наблюдение за больным проводится 1 раз в мес. Профилактика ИЭ осуществляется у лиц группы риска (лица с пороком сердца, перенесшие ИЭ ранее, после протезирования клапанов, с двустворчатым аортальным клапаном, синдромом ПМК, пациенты после порюкоронарного шунтирования; наркоманы и некоторые другие). Для лиц, относящихся к группе риска, профилактика эндокардита должна проводиться в процессе исполнения любых дани юстичсских инвазивных манипуляций, хирургических вмешательств, лечебных манипуляций (лечение зубов и т.п.).

Профилактика эндокардита у подобной категории пациентов может осуществляться по различным схемам. Возможные рекомендуемые варианты бывают следующими. Первая схема: за 30 мин до манипуляции внутримышечно вводится I -2 г ампициллина и 80 мг гентамицина, через 6-8 час после манипуляции повторно однократно вводятся те же антибиотики в той же дозировке. Вторая схема: за 1 ч до манипуляции - 1г эритромицина внутрь и 0,5 г эритромицина дополнительно через 6 ч после завершения манипуляции.

литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.

2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г

3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.

4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.

5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Тема лекции № 4: Кардиомиопатии.

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции: Цель и задачи- 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника -25 минут Перерыв - 5 минут Демонстрация больного - 10 минут Лабораторно-инструментальная диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 15 минут Заключение. Ответы на вопросы -5 мин.	Краткая аннотация лекции: Кардиомиопатия - болезнь сердечной мышцы неопределенной этиологии характеризующаяся кардиомегалией и сердечной недостаточностью, при отсутствии поражения клапанов, коронарных и легочных сосудов, а также системных васкулитов.
Цель учебного занятия: 1. Изучать этиологию, патогенез, клинику, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактика заболеваний. 2.Обучать стандарты диагностики и лечения заболевания. 3.Указать новых, современных методов диагностики и лечении болезни.	Выражается цель: обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиям подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения: Коллективное	4. Мультимедийные диски с комплектом иллюстрированных материалов. 2. Мультимедийная установка, ноутбук, диски 3. Текст лекции, комьпютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обстановленная методике
Мониторинг и оценивание	Письменный тестовый контроль исходного уровня по теме

2.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (10 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (55минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов, мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Актвных студентов поощряет	Слушают Слушают

Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:90минут-2ч.		

Кардиомиопатия - болезнь сердечной мышцы неопределенной этиологии характеризующаяся кардиомегалией и сердечной недостаточностью, при отсутствии поражения клапанов, коронарных и легочных сосудов, а также системных васкулитов.

Согласно классификации комитета экспертов ВОЗ, различают три формы кардиомиопатий.

1. Дилатационная кардиомиопатия.
2. Гипертрофическая кардиомиопатия.
3. Рестриктивная кардиомиопатия.

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ - тяжелое заболевание миокарда, характеризующееся расширением полостей сердца, снижением его сократительной способности, развитием сердечной недостаточности, нарушений ритма сердца, тромбоэмболий и дающее высокую смертность.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Истинная распространенность дилатационной кардиомиопатии(ДКМП) не установлена в связи с отсутствием до недавнего времени общепринятого определения заболевания и критериев его диагностики. Дилатационная кардиомиопатия, по-видимому, является заболеванием, в основе которого лежит множество причин, приводящих к тяжелым дегенеративным изменениям и гибели клеток миокарда с расширением полостей сердца и неуклонным прогрессированием сердечной недостаточности. В настоящее время рассматривается гипотеза о генетически обусловленном дефекте мышечного волокна.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

При патологоанатомическом исследовании в случаях ДКМП обычно находят большое сердце, имеющее шаровидную форму, масса которого может достигать 1000 г и более. Все полости сердца резко расширены. Стенка левого желудочка 8обычно не утолщена, так как дилатация маскирует гипертрофию, однако у некоторых больных толщина стенки левого желудочка может превышать 1, 5 см. Практически всегда можно видеть равномерное, весьма умеренное утолщение эндокарда левого желудочка. Более чем в 50% случаев в полостях предсердий и желудочков обнаруживаются пристеночные тромбы, являющиеся источниками тромбоэмболий. Встречаются очаговые, иногда довольно обширные участки пристеночного фиброза эндокарда.

Микроскопически обнаруживаются неравномерная гипертрофия мышечных волокон, миоцитолиз, коллапс стромы, интерстициальный фиброз. Отмечается очаговая жировая дистрофия мышечных волокон. Считается, что структурной основой заболевания является первичное повреждение кардиомиоцитов с их гибелью, а гипертрофия и фиброз возникают как реакции на эти повреждения.

При электронно-микроскопическом исследовании обычно отмечается набухание митохондрий, просветление и отек их матрикса, миофибриллярные повреждения, увеличение числа рибосом, гранул гликогена, встречаются миелиновые тельца.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления ДКМП обусловлены в первую очередь развитием сердечной недостаточности. Период от появления симптомов до возникновения развернутой клинической картины заболевания составлял обычно 1,9 года. Наиболее частые симптомы – одышка, особенно при физической нагрузке, быстрая утомляемость, сердцебиение, перебои в работе сердца, а позднее отеки в области голеностопных суставов и живота. Клинически отмечаются симптомы тяжелой систолической недостаточности с выраженным увеличением сердца, появлением III и IV сердечных тонов и часто встречающимися систолическими шумами митральной и трикуспидальной регургитацией. У 10 30% больных наблюдается мерцание предсердий, нередки также и желудочковые аритмии. Клиническая картина может осложниться развитием периферического венозного тромбоза, легочной эмболии или эмболии сосудов большого круга кровообращения.

При электрокардиографии практически у всех больных ДКМП выявляются те или иные нарушения, в частности признаки гипертрофии левого желудочка, гипертрофии правого желудочка, комбинированной гипертрофии, инфаркто подобные изменения ЭКГ, истинно рубцовые изменения ЭКГ.

При фонокардиографии обычно выявляются неспецифические изменения, обычно обусловленные относительной недостаточностью митрального, реже трикуспидального, клапана.

Следует выделить основные рентгенологические признаки ДКМП: 1) увеличение всех камер сердца; 2) сглаженность "талии"; 3) выпуклость дуги левого желудочка; 4) закругленность верхушки; 5) диффузное уменьшение амплитуды кимографических зубцов; 6) отсутствие атеросклеротического поражения аорты; 7) умеренные изменения в малом круге кровообращения, преимущественно за счет венозного застоя.

При эхокардиографическои исследовании больных ДКМП выявляется дилатация не только левых, но и правых отделов сердца. Определяется повышенная эхоконтрастность миокарда, сократимость снижена, что сопровождается ранним систолическим прикрытием полулунных клапанов, замедленным конечным диастолическим прикрытием и уменьшенной скоростью открытия атриовентрикулярных клапанов. Признаками ДКМП являются: 1) расширение полостей сердца: 2) диффузная гипокинезия левого желудочка и снижение фракции выброса; 3) смещение митрального клапана к верхушке сердца; 4) наличие внутриполостных тромбов.

ЛЕЧЕНИЕ

Так как этиология ДКМП неизвестна, специфической терапии не существует. Ограничение физической активности у больных с недавно возникшими симптомами ДКМП является важной рекомендацией. Длительный постельный режим (10-12 мес) необходим для улучшения состояния и прогноза больных ДКМП.

Мочегонные препараты различных групп широко применяются при сердечной недостаточности. Применение мощных, петлевых диуретиков – фуросемида и этакриновой кислоты оказалось наиболее эффективным. Во многих случаях оказывается необходимым назначение калийсберегающих препаратов – спиронолактона и триампура. Сердечные гликозиды назначаются практически всем больным ДКМП с признаками декомпенсации и мерцательной аритмией. Обосновано и применение препаратов блокаторов ангиотензинпревращающего фермента. В результате их применения на 30-

40% снижается общее периферическое сопротивление и на 15-30% увеличивается сердечный выброс. Вследствие венодилатации и снижения венозного возврата на 30-45% снижается диастолическое давление в легочной артерии и конечное диастолическое давление в левом желудочке. У больных, длительно принимавших ингибиторы АПФ, отмечается улучшение прогноза и уменьшение степени гипертрофии кардиомиоцитов.

У больных с ДКМП в 10 раз худший прогноз в отношении развития тромбоэмболий, чем у больных ИБС с аневризмой левого желудочка, поэтому необходимость назначения профилактической антикоагулянтной терапии при ДКМП не вызывает сомнений.

В безнадежных случаях на короткое время можно назначать внутривенные вливания добутамина или дофамина.

Радикальным решением вопроса лечения больных с ДКМП в настоящее время является трансплантация донорского сердца до развития необратимых изменений в органах и тканях, связанных с сердечной недостаточностью.

ПРОГНОЗ

Развитие сердечной недостаточности указывает на плохой прогноз при ДКМП. В настоящее время сообщается о 35-40% смертности за 5-летний период наблюдений и о 70-75% - за 10-летний период наблюдений.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ – основным признаком этого заболевания является градиент давления между выносящим трактом левого желудочка и аортой.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Заболевание чаще встречается у лиц мужского пола, соотношение 3:1. Большая часть авторов считает заболевание наследственным, причем признается как аутосомно-доминантный, так и аутосомно-рециссивный пути наследования. Гипертрофическая кардиомиопатия является внутриутробным пороком развития, следствием повышенного влияния катехоламинов.

Гемодинамические изменения заключаются главным образом в повышении фракции выброса из левого желудочка. Отмечается повышение конечного диастолического давления в левом желудочке. Отмечается обратная корреляция между скоростью достижения максимального наполнения левого желудочка и запаздыванием открытия митрального клапана. Движения стенки левого желудочка некоординированны, неоднородны и неравномерны.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Макроскопически при ГКМП чаще наблюдают ассиметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки, выступающей в выносящий тракт левого желудочка и сужающей его. Второй (более редкий) тип гипертрофии, наблюдаемый при ГКМП – диффузная гипертрофия, более или менее симметрично вовлекающая в процесс свободную стенку желудочка и верхушку. Отмечается изменение створки митрального клапана, которая утолщена и "выпадает" в просвет выносящего тракта левого желудочка, образуя дополнительное препятствие кровотоку.

Микроскопическая картина характеризуется беспорядочным расположением пучков мышечных волокон, разделенных между собой соединительной тканью. Обнаруживается нарушение взаимной ориентации волокон миокарда. Межклеточные соединения формируются не только по типу "конец в конец", как обычно, но и по типу "конец в бок".

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основными жалобами при ГКМП являются одышка при физической нагрузке, болевые ощущения в грудной клетке стенокардитического характера, ощущения нарушения ритма сердца (перебои, учащенное сердцебиение), головокружения, обморочные состояния.

Стенокардитический синдром при непораженных коронарных артериях связывают с нарушением динамики диастолического расслабления стенки левого желудочка, что приводит к повышению внутримиокардиального напряжения гипертрофированного левого желудочка и интрамиокардиальному сдавлению коронарных сосудов.

Одышку у больных ГКМП объясняют застоем крови в сосудах легких в связи с затруднением опорожнения левого желудочка и наличием митральной регургитации. Возникновение синкопальных состояний можно связать с появлением тахикардии, приводящей к значительному снижению выброса из левого желудочка, который недостаточно наполняется в диастолу в связи с ее укорочением и нарушением процесса диастолического расслабления. Больные КМП нормально развиты. Область сердца у них визуально не изменена. Иногда пальпируется сильный приподнимающий верхушечный толчок. Перкуторные границы сердца обычно не изменены или незначительно расширены влево. У части больных пальпаторно определяется систолическое дрожание передней грудной стенки по левому краю грудины. При аускультации сердца определяются I и II тоны нормальной звучности, II тон может быть расщеплен. Довольно часто выслушиваются III и IV тоны. У всех больных выслушивается систолический шум изгнания, обычно громкий, грубый, скребущий. Областью максимального звучания является верхушка или IV межреберье по левому краю грудины. Обычно шум имеет характер шума изгнания и следует с некоторым интервалом от I тона.

При фонокардиграфическом исследовании, выявляемый аускультативно систолический шум имеет ромбовидную форму, отстает от I тона. Рентгенологическая картина характеризуется наличием признаков гипертрофии левого желудочка, которая проявляется закруглением надверхушечной части левого желудочка.

Обычно при элетрокардиографическом исследовании у больных ГКМП определяется синусовый ритм, с наклонностью к брадикардии. Обнаруживается гипертрофия предсердий, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. Нередко у больных ГКМП регистрируется зубец Q, в том числе "патологический". Наиболее характерно появление зубцов Q в отведениях aVF, AVL и левых грудных отведениях. Наряду с этим в правых грудных отведениях регистрируются высокие зубцы R. Генез патологического зубца Q связывают с гипертрофией межжелудочковой перегородки, с дистрофическими изменениями и появлением очагов дегенерации в межжелудочковой перегородке. Нарушения реполяризации в виде снижения сегмента ST и инверсии зубца T являются наиболее частыми признаками ГКМП. Таким образом, наиболее типичными электрокардиографическими признаками ГКМП являются признаки гипертрофии левого

желудочка и межжелудочковой перегородки, выражающейся в наличии патологического зубца Q или зубцов QS в тех или иных отведениях.

Основные эхокардиографические признаки ГКМП следующие:

1. Гипертрофия миокарда, чаще всего в области межжелудочковой перегородки, ее гипокинезия, при соотношении толщины перегородки и толщины миокарда задней стенки левого желудочка, превышающем 1:3.
2. Систолическое движение передней створки митрального клапана вперед, характеризующее преимущественно обструкцию.
3. Соприкосновение передней створки митрального клапана с межжелудочковой перегородкой в диастолу.
4. Уменьшение полости левого желудочка.
5. Среднесистолическое прикрытие аортального клапана.

При ангиографии выявляются довольно характерные изменения. Коронарные артерии необычно широкие, хорошо развитые, отмечается синдром "баллотирования" контрастного вещества в широких, растянутых коронарных артериях. Одним из важнейших ангиографических признаков является выбухание гипертрофированной межжелудочковой перегородки в выносящий тракт левого желудочка.

ЛЕЧЕНИЕ

Медикаментозная терапия направлена в основном на такие клинические проявления, как нарушения ритма сердца, боли в области сердца, уменьшение степени обструкции и лечение сердечной недостаточности. Основными средствами являются блокаторы b-адренорецепторов, кальциевые антагонисты, некоторые антиаритмические препараты типа амиодарона. Использование пропранолола уменьшает динамическую обструкцию выносящего тракта левого желудочка, вызванную физической нагрузкой, и предупреждает или уменьшает прирост градиента внутрижелудочкового давления. Отмечается улучшение диастолической податливости миокарда левого желудочка, увеличение конечного диастолич еского объема левого желудочка и снижение конечного диастолического давления. Следует отметить, что назначение больным пропранолола в дозе меньше 320 мг редко бывает эффективным. Кальциевые антагонисты улучшают состояние больных ГКМП. Нифедипин назначается в общепринятых дозах – в среднем 40-60 мг в сутки. У больных с брадикардией препарат вызывает клиническое улучшение, влияет на градиент давления, уменьшает стенокардитические боли. Из антиаритмических препаратов чаще всего применяют кордарон. В поддерживающих дозах (200 мг, а иногда 400 мг в сутки) отмечается антиаритмический эффект без каких-либо существенных осложнений в процессе длительного амбулаторного лечения. Сердечные гликозиды показаны лишь при проявлении клинически выраженных признаков сердечной недостаточности, мерцательной аритмии. Больным с наличием градиента давления на пути оттока из левого желудочка с ангиографическими признаками увеличения сосочковых мышц и выраженной гипертрофией верхней или средней части перегородки можно предложить резекцию перегородки, если консервативными методами устранить симптомы не удается.

ПРОГНОЗ.

Наблюдения показали, что у больных ГКМП выраженные симптомы заболевания могут проявляться в течении длительного времени без нарастающей динамики, а иногда

выраженность клинических проявлений даже уменьшаться. Прогноз относительно благоприятный, выживаемость составляет до 98% при наблюдении от 1 года до 9 лет.

РЕСТРИКТИВНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

В понятие рестриктивной кардиомипатии включены два заболевания эндомиокардиальный фиброз и эндокардит Леффлера.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ.

Наиболее часто это заболевание встречается в странах Африки, тропических регионах Азии и Южной Америки.

Заболевание связывают с эозинофилией и инфильтрацией эозинофилов в эндомиокард. Высказано положение, что эозинофилы, проникая в эндомиокард, оказывают кардиотоксическое действие. Основной белок дегранулированных эозинофилов является "виновником" этого повреждения. Однако, неизвестен сам механизм проникновения основного белка дегранулированных эозинофилов внутрь кардиомиоцитов, за которым следует ингибирование митохондриального дыхания и гибель сердечных клеток в целом.

При рестриктивной кардиомиопатии отмечается сочетание нарушения диастолической функции и снижение нагнетательной функции сердца.

Диастолическая рестрикция проявляется прогрессирующим повышением конечного диастолического давления. При доминирующем поражении правого желудочка давление в легочной артерии остается нормальным, а повышение конечного диастолического давления приводит к высокому показателю отношения конечного диастолического давления к систолическому. При левожелудочковом поражении повышенное конечное диастолическое давление и митральная регургитация приводят к легочной гипертензии. Нарушение диастолической функции приводит вначале к рестрикции, а позже к облитерации полости желудочка.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ.

При рестриктивной кардиомиопатии утолщается и почти полностью облитерируется верхушка сердца, облитерация постепенно может распространяться на всю полость желудочка. В патологический процесс вовлекаются хорды, папиллярные мышцы. Предсердия обычно расширены, в связи с клапанной регургитацией, а также из-за затруднения кровотока во время диастолы в облитерированные полости желудочков. По мере прогрессирования болезни верхушка сердца постепенно подтягивается в направлении атриовентрикулярных клапанов, приводя иногда к полной облитерации полостей желудочков. Выявляются свойственные этой болезни слои утолщенного эндокарда. Под тромбом и фибрином обнаруживается слой коллагеновой ткани. Отмечается гипертрофия волокон миокарда, иногда выявляются воспалительная инфильтрация и дегенеративные изменения, особенно вокруг перегородок. Отмечается утолщение интимы мелких интрамуральных сосудов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Клиническая картина заболевания зависит главным образом от того, какой отдел сердца поражен, а также от выраженности и локализации фиброза. В целом же – это

признаки сердечной недостаточности, связанные с резким снижением диастолической податливости миокарда в связи с тяжелым фиброзом эндомиокарда и клапанной недостаточностью.

При правожелудочковом поражении отмечается значительное увеличение центрального венозного давления, набухание и пульсация яремных вен, экзофтальм, одутловатость лица с цианозом, увеличение объема живота вследствие гепатомегалии и асцита. При осмотре области сердца и пальпации определяется сердечный толчок во II и III межреберье слева от грудины. При аускультации характерно наличие резкого и громкого III тона.

При поражении левого желудочка в клинической картине превалируют симтомы, связанные с недостаточностью левых отделов сердца, в первую очередь одышка, кашель. Увеличено левое предсердие, выслушивается ранний III тон и систолический шум митральной регургитации. Отмечается упорная синусовая тахикардия или мерцательная аритмия.

Довольно часто наблюдается поражение перикарда независимо от того, какой желудочек вовлечен в процесс. При этом в полости перикарда накапливается выпот, что еще больше способствует развитию сердечной недостаточности.

При электрокардиографическом исследовании выявляются различные нарушения ритма, главным из которых является мерцание предсердий. Довольно характерно наличие патологического зубца Q. Могут отмечаться снижение сегмента ST и инверсия зубца T. При наличии выпота в полость перикарда отмечается низкий вольтаж комплекса QRT и зубца T. Характерна синусовая тахикардия.

При рентгенографии выявляются следующие изменения. При поражении правого желудочка выявляются значительное увеличение размеров правого предсердия, малая частота амплитуды зубцов рентгенокимограммы правого желудочка. Отсутствует картина застоя в легких. При поражении левого желудочка регистрируется увеличение левого предсердия. Вблизи верхушки сердца и в области пути оттока можно выявить линейную тень кальцификации.

В легких характерная картина смешанного застоя.

При эхокардиографическом исследовании четко можно выявить утолщение эндокарда с уменьшением полости желудочка. Одним из косвенных признаков заболевания служит парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. К косвенным признакам относятся также расширение пути оттока из правого желудочка и расширение правого предсердия (при првожелудочковом поражении), а также аномальные множественные эхосигналы от створок митрального клапана, неподвижность или выбухание створок при поражении левого желудочка. При наличии выпота в полости перикарда можно не только определить наличие жидкости, но и рассчитать ее объем.

ЛЕЧЕНИЕ.

В настоящее время нет эффективных консервативных методов терапии рестриктивной кардиомипатии. На ранней стадии заболевания проявления сердечной недостаточности иногда хорошо поддаются лечению покоем, диуретическими средствами, преднизолоном по схеме. У больных, получающих поддерживающие лечение преднизолоном (10 мг/сут) при отдаленном наблюдении не отмечалось признаков прогрессирования заболевания.

Когда заболевание достигает стадии фиброза, хирургическое лечение дает хорошие результаты и становится методом выбора. Положительный эффект дает декортикация –

иссечение плотной фиброзной ткани. Способ декортикации состоит в резекции митрального аппарата и рассечении фиброзной ткани у митрального кольца в плоскости между ним и подлежащим миокардом.

ПРОГНОЗ.

При раннем диагнозе и правильном консервативном лечении на ранних стадиях прогноз иногда бывает благоприятным. Хирургическое лечение в случаях поздней фиброзной стадии также может продлить жизнь больного. Как правило, при правожелудлчковой форме прогноз хуже, чем при левожелудочковой.

Студент должен знать:

- определение кардиомиопатий;
- классификацию кардиомиопатий;
- особенности гемодинамики при кардиомипатиях;
- основные клинические проявления;
- инструментальные данные, характерные для данной патологии;
- принципы лечения кардиомиопатий;

Студент должен уметь (практические навыки):

- целенаправленно собрать анамнез у больного;
- провести полное клиническое обследование;
- разобраться в данных инструментального обследования;
- правильно сформулировать диагноз;
- назначить адекватную терапию;

Основные вопросы темы:

1. Этиопатогенез кардиомиопатий.
2. Классификация кардиомиопатий.
3. Особенности гемодинамики.
4. Клиника.
5. Особенности инструментальной диагностики.
6. Лечение.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис

1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Тема лекции № 5: Недостаточность кровообращения.

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции: Цель и задачи- 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника -25 минут Перерыв - 5 минут Демонстрация больного - 10 минут Лабораторно-инструментальная диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 15 минут Заключение. Ответы на вопросы -5 мин.	Краткая аннотация лекции: Недостаточность кровообращения - понятие синдромное. Оно включает в себя состояние миокарда предсердий, желудочков, сосудов, динамичность и эффективность взаимоотношений регулирующих систем, уровень функционирования всех органов, их зрелость и др. В последние годы получены ценные сведения об общих механизмах адаптации ребенка при недостаточности кровообращения (НК), раскрыты механизмы нарушения сократительной способности миокарда, уточнены изменения на уровне клеток, органелл и молекул.
Цель учебного занятия: 1. Изучать этиологию, патогенез, клинику, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактика заболеваний. 2.Обучать стандарты диагностики и лечения заболевания. 3.Указать новых, современных методов диагностики и лечении болезни.	Выражается цель: обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиям подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения: Коллективное	5.Мультимедийные диски с комплектом иллюстрированных материалов. 2. Мультимедийная установка, ноутбук, диски 3. Текст лекции, комьпютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обстановленная методике
Мониторинг и оценивание	Письменный тестовый контроль исходного уровня по теме

2.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный	1.Контроль за чистотой аудитории	Студенты

этап (10 минут)	2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (55минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов, мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Актвных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:90минут-2ч.		

Теоретическая часть

Недостаточность кровообращения - понятие синдромное. Оно включает в себя состояние миокарда предсердий, желудочков, сосудов, динамичность и эффективность взаимоотношений регулирующих систем, уровень функционирования всех органов, их зрелость и др. В последние годы получены ценные сведения об общих механизмах адаптации ребенка при недостаточности кровообращения (НК), раскрыты механизмы нарушения сократительной способности миокарда, уточнены изменения на уровне клеток, органелл и молекул.

Терминология. Недостаточность кровообращения - это совокупность гемодинамических нарушений, ведущих к нарушению кровоснабжения органов и тканей, а также к патологическому перераспределению объема крови в сердечно-сосудистом русле. Недостаточность кровообращения сопровождается характерными изменениями центральной и периферической гемодинамики, нейроэндокринного и иммунного гомеостаза. Следует разграничивать понятия "сердечная недостаточность" и "недостаточность кровообращения".

Сердечная недостаточность - это клинический синдром, развивающийся при нарушении систолической, диастолической или систоло-диастолической функций сердца. Традиционно сердечную недостаточность определяют как невозможность сердца перевести венозный возврат в адекватный сердечный выброс. Недостаточность же кровообращения объединяет нарушения сократительной способности миокарда, функциональную или органическую недостаточность сосудов, несостоятельность нейрогуморальных регулирующих механизмов. В каждом случае развитие недостаточности кровообращения может быть обусловлено состоянием всех факторов, так и преимущественным влиянием одного из них.

Классификация. В настоящее время в основу классификации нарушения кровообращения положены положения, разработанные Н.Д.Стражеско, В.Х.Василенко и Г.Ф.Лангом в 1935 г. В 1987 г. Н.А.Белоконь с учетом особенностей детского возраста предожила классификацию недостаточности кровообращения, основанную на данных литературы, классификациях вышеуказанных авторов и Н.М.Мухарлямова (1978).

Классификация недостаточности кровообращения

Форма	Сердечная недостаточность	Сосудистая недостаточность
Этиология	Врожденные и приобретенные пороки сердца, миокардиты, перикардиты, кардиомиопатии, нарушения сердечного ритма и проводимости, стрессорные повреждения	Интоксикации, инфекционные болезни, аллергия, нейрогенные (сегментарные и надсегмен-тарные), психогенные, травматические, генетические факторы, а также сердечная недостаточность
Течение	острая, хроническая	острая, хроническая, перманентная, пароксизмальная
По происхождению	1) Систолическая, диастолическая, смешанная 2) Перегрузка давлением, объемом, первично миокардиальная, нарушение	Нарушение нервной и гуморальной регуляции, измененная чувствительность рецепторного аппарата, структурные нарушения сосудистой стенки, тромбоз
	ритмической деятельности, комбинированная	
Клинические варианты	Левожелудочковая I, IIА, IIБ, III стадии	Обморок, коллапс, шок, различные сосудистые

	Правожелудочковая I, IIА, IIБ, III стадии Тотальная	дистонии

Прежде всего следует различать сердечную и сосудистую недостаточность. Причиннные факторы при этих двух формах нарушения кровообращения существенно разнятся, следовательно, различается лечебная тактика. Этиологические факторы сердечной недостаточности в основном нарушают сократительную способность миокарда, а при сосудистой они повреждают регуляторные механизмы и проходимость сосудов.

По течению НК может быть острой или хронической. Поскольку трудно определить сроки развития, в понятие "острой" и "хронической" НК следует вкладывать чисто клинический смысл. Если сердечная недостаточность сопрождается сосудистой, то последняя может быть изолированной или вызываться сердечной декомпенсацией. Каждый вариант сосудистой недостаточности (обморок, коллапс, шок) имеет свои клинические и гемодинамические характеристики. К острой сосудистой недостаточности можно отнести синдром острой и хронической коронарной недостаточности у детей раннего возраста с нейротоксикозом (гипермотильный токсикоз).

В основе сердечной недостаточности (СН) лежит снижение сократительной функции миокарда, обуслолвленной кардиальными и экстракардиальными причинами. Различают левосердечный тип СН, правосердечный и сочетанный. ***Левосердечный***тип характеризуется транзиторнои или постоянной гиперволемией малого круга кровообращения, обусловленной насосной недостаточностью левых отделов сердца. ***Правосердечный*** тип характеризуется транзиторной или постоянной гиперволемией большого круга кровообращения, обусловленной насосной недостаточностью правых камер сердца. ***Сочетанный*** характеризуется сочетанием критериев, присущих левосердечному и правосердечному типам сердечной недостаточности. Острая сердечная недостаточность может протекать в виде отека легких, кардиогенного шока, острого легочного сердца. Хроническая сердечная недостаточность может быть обусловлена преимущественно систолической дисфункцией (нарушение сократительной способности миокарда) или диастолической (нарушение наполнения желудочков), определяемых с помощью ультразвукового исследования сердца

В 1997 г. разработана и предложена Украинским научным обществом кардиологов классификация хронической сердечной недостаточности, утвержденной на VI Национальном конгрессе кардиологов Украины в 2000 г.

Классификация хронической сердечной недостаточности

Украинского научного общества кардиологов (1997 г.)

Стадии

IA (доклиническая). Одышка и сердцебиение при физической нагрузке отсутствует, однако при инструментальном исследовании у больного выявляется хотя бы один из следующих признаков дисфункции сердечной мышцы:

- фракция выброса ЛЖ менее 50%;
- увеличение размера (индекс объема);

- конечно-диастолическое давление в ЛЖ или легочно-капиллярное давление более 12 мм рт.ст.;
- конечно-диастолическое давление в ЛЖ 7 мм рт.ст

IБ Одышка сочетается с наличием инструментальных признаков дисфункции сердца.

IIА Одышка, при физической нагрузке, эпизоды ортопноэ сочетаются с клиническими и рентгенологическими признаками застойных явлений в малом круге кровообращения (при изолированной патологии правых отделов сердца -застойные явления в большом круге).

IIБ Одышка возникает при минимальной физической нагрузке, ортопноэ сочетается с выраженными застойными явлениями в малом и большом круге кровообращения.

IIIРезко выраженные нарушения гемодинамики сочетаются со стойкими необратимыми структурно-функциональными изменениями внутренних органов (кардиальный цирроз печени, асцит, нарушение азотовыделительной функции почек) и общим истощением.

Варианты хронической сердечной недостаточности.

Систолический - нарушение гемодинамики обусловлено главным образом недостаточностью систолической функции желудочка(ов) (характерен для воспалительных поражений миокарда, дилатационной кардиомиопатии, постинфарктного кардиослероза с дилатацией ЛЖ, декомпенсированных клапанных регургитаций).

Основным критериемявляется величина выброса ЛЖ менее 50%.

Дополнительные критерии;

- Нормализованный показательVcf менее 0,9 $с^{-1}$
- Снижение максимальной скорости систолического изгнания (СИ макс.) менее 4 $с^{-1}$

Диастолический - нарушение гемодинамики обусловлено главным образом нарушением диастолического наполнения желудочка(ов) (характерен для гипертрофической кардиомиопатии, рестриктивных поражений сердца, констриктивного перикардита, гипертензивного сердца, клинически компенсированного аортального стеноза)

Основные критерии:

- Отек легких, сердечная астма или наличие рентгенологических признаков застойных явлений в малом круге кровообращения при наличие фракции выброса ЛЖ более 50%
- Уменьшение размера (индекса объема) полости желудочка (ов)

Дополнительные критерии:

- Величина отношения переднезаднего размера левого предсердия к конечно-диастолическому размеру ЛЖ более 0,7
- Снижение скорости раннего диастолического наполнения (Е/А менее 1)
- Снижение фракции наполнения фазы быстрого наполнения менее 50%

Смешанный - характеризуется сочетанием критериев, присущих систолическому и диастолическому вариантам сердечной недостаточности.

Однако у детей раннего возраста бывает сложно выделить клинические стадии и степень тяжести сердечной недостаточности ввиду быстрой динамики развития патологического

процесса, лабильности клинических симптомов СН, часто связанных с экстракардиальными причинами (одышка, тахикардия может усиливаться при плаче ребенка, кормлении, дизрегуляторными влияниями со стороны центральной нервной системы; увеличение печени может быть обусловлено не только гемодинамическими факторами, но выявляться при анемии, рахите, гипотрофии). На практике возможно пользоваться клиническими критериями сердечной недостаточности у детей раннего возраста, предложенной Н.А.Белоконь (1984)

Признаки и стадии сердечной недостаточности

Стадия	Левожелудочковая недостаточность	Правожелудочковая недостаточность
I	Сердечная недостаточность в покое отсутствует и появляется после нагрузки в виде тахикардии или одышки	Сердечная недостаточность в покое отсутствует и появляется после нагрузки в виде тахикардии или одышки
IIA	Число сердечных сокращений и дыханий в 1 мин увеличено соответственно на 15-30 и 30-50% относительно нормы	Печень выступает на 2-3 см из-под реберной дуги
IIБ	Число сердечных сокращений и дыханий в 1 мин увеличено на 30-50 и 50-70% относительно нормы; возможны акроцианоз, навязчивый кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы в легких	Печень выступает на 3-5 см из-под реберной дуги, пастозность, набухание шейных вен
III	Число сердечных сокращений и дыханий в 1 мин увеличено соответственно на 50-60 и 70-100% относительно нормы; клиническая картина предотека и отека легких	Гепатомегалия, отечный синдром (отеки на лице, ногах, гидроторакс, гидроперикард, асцит)

В основу степени тяжести сердечной недостаточности должны быть положены объективные данные ультразвуковой диагностики сердца, показатели центральной и периферической гемодинамики, внутрисердечной кинетики, свидетельствующие о нарушении сократительной способности миокарда. Классификация недостаточности кровообращения по степени тяжести, в основу которой положены интегральный показатель сократительной способности миокарда левого желудочка - фракция выброса и снижение толерантности к физической нагрузке, предложена CohnJ.N. (1995).

Классификация НК по степени выраженности CohnJ.N. (1995)

Степень выраженности	Фракция выброса ЛЖ (в%)	Снижение толерантности к физической нагрузке (maxVO_2 в мл/мин)*
I - ХНК нет	>45	>25
II - Легкая	35-45	18-25
III - Средняя	25-35	10-18
IV - Тяжелая	<25	<10

*Этот показатель неинформативен при сопутствующих заболеваниях легких, анемии, патологии мышц (в том числе резкой детренированности)

Доклиническую стадию СН можно выявить лишь инструментальными методами (эхокардиография, допплерэхокардиография) и с применением дозированных физических нагрузок.

Этиология. Выделяют 3 группы этиологических факторов недостаточности кровообращения: действующие на сократительную функцию сердечной мышцы, состояние сосудов и на центры различных уровней, регулирующих кровообращение. Недостаточность кровообращения может быть обусловлена кардиальными и экстракардиальными причинами.

При систолической форме СН уменьшение сердечного выброса обусловлено снижением сократительной функции миокарда, что связано с поражением миокарда (миокардит, фиброэластоз эндокарда, миокардиодистрофия, дилатационная кардиомиопатия).

К нарушению диастолической функции миокарда может приводить констриктивный перикардит, обструктивная кардиомиопатия, опухоли, пароксизмальная тахикардия.

К нарушению сократительной способности миокарда приводит перегрузка сердца давлением (стеноз аорты, клапанов легочной артерии, аортериальная гипертензия) или объемом (недостаточность митрального, аортального и трикуспидального клапанов сердца, врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо).

Экстракардиальными причинами НК могут быть различные заболевания легких, печени, почек, органов кроветворения, дизэлектролитные расстройства, тиреотоксикоз, хронические заболевания печени, интоксикации, инфекционные заболевания, нарушения

регуляции кровообращения на фоне повышения внутричерепного давления, выраженной наследственной ваготонии, травмы головного мозга и пр.

В последние годы выделяют лекарственные средства, способные провоцировать (усугублять сердечную недостаточность) (GilesJ.D., SanderG.E., 1993): нестероидные противоспалительные препараты, кортикостероиды, вазодилататоры непрямого действия, антагонисты кальция, антиаритмические средства IA, IC класса, симпатомиметики, антибиотики и др.).

Нарушения ритма и проводимости сердца (пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, полная предсердно-желудочковая блокада, хроническая непароксизмальная тахикардия) имеют прямое отношение к развитию нарушения кровообращения, особенно у детей раннего возраста. При длительно существующей дизритмии развивается аритмогенная кардиомиопатия, сопровождающаяся сердечной недостаточностью.

Особенно сложным является процесс установления причин сердечной недостаточности у новорожденных. К кардиальным причинам СН относят: врожденные пороки сердца, кардиты, дизритмии; к экстракардиаальным - нарушение процесса перестройки внутриутробного кровообращения на внеутробное, инфекции, интоксикации, тяжелая анемия, тиреотоксикоз, синдром дыхательных расстройств, пневмония, асфиксия. НК в периоде новорожденности чаще всего развивается при таких врожденных пороках сердца как транспозиция магистральных сосудов, критический стеноз легочной артерии, атрезия легочной артерии, атрезия трикуспидального клапана, тетрада Фалло, аномальный дренаж легочных вен, аномалия Эбштейна, большой дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородки, атриовентрикулярная коммуникация, тяжелая коарктация аорты, большой открытый артериальный проток, тяжелый стеноз аорты, аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии, фиброэластоз эндокарда.

Все факторы, требующие перестройки гемодинамики вызывают сердечно-сосудистую недостаточность: объемные перегрузки сердца вследствие фетальной, фетоплацентарной трансфузии, ятрогенное чрезмерное введение жидкости, острые нарушения мозгового кровообращения, пневмопатии, синдром персестирующего фетального кровообращения у новорожденных, перманентная, пароксизмальная и хроническая сосудистая недостаточность при вегетативной дисфункции.

Патогенез. Кровообращение выполняет специфическую функцию, осуществляя доставку кислорода в ткани организма и перенося продукты обмена. Однако это возможно лишь в том случае, если не нарушены следующие его компоненты:

1) соответствующий объем циркулирующей крови при достаточном насыщении гемоглобина кислородом;

2) нормальная нагнетательная функция сердца, обеспечивающая объем кровотока, который соответствует потребностям организма как в покое, так и в стрессовом состоянии;

3) артериальная и венозная сосудистая сеть, способная увеличиваться в объеме и сокращаться, что позволяет регулировать приток крови к различным органам в зависимости от постоянно меняющихся потребностей.

Любое нарушение хотя бы одного из указанных компонентов кровообращения сопровождается неадекватной перфузией и недостаточным поступлением кислорода в

ткани, что ведет к развитию критических состояний (обморок, коллапс, шок, острая сердечная недостаточность).

Обморок- это кратковременная потеря сознания, обусловленная острым нарушением мозгового кровообращения, возникшим вследствие психического или рефлекторного воздействия на регуляцию кровообращения.

Коллапс- остро развивающаяся сосудистая недостаточность с нарушением сосудистого тонуса и уменьшением массы циркулирующей крови. Проявляется резким снижением артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга и угнетением жизненно важных функций организма. Выделяют несколько форм коллапса: инфекционный, токсический, гипоксический, ортостатический, а также в зависимости от клинических особенностей выделяют симпатикотонический, ваготонический и паралитический коллапс.

Симпатикотонический коллапс наблюдается при кровопотере, нейротоксикозе, дегидратации, пневмони. Максимальное артериальное давление повышено, выражена тахикардия.

Ваготоническийколлапс наблюдается при обморочных состояниях, испуге, анафилактическом шоке, гипокликемической коме и недостаточности коры надпочечников. Резкое падение АД в результате активного расширения артериол ведет к ишемии мозга. Значительно возрастает разница между максимальным и минимальным АД при снижении минимального. Отмечается брадикардия.

Паралитический коллапс является следствием истощения механизмов регулирующих кровообращения, возникает при ряде патологических состояний (тяжелая дегидратация, нейротоксикоз, диабетическая кома и др.).

Многие патофизиологические механизмы **шоковых состояний**сходны, однако имеются и различия. При ***гиповолемическомшоке,*** возникающем в результате потери крови, плазмы или жидкости в связи с резким уменьшением объема циркулирующей крови венозный возврат к правой половине сердца снижен, в связи с чем снижается конечно-диастолическое давление и, согласно закону Старлинга, уменьшается ударный (УО), а соответственно и минутный объем крови (МОК). Артериальное давление (АД) вначале снижается, что стимулирует рефлекторные реакции, ответственные за поддержание МОК и АД: стимулируются барорецепторы, вследствие чего возрастает частота сердечных сокращений, повышается тонус симпатической нервной системы - высвобождаются адреналин, норадреналин. При стимуляции юкстагломерулярных клеток почек образуется ренин, способствующий образованию ангиотензина П, который подобно норадреналину является сильным вазоконстриктором. В результате сужения сосудов происходит перераспределение кровотока: усиливается приток крови к сердцу и тканям мозга, снижается приток к коже, органам желудочно-кишечного тракта, печени, почкам. Сужение сосудов сопровождается уменьшением перфузии тканей. В кровеносное русло выделяются гистамины, кинины, простагландины. Гистамины и кинины обладают сосудорасширяющими свойствами, повышают проницаемость капиллярных стенок; простагландины имеют широкий спектр фармакологического действия на сердечно-сосудистую систему, включая сужение и расширение сосудов, прямое действие на проводящую систему сердца, миокард. Влияние, которое способно оказать на микроциркуляторном уровне одновременное поступление в кровь указанных выше гуморальных факторов предсказать невозможно. Конечная реакция у конкретного

больного, вероятно, зависит от количества и активности каждого агента в крови и тканях. В результате ухудшенная перфузия тканей и транспорта кислорода приводят к анаэробному обмену с развитием метаболического ацидоза, синдрому полиорганной недостаточности. Одним из проявлений шока является угнетение сократительной способности миокарда даже при отсутствии его первичного поражения.

В развитии гемодинамических изменений, обусловленных ***токсико-***инфекционным ***шоком,*** в ранней стадии происходит снижение системного сосудистого сопротивления (вследствие вазодилатации), уменьшение венозного возврата и центрального венозного давления (ЦВД) за счет депонирования венозной крови. Сочетание вазодилатации и повышение проницаемости капилляров приводят к уменьшению внутрисосудистого объема и венозного
оттока к сердцу. Происходит компенсаторное повышение частоты сердечных сокращений и ударного объема, следовательно, возрастает минутный объем кровотока. При сохраняющейся гипотензии в поздней стадии токсико-инфекционного шока начинают действовать рефлекторные механизмы, аналогичные обсуждавшимся при гиповолемическом шоке. Ухудшается периферическое кровообращение, микроциркуляция, тканевой метаболизм. В условиях тяжелого метаболического ацидоза ухудшается коронарное кровообращение, затрудняется использование сердцем кислорода, нарушается электролитный и энергетический обмен в миоцитах. Вследствие угнетения сократительной способности миокарда, уменьшения возврата и высокого сопротивления сосудов снижается МОК. Наиболее опасным проявлением левожелудочковой недостаточности является отек легких.

При ***кардиогенном шоке***ведущим является поражение сердца, причинным фактором уменьшения МОК является недостаточность нагнетательной функции сердца.

Хроническая сердечная недостаточностьявляется следствием нарушения функции основного сократительного элемента - миофибрилл. Первичными адаптационными механизмами при СН является закон Франка-Старлинга, нейрогормональная активация и гипертрофия миокарда. Значение и степень участия каждого из выделенных копменсаторно-приспособительных механизмов при различных причинах СН неодинаковы. Так, при поражении миокарда основным механизмом, который обеспечивает на ранних этапах адекватный сердечный выброс является активация симпато-адреналовой системы; при объемной перегрузке - механизм Франка-Старлинга и нейрогуморальная активация; при перегрузке давлением - гипертрофия миокарда.

Наиболее частой причиной СН являются биохимические изменения миокарда, приводящие к нарушению сократительной активности миокарда (миокардиальная недостаточность). Однако, развитие СН возможно и без миокардиальной недостаточности, примером чему является СН при
констриктивном перикардите, рестриктивной кардиомиопатии и некоторых других процессах, где застой возникает примущественно в результате "механического" нарушения деятельности сердца.

Условно в развитии СН можно выделить три этапа: повреждение миокарда, включение компенсаторных механизмов и возникновение клинических проявлений СН из-за недостаточности компенсации или ее нарушений.

К настоящему времени выполнено огромное количество исследований, преимущественно экспериментальных, посвященных сущности биохимических изменений миокарда, приводящих к нарушению его сократительной активности. Результаты этих исследований свидетельствуют, что решающее значение в ухудшении насосной функции сердца принадлежит нарушениям утилизации энергии, обусловленным изменениями основных сократительных белков, проявляющихся как уменьшением количества миофибриллярных белков, в том числе белков актомиозинового комплекса (Алмазов В.А. с соавт., 1987), так и изменениями физико-химической структуры миозина, приводящими к снижению его АТФ-азной активности. Изменения структуры миозина связаны с экспрессией при СН определенных генов, кодирующих синтез тяжелых цепей миозина в эмбриональном периоде (KomuroI., YazakiY., 1994). Одновременно нарушаются и процессы накопления энергии (ресинтеза макроэргических соединений) из-за дистрофических изменений в митохондриях. При этом преимущественно уменьшается синтез АТФ, обеспечивающий функционирование ионных каналов клеточных мембран и эндоплазматического ретикулума (Lenfant C., 1994). В этих условиях изменяется четко синхронизированное в интактном миокарде движение ионов через клеточные мембраны. Уменьшение способности эндоплазматического ретикулума утилизировать кальций из цитоплазмы кардиомиоцитов приводит к повышению его концентрации во время диастолы и тем самым препятствует диастолическому расслаблению миокарда. Нарушение диастолического расслабления является одним из самых ранних изменений, регистрируемых еще до наступления клинических проявлений СН. Систолическая дисфункция миокарда (ухудшение сократимости) развивается в более поздние сроки.

Ухудшение взаимодействия актина и миозина приводит к перерастяжению саркомеров и увеличению размеров камер сердца. Эти изменения, в свою очередь, по закону Франка-Старлинга усиливают сократимость миокарда и способствуют развитию гипертрофии даже при отсутствии повышенного сопротивления движению крови из полости в период систолы. Развитие гипертрофии миокарда является, безусловно, вторым компенсаторным механизмом миокардиальной недостаточности, поскольку это приводит к нормализации давления в полости желудочка на единицу массы миокарда. Однако гипертрофия миокарда не может рассматриваться как идеальный фактор компенсации. Рано или поздно возникают дистрофические и некробиотические изменения кардиомиоцитов, прогрессирует фиброз миокарда. Развитие фиброза неблагоприятно сказывается на насосной функции сердца не только потому, что фиброзная ткань замещает сократительные элементы, но кроме того, фиброз препятствует адекватному диастолическому расслаблению миокарда.

Ведущая роль в нейрогуморальных процессах при СН играет активация симпатоадреналовой системы и повышение уровня предсердного натрийуретического пептида. Гиперреактивность симпатической системы сопровождается повышением норадреналина в крови, вазоконстрикцией, тахикардией, задержкой натрия и воды в организме. Стимуляция юкстагломерулярного аппарата в результате повышения симпатоадреналовой системы, раздражение барорецепторов левого предсердия в связи с повышением в нем давления, барорецепторов афферентных артериол клубочков, обусловленное снижением перфузионного давления почек, и другие факторы повышают секрецию ренина при СН. В плазме крови ренин взаимодействует с ангиотензиногеном, переводя его в ангиотензин I. Последний

под действием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) в легких и других органах переходит в ангиотензин II – мощныйвазоконстриктор, который стимулирует секрецию альдостерона в клубочковой зоне коры надпочечников. Стимулируется выработка антидиуретического гормона и эндотелина. Возникает тахикардия, в организме задерживается натрий и вода, увеличивается экскреция калия. Высокий уровень альдостерона поддерживается застойной печенью. Предсердный натрийуретический пептид секретируется сердцем. Основным стимулом для его образования является повышенное напряжение стенок камер сердца в результате их повышенного кровенаполнения.

При истощении первичных звеньев компенсации наблюдается снижение сердечного выброса, застойные явления и нарушение периферического кровообращения. Низкий левожелудочковый выброс крови сопровождается повышением конечно-диастолического давления в левом желудочке, давления в левом предсердии, венозным застоем в легких, повышением давления в малом круге кровообращения, перемещением жидкости из кровеносного русла в интерстициальное пространство и просвет альвеол. Это приводит к гипоксии и ацидозу, которые способствуют пульмональной вазоконстрикции, дальнейшему повышению давления в малом круге кровообращения. Одной из тяжелых причин повышения давления в капиллярах легких является рефлекс Китаева. Длительный спазм капилляров вследствие этого на первых этапах запретного рефлекса и венозный застой обусловливают разрастание соединительной ткани и развитие необратимой склеротической формы легочной гипертензии.

Снижение сердечного выброса в результате истощения первичных звеньев компенсации включает вторичный механизм (повышение вазомоторного тонуса и увеличение объема циркулирующей крови), направленные на обеспечение нормального уровня артериального давления и адекватное кровоснабжение жизненно важных органов. Перераспределение органного кровоснабжения сопровождается уменьшением его в сосудах почек. Задержка натрия и воды в организме при СН переходит из адаптационного механизма, направленного на увеличение сердечного выброса, на свою противоположность. Так, гиперволемия приводит к повышению степени перегрузки сердца, усиливая тяжесть СН. Задержка натрия и воды на фоне тканевой гипоксии приводит к отекам. Гиперволемия и повышение тонуса периферических сосудов сопровождается нарушением реологических свойств крови, микроциркуляции, ведет к развитию ишемии органов и тканей, повышению периферического сопротивления, которые увеличивают перегрузку сердца.

Клиника и диагностика. Одной из причин НК является ***острая сосудистая недостаточность.*** Клинически она может проявляться обмороком, коллапсом, шоком..

При обмороке неожиданно возникает общая слабость, "потемнение в глазах", звон в ушах, зевота, ощущение дурноты и позывы на рвоту. Потеря сознания может длиться секунды, минуты. В этот период зрачки расширены, корнеальные и зрачковые рефлексы снижены. Иногда останавливается дыхание, бывают тонико-клонические судороги. Артериальное давление резко падает. Развитие *коллапса* обусловлено пассивным расширением капилляров. Пульс нитевидный, тахикардия; максимальное и минимальное АД значительно снижены.

Клиническая картина коллапса различных форм (симпатикотонический, ваготонический, паралитический) практически однотипна. Обычно внезапно ухудшается общее состояние, сознание сохранено, но ребенок безучастен, кожа бледная, кончик носа, пальцы, губы цианотичны. Кожа холодная, дыхание поверхностное, учащенное. Пульс определяется с трудом. Значительно падает АД. Тоны сердца приглушены. Нередко аритмия (экстрасистолия). У маленьких детей могут быть судороги, потеря сознания.

Кардиогенный ***шок*** развивается в результате выраженного снижения насосной функции сердца и характеризуется тяжелыми нарушениями деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена веществ. Нарушение кровообращения включает следующие признаки: нарушение периферической гемодинамики в системе микроциркуляции, уменьшение мочеобразования (олигурия, анурия), артериальная гипотензия, изменение психического статуса (заторможенность, кома). Лицо и конечности холодные, влажные, бледные. Пульс слабого наполнения или не определяется. Пульсовое давление снижается.

Наиболее надежным дифференциально-диагностическим критерием острой сердечной и острой сосудистой недостаточности служит исследование центрального венозного давления (ЦВД). Снижение его свидетельствует об уменьшении объема притекающей к сердцу крови, то есть сосудистой недостаточности, а повышение - о застое крови, то есть сердечной недостаточности.

Дифференциально-диагностические признаки
острой сердечной и острой сосудистой
недостаточности

Признак	Острая сердечная недостаточность	Острая сосудистая недостаточность
Положение в постели	Возвышенное (ортопноэ)	Горизонстальное
Периферические	Шейные вены	Спавшиеся
Вены	набухшие, часто пульсируют	
Кожные покровы	Цианоз, преимущественно акроцианоз	Бледность, пот, часто диффузный цианоз, серый цианоз
Сердечная тупость	Увеличена	Обычно не увеличена
Печень	Увеличена	Тоже
Застой в легких	Имеется	Отсутствует
Дыхание	Учащено, часто усилено, затруднено	Учащено, поверхностное, не затруднено
Артериальное	Может быть пониже-	Всегда понижено,

Давление	но, преимущественно максимальное, или повышено	особенно минимальное
Венозное давление	Повышено	Понижено
Количество циркулирующей крови	Увеличено	Уменьшено

Острая сердечная недостаточность развивается по левожелудочковому типу (отек легких) либо по правожелудочковому с резким набуханием шейных вен, увеличением печени. Реже у детей встречается тотальная острая сердечная недостаточность. Особенностями СН у новорожденных и детей раннего возраста является быстрое ее развитие и прогрессирование, что связано с несовершенством приспособительных механизмов регуляции кровообращения. Клиническими симптомами СН у новорожденных и детей раннего возраста является тахикардия, тахипноэ, кардиомегалия, гепатомегалия, похолодание конечностей, цианоз, нарушение питания, хрипы в легких, бледность, периферические отеки, слабый пульс, ритм галопа при аускультации сердца, повышение потоотделения, недостаточноная прибавка массы тела, быстрая утомляемость при кормлении, нарушение общего состояния (беспокойство, сменяющееся гиподинамией). Основное заболевание, которое привело к СН, обуславливает особенности клиники.

Следует уделять внимание появлению и характеру цианоза, при этом цианоз центрального и кардиального генеза следует отличать от заболевания легких, крови и пр. Дифференциально-диагностические критерии центрального цианоза и кардиального следующие:

• PaO_2< 100 мм Hg при дыхании 100% кислородом в течение 10 минут, гипероксидный тест негативный при кардиальном генезе цианоза, позитивный при респираторном генезе цианоза.

• Цианоз часто нарастает при плаче ребенка.

• Гипервентиляционный тест (ЧД 70-80 и более на протяжении 5-10 минут), цианоз не уменьшается при ВПС с внутрисердечным шунтом, цианоз уменьшается или исчезает при персистирующем фетальном кровообращении.

Клиническое течение СН при ВПС имеет некоторые особенности. СН при стенозе устьев аорты и легочной артерии, предсердно-желудочковых отерстий и просвета сосудов (надклапанные стенозы, коарктация) проявляется одышкой, повышением внутрисердечного систолического и диастолического давления, нарушением коронарного кровообращения, снижением сердечного выброса вследствие уменьшения полостей желудочков за счет гипертрофии миокарда. Интеркурентные заболевания часто являются причиной развития эндокардита и нарушения мозгового кровообращения.

При пороках сердца, сопровождающихся сбросом крови справа налево (болезнь Фалло, транспозиция сосудов и др.) НК проявляется одышкой, цианозом, одышечно-цианотическими приступами с потерей сознания. Выраженная гипоксемия

сопровождается полицитемией, сгущением крови и предрасположенностью к тромбозам артериальных сосудов. При усилении коллатерального бронхиального кровотока может развиться бронхит.

При врожденной или приобретенной полной предсердно-желудочковой блокаде, выраженной брадиаритмии, синдроме удлиненного интервала QT, синдроме слабости синусового узла, могут развиться приступы *Морганьи-Адамса-Стокса,* выражающиеся в слабости, головокружении, потере сознания с судорогами или без них.

Хроническая сердечная недостаточность у детей проявляется по-разному. При удовлетворительном состоянии физиологических приспособительных механизмов, которые сохраняют достаточное питание органов и тканей, дети внешне не отличаются от здоровых. Мы наблюдали больных с дилатационной кардиомиопатией, врожденными пороками сердца, постоянной тахисистолической формой мерцательной аритмии, которые имея кардиомегалию, критические уровни фракции выброса активно занимались спортом, имели хорошее физическое развитие. В других случаях дети с хронической СН (соблюдающие диету, ведущие малоподвижный образ жизни, принимающие лекарства) имели пониженный аппетит, снижение массы тела, постоянно прислушивались и гиперболезировали субъективные ощущения, требовали к себе повышенного внимания со стороны медицинского персонала и близких, при этом имея минимальные отклонения в деятельности сердца.

В диагностике стадий и форм хронической СН играют роль прежде всего тщательно собранный анамнез, объективное и инструментальное исследование. Так, дети редко жалуются на одышку, но при подробном расспросе родителей выясняется, что детям трудно участвовать в подвижных играх, подниматься по лестнице, нередко изменения в легких и кашель неправильно трактуются как "частые простуды". У детей раннего возраста проявлением хронической СН может быть анорексия, рвота, боль в животе.

К характерным симптомам хронической СН относятся одышка, кардиомегалия (иногда случайно выявляется при рентгенологическом исследовании), увеличение печени, отеки, цианоз, нарушения периферического кровообращения (ячеистый сосудистый рисунок, похолодание конечностей, снижение перфузии ногтевых лож).

В окончательной диагностике стадий и форм сердечной недостаточности, необходимых для дальнейшей тактики ведения больного и выбора лечения, чрезвычайно важную роль играют инструментальные и лабораторные данные.

Обследование детей с малейшими признаками НК должно проводиться только в условиях специализированного кардиологического отделения. Для применения верной тактики следует прежде всего установить правильный диагноз, определить топику порока, выявить преобладание систолической или диастолической дисфункции.

Важными методами диагностики являются: рентгенография (выявление венозной гипертензии, отека легких, кардиомегалии), ЭКГ (гипертрофия и перегрузка отделов сердца, нарушения ритма и проводимости), фонокардиография (оценка сердечных тонов и дополнительных феноменов), эхо- и допплерэхокардиография (уточнение характера врожденного порока сердца, варианта кардиомиопатии, оценка насосной и контрактильной функции сердца, клапанной регургитации, градиента давления при стенозах, анализ трансмитрального и транстрикуспидального кровотока для оценки диастолической функции сердца, проведение гемодинамического контроля за лечением СН); исследование кислотно-щелочного

состояния, ангиография, радиоизотопная сцинтиграфия, компьютерная и магнитно-резонансная томография (особенно важна в диагностике аритмогенной дисплазии правого желудочка).

В последние годы выделяют особый вид хронической СН -"рефрактерная сердечная недостаточность" (РСН). РСН - состояние декомпенсации, не купируемое комплексной кардиальной терапией в максимальных дозах в результате истощения резервных возможностей организма. В.И.Сербин выделяет следующие причины РСН у детей: 1) недостаточное воздействие на этиологический фактор (миокардит, ревматизм); 2) истощение компенсаторных и резервных возможностей организма; 3) механическое препятствие (легочная гипертензия, стенозы, тампонада, опухоли); 4) осложнение основного заболевания (тромбоэмболия, аритмии и др.); 5) применение лекарственных препаратов в неадекватной дозе. К этому следует добавить также порой некомпетентность врача в оценке показателей гемодинамики, выделении ведущих патофизиологических механизмов НК. Абсолютная РСН связана с тяжелым, инкурабельным состоянием собственно сердца.

Лечение. Перед началом терапии необходимо: 1) уточнить вид НК (сердечная, сосудистая, сердечно-сосудистая недостаточность); 2) выявить и устранить (по возможности) причину, приведшую к НК (психоэмоциональный фактор, воспалительные заболевания сердца, экстракардиальные причины, ВПС, требующие неотложной коррекции хирургическим методом, аритмии и т.д.); 3) оценить степень тяжести сердечной недостаточности по объективным
критериям (систолическая или/и диастолическая дисфункции, перегрузка сердца давлением или объемом, нарушение кровоснабжения органов - мозг, печень, почки, рефрактерная сердечная недостаточность); 4) выявить сопутствующие заболевания; 5) ограничить использование потенциально опасных средств, усугубляющих течение СН (антиаритмические средства, обладающие кардиодепрессивным эффектом, антагонисты кальция, нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды, антигистаминные средства).

Обморок. Обеспечить свободное дыхание (расстегнуть воротник, ослабить пояс и стягивающую одежду), достаточный приток свежего воздуха, уложить и слегка опустить головной конец кровати, опрыскать лицо холодной водой, похлопать по щекам, дать вдохнуть пары нашатырного спирта, уксуса Тело растирают и обкладывают грелками. По показаниям вводят 10% кофеин- бензонат натрия 0,1мл/год жизни, раствор кордиамина 0,1мл/год жизни. При отсутствии эффекта производят ИВЛ, не прямой массаж сердца. При выраженой артериальной гипотензии ввести 1% раствор мезатона 0,1мл/год жизни внутривенно струйно.

Коллапс ортостатический и эмоциональный лечения не требует, достаточно устранить его причину. Можно использовать седативные средства и транквилизаторы. При инфекционном коллапсе центральным моментом в лечении следует считать быстрое восстановление объема циркулирующей крови (введение реополиглюкина, изотонического раствора хлорида натрия в среднем из расчета 20 мл/кг в течение суток). Ввводят 0,1% раствор адреналина подкожно по 0,2-1 мл в зависимости от возраста или 0,2-0,5 мл 5% раствора эфедрина. Показаны глюкокортикоиды (преднизолон по 1-2 мг/кг внутривенно или внутримышечно).

В зависимости от этиологических и патогенетических механизмов **острой сердечной недостаточности,** различных ее вариантов, фармакотерапия должна существенно отличаться. Используются 3 группы лекарственных средств с патогенетической направленностью терапевтического действия.

К ***первой группе***относятся препараты, повышающие сократительную функцию миокарда: сердечные гликозиды, В-адреномиметики, глюкагон.

В терапии критических состояний чаще всего используются быстродействующие **сердечные гликозиды** (строфантин, дигоксин, коргликон).Опыт использования сердечных гликозидов свидетельствует, что при левожелудочковой сердечной недостаточности положительный инотропный эффект больше выражен у строфантина, чем у дигиталисных гликозидов. При правожелудочковой и тотальной - наоборот, отрицательный хронотропный эффект сильнее выражен у гликозидов наперстянки. Строфантин 20-30 мкг/кг - доза насыщения, вводится в течение суток в 3 приема, поддерживающая доза - 10-15 мкг/кг/сут вводится со вторых суток в 2 приема.

Дигоксин внутривенно 30-40 мкг/кг - доза насыщения, вводится в течение суток в 3 приема, поддерживающая доза - 10-15 мкг/кг/сут, вводится в 2 приема. Как правило, лечение недостаточности кровообращения начинают со строфантина К, а затем переходят на поддерживающие дозы дигоксина (см.табл.). В 1-й день перехода нужно ввести 40% препарата от дозы насыщения дигоксина, во 2-й и 3-й -30%, в 4-й - 25%. С 5-го дня следует перейти на поддерживающую дозу, равную 20% от дозы насыщения.

Переход от строфантина К к дигоксину (А.А.Раугале, 1977),%

День перехода к дигок-сину	Суммар-ный эффект сердечных гликози-дов	Остаточ ное дей-Ствие строфан-тина К	Требуемая доза дигоксина	Остаточ-ное действие дигокси-на	Суточная доза дигоксина от дозы насыщения
1-й	100	60	40	-	40
2-й	100	36	64	32	32
3-й	100	21	79	50	29
4-й	100	12	88	63	25
5-й	100	7	93	70	23
6-й	100	4	96	74	22

Увеличение минутного объема сердца может происходить не только за счет повышения ударного объема, но и за счет учащения частоты сердечных сокращений. Поскольку у новорожденных отмечается относительная незначительная растяжимость желудочков

с ограниченной способностью к увеличению ударного объема, минутный объем сердца у них целиком зависит от частоты сердечных сокращений. Повышение последней может быть достигнуто путем блокирования активности блуждающего нерва (внутривенное введение 0,1% раствора атропина в дозе до 10 мкг/кг) или с помощью симпатомиметических средств, оказывающих сильное действие на проводящую систему сердца.

Основной представитель **В-адреномиметических средств** - изадрин. Поскольку при очень высокой частоте сердечных сокращений (170-180 ударов в минуту) ударный объем снижается, то больные плохо переносят тахикардию, а при повышении частоты сердечных сокращений более 180 ударов в минуту, возможно снижение артериального давления. Доза изадрина 0,1-1,0 мкг/кг/мин.

При внезапно возникающих брадикардиях, асистолиях, анафилактическом шоке используется адреномиметик адреналин. В связи со способностью усугублять ишемию миокарда, вызывать экстрасистолы в качестве кардиостимулятора при отсутствии неотложного состояния применение адреналина ограничено. Используемые дозы адреналина 0,1-0,2 мкг/кг/мин вызывают стимуляцию В1- и В2-рецепторов - улучшается сократимость миокарда, учащается сердцебиение, понижается системное сосудистое сопротивление. Доза 0,5-1,5 мкг/кг/мин стимулирует частично В1-, но больше альфа-рецепторы: повышает силу и частоту сердечных сокращений, системное сосудистое сопротивление. Эти же эффекты присущи ударной дозе адреналина (10-20 мкг/кг), используемой при сердечно-легочной реанимации, анафилактическом шоке.

Ко ***второй группе*** средств, применяемых при нарушении кровообращения относятся препараты, производящие гемодинамическуюразгрузку сердца. К ним относятся периферические вазодилататоры и мочегонные средства, которые устраняют некоторые варианты "перегрузки давлением", устраняют такие вторичные механизмы патогенеза сердечной недостаточности как повышение тонуса периферических сосудов, гипертензию в малом круге кровообращения, повышение объема циркулирующей крови.

Дозы **периферических вазодилататоров,** используемых при проведении интенсивной терапии: гидралазин (апрессин) 0,2 мг/кг внутривенно; фентоламин 2-3 мг/кг внутривенно; дроперидол 0,2 мг/кг внутривенно; нитропруссид натрия 0,5-8 мг/кг/мин внутривенно, капельно; нитроглицерин 5-10 мкг/кг/мин, внутривенно капельно, увеличивая скорость инфузии каждые 5 минут до достижения терапевтического эффекта; пентамин 2-5 мг/кг однократная доза, вводят внутривенно струйно 2-4 раза в сутки; бензогексоний 1-2,5 мг/кг однократная доза, вводят внутривенно струйно 3-4 раза в сутки.

Диуретики применяются для уменьшения объема циркулирующей крови и дегидратации легких. Чаще всего при критических состояниях используется петлевой диуретик фуросемид. Однократная доза фуросемида 1-2 мг/кг, средняя суточная доза 2-3 мг/кг.

Представители ***третьей группы*** **- дофамин и его аналоги,** являются препаратами смешанного действия, обладают свойствами первой и второй групп. Препараты этой группы назначают до стабилизации состояния больного и стойкой нормализации уровня АД.

. выше 15 мкг/кг/мин начинает все более доминировать активация альфа-адренорецепторов с вазоконстрикцией и последующим снижением почечного кровотока. Дети грудного возраста менее чувствительны к дофамину, поэтому для увеличения минутного объема сердца им могут потребоваться более высокие дозы (15-25 мкг/кг/мин).

Добутамин относится к более новым инотропным средствам, используется в дозе 1-15 мкг/кг/мин в виде непрерывной инфузии от 2-3 часов до 1 -4 суток.Для улучшения метаболизма в миокарде проводится коррекция кислотно-основного состояния, водно-электролитных нарушений. Широко используются поляризующая смесь, панангин, рибоксин, витамины Bl, B6, C, кокарбоксилаза, кардиометаболические препараты (L-карнитина хлорид, милдронат, неотон).

Лечение сердечной недостаточности у **новорожденных** имеет ряд особенностей. Новорожденного, особенно недоношенного ребенка, помещают в кювез. Ребенку придают приподнятое положение. Грудная клетка и руки должны быть свободными. Ограничивают введение жидкости через соску. При внутривенной инфузии жидкость вводят очень медленно, гематокрит должен превышать 0,4. Общая доза насыщения дигоксином у недоношеных < или = 1,5 кг: 0,02-0,03 мг/кг внутривенно; у недоношенных > 1,5 кг: 0,02-0,03 мг/кг внутривенно. У доношенных доза насыщения составляет 0,04-0,06 мг/кг внутрь или 0,03-0,06 мг/кг внутривенно. Эта доза вводится в 3-4 приема в течение суток, каждые 6-8 часов (например,1/2 ,1/4, 1/4дозы, или 1/4,1/4,1/4,1//4дозы, иди 1/3, 1/3, 1/3, дозы). При СН, связанной с лево-правым шунтом крови, радикальным является хирургическая коррекция ВПС.

При обструкции левых отделов сердца радикальным методом лечения является также операция. Одним из значительных достижений педиатрической кардиологии является применение простагландинов E_1 и E_2 для поддержания проходимости артериального протока. Простагландины стабилизируют состояние больного и дают возможность решить вопрос о хирургической коррекции порока. Простагландин E_1 вводят внутривенно в начальной дозе 0,05-0,1 мкг/кг/мин, затем поддерживающую дозу 0,01 мкг/кг/мин.

При необходимости закрытия открытого артериального протока в периоде новорожденности консервативное лечение включает применение ингибиторов простагландинов - индометацина. Препарат вводят внутривенно медленно (до 30 мин). Проводят два курса терапии. Курс включает введение трех доз препарата с 12-24-часовыми интервалами между введениями. Для детей в возрасте до 48 часов первая доза составляет 0,2 мг/кг, вторая - 0,1 мг/кг,

третья - 0,1 мг/кг. Для детей в возрасте от 2 до 7 дней все дозы составляют по 0,2 мг/кг, в возрасте более 7 дней - соответственно 0,2, 0,25 и 0,25 мг/кг. Длительная схема применения индометацина предусматривает его назначение в дозе 0,2 мг/кг/сутки в течение 5-7 дней. Если открытый артериальный проток сопровождается сердечной недостаточностью, а фармакотерапия неэффективна, рекомендуется хирургическое лечение.

При синдроме персистирующей фетальной циркуляции применяют толазолин внутривенно в дозе 1-2 мг/кг в течение первых 10 минут, затем внутривенно медленно в дозе 0,2 мг/кг/час.

Лечение детей с хронической сердечной недостаточностью.

Диетотерапия. В питании больных используют продукты, содержащие калий (картофель, абрикосы, урюк, курага, чернослив, творог, морковь, молоко). Поваренная соль ограничивается при НК ПА ст. до 2-4 г/сут, при НК ПБ-Ш ст. до 1-1,5 г/сут на 5-7 дней. Количество жидкости дается столько, сколько ее выделилось за предыдущие сутки.

Лечебно-двигательный режим. При сердечной недостаточности выбор лечебно-двигательного режима предусматривает не только ограничение физической нагрузки, но и уменьшение психоэмоционального напряжения. Лечебно-двигательный режим подбирается индивидуально с учетом характера и тяжести основного заболевания, степени нарушения кровообращения (В.Л.Старковская).

Оксигенотерапия занимает важное место в комплексе терапевтических мероприятий сердечной недостаточности. Оксигенотерапия противопоказана детям с "дуктус-зависимыми" врожденными пороками сердца (трикуспидальная атрезия, атрезия легочной артерии, критический стеноз аорты, транспозиция магистральных сосудов, крайняя форма тетрады Фалло).

Сердечные гликозиды. Учитывая, что сердечные гликозиды, стимулируя работу сердца, увеличивают энергетические затраты и повышают потребность миокарда в кислороде, в последние годы наметилась тенденция к применению сердечных гликозидов в относительно небольших дозах как в

период начальной дигитализации, так и при длительной поддерживающей терапии. Так, М.Я.Студеникин, В.И.Сербин рекомендует следующие дозы насыщения для дигоксина при пероральном применении: детям в возрасте от 1 месяца до 2 лет 60-75 мкг/кг; детям старше 2 лет 50-60 мкг/кг. Поддерживающая доза должна составлять 1/4-1/5 от дозы насыщения. Некоторые авторы (M.WilliamSchwartz, 1996) рекомендуют использовать более низкие дозы сердечных гликозидов: детям в возрасте от 1 месяца до 2 лет 60 мкг/кг доза насыщения и 25 мкг/кг поддерживающая доза; детям старше 2 лет 40 мкг/кг доза насыщения и 15 мкг/кг поддерживающая доза.

В-адреноблокаторы. С точки зрения защиты миокарда более приемлемым представляется использование медикаментозных препаратов, оказывающих отрицательное инотропное действие. Вопреки их отрицательному инотропному эффекту при ряде заболеваний (обструктивше форм1 гипертрофической кардиомиопатии) блокаторы В-адренергических рецепторов самостоятельно и в сочетании с сердечными гликозидами приводят к уменьшению, а иногда и к ликвидации симптомов нарушения кровообращения.

Учитывая антиаритмический эффект блокаторов В-адренергических рецепторов, наиболее хорошие результаты при их применении следует ожидать у больных, у которых сердечная недостаточность сопровождается нарушениями ритма сердца или является следствием последних. Так, при тахисистолических формах нарушения ритма обзидан назначается внутривенно капельно из расчета 0,01-0,02 мг/кг, не более 10 мг в сутки на физиологическом растворе со скоростью 0,005 мг/мин; анаприлин - в дозе 0,1-0,15 мг/кг со скоростью не более 1 мг/мин. Дозы анаприлина, назначаемые при аритмиях через рот, очень вариабельны: от 0,1 до 6 мг/кг в сутки, при отсутствии лечебного эффекта от названных доз, анаприлин (пропранолол) вводить в суточной дозе до 16 мг/кг. В последние годы используются В-адреноблокаторы избирательного действия, в частности кардиоселективный В1 -адреноблокатор корвитол (метопролол).

Суточная доза корвитола для взрослых индивидуальная, от 20 до 150 мг внутрь в 1-2 приема, в педиатрической практике оптимальные дозы подбираются строго индивидуально.

Ингибиторы фосфодиэстеразы. Перспективы в лечении сердечной недостаточности, особенно рефрактерных ее форм, связывают с внедрением в клиническую практику ингибиторов фосфодиэстеразы /амринон, милринон, эноксимон), механизм действия которых обусловлен торможением активности третьей субстанции фермента фосфодиэстеразы, связанного с клеточной мембраной и осуществляющего гидролиз цАМФ, что улучшает систолическую и диастолическую функцию желудочков. Однако при длительном применении ингибиторы фосфодиэстеразы повышают электрическую нестабильность миокарда и способствуют возникновению жизнеугрожающих аритмий сердца. Поэтому в настоящее время ингибиторы фосфодиэстеразы используются лишь при тяжелых клинических проявлениях сердечной недостаточности, причем не более 1,5-2 недель. Наиболее изученный препарат из этой группы амринон. Его вводят внутривенно в дозе 0,5-3,5 мкг/кг за 1 минуту, при необходимости инъекцию можно повторить через 10 минут. Далее переходят к внутривенному вливанию амринона со скоростью 5-10 мкг/кг/мин. Максимальная суточная доза амринона 10 мкг/кг. Милринон вводится внутривенно капельно на фирзиологическом растворе, в первые 10 минут со скоростью 0,5-2,5 мкг/кг/мин, при необходимости в течение суток.

К этой группе препаратов также относится широко используемый при сердечной недостаточности эуфиллин. Особое внимание уделяется способности эуфиллина понижать давление в малом круге кровообращения, чем объясняется его высокая эффективность при легочной гипертензии и отеке легких. Эуфиллин назначают внутривенно в виде 2,4% раствора в дозе 4-6 мг/кг. Следует соблюдать осторожность при использовании эуфиллина у больных с исходно низким уровнем артериального давления, при наличии тахикардии и других нарушениях сердечного ритма.

Диуретики. К основным лекарственным препаратам, вызывающим объемную разгрузку сердца, относятся диуретики. Показанием к назначению диуретиков служат отеки, после устранения которых их обычно отменяют. Длительного применения диуретиков следует по мере возможности избегать. Наиболее эффективными являются мощные, так называемые "петлевые" диуретики (фуросемид, урегит), которые сочетают с калийсберегающими диуретиками (верошпирон, амилорид, триамтерен). Комбинированная терапия диуретиками разных групп позволяет получить дополнительный диурез и предотвратить развитие побочных явлений, связанных с нарушением электролитного баланса. Гипотиазид назначается в дозе 80-100 мг/сут ; фуросемид 10-80 мг/сут или 1-3 мг/кг в течение 3-5 дней. После исчезновения отеков переходить на прерывистое лечение, при котором фуросемид назначают 1-2 раза в неделю (при НК ПБ-Ш). Возможно сочетание с гипотиазидом до достижения клинического эффекта. Затем назначают верошпирон 25-100-300 мг/сут, курсом 2-3 недели и более (не комбинировать с ацетилсалициловой кислотой и индометацином).

Периферические вазодилататоры способствуют расширению периферических сосудов и вызывают гемодинамическую разгрузку сердца. При этом происходит увеличение сердечного выброса, снижение давления в полостях сердца и уменьшение застойных явлений в малом и большом круге кровообращения.

В зависимости от точки приложения действия вазодилататоры делят на артериальные, венозные и смешанные.

Из артериальных вазодилататоров в клинической практике используются гидралазин (отечественный аналог апрессин) - внутрь в дозе 1-2 мг/кг в сутки в три приема (0,5 мг/кг на один прием). Внутривенно гидралазин вводят в дозе 0,2 мг/кг.

К препаратам, влияющим на тонус артериол и снижающих сопротивление легочных сосудов, относятся блокаторы альфа-адренергических рецепторов (фентоламин, дроперидол). Средние дозы фентоламина 2-3 мг/кг в течение 3-4 нед. и более. Дроперидол эффективное лекарственное средство при остром отеке легких, вводится внутривенно в дозе 0,2 мг\кг или 0,1 мл/кг.

Наиболее часто применяемыми венозными вазодилататорами являются нитраты. Основным препаратом группы нитратов является нитроглицерин, который назначают сублингвально, внутривенно и в виде мази (нитрол). При сублингвальном и внутривенном применении нитроглицерин оказывает непродолжительное действие, поэтому его назначают только при острой левожелудочковой недостаточности - при сердечной астме и отеке легких. Аппликации нитроглицериновой мазью оказывают действие в течение 3-5 ч, в связи с чем они могут быть использованы для лечения хронической сердечной недостаточности. Для лечения ХСН можно использовать нитраты пролонгированного действия (сустак, нитросорбит, нитранол, эринит), а также молсидомин. С целью уменьшения преднагрузки используется 5% раствор "Нитро" в дозе 1-2 мг/кг/сут, по 1-2 капле каждый час под язык.К препаратам, оказывающим одновременное действие на артериальные и венозные сосуды, относятся нитропруссид натрия.. Он оносится к вазодилататорам, применение которых требует мониторного наблюдения и постоянного контроля за показателями гемодинамики. При ХСН препарат применяется в критических ситуациях, когда имеет место быстрое нарастание нарушений гемодинамики и при рефрактерных формах сердечной декомпенсации. У детей нитропруссид натрия вначале вводят со скоростью 0,5 мг/кг/мин. При необходимости скорость внутривенного введения препарата постепенно увеличивают до 8 мг/кг/мин под тщательным контролем за параметрами гемодинамики.

Ингибиторы АПФ. Особое внимание клиницистов в последние годы привлекают ингибиторы **АПФ** - капотен, эналаприл, берлиприл, лизиноприл, которые помимо сосудорасширяющего эффекта обладают благоприятным влиянием на функцию сердца в результате снижение его симпатической стимуляции. Они уменьшают нагрузку на сердце благодаря расширению как артериальных, так и венозных сосудов. В большей степени клиническая значимость этих препаратов связана с нейрогуморальной разгрузкой сердца, в результате чего они предупреждают развитие и прогрессирование гипертрофии миокарда и фиброзного процесса в нем. В оличие от других периферическихвазодилататоров, вызывающих рефлекторную тахикардию, ингибиторы АПФ урежают ритм сердца и обладают антиаритмическим действием, что имеет немаловажное значение при лечении сердечной недостаточности. Они производят натрий- и диуретический эффект, при этом способствуют задержке калия в организме.

Наиболее часто используемыми в клинической практике ингибиторами АПФ являются: капотен 0,3 мг/кг 3 раза в сутки, максимальная доза до 6 мг/кг в сутки, длительность использования до 6 месяцев; на фоне диуретиков доза

уменьшается до 0,15 мг/кг 3 раза в сутки (1/2 суточной обычной дозы); берлиприл (эналаприла малеат) 0,1-0,3 мг/кг/сут.

Метаболическая терапия.

В комплекс лечебных мероприятий при сердечной недостаточ-ности должны входить препараты, нормализующие обменные процессы в мышце сердца, улучшающие окислительно-восстановительные реакции и повышающие энергетический баланс миокарда: рибоксин 0,3-0,6 мг/сут в течение 2-4 нед. энтерально или 8-10 мг\кг\сут. внутривенно; кокарбоксилаза 50-75-100 мг\сут. внутривенно или внутримышечно в течение 15-20 суток; L-карнитина хлорид (браниджет, биокорн, карнитор) в суточной дозе 50-100 мг/кг энтерально или jпарентерально; милдронат по 0,5-1 г в сутки внутрь или внутривено в 2 приема; неотон 100-1000 мг/сут в течение 5-6 дней.

С целью воздействия на ***диастолическю функцию*** сердца при гипертрофической и рестриктивной кардиомиопатиях применяются лекарственные вещества, оказывающие отрицательное инотропное действие: блокаторы В-адренорецепторов (анаприлин 0,1-1 мг/кг при внутривенном введении и 1-4 мг/кг при приеме через рот), антагонисты кальциевых каналов (верапамил 0,1-0,2 мг/кг при внутривенном введении и 1-4 мг/кг/сут при пероральном приеме) и кордарон (5 мг/кг при приеме внутрь). Будучи антиаритмическими препаратами, они одновременно предупреждают развитие, а во многих случаях устраняют имеющиеся довольно часто у этих больных нарушения ритма сердца, которые являются одной из частых причин их внезапной смерти.

Требует индивидуального подхода лечение больных, у которых сердечная недостаточность связана с повышением пред- и посленагрузки. Повышение посленагрузки на левый желудочек у детей имеет место при вторичной легочной гипертензии, на правый желудочек - при первичной и вторичной (врожденные пороки сердца, хроническое легочное сердце) легочной гипертензии. Медикаментозная терапия в подобных случаях связана со снижением сосудистого сопротивления, для чего используются различные гипотензивные средства. При системной артериальной гипертензии показаны блокаторы В-адренорецепторов, периферические вазодилататоры, диуретики, антагонисты кальциевых каналов и др. При легочной гипертензии средствами выбора являются коринфар (нифедипин) и ингибиторы АПФ в индивидуально подобраных дозах. При необходимости гипотензивные средства сочетают с сердечными гликозидами и диуретиками.

Увеличение преднагрузки сопровождает болезни, при которых имеет место гиперкинетический тип нарушения кровообращения: анемии, артериовенозные свищи, цирроз печени и др. Лечебные мероприятия при этом направлены как на борьбу с основным заболеванием, так и на снижение симпатикотонии. Для снижения тонуса симпатической нервной системы используют блокаторы В-адренорецепторов (анаприлин, корвитол) в индивидуально подобранных дозах, основными критериями эффективности которых являются урежение ритма сердца, уменьшение минутного объема и снижение уровня артериального давления.

При врожденных пороках сердца с обеднением малого круга кровообращения, в частности при болезни Фалло (триаде, тетраде, пентаде) характерным проявлением нарушения кровообращения является ***одышечно-цианотические или гипоксемические приступы***. Терапевтическая тактика при купировании одышечно-цианотических приступов включает ингаляцию увлажненного кислорода, седативные препараты (сибазон 0,5-1 мг/кг), промедол 1 мг/кг, кордиамин 0,3-1 мл внутримышечно, анаприлин 0,1-0,2 мг/кг внутривенно; при тяжелом гипоксическом приступе (с потерей сознания, судорогами, апноэ) внутривенно капельно назначают 2,4% эуфиллин из расчета 6-8 мг/кг, 5% раствор гидрокарбоната натрия 20-100 мл, плазма 10 мл/кг, декстран 50-100 мл, витамин С 500 мг, витамин В1 0,5 мл, витамин В12 10 мкг, 20% раствор глюкозы 20-40 мл с 2-4 ЕД инсулина. По показаниям интубация трахеи и перевод на управляемое дыхание, жаропонижающие, экстренная операция.

Важным условием успешного лечения сердечной недостаточности является коррекция нарушений гомеостаза и функционального состояния внутренних органов. Особенно грозными клиническими проявлениями при сердечной недостаточности являются **тромбозы и эмболии,** которые у детей встречаются главным образом при дилатационной кардиомиопатии и инфекционном эндокардите. С целью их профилактики при тяжелой сердечной недостаточности больным с этими заболеваниями следует назначать дезагреганты (дипиридамол, курантил 3-5 мг/кг в сутки, ацетилсалициловая кислота 5 мг/кг в сутки), при развитии тромбозов и эмболии используются антикоагулянты (прямого действия - гепарин в дозе 150-300 ЕД/кг/сут с учетом времени свертывания крови, увеличение которго свыше 12-15 минут по Ли-Уайту является показанием для его отмены и непрямого действия: неодикумарин - стартовая доза 30-45 мг внутрь в 2-3 приема с последующим переходом в течение 3-х дней на поддерживающую дозу; фенилин - суточная доза в 1-й день 60-120 мг для детей школьного возраста, в последующем суточную дозу в течение 2-х дней снижают и переходят с учетом времени свертывания крови на поддерживающую дозу).

Терапия ***рефрактерной сердечной недостаточности***должна включать в дополнение к общепринятой терапии парентеральное введение:

1) положительных инотропных средств - стимуляторов адренорецепторов (допамин, добутамин), ингибиторов фосфодиэстеразы (амринон, милринон);

2) радикальные методы лечения (трансплантация сердца);

3) паллиативные вмешательства (протезирование клапанов, пластика дефектов перегородок сердца, кардиомиопластика, аннулопластика, электрокардиостимуляция, аппарат искусственного сердца);

4) перитонеальный диализ.

В заключение необходимо подчеркнуть, что лечение сердечной недостаточности у детей должно быть дифференцированным. В каждом конкретном случае следует принимать во внимание характер основного заболевания, тяжесть и особенности клинических проявлений нарушения гемодинамики, наличие нарушений функций внутренних органов и гомеостаза, а также других осложнений. С учетом всех этих факторов подбирается индивидуальный комплекс лекарственных препаратов, адекватные дозы которых определяются в процессе лечения.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Тема лекции № 6: Неспецифический язвенный колит.

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции: Цель и задачи- 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника -25 минут Перерыв - 5 минут Демонстрация больного - 10 минут Лабораторно-инструментальная диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 15 минут Заключение. Ответы на вопросы -5 мин.	Краткая аннотация лекции:**Язвенный колит**, или **неспецифический язвенный колит** (НЯК) — хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки толстой кишки, возникающее в результате взаимодействия между генетическими факторами и факторами внешней среды, характеризующееся обострениями. Обнаруживается у 35—100 человек на каждые 100 тыс. жителей, то есть затрагивает менее 0,1 % популяции.
Цель учебного занятия: 1. Изучать этиологию, патогенез, клинику, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактика заболеваний. 2.Обучать стандарты диагностики и лечения заболевания. 3.Указать новых, современных методов диагностики и лечении болезни.	Выражается цель**:** обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиям подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения: Коллективное	6.Мультимедийные диски с комплектом иллюстрированных материалов. 2. Мультимедийная установка, ноутбук, диски 3. Текст лекции, комьпютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обстановленная методике
Мониторинг и оценивание	Письменный тестовый контроль исходного уровня по теме

2.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (10 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (55минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов, мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Актвных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:90минут-2ч.		

Теоритический часть:

Неспецифический язвенный колит – диффузное язвенно-воспалительное поражение слизистой оболочки толстого кишечника, сопровождающееся развитием тяжелых местных и системных осложнений. Клиника неспецифического язвенного колита характеризуется схваткообразными болями в животе, диареей с примесью крови, кишечным кровотечением, внекишечными проявлениями. Язвенный колит диагностируется по результатам колоноскопии, ирригоскопии, КТ, эндоскопической биопсии. Лечение неспецифического язвенного колита может быть консервативным (диета, физиотерапия, медикаменты) и хирургическим (резекция пораженного участка толстой кишки).

- Причины развития неспецифического язвенного колита
- Классификация неспецифического язвенного колита
- Симптомы неспецифического язвенного колита
- Диагностика неспецифического язвенного колита
- Лечение неспецифического язвенного колита
- Осложнения неспецифического язвенного колита
- Профилактика и прогноз неспецифического язвенного колита
- Цены на лечение
- Неспецифический язвенный колит - иллюстрации

Неспецифический язвенный колит

Неспецифический язвенный колит – разновидность хронических воспалительных заболеваний толстого кишечника неясной этиологии. Характеризуется склонностью к изъязвлению слизистой. Заболевание протекает циклически, обострения сменяются ремиссиями. Наиболее характерные клинические признаки – диарея с прожилками крови, боль в животе спастического характера. Длительно существующих неспецифический язвенный колит повышает риск возникновения злокачественных образований в толстом кишечнике.

Заболеваемость неспецифическим язвенным колитом составляет порядка 50-80 случаев на 100 тысяч населения. При этом ежегодно выявляется 3-15 новых случаев заболевания на каждых 100 тыс. жителей. К развитию данной патологии женщины более склонны, чем мужчины, у них НЯК встречается на 30% чаще. Для неспецифического язвенного колита характерно первичное выявление в двух возрастных группах: у молодых людей (15-25 лет) и лиц старшего возраста (55-65 лет). Но помимо этого, заболевание может возникнуть и в любом другом возрасте. В отличии от болезни Крона, при язвенном колите страдает слизистая оболочка только толстой ободочной и прямой кишки.

Причины развития неспецифического язвенного колита

В настоящее время этиология неспецифического язвенного колита неизвестна. По предположениям исследователей в патогенезе данного заболевания могут играть роль

иммунные и генетически обусловленные факторы. Одна из теорий возникновения неспецифического язвенного колита предполагает, что причиной могут служить вирусы или бактерии, активизирующие иммунную систему, либо аутоиммунные нарушения (сенсибилизация иммунитета против собственных клеток).

Кроме того, отмечено, что неспецифический язвенный колит чаще встречается у людей, близкие родственники которых страдают этим заболеванием. В настоящее время также выявлены гены, которые вероятно могут отвечать за наследственную предрасположенность к язвенному колиту.

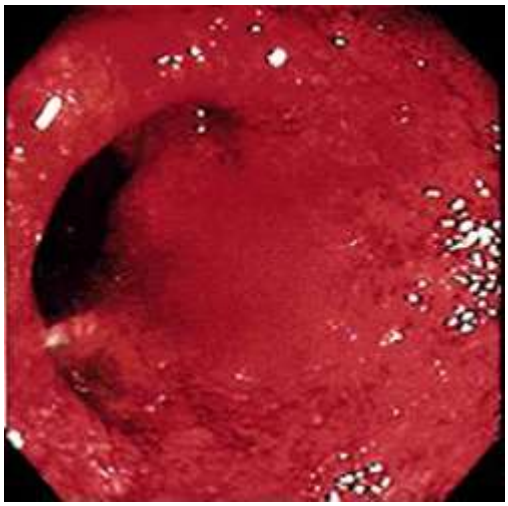
Классификация неспецифического язвенного колита

Язвенный колит различают по локализации и распространенности процесса. Левосторонний колит характеризуется поражением нисходящей ободочной и сигмовидной кишки, проктит проявляется воспалением в прямой кишке, при тотальном колите поражен весь толстый кишечник.

Симптомы неспецифического язвенного колита

Как правило, течение неспецифического язвенного колита волнообразно, периоды ремиссии сменяются обострениями. В момент обострения язвенный колит проявляется различной симптоматикой в зависимости от локализации воспалительного процесса в кишечнике и интенсивности патологического процесса.

При преимущественном поражении прямой кишки (язвенном проктите) могут отмечаться кровотечения из заднего прохода, болезненные тенезмы, боли в низу живота. Иногда кровотечения являются единственным клиническим проявлением проктита.



При левостороннем язвенном колите, когда поражена нисходящая ободочная кишка, обычно возникает диарея, каловые массы содержат кровь. Боли в животе могут быть довольно выраженные, схваткообразные, преимущественно в левой стороне и (при сигмоидите) в левой подвздошной области. Снижение аппетита, продолжительная диарея и нарушение пищеварения часто приводят к снижению массы тела.

Тотальный колит проявляется интенсивными болями в животе, постоянной обильной диареей, выраженным кровотечением. Тотальный язвенный колит является опасным для жизни состоянием, поскольку грозит развитием обезвоживания, коллапсами вследствие значительного падения артериального давления, геморрагическим и ортостатическим шоком.

Особенно опасна молниеносная (фульминантная) форма неспецифического язвенного колита, которая чревата развитием тяжелых осложнений вплоть до разрыва стенки толстой кишки. Одним из распространенных осложнений при таком течении заболевания является токсическое увеличение толстой кишки (мегаколон). Предполагается, что возникновение этого состояния связано с блокадой рецепторов гладкой мускулатуры кишечника избытком оксида азота, что вызывает тотальное расслабление мышечного слоя толстого кишечника.

В 10-20% случаев у больных неспецифическим язвенным колитом отмечаются внекишечные проявления: дерматологические патологии (гангренозная пиодермия, узловатая эритема), стоматиты, воспалительные заболевания глаз (ирит, иридоциклит, увеит, склерит и эписклерит), заболевания суставов (артриты, сакроилеит, спондилит), поражения желчевыводящей системы (склерозирующий холангит), остеомаляция(размягчение костей) и остеопороз, васкулиты (воспаления сосудов), миозиты и гломерулонефрит.

Диагностика неспецифического язвенного колита

Основным диагностическим методом, выявляющим язвенный колит, является колоноскопия, позволяющая детально исследовать просвет толстого кишечника и его внутренние стенки. Ирригоскопия и рентгенологическое исследование с барием позволяет обнаружить язвенные дефекты стенок, изменения размеров кишечника (мегаколон), нарушение перистальтики, сужение просвета. Эффективным методом визуализации кишечника является компьютерная томография.

Кроме того, производят копрограмму, тест на скрытую кровь, бактериологический посев. Анализ крови при язвенном колите показывает картину неспецифического воспаления. Биохимические показатели могут сигнализировать о наличии сопутствующих патологий, расстройств пищеварения, функциональных нарушений в работе органов и систем. Во время проведения колоноскопии обычно производят биопсию измененного участка стенки толстой кишки для гистологического исследования.

Лечение неспецифического язвенного колита

Поскольку причины, вызывающие неспецифический язвенный колит, до конца не выяснены, задачи терапии данного заболевания – это снижение интенсивности воспалительного процесса, стихание клинической симптоматики и профилактика обострений и осложнений. При своевременном правильном лечении и строгом следовании рекомендациям врача, возможно добиться стойкой ремиссии и улучшения качества жизни пациента.

Лечение язвенного колита производят терапевтическими и хирургическими методами в зависимости от течения заболевания и состояния больного. Одним из немаловажных элементов симптоматической терапии неспецифического язвенного колита является диетическое питание.

При тяжелом течении заболевания в разгар клинических проявлений проктолог может порекомендовать полный отказ от приема пищи, ограничившись употреблением воды. Чаще всего больные при обострении теряют аппетит и переносят запрет довольно легко. В случае необходимости назначается парентеральное питание. Иногда больных переводят на парентеральное питание с целью более быстрого облегчения состояния при

тяжело протекающем колите. Прием пищи возобновляют сразу после того, как аппетит восстанавливается.

Рекомендации по диете при язвенном колите направлены на прекращение диареи и снижение раздражение компонентами пищи слизистой оболочки кишечника. Из пищевого рациона удаляются продукты, содержащие пищевые волокна, клетчатку, острые, кислые блюда, алкогольные напитки, грубая пища. Кроме того, пациентам, страдающим хроническими воспалениями кишечника, рекомендовано повышение содержания в рационе белка (из расчета 1,5-2 грамма на килограмм тела в сутки).

Медикаментозная терапия неспецифического язвенного колита включает противовоспалительные средства, иммунодепрессанты (азатиоприн, метотрексат, циклоспорин, меркаптопурин) и антицитокины (инфликсимаб). Помимо этого, назначаются симптоматические средства: противодиарейные, обезболивающие, препараты железа при имеющих место признаках анемии.

В качестве противовоспалительных препаратов при данной патологии применяют нестероидные противовоспалительные средства – производные 5-аминосалициловой кислоты (сульфасалазин, месалазин) и кортикостероидные гормональные препараты. Кортикостероидные препараты применяют в период выраженного обострения в случае тяжелого и среднетяжелого течения (либо при неэффективности 5-аминосалицилатов) и не назначают более чем на несколько месяцев.

Детям кортикостероидные гормоны назначают с особой осторожностью. Противовоспалительная гормонотерапия может вызвать ряд тяжелых побочных эффектов: артериальную гипертензию, глюкоземию, остеопороз и др. Из физиотерапевтических методов лечения при язвенном колите может применяться диадинамотерапия, СМТ, интерференцтерапия и др.

Показаниями к хирургическому лечению является неэффективность диеты и консервативной терапии, развитие осложнений (массированного кровотечения, перфорации толстой кишки, при подозрение на возникновение злокачественного новообразования и т. д.). Резекция толстого кишечника с последующим созданием илеоректального анастомоза (соединения свободного конца подвздошной кишки с анальным каналом) является наиболее распространенной хирургической методикой лечения неспецифического язвенного колита. В некоторых случаях удалению подвергается ограниченный в пределах здоровых тканей участок пораженного кишечника (сегментарная резекция).

Осложнения неспецифического язвенного колита

Довольно распространенным и серьезным осложнением неспецифического язвенного колита является токсический мегаколон - расширение толстой кишки в результате паралича мускулатуры стенки кишечника на пораженном участке. При токсическом мегаколоне отмечают интенсивные боли и вздутие в животе, повышение температуры тела, слабость.

Кроме того, неспецифический язвенный колит может осложняться массированным кишечным кровотечением, разрывом кишечника, сужением просвета толстой кишки, обезвоживанием в результате большой потери жидкости с диареей и раком толстого кишечника.

Профилактика и прогноз неспецифического язвенного колита

Специфической профилактики НЯК на данный момент нет, поскольку причины, вызывающие это заболевание, до конца не ясны. Профилактическими мерами возникновения рецидивов обострения является соблюдение предписаний врача по образу жизни (рекомендации по питанию, аналогичные таковым при болезни Крона, снижение количества стрессовых ситуаций и физического перенапряжения, психотерапия) и регулярное диспансерное наблюдение. Неплохой эффект в плане стабилизации состояния дает санаторно-курортное лечение.

При нетяжелом течении без осложнения прогноз благоприятный. Порядка 80% пациентов, принимающих 5-ацетилсалицилаты в качестве поддерживающие терапии, не отмечают рецидивов и осложнений заболевания на протяжении года. У больных неспецифическим язвенным колитом происходят рецидивы 1 раз в пять лет, в 4% обострения отсутствуют в течение 15-ти лет. К хирургическому лечению прибегают в 20% случаев. Вероятность развития злокачественной опухоли у больных НЯК колеблется в пределах 3-10% случаев.

КОЛИТ ЯЗВЕННЫЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ

Неспецифический язвенный колит (или просто язвенный колит) — воспаление толстой и прямой кишки, которое встречается у людей всех возрастных категорий и характеризуется прогрессирующим течением с высокой вероятностью развития многих осложнений. Каждый год это заболевание диагностируют примерно у 55 пациентов из 100 обратившихся с жалобами на те или иные симптомы, а средний возраст заболеваемости — 29–30 лет (более половины от общего числа больных).

КАК ПРОЯВЛЯЕТСЯ

Для этого заболевания характерны следующие симптомы:

- нарушения стула (в частности диарея, иногда перемежающаяся с болезненными ложными позывами к опорожнению кишечника);
- резкие болезненные ощущения в животе;
- повышенное газообразование и вздутие живота;
- потеря аппетита или значительное его снижение;
- снижение массы тела;
- различные внекишечные проявления (нарушения работы сердца и почек, болезни глаз, стоматологические заболевания, артриты, патологии печени и желчевыводящих путей, кожные заболевания и пр.).

В каждом отдельном случае симптоматика может варьироваться в зависимости от степени тяжести заболевания.

ПРИЧИНЫ

Точная причина развития неспецифического язвенного колита на данный момент неизвестна. Учёные склоняются к тому, что ключевую роль в механизме развития этого заболевания играет нарушение иммунного ответа на воздействие тех или иных факторов.
Сегодня разработано три концепции возникновения данной патологии:

1. Воздействие ряда внешних факторов окружающей среды (каких именно, не известно), основная же причина развития болезни – бактериальные инфекции.

2. Язвенный колит – аутоиммунное заболевание и выступает следствием генетической предрасположенности.

3. Развитие патологии – результат нарушения баланса иммунной системы органов желудочно-кишечного тракта.

Исходя из данных концепций, принято выделять следующие факторы риска:

- наследственность (часто неспецифическим язвенным колитом страдают те, у кого в семейном анамнезе встречаются случаи такого воспаления кишечника);
- инфекции (причём вызывать заболевание могут как сами патогенные микроорганизмы, так и чрезмерный иммунный ответ организма на бактерии, не провоцирующие развития патологии);
- аутоиммунные факторы (слизистая кишечника начинает под воздействием ряда факторов продуцировать антиген, и в результате происходит её воспалительное повреждение);
- факторы, вызывающие воспаление (биологические, физические, химические и механические, внешнего и внутреннего происхождения);
- эмоциональный фактор (его значение не доказано, однако специалисты считают, что он играет далеко не последнюю роль в обострении этого заболевания).

КАКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЯЗВЕННЫЕ КОЛИТЫ БЫВАЮТ?

По месторасположению язвенные колиты разделяют на неспецифический язвенный проктит (воспаление слизистой оболочки прямой кишки) и проктосигмоидит (поражение прямой кишки и части сигмовидной), а также неспецифический язвенный левосторонний, тотальный или регионарный колиты.
Протекать заболевание может в острой, хронической или рецидивирующей форме, проявляясь симптомами различной степени тяжести.

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Игнорирование необходимости лечения неспецифического язвенного колита может обернуться возникновением этих последствий:

- растяжение толстой кишки;
- её перфорация;

- стеноз и сужение прямой или толстой кишки;
- свищи, трещины и другие перианальные осложнения;
- внутренние кровотечения;
- острая токсическая дилатация толстой кишки;
- раковые опухоли.

ДИАГНОСТИКА

Выявляют наличие этого воспалительного процесса в кишечнике на основании результатов следующих исследований:

- лабораторные анализы;
- микробиологическое исследование;
- пальцевое обследование прямой кишки;
- ультразвуковое исследование органов брюшной полости;
- эндоскопические методы диагностики (ректороманоскопия, фиброколоноскопия, колоноскопия);
- рентгенологическое исследование;
- гистологическое исследование.

Для максимально точной диагностики и составления схемы лечения может потребоваться консультация смежных специалистов: эндокринолога, гинеколога, дерматолога, ревматолога, психолога.

ФОРМЫ ТЕРАПИИ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Терапия этого заболевания заключается в составлении для пациента специальной схемы питания, проведении медикаментозного лечения, хирургического вмешательства (по показаниям) и оказание ему психосоциальной поддержки.
Выбор между консервативными и хирургическими методами лечения воспаления кишки основывается на длительности и тяжести болезни, наличием у пациента внекишечных проявлений колита, протяжённостью поражения толстой кишки и вероятности возникновения осложнений. Лёгкая и среднетяжёлая форма заболевания позволяют лечить больного амбулаторно, тяжёлая же требует лечения в стационаре.
При неспецифическом язвенном колите необходимо придерживаться специальной диеты, которая не должна содержать продуктов, содержащих грубую клетчатку, а также кислых, солёных и маринованных продуктов. Блюда рекомендуется готовить на пару и пред употреблением измельчать пищу.
Медикаментозное лечение включает в себя назначение антибиотиков, гормональных препаратов, иммунодепрессантов, антидиарейных, обезболивающих средств и препаратов железа (для предупреждения развития железодефицитной анемии).
Показанием к проведению хирургического лечения неспецифического язвенного колита являются его осложнения или отсутствие положительных результатов консервативных методов терапии.

Не затягивайте с обращением к гастроэнтерологу – язвенный колит способен нанести серьёзный удар по вашему здоровью и значительно ухудшить качество жизни. Обратитесь к специалистам многопрофильного медицинского центра Бест Клиник и пройдите лечение!

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Тема лекции № 7: Циррозы печени.

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции: Цель и задачи- 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника -25 минут Перерыв - 5 минут Демонстрация больного - 10 минут Лабораторно-инструментальная диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 15 минут Заключение. Ответы на вопросы -5 мин.	***Цирроз печени (ЦП)*** — хроническое прогрессирующее диффузное заболевание разнообразной этиологии с поражением гепатоцитов, выраженными в различной степени признаками их функциональной недостаточности, фиброзом и перестройкой нормальной архитектоники печени, приводящей к образованию структурно-аномальных регенераторных узлов и портальной гипертензии, а в ряде случаев — к развитию печеночной недостаточности.
Цель учебного занятия: 1. Изучать этиологию, патогенез, клинику, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактика заболеваний. 2.Обучать стандарты диагностики и лечения заболевания. 3.Указать новых, современных методов диагностики и лечении болезни.	Выражается цель**:** обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиям подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения: Коллективное	7.Мультимедийные диски с комплектом иллюстрированных материалов. 2. Мультимедийная установка, ноутбук, диски 3. Текст лекции, комьпютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обстановленная методике
Мониторинг и оценивание	Письменный тестовый контроль исходного уровня по теме

2.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (10 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (55минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов, мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Актвных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают

Всего:90минут-2ч.		

Цирроз печени (ЦП) — хроническое прогрессирующее диффузное заболевание разнообразной этиологии с поражением гепатоцитов, выраженными в различной степени признаками их функциональной недостаточности, фиброзом и перестройкой нормальной архитектоники печени, приводящей к образованию структурно-аномальных регенераторных узлов и портальной гипертензии, а в ряде случаев — к развитию печеночной недостаточности.

Смертность от ЦП занимает не последнее место в структуре общей смертности населения, и ее показатели в разных странах составляют 15 — 30 на 100 000 населения.

Классификация. В настоящее время Всемирной ассоциацией по изучению заболеваний печени (г. Акапулько, 1974) и ВОЗ (1978) рекомендовано использовать *классификацию, основанную на этиологическом и морфологическом принципах.*

• По этиологии различают циррозы: а) вследствие вирусного поражения печени; б) вследствие недостаточности питания; в) вследствие хронического алкоголизма; г) холестатические; д) как исход токсических или токсико-аллергических гепатитов; е) конституционально-семейные; ж) вследствие хронических инфильтраций печени некоторыми веществами с последующей воспалительной реакцией (ге-мохроматоз, гепатоцеребральная дистрофия, или болезнь Вильсона—КоноваГлова); з) развивающиеся на фоне хронических инфекций (туберкулез, сифилис, бруцеллез); и) прочей этиологии, в том числе возникающие вследствие невыясненных причин (криптоген-ные).

• По морфологическим и отчасти клиническим признакам выделяют микронодулярный, или мелкоузловой, цирроз (в основном соответствует портальному циррозу прежних классификаций); макронодулярный, или крупноузловой, цирроз (по многим признакам соответствует постнекротическому циррозу); смешанный и, наконец, билиарный цирроз (первичный и вторичный).

Для микронодулярного цирроза характерны узлы регенерации преимущественно одинакового размера диаметром менее 3 мм и перегородки (септы) одинаковой ширины. При макронодулярном циррозе узлы регенерации крупные, намного больше 3 мм (некоторые из них достигают 5 см), перегородки имеют неправильную форму и разную ширину.

* По активности процесса различают циррозы: а) активные, прогрессирующие и б) неактивные.
* По степени функциональных нарушений различают циррозы: а) компенсированные; б) субкомпенсированные; в) декомпенсированные.

Этиология. Из представленной классификации следует, что ЦП является полиэтиологическим заболеванием, однако частота выявления той или иной причины болезни весьма различна. Так, примерно 75 — 80 % ЦП имеют вирусную и алкогольную природу, остальные этиологические факторы встречаются гораздо реже. Частота ЦП невыясненной этиологии составляет, по данным некоторых авторов, до 26 % и более.

Патогенез. Пусковым моментом патологического процесса при ЦП является повреждение гепатоцита, обусловленное воздействием различных этиологических факторов. Гибель паренхимы вызывает активную реакцию соединительной ткани (мезенхимы), что в свою очередь оказывает вторичное повреждающее воздействие на интактные гепатоциты и приводит к формированию ступенчатых некрозов — признаки перехода хронического гепатита в цирроз печени. Гибель гепатоцитов является также основным стимулом регенерации клеток печени, которая протекает в виде концентрического увеличения сохранившегося участка паренхимы; это ведет к образованию псевдодолек.

Некроз гепатоцитов является также одной из основных причин воспалительной реакции (действие продуктов распада клеток). Значительную роль играют воспалительные инфильтраты, распространяющиеся из портальных полей до центральных отделов долек и приводящие к развитию постсинусоидального блока.

Особенностью воспалительного процесса при ЦП является высокая фибропластическая активность, способствующая новообразованию колла-геновых волокон. Важным следствием этих процессов является нарушение кровоснабжения печеночных клеток: формирующиеся соединительнотканные септы, соединяющие центральные вены с портальными трактами, содержат сосудистые анастомозы, по которым происходит сброс крови из центральных вен в систему печеночной вены, минуя паренхиму долек. Кроме того, развивающаяся фиброзная ткань механически сдавливает венозные сосуды в ткани печени; такая перестройка сосудистого русла печени обусловливает развитие портальной гипертензии.

Вышеописанные процессы, способствуя нарушению печеночной гемодинамики и развитию портальной гипертензии, приводят к повторным некрозам, замыкая порочный круг: некроз — воспаление — неофибриллоге-
нез — нарушение кровоснабжения гепатоцитов —некроз. В развитии портальной гипертензии наибольшее значение имеет сдавление разветвлений воротной вены узлами регенерирующих гепатоцитов или разросшейся фиброзной тканью.

Портальная гипертензия является причиной развития портокавально-го шунтирования, асцита и спленомегалии.

Коллатерали развиваются между бассейном воротной вены и системным венозным кровотоком (портокавальные анастомозы). Из них наибольшее клиническое значение имеют анастомозы в области кардиальной части желудка и пищевода, поскольку кровотечение из варикозно-расши-ренных вен этой области является одним из самых тяжелых осложнений портальной гипертензии, приводящих к летальному исходу.

В развитии асцита, помимо собственно портальной гипертензии, играют роль и другие факторы: 1) падение коллоидно-осмотического давления плазмы в результате снижения синтеза альбумина в печени; 2) гиперальдо-стеронизм, развивающийся как за счет пониженной инактивации альдосте-рона в печени, так и за счет повышенной его выработки в ответ на гиповоле-мию; 3) нарушение функции почек вследствие сниженного почечного кровотока; 4) повышенная лимфопродукция в печени; 5) повышенная секреция вазопрессина, АДГ в ответ на повышение внеклеточной осмолярности.

Спленомегалия также развивается вследствие портальной гипертензии. Помимо застойных явлений, увеличению селезенки способствуют разрастание соединительной ткани и гиперплазия ретикулогистиолимфоци-тарных элементов. Спленомегалия на

этом этапе сочетается с гиперспле-низмом: анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией, обусловленными повышенным разрушением и частичным депонированием форменных элементов крови в селезенке.

Портальная гипертензия ведет также к значительному отеку слизистой оболочки кишечника (нарушение всасывания и экссудативная энтеро-патия).

Шунтирование в обход паренхимы печени приводит к частичному функциональному отключению ее и развитию бактериемии, эндотоксине-мии, гиперантигенемии, недостаточной инактивации в печени ряда биологически активных веществ (в частности, гормонов альдостерона, эстрогенов, гистамина и др.), недостаточному поступлению в печень гепатотроф-ных веществ (глюкагон, инсулин и пр.).

Серьезным осложнением шунтирования является портокавальная «шунтовая» энцефалопатия, которая может закончиться развитием комы.

Помимо шунтовой (портокавальной, или экзогенной) комы, при ЦП возможно развитие так называемой печеночно-клеточной (собственно печеночной, или эндогенной) комы. Этот вид комы является проявлением гепатоцеллюлярной (печеночно-клеточной) недостаточности. При ЦП может развиться и смешанная кома вследствие обеих названных причин.

Клиническая картина. Проявления ЦП варьируют в зависимости от этиологии, выраженности развития цирротического процесса, степени нарушения функции печени, выраженности портальной гипертензии и активности воспалительного процесса.

При ЦП, как и при гепатитах, отмечаются синдромы: а'стеновегета-тивный, диспепсический, цитолитический, мезенхимально-воспалитель-ный, или синдром иммунного воспаления, холестатический, геморрагический, синдром гиперспленизма.

Наличие и выраженность всех этих синдромов при различных циррозах печени колеблются в больших пределах, что будет показано при описании клинической картины различных форм цирроза. Общим признаком, с той или иной частотой встречающимся при различных формах ЦП на определенной стадии его развития, является портальная гипертензия.

Из ранних симптомов портальной гипертензии наблюдаются: 1) метеоризм; 2) диспепсические расстройства (снижение аппетита, тошнота); 3) расширение вен брюшной стенки в боковых отделах живота, а в последующем и в области пупка (вплоть до развития «головы медузы»).

Другие клинические проявления выражены при отчетливых проявлениях портальной гипертензии: спленомегалия, асцит, варикозное расширение вен пищевода, желудка, геморроидальных вен, кровотечения из них (ректальные кровотечения нечасты).

При ЦП в большей степени, чем при ХГ, выражен синдром печеноч-но-клеточной недостаточности, проявляющийся геморрагическим диатезом, желтухой, печеночной энцефалопатией.

Заболевание в своем развитии проходят ряд определенных стадий. В начальной стадии (компенсированной), нередко протекающей латентно, без признаков печеночной недостаточности, портальная гипертензия не выражена. Внепеченочные признаки болезни выражены слабо или отсутствуют, лабораторные показатели изменены незначительно или находятся в пределах нормы. Вместе с тем при морфологическом исследовании биоптатов печени обнаруживается характерная картина. В стадии выраженных клинических проявлений (субкомпенсированной) внепеченочные признаки

выражены отчетливо, что сочетается с отчетливыми изменениями лабораторных исследований и явными признаками портальной гипертензии.

В терминальной стадии (декомпенсированной) наряду с портальной гипертензией, выраженными внепеченочными признаками имеются клини-ко-лабораторные проявления печеночной недостаточности.

В клинической картине ЦП (вне зависимости от его этиологии и формы) принято выделять активность цирротического процесса, что морфологически выражается в лимфогистиоцитарной инфильтрации портальных трактов, увеличении количества некрозов гепатоцитов, усилении ци-толитического и иммуновоспалительного синдромов, появлении признаков печеночной недостаточности.

Клиническая картина ЦП эволюционирует в зависимости от развития осложнений:

* кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта;
* печеночные прекома и кома;
* вторичная инфекция (главным образом пневмонии);
* гепаторенальный синдром;
* трансформация в цирроз-рак;
* тромбоз воротной вены;
* образование конкрементов в желчных путях (при первичном били-

арном циррозе).

Мелкоузловой (портальный) цирроз печени —

наиболее часто встречающаяся форма цирроза печени (до 40 % всех случаев ЦП). Объем получаемой информации на каждом этапе диагностического поиска различен в зависимости от состояния компенсации (или декомпенсации) процесса.

На Iэ т а п е диагностического поиска в состоянии компенсации жалоб может не быть. При субкомпенсации ведущими являются симптомы диспепсического (потеря аппетита, плохая переносимость жирной пищи, тошнота, рвота, диарея) и астеновегетативного (слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности) синдромов. Частый и стойкий симптом — чувство тяжести и боли в правом подреберье.

При декомпенсации цирроза больной как первые, проявления может отмечать увеличение живота и отеки ног, кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта, носовые кровотечения, редко — желтуху. Возможны нарушения сна, резкая раздражительность — проявления «печеночной» энцефалопатии.

Этиологический фактор (если цирроз алкогольный) на I этапе на основании анамнестических данных уточнить бывает трудно, так как больные часто скрывают злоупотребление алкоголем. У части больных отмечается перенесенный ранее острый вирусный гепатит; выясняется бывшая ранее белково-витаминная недостаточность и т.п.

На IIэ т а п е диагностического поиска уже в стадии компенсации могут обнаруживаться «печеночные» знаки: сосудистые звездочки, паль-марная эритема, гинекомастия, отсутствие или снижение оволосения в подмышечных впадинах, у мужчин — на груди, лице. Ногти часто белые и ровные. Отмечается темная пигментация кожи (отложение меланина вследствие повышенного содержания эстрогенов и стероидных гормонов в крови), иктеричность склер.

При обследовании больного (особенно при подозрении на алкогольный генез ЦП) следует обращать внимание на возможные соматические и неврологические проявления алкоголизма; контрактуру Дюпюитрена, атрофию яичек, увеличение околоушных желез, атрофию мышц, миопатию и полиневриты. Возможны проявления алкогольного панкреатита, болезненность в характерных зонах (подробнее см. «Хронический панкреатит»). Обнаружение перечисленных признаков делает диагноз алкогольного цирроза очень вероятным.

Одним из наиболее частых объективных симптомов является небольшое увеличение печени; край ее заостренный, консистенция плотная. Увеличенная селезенка на этой стадии пальпируется у половины больных.

В стадии суб- или декомпенсации при физикальном обследовании выявляются желтуха (степень выраженности различна), значительное похудание, развитые венозные коллатерали на груди и передней брюшной стенке, нередко — пупочная грыжа, отеки нижних конечностей, спленоме-галия, асцит. Селезенка увеличена больше, чем печень.

На IIIэ т а п е диагностического поиска *клинический анализ крови* выявляет анемию, чаще гипохромную. Микроцитарная анемия — результат возможных кровотечений и(или) синдрома гиперспленизма (возможно сочетание с лейкопенией и тромбоцитопенией на стадии суб- или декомпенсации).

При *биохимическом исследовании крови* в стадии компенсации обнаруживаются незначительные отклонения в функциональных пробах печени: гиперпротеинемия, небольшое повышение билирубина (у части больных). В стадии декомпенсации — выраженная диспротеинемия (гипоаль-буминемия, гипергаммаглобулинемия, положительные осадочные реакции), снижение содержания протромбина и холестерина, повышение билирубина, умеренное повышение активности аминотрансфераз.

Иммунологические нарушения выражены незначительно. У отдельных больных отчетливо повышено содержание IgA (встречается при хроническом алкоголизме).

Для выявления варикозно-расширенных вен пищевода производят *рентгенологическое исследование,* при подозрении на расширение вен желудка и пищевода — *эзофагогастроскопию. Ректоскопия* выявляет вари-козно-расширенные геморроидальные вены.

Радионуклидное сканирование печени — метод изучения распределения радионуклидов (предпочтительно коллоидное золото — ^{198}Аи), селективно поглощаемых печенью, с целью оценки ее структуры.

При портальном циррозе снижена контрастность сканограмм, неравномерно распределен радиоактивный препарат: почти полностью отсутствует в периферических отделах органа, повышено накопление его в селезенке.

Лапароскопия и прицельная биопсия печени не только выявляют цирроз, но позволяют установить его морфологический тип и признаки активности процесса. На ранних стадиях при лапароскопии можно обнаружить увеличенную печень с картиной мелкоузлового цирроза, симптомы портальной гипертензии, на поздних стадиях — картину крупно- и мелкоузлового цирроза.

Морфологическое изучение биоптата печени при циррозе алкогольного генеза выявляет: а) жировую дистрофию гепатоцитов; б) образование ложных долек; в) обширное развитие фиброза. Признаками алкогольной этиологии ЦП являются

тельца Мал лори (скопления гиалина в центре долек) и очаговая инфильтрация нейтрофилами портальных трактов.

Крупноузловой (постнекротический) цирроз печени составляет до трети всех ЦП и бывает, как правило, вирусной этиологии. Заболевание значительно чаще встречается у лиц молодого и среднего возраста. Для этой формы цирроза характерно быстрое, клинически выраженное прогрессирование. В клинической картине на первый план выступают проявления печеночной недостаточности, предшествующие выраженным признакам портальной гипертензии.

Симптоматика в период обострения заболевания напоминает острую фазу вирусного гепатита или обострения ХАГ. Характерны желтуха, лихорадка, астеновегетативный, диспепсический и цитолитический синдромы (последние два резко выражены).

На Iэтапе диагностического поиска главными признаками являются желтуха, боли в животе (в правом подреберье и подложечной области), повышение температуры тела, диспепсические расстройства, слабость. Степень выраженности жалоб усиливается в период обострения; в период ремиссии они ослабевают (но не исчезают). Это позволяет уже на данном этапе обследования больного судить об активности процесса.

В случае развития постнекротического цирроза как исхода ХАГ остается полиорганность поражения (у ряда больных сохраняется сходство с СКВ); с этим связано и разнообразие жалоб (артралгии, геморрагические высыпания и др.).

На этом же этапе уточняют этиологию цирроза: у подавляющего большинства больных устанавливается связь с перенесенной ранее болезнью Боткина; у некоторых выявляется интоксикация гепатотропными ядами, отмечается лекарственная непереносимость (возможный этиологический фактор).

Выявляются характерные особенности развития цирроза: 1) прогрессирующее течение; 2) печеночная недостаточность развивается при отсутствии признаков предшествовавшей портальной гипертензии.

На IIэтапе диагностического поиска даже в стадии компенсации внепеченочные признаки выражены в большей степени, нежели у больных портальным ЦП.

В стадии субкомпенсации, особенно при декомпенсации ЦП, отмечаются выраженные желтуха и другие «печеночные» знаки.

При высокой активности процесса возможны полисерозиты, чаще — преходящий асцит. На поздних стадиях асцит является постоянным признаком болезни.

Печень и селезенка увеличены значительно. Печень имеет острый и болезненный край. Болезненность при пальпации печени и селезенки усиливается в период обострения.

Данные **III**этапа диагностического поиска по результатам клинического и биохимического анализа крови выявляют признаки функциональной недостаточности гепатоцитов: повышение уровня билирубина (преимущественно за счет связанного), снижение содержания холестерина и протромбина, диспротеинемию (резкое увеличение количества у-глобу-линов и значительное понижение альбуминов, изменение осадочных проб, особенно тимоловой), повышение уровня аминотрансфераз, ЛДГ и ее 4 — 5-й фракции. Отмечается выраженное изменение бромсульфалеиновой пробы. Задержка бромсульфалеина в плазме соответствует

тяжести поражения печени. Как правило, выражены явления гиперспленизма: анемия, тромбоцитопения, лейкопения.

Вирусную природу ЦП подтверждает или выявляет обнаружение при серологическом исследовании крови маркеров вирусной инфекции (HBsAg, антител к HBsAg и др.).

Симптом портальной гипертензии — варикозное расширение вен пищевода, желудка и геморроидальных вен — выявляется при *рентгенологическом исследовании* пищеварительного тракта, *эзофагогастроскопии и ректороманоскопии.*

Радионуклидное сканирование печени с коллоидным золотом или технецием играет существенную роль в диагностике, выявляя диффузное снижение поглощения изотопа с очаговой неравномерностью ее распределения в селезенке, активно накапливающей изотоп.

Лапароскопия и прицельная биопсия помогают обнаружить крупноузловое поражение печени. Морфологические признаки активности цирроза выражаются в преобладании деструктивных процессов: появление большого количества ступенчатых некрозов, резко выраженная гидропическая дистрофия, большое количество очаговых скоплений гистиолимфоидных инфильтратов в различных участках узлов-регенератов.

Вирусную природу ЦП подтверждает также обнаружение в биоптатах печени маркеров вирусного поражения при специальной окраске орсеином.

Билиарные циррозы (БЦ) встречаются у 5 — 10 % больных циррозами печени. Различают первичный (истинный) билиарный цирроз (ПБЦ) и вторичны^ билиарный цирроз (ВБЦ). ПБЦ поражает почти исключительно женщин. **ВБЦ** встречается и у мужчин.

Возникает **ПБЦ** как следствие хронического холестатического гепатита (ХХГ) и формируется на поздних этапах этого заболевания. Этиология его идентична таковой ХХГ (вирус, лекарственные препараты, эндокрин-
ные нарушения). У части больных, как и при ХХГ, этиология заболевания остается неизвестной.

В основе ПБЦ лежит внутрипеченочный холестаз, а в основе ВБЦ — внепеченочный холестаз (редко — длительное нарушение оттока желчи на уровне крупных внутрипеченочных желчных протоков). Чаще всего ВБЦ развивается при «доброкачественной» обструкции, так как «злокачественная» обструкция приводит к смерти раньше, чем успевает развиться цирроз.

Наиболее благоприятным фоном для развития цирроза является полная обструкция желчных путей. Приблизительные сроки формирования цирроза — от 3 мес до \^2 лет.

Клинические особенности БЦ состоят в доминировании холестатичес-кого синдрома, позднем проявлении и небольшой выраженности синдромов портальной гипертензии и печеночно-клеточной недостаточности.

На Iэ т а п е диагностического поиска выявляют основные жалобы, характерные для длительного холестаза: желтуху, кожный зуд, кровоточивость, боли в костях (особенно в спине и ребрах), диарею. Асцит беспокоит больных лишь в поздней стадии болезни. Уже на этапе анализа анамнестических данных создается впечатление о первичном или вторичном БЦ.

Для первичного БЦ характерным является предшествующий хронический холестатический гепатит, для вторичного — указания на имевшуюся ранее патологию желчевыводящих путей или перенесенные операции по поводу опухолей других органов (возможность метастатических опухолей гепатопанкреатодуоденальной зоны). При вторичном БЦ наряду с симптомами холестаза отмечаются приступы желчной колики, лихорадка.

На IIэ т а п е диагностического поиска отчетливо проявляются симптомы длительного холестаза: желтуха, диффузная гиперпигментация кожи, ее утолщение, огрубение, сухость, множественные следы расчесов, ксантомы и ксантелазмы на веках, локтях, подошвах, ягодицах; геморрагии разной стадии. Болезненность при поколачивании по костям, пальцы в виде барабанных палочек — результат остеомаляции и субпериосталь-ных новообразований костной ткани при длительном холестазе.

Сосудистые звездочки встречаются реже, чем при других видах ЦП, выражены слабо. Печень всегда увеличена, плотная, может достигать огромных размеров. Селезенка также увеличена, но незначительно.

Портокавальные анастомозы поверхностных вен на груди и животе, как и асцит (проявление портальной гипертензии), выявляются на поздних стадиях болезни. Кроме того, асцит может возникать как проявление активности цирроза, а по мере снижения активности процесса исчезать.

На IIIэ т а п е диагностического поиска выявляют: а) лабораторные признаки холестаза; б) иммунные нарушения при первичном холестазе; в) проявления портальной гипертензии; г) осложнения; д) причины вне-печеночного холестаза; е) морфологические признаки цирроза.

Лабораторные признаки холестаза выражены резко:

1) гипербилирубинемия достигает высоких цифр (более 342 мкмоль/л), преимущественно увеличивается содержание связанного билирубина;
2) значительно возрастает уровень общих липидов, фосфолипидов и холестерина (содержание триглицеридов не увеличивается), гамма-глобу линов и р-липопротеидов;
3) повышается активность щелочной фосфатазы, у-глутаматтранспеп-тидазы в сыворотке крови.

Биохимические признаки цитолиза гепатоцитов с печеночно-клеточ-ной недостаточностью появляются (и прогрессируют) лишь на поздних стадиях процесса. В начальном периоде БЦ подъем активности амино-трансфераз выражен слабо.

При первичном БЦ закономерно выявляется *изменение иммунологических показателей:* повышение титра IgG и IgM (больше IgM), резкая гипергаммаглобулинемия, повышение СОЭ (при вторичном БЦ СОЭ также повышена, но как результат воспаления); выявляются антимито-хондриальные антитела в высоком титре.

С помощью иммуноферментного анализа выделены подтипы антими-тохондриальных антител: анти-М-8 характерны для наиболее прогрессирующих форм заболевания, а анти-М-9 — для наиболее доброкачественных форм заболевания.

Рентгеноскопия пищеварительного тракта помогает выявить варикозное расширение вен пищевода, *эзофагогастроскопия* — расширение вен желудка

(проявления портальной гипертензии). Эти методы исследования помогают обнаружить язвы желудка и двенадцатиперстной кишки как проявление осложнений БЦ. Такое осложнение, как остеомаляция, выявляется при *рентгенологическом исследовании костей* (деминерализация костей, полосы просветления, выявляемые особенно часто в костях таза и лопаток, сдавление и деформация позвонков).

Инструментальные методы исследования (гастродуоденоскопия, ретроградная дуоденопанкреатохолангиография, УЗИ, лапароскопия, сканирование печени и пр.) позволяют в большинстве случаев выявить причины внепеченочного холестаза. Последовательность проведения исследований, их информативность и значимость для диагностики — см. «Хронические гепатиты».

В случае подозрения на опухолевый процесс производят *ангиографию печени и целиакографию.* Методы позволяют оценить артериальное кровоснабжение печени, селезенки, поджелудочной железы и исключить или подтвердить наличие опухоли.

Сканограмма при билиарном циррозе в отличие от портального и постнекротического цирроза отличается минимальными изменениями.

Гистологические признаки цирроза определяются по данным биопта-та печени, полученного при *лапароскопии* или *чрескожной пункции.* Диагноз ПБЦ подтверждают следующие признаки (учитывать их сочетание):

1) деструктивные изменения междольковых желчных протоков;
2) отсутствие междольковых протоков более чем в половине порталь
ных трактов;
3) холестаз преимущественно на периферии дольки;
4) расширение, инфильтрация и фиброз портальных полей.

При вторичном БЦ морфологическими критериями являются:

1) расширение внутрипеченочных желчных ходов;
1) некрозы в периферических частях печеночных долек с образовани
ем желчных «озер»;
2) нормальное дольковое строение в отдельных участках печени.

Диагностика ЦП. Распознавание цирроза печени основывается на выявлении:
1) клинических проявлений цитолитического (сочетающегося с пече-
ночно-клеточной недостаточностью), холестатического синдромов и пор
тальной гипертензии;
2) лабораторно-инструментального подтверждения наличия указан
ных синдромов;
3) морфологических признаков цирроза печени (наиболее достовер
ны в диагностике).

Дифференциальная диагностика. Трудности в диагностике цирроза печени обусловлены сходством клинической картины болезни с проявлениями хронического гепатита, а также ряда других заболеваний.

От *хронического гепатита* цирроз печени отличают следующие клинические симптомы:

а) резкое нарушение архитектоники органа (по данным морфологи
ческого исследования), сопровождающееся изменениями в сосудистой сис
теме печени и развитием портальной гипертензии с ее признаками (асцит,

спленомегалия, венозные коллатерали, кровотечения из пищеварительно го тракта);

б) глубокие дистрофические и некробиотические изменения паренхи мы органа, обусловливающие большую выраженность функциональных сдвигов, печеночную недостаточность вплоть до наступления у ряда боль ных печеночной комы.

Среди заболеваний, требующих дифференциальной диагностики с циррозом печени (преимущественно портальным), следует выделить:

* цирроз-рак и первичный рак печени (асцит развивается вследствие тромбоза воротной вены и ее ветвей, метастазов в перипортальные лимфатические узлы, локализующиеся в области ворот печени, и карциноматоза брюшины). Отграничить эти процессы от цирроза позволяют обнаружение а-фетопротеина, результаты данных лапа роскопии и ангиографии;
* констриктивный перикардит, сопровождающийся увеличением пе чени и асцитом. Решающее значение в диагностике перикардита имеют данные рентгенокимографии и эхографии сердца;
* доброкачественный сублейкемический миелоз (миелофиброз, остео- миелосклероз), проявляющийся увеличением печени и особенно се лезенки. Диагностическое значение имеют данные трепанобиопсии, выявляющие характерные изменения;
* альвеолярный эхинококкоз, проявляющийся не только увеличением печени, но также селезенки и изменением функциональных пече ночных проб. При эхинококкозе обнаруживают специфические антитела реакций латекс-агглютинации; печень отличается необык новенной плотностью и характерными изменениями при сканирова нии (большие дефекты накопления радиофармакологического пре парата); диагностическое значение имеет сочетание всех указанных признаков;
* амилоидрз и гемохроматоз, сопровождающиеся гепатолиенальным синдромом, изменениями белкового обмена и обмена железа. До стоверная диагностика этих заболеваний основывается на характер ных для каждого из них симптомах и данных пункционной био псии.

Формулировка развернутого клинического диагноза учитывает следующие пункты:

1) этиология;
1) морфология: микронодулярный (мелкоузловой), макронодуляр- ный (крупноузловой), смешанный;
2) морфогенез: постнекротический, портальный, билиарный, смешан ный;
2) клинико-функциональная характеристика:

а) компенсированный;
б) субкомпенсированный;

в) декомпенсированный (указывают выраженность портальной гипертензии, печеночно-клеточной недостаточности);

5) другие синдромы (указывают при их резкой выраженности: холестаз, гиперспленизм и пр.);

6) активность цирроза (активная или неактивная фаза: обострение или ремиссия);

5) течение: прогрессирующее, стабильное, регрессирующее.

Примечания. П. 1 указывается при четких данных анамнеза и результатах серологического исследования (для выявления или подтверждения вирусной этиологии цирроза). Следует помнить о большой частоте криптогенных форм; п. 2 указывается при наличии биопсии или лапароскопии; п. 3 в настоящее время указывается не всеми.

Лечение. Тактика лечения ЦП определяется активностью и характером патологического процесса, основными клиническими проявлениями и степенью функциональных расстройств. Для подбора адекватной терапии важно учесть стадию течения и степень активности процесса. Так как признаки активности при ЦЕ (некрозы гепатоцитов, мезенхимально-воспали-тельная реакция, цитолитический синдром) аналогичны таковым при хроническом гепатите, то лечение активного ЦП полностью совпадает с лечением ХАГ. Основа терапевтических мероприятий — иммуносупрессивная терапия (применение кортикостероидов изолированно или в сочетании с цитостатическими препаратами).

Начальная стадия ЦП с выраженной активностью процесса хорошо поддается соответствующей терапии, тогда как при далеко зашедшей стадии эффективность кортикостероидов и цитостатиков низка.

Всем больным ЦП показана *базисная терапия,* включающая, как и при хроническом гепатите, ряд правил.

• Соблюдение режима общегигиенических мероприятий; исключение профессиональных и бытовых вредностей, в том числе алкоголя; соблюдение режима труда, отдыха и питания. В компенсированной стадии ЦП больные могут выполнять работы, не связанные с вынужденным положением тела, длительной ходьбой или стоянием, воздействием высокой или низкой температуры, значительными ее колебаниями. При портальной гипертензии следует избегать любых физических усилий, вызывающих повышение внутрибрюшного давления. При выраженной активности и декомпенсации процесса показаны постельный режим и стационарное лечение.

* Всем больным показано соблюдение диеты (стол № 5), но следует проявлять осторожность в назначении большого количества белков. В случае выявления симптомов печеночной недостаточности следу ет исключать или ограничивать белок до уровня, при котором исче зают признаки интоксикации. Поваренную роль ограничивают, а при развитии асцита — полностью исключают из рациона.

* Лечебные мероприятия, направленные на нормализацию процессов пищеварения и всасывания, устранение кишечного дисбактериоза, санацию хронических воспалительных процессов органов брюшной

полости и других сопутствующих острых и хронических заболева
ний.

* Запрещение проведения физиотерапевтических процедур, инсоля
ции, вакцинации, приема гепатотоксичных препаратов, в том числе
психотропных и снотворных средств.

* Устранение диспепсических расстройств, недостаточности питания
не только с помощью рационального питания и витаминотерапии
(аскорбиновая кислота, комплекс витаминов группы В), но и фер
ментных препаратов, не содержащих желчных кислот (панкреатин,
мезим-форте и др.).

Такое подробное описание мероприятий базисной терапии объясняется тем, что строгое ее соблюдение играет решающую роль в лечении ряда больных ЦП.

Так, больные компенсированным неактивным или с минимальной активностью ЦП в специальной лекарственной терапии не нуждаются. Им показана лишь базисная терапия.

Больные субкомпенсированным неактивным или с минимальной активностью ЦП нуждаются в строгом соблюдении базисной терапии (корти-костероиды и иммунодепрессанты им не показаны), лекарственную терапию проводят патогенетическими и симптоматическими средствами. К ним относятся дезинтоксикационные средства (внутривенное капельное введение гемодеза или 200 — 300 мл 5 % раствора глюкозы), эссенциале (по 2 капсулы 3 раза в день) или карсил (легалон) по 2 — 3 таблетки 3 раза в день на протяжении 3 мес и более. На фоне этого лечения или после окончания приема указанных лекарственных средств назначают липоевую кислоту или липамид (внутрь). При гипоальбуминемии назначают анаболические стероиды (ретаболил в инъекциях или неробол внутрь).

Дскомпенсированный ЦП с признаками портальной гипертензии (кроме вышеперечисленных мероприятий) нуждается в лечении отечно-асцити-ческого синдрома: назначают спиронолактон, или верошпирон (200 мг/сут, через неделю дозу снижают до 150 мг; на поддерживающей дозе в 75 — 100 мг/сут больной находится несколько месяцев).

На фоне приема верошпирона показано назначение диуретиков, если диурез ниже оптимального. Диуретики назначают в небольших дозах (фу-росемид 40 мг/сут 3 —4-дневными курсами), так как избыточное выведение калия и других жизненно важных метаболитов может вызвать грозные осложнения (печеночная кома и пр.).

Консервативное лечение портальной гипертензии предусматривает также прием лекарственных препаратов, снижающих портальное давление. Для этого используют пролонгированные нитраты в обычных терапевтических дозах и пропранолол в дозах, снижающих частоту сердечных

сокращений в покое на 25 %. Такая терапия проводится в течение длительного времени (месяцы, годы). Это лечение является обязательным для больных с наличием в анамнезе кровотечения из расширенных вен пищевода.

Терапия асцита включает, помимо вышеописанного, введение белковых препаратов: нативную концентрированную плазму и 20 % раствор альбумина. Они способствуют повышению коллоидно-осмотического давления плазмы и содержания альбумина.

Стойкий асцит, не поддающийся адекватной терапии, является показанием к проведению абдоминального парацентеза.

Для декомпрессии портальной системы показаны *операции:* наложение портокавальных сосудистых анастомозов; перевязка ветвей чревной артерии; органопексия, спленэктомия.

Показаниями к операции являются варикозно-расширенные вены пищевода у больных, перенесших кровотечение, а также высокая портальная гипертензия. Оперативное лечение производят также больным с наличием синдрома гиперспленизма и указанием на перенесенное кровотечение или его угрозу.

При гиперспленизме и низком содержании лейкоцитов (менее $2{,}0\text{-}10^9$/л) и тромбоцитов (при наклонности к кровоточивости) вводят лейкоцитную и тромбоцитную массу.

При билиарном ЦП лечение холестаза проводится аналогично таковому при ХХГ (см. «Лечение хронического холестатического гепатита»).

Б о р ь б а с о с л о ж н е н и я м и

• Остановка пищеводно-же луд очного кровотечения включает:

а) прямое переливание крови от донора свежезаготовленной крови дробно в количестве 100 — 200 мл, повторно при необходимости капельно; парентеральное введение никасола, хлорида кальция, аминокапроновой кислоты;

б) внутривенное введение питуитрина или вазопрессина в 100 — 200 мл 5 % раствора глюкозы (препарат снижает давление в воротной вене);

в) обтурационное тампонирование пищевода зондом с баллоном, желудочная гипотермия; при отсутствии эффекта производят оперативное вмешательство — неотложная перевязка варикозно-расширенных вен;

г) для предупреждения постгеморрагической комы показаны удаление крови из кишечника назначением высоких очистительных клизм с сульфатом магния из расчета 10 г на 1 л воды; промыва ние желудка и откачивание содержимого через зонд; прием анти биотиков (канамицин, полимиксин М, ампициллин) внутрь; па рентеральное введение жидкости (в том числе полиглюкина) до 2 л в сутки.

Борьба с пищеводно-желудочным кровотечением не всегда заканчивается успешно, несмотря на весь комплекс мероприятий; в 20 — 40 %, случаев наступает смертельный исход.

• Лечение печеночной комы требует введения всех препаратов внутривенно: а) для обезвреживания уже всосавшегося в кровь аммиака и других метаболитов — глутаминовой кислоты, орницетила;

6) для улучшения обмена печеночных клеток — эссенциале, витаминов группы В и С, липоевой кислоты, препаратов калия, которые вводят в 5 % растворе глюкозы внутривенно капельно (за сутки — до 2 — 3 л); в) постоянно контролируют электролитный баланс, кислотно-основное состояние и своевременно регулируют его введением электролитов и буферных смесей; при развитии метаболического ацидоза вводят 200 — 600 мл 4 % раствора гидрокарбоната натрия, а при выраженном метаболическом алкалозе вводят препараты калия до 10 г/сут; г) антибиотики широкого спектра (тетрациклин или канамицин, ампициллин) вводят через желудочный зонд для подавления жизнедеятельности кишечной микрофлоры и профилактики бактериальных осложнений; д) при печеночно-кле-точной коме вводят

большие дозы глюкокортикоидных гормонов (преднизолон 150 мг струйно и далее каждые 4 ч по 90 мг).

Рекомендуется через носовой катетер вводить кислород со скоростью 2 — 4 л в минуту; при возможности — обменные переливания крови по 5 — 6 л ежедневно (7—10 дней).

Однако, несмотря на интенсивное лечение, печеночная кома при ЦП чаще всего заканчивается летальным исходом, хотя в последние годы появились сообщения об успешном ее лечении. Профилактика комы сводится к проведению лечебных мероприятий, предотвращающих развитие желудочно-кишечных кровотечений, инфекций, интоксикации; требуется осторожность в назначении диуретиков, седативных и снотворных препаратов.

Прогноз. Сформировавшийся ЦП является необратимым состоянием, однако успешная борьба с активностью процесса, проведение всего комплекса лечебных мероприятий могут способствовать тому, что ЦП длительное время остается компенсированным.

Профилактика. Мероприятиями профилактики являются устранение или ограничение действия этиологических факторов, своевременное распознавание и лечение хронического гепатита и жировой дистрофии печени. При наличии цирроза необходимо проводить мероприятия, направленные на прекращение прогрессирования процесса и профилактику осложнений.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.

2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г

3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.

4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.

5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.

2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.

3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.

4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.

5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.

6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Тема лекции № 8: Системная красная волчанка. Аортоартериит

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции: Цель и задачи- 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника -25 минут Перерыв - 5 минут Демонстрация больного - 10 минут Лабораторно-инструментальная диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 15 минут Заключение. Ответы на вопросы -5 мин.	Краткая аннотация лекции: **СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА (СКВ)** - системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани, встречающееся преимущественно у женщин молодого возраста и характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений.
Цель учебного занятия: 1. Изучать этиологию, патогенез, клинику, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактика заболеваний. 2.Обучать стандарты диагностики и лечения заболевания. 3.Указать новых, современных методов диагностики и лечении болезни.	Выражается цель**:** обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиям подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения: Коллективное	8.Мультимедийные диски с комплектом иллюстрированных материалов. 2. Мультимедийная установка, ноутбук, диски 3. Текст лекции, комьпютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обстановленная методике
Мониторинг и оценивание	Письменный тестовый контроль исходного уровня по теме

2.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (10 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (55минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов, мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Актвных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:90минут-2ч.		

Теоритическая часть:

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА (СКВ) - системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани, встречающееся преимущественно у женщин молодого возраста и характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений.

Этиология СКВ до настоящего времени не установлена. В ее развитии предполагается участие вирусной инфекции, а также генетических, эндокринных и метаболических факторов. У больных СКВ часто обнаруживаются лимфоцитотоксические антитела и антитела к двуспиральной ДНК, являющиеся маркерами персистирующей вирусной инфекции. В эндотелии капилляров поврежденных тканей выявляются вирусоподобные включения.

О генетической предрасположенности к СКВ свидетельствует факт семейной распространенности болезни, значительно превышающий популяционную, высокая частота ревматических заболеваний у родственников, случаи заболевания у близнецов. Установлена связь между СКВ и наличием в организме определенных HLA-антигенов (DRj, DRj, B_g), дефицитом C_4-компонента комплемента, генетически детерминированной недостаточностью фермента N-ацетилтрансферазы, метаболизирующей ряд лекарственных веществ.

В основе болезни лежит снижение иммунной толерантности к собственным антигенам, приводящее к неконтролируемому синтезу множества аутоантител к собственным тканям организма, особенно к ядерным антигенам. Нарушение иммунной толерантности возникает вследствие врожденного или приобретенного дефекта как в системе Т-лимфоцитов (снижение активности Т-супрессоров, уменьшение продукции интерлейкина-2), так и В-системе (поликлональная активация).

Аутоантитела оказывают прямое (на эритроциты, тромбоциты и др.) и опосредованное (через формирование иммунных комплексов) повреждающее действие. При СКВ выявляются глубокие нарушения в процессах элиминации иммунных комплексов из организма.

Патогенетическое значение имеют антитела к нативной ДНК и циркулирующие иммунные комплексы, откладывающиеся на базальных мембранах капилляров клубочков почек, кожи, других органов и тканей. При этом они оказывают повреждающее действие, сопровождающееся развитием типичной воспалительной реакции.

Преобладание среди больных СКВ молодых женщин, частое начало заболевания после родов или абортов, нарушение метаболизма эстрогенов с повышением их активности, наличие гиперпролактинемии свидетельствует об участии в патогенезе заболевания гормональных факторов. Нередко у заболевших СКВ выявляются симптомы, указывающие на снижение функции коры надпочечников.

Провоцирующими факторами в развитии СКВ могут быть простудные заболевания, роды, аборты, беременность, ультрафиолетовое излучение, непереносимость лекарств, вакцин, сывороток и др.

Клиническая картина. Системная красная волчанка - болезнь молодых женщин детородного возраста. Мужчины болеют в 10-15 % случаев. Характерен полиморфизм клинических симптомов, что связано с системностью патологического процесса.

Заболевание чаще начинается с суставного синдрома, лихорадки, кожных высыпаний, трофических нарушений и астеновегетативного синдрома. В течение нескольких месяцев без видимой причины больной может похудеть на 10 и более килограммов. Постепенно в

процесс вовлекаются все новые органы и системы организма, давая соответствующую клиническую симптоматику.

Поражение суставов встречается у 90-95 % больных и проявляется артритом или мигрирующими артралгиями. В процесс могут вовлекаться все суставы рук и ног, но чаще суставы кистей. Характерен периартикулярный отек. При хроническом течении болезни могут развиваться деформация пальцев кистей, атрофия межкостных мышц. Артрит при СКВ хорошо поддается лечению кортикостероидами.

Кожные покровы при СКВ клинически поражаются реже, чем суставы. Наиболее типичен симптом “бабочки” - эритематозные высыпания на лице в области щек, спинки носа, надбровных дуг. Кожные поражения могут проявляться также диффузной эритемой лица и открытых частей тела, элементами дискоидной волчанки, пемфигоидной сыпью и др.

У части больных в области ладоней и пальцев кистей может появляться сетчатая телеангиэктатическая эритема (капилляриты), которая также имеет диагностическое значение.

Поражение серозных оболочек, в основном плевры и перикарда, встречается примерно у 90 % больных. Плевриты и перикардиты чаще бывают сухими, реже с небольшим количеством экссудата и его быстрым обратным развитием. Нередко рентгенологически находятся следы ранее перенесенных серозитов -плевроперикардиальные спайки или утолщение плевры.

При СКВ в патологический процесс часто вовлекается сердечно-сосудистая система. Клинически это может протекать в виде миокардиодистрофии, миокардита или эндокардита с поражением клапанного аппарата (эндокардит Либмана - Сакса). Поражения миокарда проявляются болями в области сердца, одышкой, приглушением сердечных тонов, тахикардией, шумами, нарушениями ритма.

Поражение легких протекает по типу пневмонита (одышка, кашель, цианоз лица, при аускультации влажные мелкопузырчатые хрипы) или пневмосклероза. Рентгенологически наблюдаются усиление и деформация сосудистого рисунка, перемежающиеся инфильтраты, очага фиброза, преимущественно в нижних отделах легких. Мелкоочаговая диссеминация в легких при СКВ требует дифференциальной диагностики с туберкулезным процессом.

Почки поражаются не реже чем у каждого второго больного СКВ. Клинически это может проявляться картиной гломерулонефрита или гломерулонефрита с нефротическим синдромом. При длительном лечении больных кортикостероидными гормонами может развиться вторичный пиелонефрит. Особенно прогностически неблагоприятно появление почечной патологии в дебюте заболевания.

Патология желудочно-кишечного тракта встречается не часто. Могут наблюдаться хейлиты (поражение губ), афтозные стоматиты.

Поражение нервной системы наиболее часто проявляется астеновегетативным синдромом (слабостью, недомоганием, быстрой утомляемостью, адинамией, раздражительностью, головной болью, потливостью). Реже диагностируются полиневриты. Прогностически наиболее неблагоприятно развитие менингоэнцефалополирадикулоневрита.

Возможны психические нарушения - неустойчивое настроение, бессонница, снижение памяти, эпилептиформные припадки.

У многих больных СКВ отмечается лимфаденопатия. Характерны трофические нарушения: потеря массы тела, усиленное выпадение волос, алопеция, иногда полное облысение, поражение ногтей, сухость кожи.

Лабораторные данные. В периферической крови лейкопения, палочкоядерный сдвиг, гипохромная анемия, значительное повышение СОЭ. Возможно развитие гемолитической анемии, тромбоцитопении. Типичны диспротеинсмия с увеличением содержания гаммаглобулинов, обнаружение большого числа волчаночных клеток (LE-клетки), повышение титров АНФ и антител к нативной ДНК. У большинства больных- в период обострения процесса снижается уровень комплемента. Иногда выявляется ложноположительная реакция Вассермана. Ее развитие в данном случае обусловлено продукцией антител к фосфолипидам, в первую очередь к кардиолипину, являющемуся основным антигеном реакции.

Степень изменения лабораторных показателей зависит от степени активности и остроты течения волчаночного процесса.

Диагностика. Для постановки достоверного диагноза следует пользоваться диагностическими критериями Американской ревматологической ассоциации (1982): 1) эритема лица -“бабочка”; 2) дискоидные высыпания; 3) фотосенсибилизация; 4) изъязвления в полости рта; 5) артрит; 6) серозит - плеврит и (или) перикардит; 7) поражение почек с протеинурией свыше 0,5 г/сут; 8) неврологические нарушения по типу эпилептиформных припадков или психоза; 9) гематологические нарушения в виде лейкопении и (или) гемолитической анемии и (или) тромбоцитопении; 10) иммунологические нарушения, проявляющиеся положительным тестом на LE-клетки, наличием антител к нативной ДНК, ложноположительной реакцией Вассермана.

Пациент может быть отнесен к группе больных СКВ при наличии любых 4 и более критериев из 11 предложенных. Диагностические критерии могут быть представлены последовательно или одновременно, в любой период наблюдения.

Л е ч е н и е. Не менее трудной задачей, чем диагностика этого многоликого заболевания, является лечение СКВ. Лечение больных направлено на подавление иммунокомплексной патологии и восстановление функции пораженных органов и систем.

Основу медикаментозной терапии СКВ составляют глюкокортикостероидные гормоны, которые абсолютно показаны при установлении достоверного диагноза. Могут назначаться преднизолон, метилпреднизолон (медрол, урбазон), триамцинолон (полькортолон), дексаметазон (дексазон), бетаметазон. С учетом особенностей биологического действия данных препаратов на организм и возможных побочных действий наиболее часто в лечении СКВ используются метилпреднизолон и преднизолон. Для длительной терапии СКВ наиболее подходящим препаратом из группы глюкокортикоидных гормонов является метилпреднизолон (медрол).

Доза кортикостероидных гормонов каждому больному подбирается индивидуально. Она зависит от остроты патологического процесса, степени активности, характера висцеральных поражений. Так, при остром течении СКВ лечебная доза преднизолона может составить 60-120 мг/сут, при подостром - 30-60, при хроническом - 15-30 мг/сут. В свою очередь, при максимальной активности процесса целесообразно назначить 40-60 мг преднизолона в сутки, при умеренной активности - 25-40, при минимальной активности - 10-25 мг. В случаях поражения центральной нервной системы или почек суточная доза преднизолона должна быть значительно более высокой, чем при вовлечении в

патологический процесс преимущественно суставов и кожи. С другой стороны, к примеру, при диффузном волчаночном кардите преднизолон следует назначить в большей дозировке, чем при наличии миокардиодистрофии; при люпус-нефрите с нефротическим синдромом доза преднизолона должна быть более высокой, чем при латентном нефрите и т.д.

Лечебная доза кортикостероидных гормонов иногда называется дозой подавления патологического процесса. Продолжительность приема преднизолона в подавляющей дозе определяется динамикой клинического состояния больного и лабораторных показателей. К уменьшению дозы препарата можно переходить лишь после ликвидации основных клинических синдромов (полиартрит, полисерозит, миокардит) и снижения активности процесса до минимальной степени, а при нефротическом синдроме или поражении центральной нервной системы - после отчетливого уменьшения клинических признаков. Обычно продолжительность приема подавляющей дозы преднизолона составляет 2-4 мес.

При достижении терапевтического эффекта следует перейти к постепенному снижению дозы кортикостероидных гормонов. Принцип таков: чем выше исходная доза гормонального препарата, тем быстрее вначале можно ее уменьшать, и наоборот, чем ниже доза преднизолона, тем более медленным должен быть темп ее дальнейшей отмены. К примеру, если больной принимает 60 мг преднизолона в сутки, то начинать снижение дозы препарата можно по 5 мг в неделю до суточной дозы 50 мг, а затем продолжать снижение дозы в темпе 2,5 мг в неделю до суточной дозы 30-40 мг. В последующем темп снижения еще более замедляется: по 2,5 мг в 2 нед, а при суточной дозе 15- 20 мг по 2,5 мг в 3-4 нед. При этом систематически контролируются состояние больного и лабораторные данные (общий анализ крови и мочи).

Выбор поддерживающей дозы глюкокортикоидного гормона является одним из важных этапов в лечении больных СКВ. Оптимальная поддерживающая доза позволяет контролировать течение заболевания на уровне клинико-лабораторной ремиссии или минимальной активности патологического процесса.

Поддерживающая доза преднизолона у больных СКВ составляет обычно от 5 до 25 мг в сутки. Чем ниже величинаэтой дозы, тем надежнее состояние больного и глубже клинико-лабораторная ремиссия. Сравнительно высокая поддерживающая доза (15-25 мг) свидетельствует о сохранении активности процесса и возможности развития рецидива заболевания. Поддерживающую дозу кортикостероидных гормонов больные СКВ должны принимать годами или неопределенно долгий период.

При длительном приеме кортикостероидных гормонов, особенно в избыточной дозировке, развиваются побочные действия препаратов. Для уменьшения побочного действия кортикостероидов рекомендуется особый суточный ритм приема преднизолона, когда максимальная доза препарата (до 2/3 от суточной дозы) назначается в утренние часы, а оставшаяся доза распределяется ни день и вечер. Целесообразно также, если необходимо, использовать одновременно препараты калия, кальция, анаболические гормоны, мочегонные средства, осуществлять противоязвенную терапию.

Кроме кортикостероидных гормонов большинству больных СКВ назначаются аминохинолиновыс препараты (делагил, плаквенил, хингамин, хлорохин и др.). Делагил принимается вечером после еды по 1-2 таблетки (0,25-0,5 г/сут), плаквенил -по 0,2-0,4 г/сут. Они необходимы в течение многих месяцев или лет. Аминохинолиновые препараты

наиболее показаны больным СКВ с поражением кожи и при хроническом течении заболевания.

В качестве основных побочных действий аминохинолиновых препаратов могут быть снижение остроты зрения и диспептические расстройства. В таких случаях либо снижается доза препарата, либо он полностью отменяется. Для своевременной диагностики побочных действий аминохинолиновых препаратов на сетчатку глаз рекомендуется консультировать больных у окулиста через 6 мес.

Достаточно широкое распространение в лечении СКВ получили цитостатические препараты, которые непосредственно подавляют иммунопатологические реакции организма. Показаниями к применению цитостатиков являются: 1) наличие у больного прогрессирующего волчаночного нефрита или поражения нервной системы по типу нейролюпуса; 2) высокая иммунологическая активность заболевания или наличие волчаночного криза; 3) необходимость быстро уменьшить подавляющую дозу кортикостероидных гормонов из-за плохой переносимости или выраженности побочных действий; 4) безрезультатность предшествующей терапии; 5) наличие резистентности к кортикостероидной терапии.

Наиболее часто у больных СКВ применяется азатиоприн (имуран) или циклофосфан (циклофосфамид) в дозе 2-3 мг/кг в сутки. В лечебной дозе препарат назначается на 3-4 мес, а затем следует перейти на прием поддерживающих доз 50- 100 мг/сут в течение многих месяцев и даже лет. Азатиоприн принимается внутрь, а циклофосфан - парентерально (внутримышечно или внутривенно). При высокой иммунологической активности СКВ можно начать лечение с парентерального применения циклофосфана для получения более быстрого терапевтического эффекта, а спустя 2-3 нед перейти на дальнейший прием азатиоприна.

Антиметаболиты (азатиоприн) лучше назначать ежедневно, а для алкилирующих препаратов (циклофосфан) предпочтительнее использовать альтернирующий способ введения. Циклофосфан, как правило, применяется по 200 мг внутривенно струйно через день или по 400 мг 2 раза в неделю.

Абсолютными противопоказаниями для назначения цитостатиков являются беременность и сопутствующий инфекционный процесс в активной фазе. Относительные противопоказания: далеко зашедшая стадия болезни, нарушение функции печени и почек, выраженная гемоцитопения, наличие очагов хронической инфекции, отсутствие возможности для последующего тщательного контроля над больным.

В качестве осложнений цитостатической терапии возможно развитие цитопении и миелотоксического агранулоцитоза, диспептических расстройств, инфекционных осложнений, алопеции, геморрагического цистита. При появлении грозных осложнений (агранулоцитоз, пневмония, геморрагический цистит) дальнейший прием цитостатиков прекращается. В других ситуациях вначале возможно снижение дозы препарата и тщательный дальнейший контроль над состоянием больного. При ликвидации побочного действия лечение цитостатиками в отдельных случаях может быть продолжено, но назначаются препараты в меньшейдозировке.

Наличие у больного СКВ нефрита любой степени выраженности или признаков генерализованного васкулита является показанием для включения в комплексную терапию гепарина и

дипиридамола. Гепарин, будучи антикоагулянтом прямого действия, подавляет внутрисосудистую коагуляцию, кроме того, снижает активность комплемента, оказывает противовоспалительное действие, уменьшает сосудистую проницаемость. На фоне его применения снижается артериальное давление, увеличивается диурез.

Гепарин назначается по 20000-30000 ЕД в сутки. Предпочтительнее вводить его под кожу живота по 5000 ЕД 4 раза в сутки или по другой схеме вначале вводится 10000 ЕД внутривенно капельно, а оставшаяся суточная доза под кожу живота - в 2-3 инъекциях. Продолжительность курса гепаринотерапии должна составлять 3-10 нед. Гепарин вводится под контролем времени свертывания крови и (или) толерантности плазмы к гепарину.

Дипиридамол (курантил) как дезагрегант препятствует агрегации тромбоцитов, благодаря чему повышается эффективность применения гепарина. Он назначается в суточной дозе 150-400 мг в течение 3-8 мес.

Курсы лечения с использованием гепарин-курантиловой схемы у больных с люпус-нефритом рекомендуется проводить 2-3 раза в год. Это позволяет на долгое время сохранить функцию почек в удовлетворительном состоянии.

При наличии у больного суставного синдрома показано назначение нестероидных противовоспалительных препаратов в обычных терапевтических дозировках. Последние зависят от степени выраженности суставного синдрома. Чаще используются диклофенак натрия, напроксен, ибупрофен и т.п.

В качестве интенсивной терапии СКВ в последние годы широко применяется пульс-терапия метилпреднизолоном (солумедролом), бетаметазоном (целестоном). Из цитостатических препаратов для пульс-терапии используется циклофосфан (циклофосфамид). Смысл пульс-терапии заключается во введении в организм ударных сверхвысоких доз кортикостероидных гормонов или цитостатиков в течение короткого промежутка времени. Эти препараты в сверхвысокой дозировке оказывают мощное противовоспалительное и иммунодепрессивное действие, а короткий срок их применения не позволяет развиться грозным ятрогенным осложнениям. При проведении пульс-терапии метилпреднизолон показан внутривенно капельно по 1000 мг на физиологическом растворе 3 дня подряд. В капельницу целесообразно добавить одновременно 5000 ЕД гепарина и 10 мл 10 % хлористого калия. В настоящее время для проведения пульс-терапии практически не используется преднизолон, значительно чаще вызывающий побочные действия в сравнении с метилпреднизолоном или бетаметазоном и после нее больные продолжают принимать ту пероральную дозу кортикостероидных гормонов, которую принимали до процедуры.

Пульс-терапия метилпреднизолоном показана при наличии активного волчаночного нефрита с нефротическим синдромом, нейролюпуса, быстром прогрессировании заболевания, высокой иммунологической активности процесса, слабой эффективности обычной терапии.

С целью усиления противовоспалительного и иммунодепрессивного эффектов возможно проведение комбинированной пульс-терапии. При проведении комбинированной пульс-терапии в первый день внутривенно капельно вводится 1000 мг метил-преднизолона и 600-1000 мг (в зависимости от массы тела больного) циклофосфана. В последующие 2 дня больные получают капельно только по 1000 мг метилпреднизолона. Из побочных

явлений комбинированной пульс-терапии следует отметить тошноту, неприятные ощущения в области сердца, тахикардию, редко лейкопению и выпадение волос.

Комбинированная пульс-терапия должна назначаться по строгим показаниям. Она может проводиться только у больных с торпидным и прогрессирующим люпус-нефритом, а также генерализованным васкулитом.

В качестве интенсивной терапии СКВ могут применяться плазмаферез, лимфацитоферез, иммуносорбция и гемосорбция. Они способствуют выведению из организма белков острой фазы воспаления, аутоантител, иммунных комплексов, продуктов метаболизма клеток, повышают чувствительность клеточных рецепторов к лекарственным средствам. Показаниями к проведению методов экстракорпоральной терапии являются высокая активность патологического процесса, резистентность к медикаментозной терапии, наличие генерализованного васкулита.

В связи с увеличением продолжительности жизни, частой ремиссией заболевания на фоне комплексной патогенетической терапии в настоящее время увеличилось число беременных женщин, страдающих СКВ. У части женщин в период беременности развивается обострение заболевания, у других беременность не изменяет течение СКВ или даже улучшает его. Последнее объясняется тем, что при беременности задерживается метаболизм кортикостероидов, что приводит к увеличению продолжительности их действия.

После же родов у большинства женщин развивается обострение СКВ, даже если в процессе беременности отмечалась ремиссия заболевания. Обострение в большинстве случаев возникает в первые 2 мес послеродового периода. СКВ представляет определенный риск для матери и плода. В целом влияние заболевания на течение беременности неблагоприятно. Велико число самопроизвольных выкидышей, нередки поздние токсикозы беременности. Наиболее частая причина смерти женщин при СКВ: прогрессирующая почечная недостаточность, а беременность способствует дальнейшему ухудшению функции почек.

Замужество женщинам, страдающим СКВ, не противопоказано. Однако им рекомендуется предупреждать беременность, используя различные контрацептивные средства. Предпочтительнее рекомендовать внутриматочные средства контрацепции, чем гормональные препараты. Категорически не рекомендуется повторная беременность женщинам, имеющим детей.

Если же, несмотря на рекомендации специалистов, женщина планирует беременность, она должна проконсультироваться у опытного ревматолога. За несколько месяцев до планируемой беременности рекомендуется прекратить прием практически всех лекарственных препаратов за исключением кортикостероидных гормонов. Соответствующим образом корригируется суточная доза последних, которая должна быть оптимальной состоянию пациентки.

При наступлении непланируемой беременности вопрос о возможности ее сохранения у больной СКВ решается акушером - гинекологом совместно с ревматологом после предварительного обследования.

Беременность противопоказана при наличии поражения почек, а также в случаях СКВ, трудно поддающихся лечению кортикостероидами. В этих ситуациях проводится прерывание беременности по медицинским показаниям,

В течение всего периода беременности женщина должна принимать поддерживающие дозы глюкокортикостероидов: 4-8-12 мг метилпреднизолона в сутки. Накануне родов поддерживающая доза удваивается и увеличенная дозировка гормонального препарата сохраняется в течение 2-3 нед после родов. При обострении СКВ в период беременности суточная доза метилпреднизолона увеличивается до адекватной лечебной (16-48 мг/сут). Однако развитие обострения СКВ несовместимо с продолжением беременности.

Роды у большинства больных СКВ ведутся через естественные родопыс цуги. Родившиеся дети обычно развиваются нормально. В сшпи с приемом матерью кортикостероидных гормонов ребенок переводится на искусственное вскармливание.

Профилактика при СКВ направлена на предупреждение обострений заболевания. Существенное значение имеет педантичное соблюдение врачебных рекомендаций по приему лекарственных средств патогенетического действия, прежде всего кортикостероидных гормонов и цитостатиков (или аминохино-линовых препаратов). Не менее важно соблюдение больным определенных рекомендаций по режиму, характеру труда и отдыха. Больной должен избегать воздействия солнечной инсоляции, переохлаждений, простудных заболеваний, жизненно не показанных оперативных вмешательств, прививок, вакцин, сывороток. Следует своевременно обращаться к врачу при изменении самочувствия, возникновении или обострении сопутствующих заболеваний. В случае стрессовых ситуаций больной должен самостоятельно на короткий период увеличивать дозу принимаемых кортикостероидных гормонов, придерживаться рекомендаций относительно диеты, избегать перегрузок, при возможности использовать 1-2 ч для дневного отдыха. Рекомендуется заниматься лечебной физкультурой или неутомительными видами спорта.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Тема лекции № 9: Системные васкулиты. Узелковый периартрит. Неспецифический аортоартериит

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции: Цель и задачи- 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника -25 минут Перерыв - 5 минут Демонстрация больного - 10 минут Лабораторно-инструментальная диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 15 минут Заключение. Ответы на вопросы -5 мин.	Краткая аннотация лекции:данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено высокой заболеваемостью населения системными васкулитами, чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.
Цель учебного занятия: 1. Изучать этиологию, патогенез, клинику, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактика заболеваний. 2.Обучать стандарты диагностики и лечения заболевания. 3.Указать новых, современных методов диагностики и лечении болезни.	Выражается цель**:** обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиям подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения: Коллективное	9.Мультимедийные диски с комплектом иллюстрированных материалов. 2. Мультимедийная установка, ноутбук, диски 3. Текст лекции, комьпютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обстановленная методике
Мониторинг и оценивание	Письменный тестовый контроль исходного уровня по теме

2.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (10 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (55минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов, мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Актвных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:90минут-2ч.		

Теоритический часть:

Узелковый полиартериит (системный некротизирующий васкулит) — заболевание артерий среднего и мелкого калибра, сопровождающееся образованием аневризм и вторичным поражением органов и тканей. Болезнь впервые описали *A. Kussmaul*и *K. Maier*в 1866 г. как своеобразное поражение артерий, протекающее совместно с болезнью *Брайта* и быстропрогрессирующим мышечным параличом.

Распространённость

Узелковый полиартериит относится к редким заболеваниям: его частота колеблется от 0,7 до 6,3 на 100000 населения. Мужчины болеют в 2,5 раза чаще, средний возраст заболевших колеблется от 38 до 43 лет.

ЭТИОЛОГИЯ

Причинами узелкового полиартериита могут быть вирусы гепатита В (от 30 до 80% случаев) и С; ВИЧ, цитомегаловирус, парвовирус В19; ЛС (препараты йода, висмута, сульфаниламиды, антибиотики), сыворотки. Инфекционные агенты (в первую очередь вирусы) могут оказывать прямое токсическое воздействие на эндотелиальные клетки или субэндотелиальные структуры.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Механизм повреждения сосудистой стенки при узелковом полиартериите не ясен. В сосудах среднего калибра не удаётся обнаружить никаких электронно-плотных образований, а гломерулярные иммунные отложения либо отсутствуют, либо содержатся в очень ограниченных количествах. Это, несмотря на высокую частоту обнаружения ЦИК у больных узелковым полиартериитом, не позволяет уверенно говорить о связи этого заболевания с сосудистыми иммунными отложениями, тем более ещё и потому, что для иммунокомплексного механизма характерно повреждение стенки сосуда мелких артерий и капилляров.

Для узелкового полиартериита характерно поражение артерий мышечного типа с развитием некротизирующего панваскулита, возможно образование аневризм. Последствиями тяжёлого панваскулита могут быть инфаркты, кровоизлияния, рубцы. Повреждение сосудистой стенки приводит к изменению реологических свойств крови, что в свою очередь ведёт к агрегации эритроцитов и тромбоцитов, гиперкоагуляции, развитию тромбозов и ДВС-синдрома.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Большинство современных классификаций системных васкулитов ограничивается перечислением их нозологических форм с учётом калибра поражённых сосудов. В отечественной классификации системных васкулитов (1997 г.) выделяют узелковый полиартериит (классический), системный васкулит с поражением лёгких (синдром *Черджа—Стросс)* и кожно-тромбоангиитический узелковый полиартериит.

Как самостоятельные нозологические формы рассматривают микроскопический полиартериит и гранулематоз *Вегенера,* гигантоклеточные артерииты, геморрагический васкулит (болезнь *Шёнляйна—Геноха),* облитерирующий тром- боангиит.

Пример формулировки диагноза

Узелковый полиартериит, ассоциированный с вирусом гепатита В (HBV- ДНК в сыворотке крови), с поражением почек (синдром злокачественной артериальной гипертензии), периферической нервной системы (асимметричный двигательный полиневрит), абдоминальным синдромом; трофическими расстройствами (потеря массы тела 15 кг).

Клиническая картина

ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Начало болезни обычно острое или подострое: характерны лихорадка до 38—39 °С, миалгии (преимущественно в икроножных мышцах); возникновение их предшествует развитию невритов; возможны артралгии крупных суставов, реже развиваются артриты. Потеря массы тела может достигать 20—30 кг за несколько месяцев; возможны кожные высыпания: узелки (у 15—20% заболевших), *livedoreticularis*(появление ветвистого рисунка на коже конечностей и туловище); реже дистальная ишемия или гангрена. Через 2—3 мес появляются признаки поражения внутренних органов и систем.

- **Почки** поражаются в 60—80% случаев в виде артериальной гипертензии, вплоть до развития злокачественной гипертензии с быстропрогрессирующей почечной недостаточностью. Характерен мочевой синдром с умеренной протеинурией и гематурией. Развитие нефротического синдрома наблюдают редко. Редкое осложнение — разрыв аневризм почечных артерий с развитием околопочечной гематомы.
- **Асимметричный двигательный полиневрит** развивается у 2/3 больных с парезом кистей и стоп. В отличие от полиневритов другой этиологии (алкогольных, вирусных, при онкопатологии), для узелкового полиартериита характерны двигательные нарушения, выраженный болевой синдром, множественный мононеврит.

- **Абдоминальный синдром** является следствием васкулита сосудов брюшной полости (брыжеечных сосудов, *a. pancreatica, a. hepatica).*Могут наблюдаться сильные боли в животе, возможно развитие перитонита вследствие перфорации язв кишечника (чаще тонкой кишки), панкреатита, некроза жёлчного пузыря.

Для своевременного распознавания описанных поражений важно изучение анамнеза, исследование статуса периферической нервной системы, наличие сопутствующего поражения почек. С диагностической целью используют ангиографию, при которой обнаруживают окклюзию отдельных участков сосудистого русла, аневризмы.

Поражение других органов и систем встречается при узелковом полиартериите реже — возможно развитие коронарита (стенокардия, инфаркт миокарда), орхита, поражение центральной нервной системы, лёгких (пневмонит).

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- Общий анализ крови: увеличение СОЭ, лейкоцитоз, тромбоцитоз, анемия бывает редко.
- Общий анализ мочи: умеренная (до 3 г/л) протеинурия, гематурия (чаще микрогематурия).
- Биохимический анализ крови: нарастание концентрации креатинина, снижение клубочковой фильтрации. При поражении печени превалирует синдром цитолиза.

• Иммунологические исследования: обнаружение маркёров вирусов гепатита В или С (в том числе иммуноферментным методом), наличие HBV- ДНК, HCV-РНКв сыворотке крови.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При ангиографии брыжеечных или почечных артерий выявляют микроаневризмы или сегментарные стенозы. Биопсия (один из наиболее достоверных методов диагностики) вдвое информативнее при проведении в участках поражённой кожи или болезненных мышц по сравнению с клинически «немыми» участками.

ДИАГНОСТИКА

Диагностические критерии Американской ревматологической ассоциации(1990)

- Потеря массы тела более 4 кг, не связанная с другими причинами.
- *Livedo reticularis.*
- Боль в яичках, не связанная с инфекцией, травмой или другими причинами.
- Миалгии (слабость или болезненность в мышцах нижних конечностей).
- Мононеврит, полиневропатия или сочетание мононевритов.
- Диастолическое АД выше 90 мм рт. ст.
- Повышение концентрации мочевины крови более 660 ммоль/л или креатинина более 132,5 мкмоль/л, не связанное с дегидратацией или обструкцией мочевых путей.
- Наличие маркёров вируса гепатита В в крови.
- Изменения, обнаруживаемые при артериографии, — аневризмы или окклюзия висцеральных артерий, не связанные с атеросклерозом, фибромышечной дисплазией и другими невоспалительными заболеваниями.
- Гистологическое исследование артерий мелкого и среднего калибра демонстрирует гранулоцитарную и мононуклеарную инфильтрацию стенок артерий.

Для постановки диагноза необходимо обнаружение четырёх критериев. Чувствительность 98,9%, специфичность 95,2%.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Узелковый полиартериит прежде всего следует дифференцировать с другими системными заболеваниями соединительной ткани.

Микроскопический полиартериит

Микроскопический полиартериит — некротизирующий васкулит, поражающий капилляры, венулы, артериолы с образованием антинейтрофильных АТ. Очень характерно развитие гломерулонефрита с поздним развитием мягкой артериальной гипертензии и быстропрогрессирующей почечной недостаточностью, а также некротизирующего альвеолита с лёгочным кровотечением.

Гранулематоз Вегенера

Для него характерно наличие тканевой деструкции: изъязвлений слизистой оболочки полости носа, перфораций носовой перегородки, распада лёгочной ткани. Часто обнаруживают антинейтрофильные АТ.

Ревматоидный васкулит

Ревматоидный васкулит протекает с развитием трофических язв конечностей, полиневропатией. В постановке правильного диагноза помогает оценка суставного синдрома (эрозивный полиартрит с деформациями), обнаружение ревматоидного фактора.

Кроме того, инфаркты кожи, напоминающие таковые при узелковом пери- артериите, могут возникать в результате эмболии при сепсисе, миксоме левого предсердия. Необходимо исключить сепсис до назначения иммуносупрессив- ной терапии предполагаемого узелкового периартериита.

Сочетание полиневропатии, лихорадки, полиартрита можно обнаружить при болезни *Лайма* (боррелиозе). Следует выяснить эпидемиологический анамнез (укус клеща, пребывание в природно-очаговой местности с мая по сентябрь). Для верификации диагноза необходимо обнаружение АТ к боррелиям.

Лечение

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ

Глюкокортикоиды

Глюкокортикоиды применяют в высоких дозах (например, преднизолон **1** мг/кг) ежедневно в несколько приёмов, после наступления клинического улучшения дозу препарата постепенно снижают по 5 мг/нед, постепенно замедляя скорость снижения дозы (чем меньше начальная доза, тем медленнее снижение). Лечение следует начинать на ранних сроках заболевания (до развития артериальной гипертензии или нарушения функций почек). Средняя продолжительность лечения составляет 18—24 мес. Для поддерживающей терапии препарат можно назначать однократно (утром) через день в дозе **10** мг.

Иммунодепрессанты

Иммунодепрессанты (в сочетании с глюкокортикоидами или без них) показаны при недостаточной эффективности глюкокортикоидов. Однако целесообразность применения иммунодепрессантов у больных, инфицированных вирусами гепатита В и С, оспаривается, а при обнаружении лабораторных маркёров репликации вирусов гепатита (HB_eAg, HBV-ДНК, HCV-РНК) иммунодепрессанты противопоказаны. •

• Циклофосфамид применяют по 2 мг/кг/сут внутрь, через 3—4 нед переходят на поддерживающую дозу 50—25 мг/сут. Циклофосфамид следует применять с большим количеством жидкости для предупреждения развития геморрагического цистита. При применении иммунодепрессантов необходимо проведение общих анализов крови и мочи, функциональных проб печени 2 раза в неделю. Нельзя начинать лечение циклофосфамидом при количестве лейкоцитов менее 3,5 • 10^9/л. Если этот показатель ниже **2 • 10^9**/л, препарат следует отменить.

— Возможно применение циклофосфамида в режиме программной пульс- терапии: по 0,6 г/$м^2$ ежемесячно в течение года. Пульс-терапия циклофосфамидом предполагает одновременный приём глюкокортикоидов внутрь.

— Болюсное введение циклофосфамида представляется убедительным также с позиций суммарной токсичности циклофосфамида: токсичность его невелика при суммарной дозе **200** мкг/кг в течение года, напротив, токсичность выражена при превышении суммарной дозы циклофосфамида 700 мкг/кг за год.

• Существуют также альтернативные схемы лечения при наличии Аг вируса гепатита В в крови. Одна из них предполагает использование

антивирусных препаратов видарабина или фамцикловира в сочетании с глюкокортикоидами и плазмаферезом, другая основана на применении а-интерферона в сочетании с глюкокортикоидами и плазмаферезом. Целесообразность этих схем обсуждается.

Симптоматическая терапия

Важное значение имеет антигипертензивная терапия, так как в ряде случаев артериальная гипертензия определяет прогноз заболевания. Наибольшее признание получили ингибиторы АПФ (например, каптоприл в дозе 75-150 мг/сут) при условии отсутствия стеноза почечных артерий.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Хирургическое лечение показано при развитии почечной недостаточности (трансплантация донорской почки) и тромбозе брыжеечных артерий. Следует заметить, что результаты трансплантации почек у больных узелковым пери- артериитом не хуже, чем у пациентов, перенесших трансплантацию почек по поводу других заболеваний.

Прогноз

Наибольшую опасность представляет собой перфорация кишечника и развитие злокачественной артериальной гипертензии. Однако адекватное лечение значительно улучшает прогноз. Так, пятилетняя выживаемость при отсутствии лечения узелкового периартериита составляет только 5%, в то время как имму- носупрессивная терапия увеличивает её до 40%.

Гранулематоз *Вегенера* — заболевание из группы системных васкулитов, характеризующееся развитием некротизирующего гранулематозного воспаления и некротизирующего васкулита с преимущественным поражением верхних дыхательных путей, лёгких и почек.

Распространённость

Заболеваемость составляет 4 случая на 1 000 000 населения, распространённость — 3:100000. Пик заболевания отмечают в возрасте 40 лет. Мужчины заболевают в 1,3 раза чаще женщин. Среди представителей негроидной расы заболевание практически не встречается.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология гранулематоза *Вегенера* изучена недостаточно, предполагается роль вирусной инфекции (ци- томегаловирус, вирус *Эпстайна—Барр)* в развитии заболевания. Клинические данные нередко свидетельствуют о связи между развитием или обострением гранулематоза *Вегенера* с инфекцией верхних дыхательных путей. Отмечена связь рецидивов гранулематоза *Вегенера* с персистированием *Staphylococcusaureus*в полости носа. Связь с инфекцией подтверждается также эффективностью в некоторых случаях антибактериальной терапии.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРОФОЛОГИЯ

В основе гранулематоза *Вегенера* лежат разнообразные нарушения клеточного и гуморального иммунитета. В сыворотке больных гранулематозом *Вегенера* обнаруживают антинейтрофильные цитоплазматические АТ (АНЦА), реагирующие с некоторыми ферментами нейтрофилов (особенно с протеиназой 3). Эти АТ рассматривают как специфический серологический маркёр и вероятный патогенетический фактор заболевания. О важном патогенетическом значении клеточных иммунных реакций свидетельствуют гранулематозный характер поражения внутренних органов и наличие активированных Т-лимфоцитов в воспалительном инфильтрате почек и лёгких.

Важную роль в развитии васкулита и гломерулонефрита играют нейтрофилы, являющиеся основными клетками-мишенями для АНЦА. Инфильтрация нейтрофилами клубочков почек — существенный морфологический признак гломерулонефрита с «полулуниями». Ферменты, освобождающиеся при дегрануляции нейтрофилов, обладают способностью повреждать базальную мембрану клубочков.

Отличительный гистопатологический признак гранулематоза *Вегенера* — некротизирующий васкулит артерий и вен мелкого и среднего калибра с образованием гранулём, локализующихся как внутри, так и вне сосудов.

В типичных случаях развивается множественное двустороннее поражение лёгких с полостными инфильтратами, биопсийное исследование которого почти всегда выявляет типичный некротизирующий гранулематозный васкулит. Поражение бронхов в активную фазу или в результате фиброзного рубцевания может привести к обструкции с последующим развитием ателектаза. При поражении верхних дыхательных путей, особенно придаточных пазух и носоглотки, обнаруживают воспаление, некроз и образование гранулём в сочетании с васкулитом или без него.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают трц клинических варианта гранулематоза *Вегенера*: локальный, ограниченный и генерализованный.

- При локальном варианте поражаются исключительно верхние дыхательные пути (язвенно-некротический ринит, синусит, ларингит), возможно поражение органа зрения (гранулёма глазницы).
- Для ограниченного варианта характерны изменения в лёгких наряду с поражением верхних дыхательных путей, органа зрения или слуха (отит).
- При генерализованных формах болезни наряду с патологией верхних дыхательных путей и лёгких развивается гломерулонефрит, нередко быстропрогрессирующий.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Болезнь начинается остро или подостро с общих или местных проявлений. К общим относят лихорадку до 38—39 °С, миалгии, артралгии, реже кожные изменения в виде сосудистой пурпуры или язвенно-некротизирующего васкулита кожи.

Поражение верхних отделов дыхательных путей

Поражение верхних отделов дыхательных путей имеется у всех больных гранулематозом *Вегенера.* Длительность первого периода может быть различной — от нескольких недель

до нескольких лет. Заболевание начинается с ринита и синусита. Больные жалуются на насморк с гнойно-кровянистыми выделениями из носа, заложенность носа, образование сухих корок в полости носа, носовые кровотечения, отсутствие обоняния. При перфорации носовой перегородки может развиться деформация носа (седловидный нос). При дальнейшем прогрессировании процесса присоединяются язвенно-некротические изменения слизистых оболочек глотки, гортани, трахеи.

Поражение органа слуха

Поражение органа слуха в виде отита встречается у 1/3 больных гранулематозом *Вегенера* и может быть первым признаком болезни. Средний отит имеет вторичный характер и развивается вследствие евстахиита, осложняясь иногда парезом лицевого нерва.

Поражение органа зрения

Поражение органа зрения развивается приблизительно у половины больных гранулематозом *Вегенера* и проявляется гранулематозом глазницы (псевдоопухоль) с вторичным экзофтальмом, атрофией зрительного нерва и потерей зрения; возможны поражения оболочек глаза с развитием панофтальмита.

Поражение лёгких

Поражение лёгких отмечается у 80% больных, клинические симптомы у половины из них выражены отчётливо: кашель, иногда надсадный, боль в грудной клетке, кровохарканье, одышка; у части больных выражены только рентгенологические симптомы. При аускультации выслушивают сухие и влажные хрипы, крепитацию. При КТ лёгких находят изменения в виде единичных или множественных округлых теней с нечёткими контурами преимущественно в средних и нижних лёгочных полях. Характерна быстрая положительная динамика рентгенологической картины на фоне лечения иммунодепрессантами, в некоторых случаях очаговые изменения могут оставаться в течение нескольких месяцев. Для гранулематоза *Вегенера* типичен быстрый распад инфильтратов с образованием тонкостенных каверн. Множественные инфильтраты располагаются симметрично, их появление осложняется дыхательной недостаточностью, иногда с формированием острого лёгочного сердца.
Часто при гранулематозе *Вегенера* поражаются трахея, крупные бронхи, бронхиолы. Исходом гранулематоза крупных бронхов является их стеноз с появлением типичного стридорозного дыхания.

Поражение почек

Поражение почек при гранулематозе *Вегенера* обычно выявляется у 85% больных вслед за язвенно-некротическими изменениями верхних дыхательных путей и распадом инфильтратов в лёгких, хотя при быстропрогрессирующем варианте нефропатии они возникают одновременно с изменениями дыхательной системы, при этом нередко последние представлены весьма умеренно. Нефропатия проявляется более или менее выраженным мочевым синдромом с протеинурией до 3 г/сут (нередко и более), микрогематурией (постоянный важный признак активности процесса), изредка — макрогематурией. В части случаев наблюдается нефротический синдром и выявляется артериальная гипертензия. У многих больных поражение почек при гранулематозе *Вегенера* заканчивается почечной недостаточностью; в **10—20**% наблюдается

фульминантное течение.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- Общий анализ крови: увеличение СОЭ, лейкоцитоз, тромбоцитоз, анемия нормо- или гипохромная.
- Биохимический анализ крови позволяет выявить диспротеинемию (гиперон- и **7**-глобулинемию), увеличение уровня СРБ, повышение концентрации фибриногена.
- При иммунологическом исследовании у 95% больных в острую фазу заболевания обнаруживают антинейтрофильные АТ к протеиназе 3.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для диагностики гранулематоза *Вегенера* используют биопсию слизистой оболочки верхних дыхательных путей, тканей глазницы, лёгкого, при которой

обнаруживают гранулематозное воспаление с наличием типичных гигантских клеток и некротизирующий васкулит. При биопсии почки гранулём обычно не находят, при гистологическом исследовании подтверждают наличие гломеру- лонефрита и его морфологический вариант.

Необходимо проведение рентгенографии придаточных пазух носа. На рентгенограмме органов грудной клетки обнаруживают узелковые затемнения в лёгких, часто в центре заметны очаг некроза или полость.

Диагностика

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АМЕРИКАНСКОЙ АССОЦИАЦИИ РЕВМАТОЛОГОВ (1990)

- Воспаление слизистой оболочки носа и полости рта: язвы в полости рта, гнойные или кровянистые выделения из носа.
- Изменения при рентгенологическом исследовании лёгких: узелки, инфильтраты, полости.
- Изменения мочи: микрогематурия (более пяти эритроцитов в поле зрения).
- Биопсия: гранулематозное воспаление в стенке артерии или периваску- лярном пространстве.

Для постановки диагноза необходимо наличие двух критериев и более. Чувствительность **88**% , специфичность 92% .

Пример формулировки диагноза

Гранулематоз *Вегенера* (генерализованная форма) с поражением верхних дыхательных путей (язвенно-некротический ринит с деформацией носа); ткани глазницы (правосторонний экзофтальм); лёгких (инфильтраты с распадом); почек по типу быстропрогрессирующего гломерулонефрита.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику при локальном гранулематозе *Вегенера* проводят с пансинуситом, отитом, срединной гранулёмой лица (носа), опухолями из окружающих тканей, склеромой.

При срединной гранулёме лица характерно бурное течение. Некротический процесс чаще односторонний, часто отмечается переход его на мягкие ткани, деструкция костей лицевой части черепа, отсутствие эффекта от цитостатиков; крайне редки висцериты. Важное значение имеет биопсия слизистых оболочек, при которой, в отличие от гранулематоза *Вегенера,* обнаруживают некротизирующий васкулит мелких сосудов и полиморфно-клеточные гранулёмы с гигантскими клетками, реже выявляют признаки опухоли (например, Т-клеточной лимфомы). При псевдоопухоли глазницы, помимо УЗИ и КТ, важное диагностическое значение имеет биопсия, обнаруживающая типичные для гранулематоза *Вегенера* гистологические изменения.

При ограниченном варианте гранулематоза *Вегенера* дифференциальную диагностику проводят с пневмонией (стафилококковой), туберкулёзом, опухолью. Для постановки диагноза гранулематоза *Вегенера* важно наличие сопутствующего поражения верхних дыхательных путей, органа слуха, зрения;

положительного результата исследования на АНЦА в сыворотке крови. В ряде случаев необходимо бактериологическое, бронхологическое исследование и биопсия слизистых оболочек верхних дыхательных путей, бронхов или паренхимы лёгкого. Дифференциальную диагностику генерализованного гранулема- тоза *Вегенера* проводят с лёгочно-почечным синдромом: синдромом *Гудпасчера,* микроскопическим полиартериитом, гемосидерозом лёгких и другими системными васкулитами.

Синдром *Гудпасчера*

Синдром *Гудпасчера* — редкое аутоиммунное заболевание, в клинике которого доминируют быстропогрессирующий гломерулонефрит и поражение лёгких, осложняющееся кровотечением. При этом поражение верхних дыхательных путей для синдрома *Гудпасчера* не характерно. При синдроме *Гудпасчера* выявляют АТ к базальным мембранам почечных клубочков и лёгочных альвеол, тогда как антинейтрофильные АТ не обнаруживают.

Узелковый периартериит

При узелковом периартериите отсутствуют повреждения вен, гранулёмы, антинейтрофильные АТ, деструктивные процессы в лёгких. В отличие от грану- лематоза *Вегенера,* типична злокачественная артериальная гипертензия, часто обнаруживают маркёры вирусов гепатита В и С.

Синдром *Черджа-Стросс*

Синдром *Черджа— Стросс* сопровождается эозинофилией крови и образованием эозинофильных гранулём в тканях. Типично сочетание с бронхиальной астмой. Поражение почек не сопровождается прогрессирующим ухудшением функций почек. Антинейтрофильные АТ не обнаруживают.

Микроскопический полиартериит

При микроскопическом полиартериите обычно наблюдают некротизирующий альвеолит с кровотечениями и быстропрогрессирующий гломерулонефрит при отсутствии артериальной гипертензии. Образование гранулём и распад тканей не характерны.

Лечение

Стандартная терапия гранулематоза *Вегенера* построена на иммуносупрес- сивной

терапии глюкокортикоидами и циклофосфамидом.

Иммуносупрессивная терапия

Преднизолон назначают в стартовой дозе 1 мг/кг/сут внутрь в течение месяца с последующим переходом на режим приёма через день и постепенным медленным снижением дозы. Отмена — приблизительно через 6 мес лечения.

Циклофосфамид назначают в дозе 2 мг/кг/сут внутрь на протяжении не менее одного года, затем дозу снижают на 25 мг каждые 2—3 мес. Во время лечения циклофосфамидом следует внимательно следить за показателями крови. Количество лейкоцитов не должно быть менее 3- **10^9/л.** На фоне применения циклофосфамида рекомендуют обильное питьё. К тяжёлым побочным
эффектам циююфосфамида следует отнести миелотоксичность, геморрагический циститов, рак мочевого пузыря (в 5% случаев). При развитии первых симптомов побочных эффектов циклофосфамид отменяют.

Возможно применение циююфосфамида в режиме пульс-терапии по 0,7 мг на 1 $м^2$ поверхности тела ежемесячно в течение года (на фоне одновременного приёма преднизолона в режиме, указанном выше). Отмечено, что в этом случае эффект достижения первоначальной ремиссии сравним с постоянным приёмом циююфосфамида, однако побочные эффекты наблюдают значительно реже. В то же время рецидивы заболевания при пульс-терапии циклофосфамидом возникают чаще, чем при регулярном его приёме.

Метотрексат — альтернативный препарат, применяемый при невозможности продолжать терапию циклофосфамидом из-за его побочных эффектов. Стартовая доза 0,3 мг/кг/нед, максимально до 15 мг/ нед. Через 2 нед при хорошей переносимости возможно повышение дозы метотрексата на 2,5 мг/нед до 20— 25 мг/нед. На фоне лечения метотрексатом могут возникнуть лейкопения, повышение уровня трансаминаз, метотрексатовый пневмонит и стоматит. Применение метотрексата также предполагает одновременный приём глюкокортикоидов.

Азатиоприн в дозе 1—2 мг/кг/сут применяют в основном для поддержания ремиссии, индуцированной другими средствами, если их дальнейший приём в силу побочных эффектов невозможен.

Другие методы лечения

- При поражении верхних дыхательных путей на фоне медленного прогрессирования процесса и отсутствия поражения почек применяют ко-тримоксазол по 2 таблетки (160 мг/800 мг) 3 раза в день. Препарат эффективен при развитии деструктивных процессов верхних дыхательных путей, применяется для поддержания ремиссии, достигнутой стандартной иммуносупрессивной терапией. Данные о целесообразности применения ко-тримоксазола для купирования лёгочного и/или почечного синдромов отсутствуют.
- Самостоятельная ценность экстракорпоральных методов (плазмаферез, гемосорбция) не выяснена.
- Продемонстрирована возможность успешной трансплантации почек при гранулематозе *Вегенера.*

Прогноз

Адекватная иммуносупрессивная терапия значительно улучшает прогноз заболевания: на фоне её проведения ремиссии достигают у 75% больных, у 90% наблюдают значительное улучшение.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Тема лекции № 10: Реактивные артриты. Болезнь Рейтера

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции: Цель и задачи- 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника -25 минут Перерыв - 5 минут Демонстрация больного - 10 минут Лабораторно-инструментальная диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 15 минут Заключение. Ответы на вопросы -5 мин.	Краткая аннотация лекции:Реактивные артриты — воспалительные заболевания суставов, развивающиеся после определённых инфекций (чаще всего мочеполового или кишечного тракта), а также на фоне воспалительных заболеваний кишечника. Характерной особенностью реактивных артритов являются асимметричный воспалительный олигоартрит с преимущественным поражением суставов нижних конечностей, спондилит, энтезопатии, тендинит, тендосиновит, остеит, поражение слизистых оболочек. При сочетании артрита с уретритом и конъюнктивитом заболевание обозначают как синдром *Райтера.*
Цель учебного занятия: 1. Изучать этиологию, патогенез, клинику, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактика заболеваний. 2.Обучать стандарты диагностики и лечения заболевания. 3.Указать новых, современных методов диагностики и лечении болезни.	Выражается цель**:** обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиям подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения: Коллективное	10. Мультимедийные диски с комплектом иллюстрированных материалов. 2. Мультимедийная установка, ноутбук, диски 3. Текст лекции, комьпютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обстановленная методике
Мониторинг и оценивание	Письменный тестовый контроль исходного уровня по теме

2.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (10 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (55минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов, мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Актвных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:90минут-2ч.		

РЕАКТИВНЫЕ АРТРИТЫ

Реактивные артриты — воспалительные заболевания суставов, развивающиеся после определённых инфекций (чаще всего мочеполового или кишечного тракта), а также на фоне воспалительных заболеваний кишечника. Характерной особенностью реактивных артритов являются асимметричный воспалительный олигоартрит с преимущественным поражением суставов нижних конечностей, спондилит, энтезопатии, тендинит, тендосиновит, остеит, поражение слизистых оболочек. При сочетании артрита с уретритом и конъюнктивитом заболевание обозначают как синдром *Райтера.*

ЭТИОЛОГИЯ

К этиологическим агентам относят урогенительную (*Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Ureaplasma urealyticum),*кишечную(*Shigella, Campylobacter, Salmonella, Yersinia*идр.), лёгочную(*Chlamydia pneumoniae)*идругиеинфекции. Участие инфекционных агентов в этиологии реактивных артритов косвенно подтверждается следующими фактами:

- хронологическая связь артрита с предшествующей мочеполовой или кишечной инфекцией;
- выявление инфекционных агентов в полости сустава;
- положительный, хотя и не всегда отчётливый, эффект антибиотиков, по крайней мере при урогенитальном артрите.

Самым частым этиологическим фактором выступает *Chlamydiatrachomatis.*

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе реактивных артритов условно выделяют несколько последовательно развивающихся стадий. В начале в результате заражения развивается локальное инфекционное воспаление мочеполовых путей или кишечника, которое в большинстве случаев заканчивается спонтанным выздоровлением. Только у некоторых больных процесс переходит во вторую (острую) фазу, характеризующуюся развитием периферического артрита, который также в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. Однако у носителей HLA-B27 может наблюдаться хронизация процесса с развитием наряду с периферическим артритом сакроилеита и спондилита.

Предполагают, что поражение суставов периферического и осевого скелета связано с разными патогенетическими механизмами. При периферическом артрите преобладает активация $C04^{+}$-Т-лимфоцитов (Thi-тип иммунного ответа), а при поражении крестцово-подвздошных сочленений и позвоночника основное значение имеют СП8+-Т-лимфоциты. В этой связи особый интерес представляет гипотеза о том, что при спондилоартропатиях в основе сакроилеита, спондилита и дактилита лежит не синовит (как при ревматоидном и других воспалительных артритах), а энтезит, развитие которого в конечном счёте и определяет анкилозирование крестцово-подвздошных сочленений, позвоночника, а возможно, и поражение аорты.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Гистологическая картина изменений в синовиальной оболочке сходна с таковой при других воспалительных артропатиях, включая ревматоидный артрит (см. главу 50 «Ревматоидный артрит»).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина реактивных артритов однотипна вне зависимости от этиологических факторов. К общим признакам относят молодой возраст (20— 40 лет), связь с инфекцией, т.е. развитие артрита во время инфекции или в течение 2—6 нед после стихания её острых проявлений. Только у некоторых больных процесс протекает остро, с выраженными гнойными выделениями из мочеиспускательного канала, болезненностью при мочеиспускании. Примерно у 20% больных процесс носит подострый характер, а у подавляющего большинства наблюдают бессимптомное течение, проявляющееся только скудными слизистыми или слизисто-гнойными выделениями и минимальной лейкоциту- рией. Постэнтероколитическому артриту нередко предшествует диарея, часто
лёгкой степени, проходящая самопроизвольно. При иерсиниозном артрите часто наблюдают только боли в животе, напоминающие аппендикулярную колику.

Поражение суставов

Начало артрита, как правило, острое — припухлость, гипертермия кожи над суставами, болезненность суставов. Поражение суставов обычно асимметричное. У большинства больных преимущественно поражаются суставы нижних конечностей (коленные, голеностопные, мелкие суставы стоп), реже плечевые, грудино-ключичные, височно-нижнечелюстные. Характерно развитие энтезитов и/или тендосиновитов (ахиллодиния, подошвенный фасциит) с выраженным болевым синдромом, затрудняющим ходьбу. Более чем у половины больных могут возникать рецидивы артрита, тяжесть которых и продолжительность интервалов между обострениями варьирует. У больных с урогенной формой реактивного артрита наблюдают более высокую частоту рецидивов, чем у больных с постэнтероколитической формой заболевания.

Энтезопатии

Характерно развитие энтезитов и/или тендосиновитов (ахиллодиния, подошвенный фасциит) с выраженными болями, затрудняющими ходьбу.

Поражение кожи и слизистых оболочек

Часто возникают безболезненные эрозии слизистой оболочки полости рта, половых органов (кольцевидный балантит). Кератодермия (рис. **60-1**на вклейке) — типичное поражение кожи, напоминающее псориатические бляшки, сопровождающееся обильным шелушением. Поражение ногтей (ониходистро- фия) и кожи (кератодермические псориазиформные высыпания на туловище) трудно отличить от псориатических.

Системные проявления

Наиболее частое системное проявление — поражения глаз, варьирующие от лёгкого преходящего конъюнктивита до тяжело протекающего увеита. У половины больных наблюдают поражение почек в виде лёгкой протеинурии, микрогематурии и асептической пиурии; очень редко развиватся гломерулонефрит и IgA- нефропатия. Сердечно-сосудистая система поражается редко, чаще всего в виде умеренного перикардита и миокардита, проявляющегося нарушениями ритма и проводимости сердца. Очень редко при тяжёлом рецидивирующем течении развиваются аортит и аортальная недостаточность. Изменения со стороны нервной системы проявляются радикулитом, периферическим невритом, энцефалопатией.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

• В общем анализе крови в острую фазу обнаруживают лейкоцитоз (10— 15 ■ 10^9/л), тромбоцитоз (400—600- 10^9/л), увеличение СОЭ и уровня СРБ. В хроническую фазу наблюдают умеренную нормохромную нормоцитар- ную анемию, отражающую развитие хронического воспаления.

• При оценке общего анализа мочи определённое диагностическое значение имеет даже незначительная лейкоцитурия, особенно в первой порции трёхстаканной пробы.

• Носительство HLA-B27 чаще имеет место у больных с хроническим или рецидивирующим течением и ассоциируется с развитием сакроилеита, спондилита, ирита, аортита.

• Синовиальная жидкость имеет воспалительный характер, характеризуется низкой вязкостью, плохим образованием муцинового сгустка, лейкоцитозом (5000—10000 в 1 $мм^3$) с преобладанием сегментоядерных лейкоцитов, увеличением белка и комплемента. В отличие от септического артрита, выраженное снижение концентрации глюкозы не характерно.

• Оптимальный метод выявления хламидийной инфекции — культуральное выделение возбудителя из соскоба мочеиспускательного канала или шейки матки. При серологическом исследовании очень часто получают ложноположительные результаты, связанные с широким распространением хламидийной инфекции в популяции. ПЦР обладает самой высокой чувствительностью, но пока недостаточно стандартизована. При диагностике хламидийной инфекции выявление АТ классов IgMи IgAc помощью иммуноферментного метода имеет чувствительность 63% и специфичность 81%.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При хроническом течении синдрома *Райтера* и у носителей HLA-B27 в 40—60% случаев выявляют рентгенологические признаки сакроилеита (обычно одностороннего, менее выраженного, чем при анкилозирующем спондилите) с очень редким прогрессированием. Поражение позвоночника не возникает, за исключением случаев формирования немногочисленных грубых асимметричных паравертебральных оссификаций. Регтгенологические изменения в периферических суставах и признаки энтезопатии не отличаются от таковых при анкилозирующем спондилоартрите.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Недавно разработаны предварительные классификационные критерии реактивных артритов.

Основные критерии

1. Артрит (два признака из трёх).
• Ассиметричный.
• Моно- или олигоартрит.
• Поражение нижних конечностей.
2. Предшествующая инфекция (один признак из двух).
• Энтерит (диарея в течение 6 нед, предшествующих артриту).
• Уретрит (дизурия в течение 6 нед, предшествующих артриту).

Дополнительные критерии

Дополнительные критерии (один признак из двух)

1. Доказательства «триггерной» инфекции.

• Положительные результаты соскоба мочеиспускательного канала или шейки матки на *Chlamydiatrachomatis.*

• Положительные результаты бактериологического исследования кала на энтеробактерии.

2. Доказательства стойкой инфекции в синовиальной оболочке (положительные результаты иммуногистологических исследований).

• Положительная ПЦР на *Chlamydiatrachomatis.*

Дополнительная классификация

• Урогенный или энтеропатический артрит.

• Острый (длительностью менее 6 мес) или хронический (длительностью более 6 мес) реактивный артрит.

Критерии исключения

• Следует исключить другие ревматические заболевания.

• Определённый реактивный артрит — первый или второй основной критерий и какой-либо дополнительный критерий.

• Вероятный реактивный артрит — первый и второй основные критерии в отсутствие дополнительных критериев или один основной и один или несколько дополнительных критериев.

ДИАГНОСТИКА

При постановке диагноза следует учитывать наличие типичного периферического артрита (ассиметричный моноолигоартрит суставов нижних конечностей), предшествующей инфекции (достоверные клинические признаки диареи или уретрита в течение 4 нед до развития артрита), желательно подтверждённой лабораторными методами. К важным дополнительным признакам относят боли в пятках или другие признаки энтезита, а также дактилит или другие кожно- слизистые проявления. Определённое диагностическое значение может иметь обнаружение HLA-B27, однако его носительство имеет место не более чем у 2/3 больных. В классических случаях диагностика реактивного артрита не представляет особых трудностей. Однако склонность хламидийного воспаления мочеполовых путей к бессимптомному и хроническому течению во многих случаях весьма затрудняет оценку хронологической связи между развитием артрита и предшествующей инфекцией. При дифференциальной диагностике необходимо исключить другие заболевания, протекающие со сходными проявлениями (другие серонегативные спондилоартропатии, септический артрит, болезнь *Лайма).*

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение реактивных артритов см. ниже (раздел «Общие принципы лечения серонегативных спондилоартропатий»).

ПРОГНОЗ

При реактивных артритах первая атака обычно заканчивается в течение 2-3 мес, но

иногда длится до года. Рецидивы часто связаны с повторным инфицированием. Хронический артрит развивается у 20—50% больных, чаще при наличии полной триады *Райтера* в дебюте. Однако тяжёлое нарушение трудоспособности развивается не более чем у 15% больных. Наиболее тяжёлое течение имеет реактивный артрит, развивающийся у ВИЧ-инфицированных пациентов. Смертность при хронических реактивных артритах может быть связана с развитием амилоидоза или тяжёлого поражения сердца.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Тема лекции № 11: Хроническая почечная недостаточность.

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции: Цель и задачи- 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника -25 минут Перерыв - 5 минут Демонстрация больного - 10 минут Лабораторно-инструментальная диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 15 минут Заключение. Ответы на вопросы -5 мин.	Краткая аннотация лекции:***Хроническая почечная недостаточность (ХПН)*** — **синдром,** развивающийся вследствие уменьшения числа и изменения функции оставшихся нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и секреторной функции почек, которые не могут больше поддерживать нормальный состав внутренней среды организма. Совокупность всех клинических и лабораторных признаков, развивающихся при ХПН, называется у р е м и е й .
Цель учебного занятия: 1. Изучать этиологию, патогенез, клинику, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактика заболеваний. 2.Обучать стандарты диагностики и лечения заболевания. 3.Указать новых, современных методов диагностики и лечении болезни.	Выражается цель**:** обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиям подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения: Коллективное	11. Мультимедийные диски с комплектом иллюстрированных материалов. 2. Мультимедийная установка, ноутбук, диски 3. Текст лекции, комьпютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обстановленная методике
Мониторинг и оценивание	Письменный тестовый контроль исходного уровня по теме

2.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (10 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (55минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов, мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Актвных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:90минут-2ч.		

Теоритическая часть:ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

***Хроническая почечная недостаточность (ХПН)* — синдром,** развивающийся вследствие уменьшения числа и изменения функции оставшихся нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и секреторной функции почек, которые не могут больше поддерживать нормальный состав внутренней среды организма. Совокупность всех клинических и лабораторных признаков, развивающихся при ХПН, называется у р е м и е й .

ХПН представляет собой конечную фазу любого прогрессирующего поражения почек.

Этиология. Наиболее часто причинами ХПН являются: 1) заболевания, протекающие с первичным поражением клубочков — гломерулонеф-риты; 2) поражения почечных сосудов: стеноз почечных артерий, артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь, злокачественная гипертония); 3) заболевания, протекающие с первичным поражением канальцев и интерстиция почки — хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит; 4) заболевания мочевыводящей системы: мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли нервной системы; 5) диффузные заболевания соединительной ткани; 6) болезни обмена веществ: сахарный диабет, амилоидоз, подагра, нарушение обмена кальция; 7) врожденные заболевания почек: поликистоз, гипоплазия почек.

Патогенез. Несмотря на разнообразие причинных факторов, морфологические изменения в почках однотипны и сводятся к развитию склеротических процессов, запустеванию клубочков с утратой морфологических особенностей исходного патологического процесса и гипертрофией оставшихся нефронов. Эти нефроны неполноценны в структурном и функциональном отношении, степень усиления их функции недостаточна.

Значительное уменьшение массы действующих нефронов при ХПН проявляется в неспособности почки поддерживать нормальный водно-электролитный и осмотический гомеостаз.

• При ХПН в организме задерживаются продукты обмена, аЗofистые шлаки (мочевина, креатинин, мочевая кислота), которые не могут быть выведены из организма другим путем. Задержка креатинина является наиболее четким показателем степени ХПН.

• Нарушается водно-электролитное равновесие. На ранних стадиях ХПН изменяется концентрационная функция почек; оставшиеся нефроны функционируют в условиях повышенной осмотической на грузки и должны вывести в минуту гораздо больше растворимых веществ, чем нормальные нефроны. Для этого им необходимо повы
сить объем выводимой мочи — развивается полиурия, изменяется суточный ритм выведения мочи, возникает изостенурия. В терминальной стадии ХПН объем мочи резко уменьшается и развиваются олигурия и анурия.

По мере нарастания ХПН почки теряют способность сохранять натрий — наблюдается так называемое солевое истощение. Однако у некоторых больных отмечается тенденция к задержке натрия.

В ранней стадии ХПН (полиурической) выявляется гипокалиемия, в конечной стадии — гиперкалиемия.

* Нарушается кислотно-основное равновесие, развивается ацидоз, чему способствует выраженная потеря бикарбонатов с мочой (следствие нарушения реабсорбции бикарбонатов в условиях снижения активности карбоангидразы), а также снижение секреции канальцами водородных ионов и органических кислот.
* Изменяется фосфорно-кальциевый обмен — развиваются гипокальциемия вследствие снижения всасывания кальция в кишечнике, а также гиперфосфатемия.
* Нарушается выработка эритропоэтина в почках, что вызывает развитие анемии.
* Выработка ренина продолжается, что способствует развитию стойкой АГ. У части больных задержка натрия также способствует поддержанию высокого уровня АД.

Классификация. Общепринятой классификации ХПН не существует. В настоящее время получила распространение классификация, согласно которой выделяют три стадии — латентную, азотемическую и терминальную. Это разделение основано на степени снижения клубочковой фильтрации и величине повышения креатинина крови.

Латентная стадия: отмечается повышение содержания креатинина; клубочковая фильтрация снижается (20 — 50 % должной величины).

Азотемическая стадия: содержание в плазме крови креатинина повышено, а клубочковая фильтрация снижена до 5 —20 % должной величины.

Терминальная стадия: содержание креатинина резко повышено, а клубочковая фильтрация — менее 5 % должной величины.

При латентной стадии основным методом лечения является консервативная терапия, при азотемической — гемодиализ (внепочечное очищение крови) или пересадка почек.

Клиническая картина. Проявления ХПН зависят от: 1) стадии ХПН; 2) выраженности расстройств различных компонентов гомеостаза.

В клинической к-артине ХПН можно выделить следующие синдромы: 1) неврологический; 2) гастроэнтерологический; 3) дистрофический; 4) анемически-геморрагический; 5) серозно-суставной и костный.

На Iэ т а п е диагностического поиска в начальной стадии ХПН больные могут не предъявлять никаких жалоб; клиническая картина обусловлена проявлением заболевания, в результате которого развилась ХПН. При прогрессировании ХПН прежде всего появляются симптомы неврологического синдрома: слабость, сонливость, утомляемость, апатия. Гастроэнтерологический синдром выражается тошнотой, рвотой, потерей аппетита вплоть до отвращения к пище, поносом (реже запором). Иногда больных можно накормить лишь утром. Обычно диспепсические жалобы связывают с развитием уремического гастрита, однако большее значение, вероятно, имеет уремическая интоксикация, так как после гемодиализа жалобы быстро исчезают. При нарастании почечной недостаточности гастроэнтерологический синдром прогрессирует, появляются признаки энцефалопатии (вялость, раздражительность, бессонница), а также симптомы периферической нейропатии (расстройство чувствительности и моторики).

Задержкой «уремических токсинов» объясняются зуд, носовые и желудочно-кишечные кровотечения, подкожные геморрагии. При длительной задержке мочевой кислоты в организме могут появиться боли в суставах — проявление «уремической» подагры. Артериальная гипертония приводит к снижению зрения вследствие развития тяжелой ретинопатии.

В анамнезе у некоторых больных выявляется какое-либо заболевание почек, так что указанные жалобы не являются неожиданностью для врача. Быстрота развития симптомов ХПН от момента выявления заболевания почек различна; иногда проходят многие годы; при злокачественном (по-достром) гломерулонефрите ХПН развивается через несколько месяцев после начала болезни.

На IIэ т а п е диагностического поиска в начальном периоде ХПН выявляют снижение массы тела, сухость кожных покровов (в том числе в подмышечных впадинах), бледно-желтоватый цвет кожных покровов вследствие развития анемии и задержки урохромов. Появляется аммиачный запах изо рта. Кожа имеет следы расчесов, шелушится, нередко обнаруживаются подкожные геморрагии.

При исследовании органов кровообращения выявляются АГ, расширение границ сердца влево, акцент II тона во втором межреберье справа от грудины. Однако у некоторых больных при ХПН могут быть нормальные показатели АД. В терминальной стадии развивается уремический перикардит, проявляющийся шумом трения перикарда, одышкой. Серозно-суставной синдром может также выражаться в развитии плеврита (чаще сухого) и появлении «уремической» подагры (тофусы, деформация суставов — см. «Подагра»). Язык сухой, обложен коричневатым налетом. При пальпации живота выявляется разлитая болезненность в эпигастрии и по ходу толстой кишки.

У больных с ХПН отмечается склонность к инфекциям: часто возникают пневмонии, резко ухудшающие функциональное состояние почек. Нарастание неврологической симптоматики проявляется в судорожных подергиваниях, полинейропатии, развитии коматозного состояния с большим, шумным дыханием (Куссмауля), причиной которого является прогрессирующий ацидоз. Часто отмечается гипотермия, при инфекциях (пневмониях) температура тела иногда не повышается.

Вследствие развивающегося остеопороза могут наблюдаться патологические переломы.

На IIIэ т а п е диагностического поиска прежде всего необходимо оценить функциональное состояние почек и степень задержки азотистых шлаков.

При проведении *пробы Зимницкого* отмечается монотонное выделение мочи низкой относительной плотности (изо-, гипостенурия). В осадке уменьшается содержание форменных элементов, снижен уровень протеину рии.

Степень задержки креатинина и определяемая по уровню эндогенного креатинина в сопоставлении с креатининурией *клубочковая фильтрация* являются надежными критериями функции почек. Снижение фильтрации до 40 мл/мин указывает на выраженную ХПН, до 15—10 —5 мл/мин — на развитие терминальной уремии. Уровень креатининемии увеличивается по мере ухудшения состояния больного.

При далеко зашедшей ХПН в крови повышается *содержание мочевой кислоты* — появляется гиперурикемия. В периферической крови определяется гипохррмная анемия, сочетающаяся с токсическим лейкоцитозом (6 —810^9/л) и нейтрофилезом.

Отмечается тромбоцитопения со снижением агрегации тромбоцитов, что является одной из причин кровоточивости.

Нарушение выделения водородных ионов обусловливает появление метаболического ацидоза.

В терминальной стадии ХПН отмечается появление гиперкалиемии.

Данные инструментальных методов исследования более детально характеризуют состояние органов при ХПН. На *ЭКГ* — синдром гипертрофии левого желудочка (следствие АГ), при появлении гиперкалиемии ЭКГ может измениться: повышается сегмент *ST*и увеличивается амплитуда позитивного зубца *Т.*

При *исследовании глазного дна* отмечается тяжелая ретинопатия.

Рентгенологическое исследование грудной клетки выявляет своеобразные изменения в легких: так называемое уремическое легкое (двусторонние очаговые затемнения от ворот легкого, обусловленные левожелу-дочковой недостаточностью или повышенной транссудацией из легочных капилляров).

При рентгенографии костей обнаруживается их деминерализация.

Желудочная секреция снижена, а при *гастроскопическом исследовании* выявляют изменения слизистой оболочки (преобладают явления атрофии и перестройка ее).

Т е ч е н и е . В значительной мере течение ХПН определяется основным заболеванием. При ХГН почечная недостаточность отличается более быстрым прогрессированием, чем при других заболеваниях.

Постепенное прогрессирование ХПН отмечается у лиц зрелого возраста со спокойным течением болезни, редкими обострениями и относительно стабильной гипертонией.

Более быстрое прогрессирование ХПН отмечается у лиц разного возраста, у которых обострение основного заболевания почек способствует росту АГ; часто одновременно появляются отеки.

Диагностика. Распознавание ХПН обычно не представляет затруднений. Диагноз основывается на данных анамнеза (наличие длительно существующего заболевания почек), непосредственного обследования больного, результатах лабораторного исследования (снижение показателей красной крови, появление азотистых шлаков, снижены величины клубочк.овой фильтрации и др.).

Значительно сложнее дифференцировать заболевание почек, приведшее к ХПН.

Большие сложности возникают при дифференциации первично- и вторично-сморщенной почки. Следует ориентироваться на анамнез: при первично-сморщенной почке имеются данные о длительно существующей гипертензии без четких указаний на патологию почек, суточная протеину-рия небольшая, изменения мочевого осадка также несущественны. Обращает на себя внимание значительная выраженность изменений органов-мишеней — сердца (выраженная гипертрофия левого желудка) и глазного дна.

Трудности возникают в случаях развития ХПН при амилоидно-смор-щенной почке. При вторичном амилоидозе имеются указания на основное заболевание, приведшее к поражению почек (туберкулез, остеомиелит, ревматоидный артрит и пр.), а также длительное существование нефроти-ческого синдрома. Сложнее случаи первичного (семейного) амилоидоза, когда врач, не зная предшествующего анамнеза, наблюдает больного в период развития у него ХПН. Следует иметь в виду, что ХПН у таких больных развивается в возрасте 15 — 20 лет.

Формулировка развернутого клинического диагноза при ХПН аналогична таковой при ХГН, амилоидозе: 1) заболевание, приведшее к возникновению ХПН (название, клиническая форма, морфологический вариант); 2) характер течения и фаза процесса (обострение, ремиссия); 3) стадия ХПН; 4) основные синдромы ХПН при их достаточной выраженности.

Лечение. Основная задача заключается в поддержании гомеостаза и замедлении прогрессирования поражения почек, улучшении субъективного состояния больного. У больных с ХПН при клубочковой фильтрации, составляющей 36 — 40 мл/мин, улучшение состояния достигается консервативными методами, которые предусматривают: 1) адекватный прием жидкости; 2) регуляцию введения натрия и калия; 3) уменьшение образования и задержки конечных продуктов белкового обмена; 4) коррекцию ацидоза; 5) гипотензивную терапию; 6) лечение анемии; 7) борьбу с инфекционными осложнениями.

При клубочковой фильтрации меньших величин (терминальная стадия ХПН) все указанные мероприятия также осуществляются, однако имеется различие в питьевом режиме и назначении белка. Кроме того, возможно проведение более активного лечения (гемодиализ, пересадка почки).

Адекватный прием жидкости определяется уровнем креатининемии.

• При уровне креатининемии более 0,4 ммоль/л, но не выше 1,5 ммоль/л (величина клубочковой фильтрации 40 мл/мин, но не ниже 10 мл/мин) больной принимает такое количество жидкости, которое обеспечивает суточный диурез 2 — 3 л. Такой диурез позволяет уменьшить реабсорбцию шлаков и способствует максимальному их выведению. При наличии рвоты, поноса жидкость следует вводить внутривенно.

При клубочковой фильтрации менее 15 мл/мин прием жидкости корригируют с учетом диуреза: суточный прием жидкости равен количеству выделенной мочи за предыдущий день плюс 300 — 500 мл.

• Регуляция введения натрия и калия осуществляется в соответствии с данными клинического обследования больного. Прием натрия больным с ХПН без отеков и АГ не следует ограничивать. Ограничивают прием хлорида натрия до 3 — 5 г/сут только больным ХГН с наличием отеков и выраженной гипертензии.

При умеренной гиперкалиемии необходимо сократить в пище продукты, содержащие калий; не следует назначать калийсберегающие мочегонные средства (спиронолактон, или верошпирон, триампур). Внутривенно вводят 5 % раствор глюкозы (500 мл) с 8 ЕД инсулина.

• Для уменьшения образования и задержки конечных продуктов белкового обмена на ранних стадиях ХПН при клубочковой фильтрации около 40 мл/мин рекомендуется умеренное ограничение белка (0,8—1 г на 1 кг массы тела, т.е. 50 — 60 г/сут), при этом 40 г белка должно быть животного происхождения. При величине клубочковой фильтрации 20 — 30 мл/мин суточное количество белка составляет 40 г (0,5 — 0,6 г на 1 кг массы тела); 30 г белка должно быть животного происхождения. Если клубочковая фильтрация до 10 мл/мин и ниже, то прием белка должен быть ограничен до

20 г/сут (0,25 — 0,3 г на 1 кг массы тела), причем весь белок должен быть полноценным, в сочетании с высокой энергетической ценностью пищи и дополнительным приемом витаминов.

Перспективным является применение наряду с малобелковой диетой так называемых сорбентов — веществ, связывающих и выводящих азотистые вещества. В качестве сорбентов применяют оксицеллюлозу, окисленный крахмал, активированный уголь. Так, применение внутрь активированного угля в дозе 90 — 120 г/сут через 1 мес лечения снижает креатинин крови на 0,3 ммоль/л и улучшает общее состояние. Новый сорбент — эн-теросорбент, изготавливаемый на основе ионообменных смол, весьма эффективен. Однако сорбенты противопоказаны больным с желудочно-кишечными кровотечениями; при их приеме могут развиваться запоры, у некоторых больных усиливаются тошнота и рвота.

* Для коррекции ацидоза назначают гидрокарбонат натрия по 3 — 9 г в сутки или 300 — 500 мл 3 — 5 % раствора внутривенно.

* Гипотензивная терапия предотвращает прогрессирование ХПН. Следует ограничивать натрий, назначать натрийуретики — фуросемид или дихлотиазид (гипотиазид). Из гипотензивных препаратов на ранних стадиях ХПН рекомендуется назначать блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, адалат, верапамил), р-адреноблокаторы (атенолол, метопролол, бетаксолол), ингибиторы АПФ — эналаприл (2,5 — 20 мг), рамиприл (2,5 — 5 мг), каптоприл (12,5 — 50 мг). Однако при повышении уровня креатинина плазмы более 353,6 мкмоль/л (норма 44—115 мкмоль/л) ингибиторы АПФ при менять не следует.

* Для лечения анемии назначают препараты железа (драже «Ферроплекс» и др.). Андрогенные препараты (тестостерона пропионат, раствор «Тетрастерон», или «Сустанон-250») активируют выработ ку эритропоэтина.

Весьма эффективно применение рекомбинантного эритропоэтина (препараты, назначаемые в виде инъекций,— «рекормон» и «эггрекс»).

• Борьба с инфекционными осложнениями является важной задачей. У больных с ХПН в связи со значительным угнетением иммунитета

часты инфекционные осложнения (пневмонии, инфекции мочевых путей), приводящие к значительному снижению функции почек. Следует применять антибиотики, не оказывающие нефротоксичес-кого действия: пенициллин, оксациллин, метициллин, эритромицин в обычных дозах.

В терминальной стадии ХПН возможно проведение хронического гемодиализа — метода, с помощью которого осуществляется внепочечное очищение крови. Метод основан на диффузии через полупроницаемую мембрану веществ, задерживающихся в крови при уремии. Сеансы гемодиализа продолжительностью 5 ч проводят обычно 3 раза в неделю.

Показания к проведению гемодиализа: 1) величина клубочковой фильтрации менее 5 мл/мин; 2) стабильное снижение суточного диуреза ниже 700 мл; 3) повышение уровня креатинина крови более 1,2 ммоль/л; 4) увеличение содержания калия в

сыворотке крови более 7 ммоль/л (норма 3,4 — 5,3 ммоль/л); 5) симптомы начинающегося перикардита, энцефалопатии и нейропатии.

К другим методам лечения ХПН относятся трансплантация почек и перитонеальный гемодиализ.

Прогноз. На ранних стадиях ХПН больные трудоспособны, однако рост нарушений функции почек приводит к инвалидности. Введение программного гемодиализа и трансплантации почки сделало прогноз более благоприятным.

Профилактика. С целью профилактики тщательно проводят лечение заболеваний, потенциально ведущих к развитию ХПН.

Диффузные заболевания соединительной ткани (ДЗСТ), или коллагенозы (термин менее предпочтительный),— группа заболеваний, характеризующихся системным иммуновос-палительным поражением соединительной ткани и ее производных. Данное понятие является групповым, а не нозологическим, в связи с чем этим термином не следует обозначать отдельные нозологические формы. ДЗСТ объединяют достаточно большое число заболеваний, из которых основными являются системная красная волчанка (СКВ), системная склеродермия (ССД), дерматомиозит (ДМ); к этой группе заболеваний относят также ревматизм (традиционно описываемый в разделе заболеваний сердечно-сосудистой системы). В настоящее время доказано, что при ДЗСТ происходят глубокие нарушения иммунного гомеостаза, выражающиеся в развитии аутоиммунных процессов, т.е. реакции иммунной системы, сопровождающиеся появлением антител или сенсибилизированных лимфоцитов, направленных против антигенов собственного организма (аутоантигенов).

Основой аутоиммунной патологии является иммунорегуляторный дисбаланс, выражающийся в угнетении супрессорной и увеличении «хел-перной» активности Т-лимфоцитов с последующей активацией В-лимфо-цитов и гиперпродукцией аутоантител самой различной специфичности.

Имеется ряд общих черт, объединяющих ДЗСТ:

• общность патогенеза — нарушение иммунного гомеостаза в виде неконтролируемой выработки аутоантител и образования иммунных комплексов антиген — антитело, циркулирующих в крови и фиксирующихся в тканях с последующим развитием тяжелой воспали-

тельной реакции (особенно в микроциркуляторном русле, почках, суставах и пр.);

* сходство морфологических изменений (фибриноидное изменение основного вещества соединительной ткани, васкулиты, лимфоидные и плазмоклеточные инфильтраты и пр.);
* хроническое течение с периодами обострений и ремиссий;
* обострение под влиянием неспецифических воздействий (инфек ция, инсоляция, вакцинация и др.);
* многосистемность поражения (кожа, суставы, серозные оболочки, почки, сердце, легкие);
* лечебный эффект иммуносупрессорных средств (кортикостероиды, цитостатики).

Все заболевания, входящие в эту группу, отличаются самостоятельными клиническими и морфологическими проявлениями, поэтому в каждом конкретном

случае следует стремиться к точному нозологическому диагнозу, не подменяя его групповым обозначением «коллагеноз». В последнее время выделяют так называемое смешанное соединительнотканное заболевание (синдром Шарпа) — заболевание, сочетающее в себе черты СКВ, ССД, ДМ, причем выраженность тех или иных симптомов варьирует, но нет оснований причислять синдром Шарпа к какому-то определенному заболеванию из группы ДЗСТ.

В данной главе рассматривается диагностический поиск при системной красной волчанке, системной склеродермии, дерматомиозите.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Для студентов V курса факультетов
лечебное дело и
медико – педагогический по предмету:

ГОСПИТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Учебное пособие
Практических занятия

Практические занятие № 1. ХОБЛ

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут)

Теоретические часть

Актуальность проблемы. *Хронический бронхит* **(**ХБ) является самым распространенным заболеванием из группы хронических неспецифических заболеваний легких, причем за относительно безобидным термином скрывается одна из самых серьезных проблем теоретической и практической медицины 21 века. Каждые 10-12 лет заболеваемость ХБ удваивается. Обструктивный вариант ХБ (ХОБ), по прогнозам экспертов ВОЗ, через 15-20 лет займет лидирующее место среди заболеваний органов дыхания, а по экономическому ущербу, наносимому заболеванием, к 2020 г. переместится на 5-е место в мире, опередив все другие заболевания респираторной системы, в том числе и туберкулез легких. По словам председателя комитета экспертов Европейского респираторного общества профессора R. Pauwells, внимание, уделяемое проблеме хронического бронхита органами здравоохранения и правительственными организациями, явно недостаточно и не соответствует тому ущербу, который наносится населению этой болезнью.

Определение и терминология. В нашей стране наибольшее распространение получило определение ХБ, предложенное НИИ пульмонологии, базирующееся на рекомендациях Комитета экспертов ВОЗ.

Критериями диагноза ХБ является хронический или рецидивирующий кашель с выделением мокроты, по крайней мере, 3 месяца в году в течение, по крайней мере, 2-х лет, который нельзя связать с другими заболеваниями.

В последнее десятилетие проблема ХБ трактуется с позиций понятия *«Хроническая обструктивная болезнь легких» (ХОБЛ)*, что отражает мировые терминологические тенденции. ХОБЛ - это собирательное понятие, объединяющее группу хронических болезней респираторной системы, характеризующихся признаками прогрессирующей необратимой бронхиальной обструкции с нарастающими явлениями дыхательной недостаточности. В эту группу входят хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких, неатопическая форма бронхиальной астмы. Указанные терминологические подходы были приняты на совещании экспертов Российского общества пульмонологов. Такое отношение к проблеме соответствует МКБ 10-го пересмотра, где ХОБ выделен под рубрикой J.44.8.

Этиология. В качестве основных этиологических факторов ХБ выступают токсикохимические и инфекционные агенты. Из *токсикохимических факторов* на первом месте (80-90%) стоит *курение табака*, причем имеет значение также и пассивное курение.

Дефицит альфа$_1$-антитрипсина является хорошо изученной генетической патологией, ведущей к развитию ХБ и эмфиземы легких, а также и бронхоэктазов.

Большое значение в развитии ХБ имеют *вредные профессиональные факторы*. Среди них на первом месте стоят *кадмий и кремний*. Повышенный риск развития ХБ имеют шахтеры и работники горнодобывающей промышленности, строительные рабочие, кон-

тактирующие с цементом, рабочие металлургической промышленности, имеющие дело с горячей обработкой металлов, железнодорожники, а также рабочие, занятые переработкой зерна, хлопка и производством бумаги.

Загрязнение окружающего воздуха - фактор высокой вероятности развития ХБ, где основное значение имеет рост концентрации так называемых *аэрополютантов* (SO_2, NO_2, O_3), выделяющихся в атмосферу при сжигании твердого топлива, экологических катастрофах и др.

Имеет значение *климатический фактор* (сырая и холодная погода), микроклимат и экология жилища (высокая влажность, отсутствие адекватной вентиляции).

Вторая группа этиологических факторов ХБ - *бронхолегочные инфекции*, главным образом, вирусные, которые поражают бронхиальный эпителий, вызывают спазм бронхов, подавляют факторы местного и гуморального иммунитета. Это характерно для аденовирусной, респираторно-синцитиальной и микоплазменной инфекции. При уже сформированном ХБ его обострения нередко происходят под действием пневмококка и гемофильной палочки.

Патогенез и патоморфология. Вследствие суммации факторов риска окружающей среды и генетической предрасположенности организма развивается *хронический воспалительный процесс*, в который вовлекаются все морфологические структуры бронхов разного калибра, перибронхиальная ткань и альвеолы. Воспалительные изменения проявляются гипертрофией бронхиальных желез, увеличением количества бокаловидных клеток и резким уменьшением числа реснитчатых, гиперплазией и метаплазией бронхиального эпителия, воспалительной инфильтрацией и отеком собственного слоя слизистой оболочки, повышением тонуса гладкой мускулатуры бронхов.

В итоге образуется избыточное количество слизи повышенной вязкости, что, в свою очередь, ухудшает эвакуацию бронхиального секрета. Он становится питательной средой для развития вторичной инфекции и обтурации просвета бронхов.

Все перечисленные морфологические изменения ведут к необратимой обструкции бронхиального дерева с развитием нарушений вентиляции с альвеолярной гипоксией, что сопровождается спазмом легочных артериол (рефлекс Эйлера-Лилиестранда).

Таким образом, в результате хронического воспаления происходит *ремоделирование бронхов*, которое проявляется:

- увеличением подслизистого и адвентициального слоя (отек, отложение протеогликанов, коллагена);
- увеличением размеров и числа бокаловидных клеток;
- увеличением бронхиальной микрососудистой сети;
- гипертрофией и гиперплазией гладкой мускулатуры бронхов.

Весьма важным вопросом, касающимся значения инфекции при ХБ, является соотношение состояний *«колонизация-инфекция»*. Понятие *«колонизация»* означает

заселение слизистой оболочки бронхов микроорганизмами, то есть их постоянное пребывание. Колонизация может отражать состояние равновесия микроорганизма с дефектными системами защиты хозяина, обеспечивающими сдерживание роста популяции микробов, и протекать без клинических признаков инфекции. Состояние, сопровождающееся клиническими проявлениями, обычно называется *«инфекция»*. Оно характеризуется нарушением равновесия между микроорганизмом и хозяином, проявляется значительным ростом популяции микроорганизмов с клиническими и лабораторными признаками активного воспаления. Обострение инфекционного процесса в респираторной системе может происходить при заражении больного высоковирулентной флорой воздушно-капельным путем, что легко реализуется в условиях нарушенных защитных механизмов. Однако возможен и другой путь, когда в условиях мукостаза, местного и даже системного иммунодефицита колонизация слизистых оболочек бронхиального дерева микроорганизмами переходит в инфекционный эпизод.

Одним из основных компонентов патогенеза ХБ является *оксидантный стресс*, т.е. выделение непомерно большого количества свободных радикалов с мощным повреждающим действием. Оксиданты оказывают прямое токсическое действие на морфологические структуры легких. Они уменьшают активность сурфактанта, повреждают фибробласты, усиливают эндотелиальную проницаемость. При этом табачный дым является наиболее опасным инициатором оксидантного стресса в легких.

Весь этот комплекс механизмов воспаления ведет к формированию двух основных процессов, характерных для ХБ: нарушению бронхиальной проходимости и развитию центролобулярной эмфиземы.

Нарушение бронхиальной проходимости формируется за счет обратимого и необратимого компонентов. *Обратимый компонент* складывается из спазма гладкой мускулатуры, отека слизистой бронхов и гиперсекреции слизи. Он формируется под влиянием большого спектра провоспалительных медиаторов - интерлейкина-8, факторов некроза опухоли, нейтрофильных протеаз и свободных радикалов.

Необратимый компонент бронхиальной обструкции определяется эмфиземой и перибронхиальным фиброзом. Нарушение эластических свойств легких, в свою очередь, изменяет механику дыхания и формирует экспираторный коллапс - основную причину необратимого компонента бронхиальной обструкции.

В процессе прогрессирования ХБ постепенно утрачивается обратимый компонент бронхиальной обструкции. *Утратой обратимого компонента* условно принято считать ситуацию, когда после трехмесячной адекватной терапии у больного не происходит улучшения показателя объема форсированного выдоха ($ОФВ_1$).

Одним из важных элементов патогенеза ХБ является *неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений*. Перфузия плохо вентилируемых зон ведет к снижению артериальной оксигенации и задержке выделения CO_2, что, в первую очередь, выявляется при физической нагрузке.

Хроническая гипоксия формирует *компенсаторный эритроцитоз* - вторичную полицитемию, усугубляющую вентиляционно-перфузионное несоответствие.

Весьма весомым компонентом патогенеза ХБ является и *утомление дыхательной мускулатуры*.

При всем многообразии индивидуальных вариантов развития ХБ наиболее часто имеет место *5-этапная последовательность прогрессирования патологического процесса:*

1. фаза - нарушение функции мерцательного эпителия;
2. фаза - колонизация микроорганизмов и формирование хронического воспаления;
3. фаза - появление обратимой обструкции;
4. фаза - формирование необратимой обструкции;
5. фаза – формирование осложнений (легочное сердце и др.).

Классификация. Выделяют *простой (необструктивный)* и *обструктивный* варианты ХБ. Простой бронхит поражает проксимальные бронхи, для обструктивного характерно поражение дистальных отделов бронхиального дерева. Анатомические изменения в них однотипны, но поражение проксимальных бронхов, имеющих большой просвет и хрящевую основу, существенно не влияет на показатели функции внешнего дыхания, а при поражении дистальных бронхов имеющееся утолщение стенки бронха, появление в их просвете секрета, а также спазм гладкой мускулатуры формируют сужение дыхательных путей. По своему характеру секрет в фазе обострения болезни может быть катаральным (со слизистой мокротой) и гнойным.

Клиническая картина. Клинические проявления ХБ зависят от уровня поражения бронхиального дерева, стадии заболевания и степени бронхиальной обструкции.

Самым ранним симптомом является *кашель*. Обычно это легкое покашливание по утрам с небольшим количеством мокроты. Психология курильщика, определяемая его возрастом и социальным положением, обычно ведет к игнорированию «малых» признаков начала болезни, которые даже если и отмечаются, то не являются поводом для обращения к врачу.

Следующий симптом, возникающий вслед за кашлем, - *одышка,* которая развивается в среднем на 10 лет позже кашля. Сначала она ощущается пациентом при физической нагрузке, а при прогрессировании болезни - и в покое.

Мокрота выделяется в небольшом количестве (редко более 60 мл/сут) утром, вне обострения болезни имеет слизистый характер. Со временем промежутки между обострениями ХБ становятся короче.

Результаты *объективного обследования* больных ХБ определяются степенью выраженности бронхиальной обструкции и эмфиземы легких. Одышка может варьировать в очень широких пределах: от ощущения нехватки воздуха при обычных (стандартных) физических нагрузках до тяжелой дыхательной недостаточности. С

развитием *эмфиземы легких* меняется форма грудной клетки: нарастает переднезадний ее размер, расширяются межреберные промежутки, выбухают надключичные ямки. Ограничивается подвижность диафрагмы. По мере прогрессирования болезни к кашлю присоединяется свистящее дыхание, наиболее ощутимое при форсированном выдохе. Нередко при аускультации легких отмечаются сухие хрипы разного тембра. Классическими аускультативными признаками бронхиальной обструкции является свистящий выдох и удлиненное время выдоха (свыше 5 сек).

Симптоматика ХБ определяется также тяжестью болезни:

Легкой степени (1 стадия) соответствует доклиническое течение, респираторные симптомы появляются лишь при обострении болезни, сам пациент может не замечать, что функция легких у него нарушена.

Среднетяжелому течению (2 стадия) соответствует развернутая клиническая картина со всем комплексом симптомов.

При тяжелом (3 стадия) и крайне тяжелом течении (4 стадия) присоединяются признаки гипоксии и гиперкапнии, реологических расстройств, легочного сердца, недостаточности кровообращения, утомления дыхательной мускулатуры и, самое главное, - рефрактерности к бронходилатирующим средствам, что свидетельствует об утрате обратимого компонента бронхиальной обструкции и прогрессировании эмфиземы легких. Болезнь становится причиной инвалидности

В зависимости от индивидуальных особенностей больных выделяют две клинические формы заболевания – эмфизематозную (панацинарная эмфизема) и бронхитическую (центроацинарная эмфизема).

Таблица 1**Клиническая характеристика ХОБЛ при среднетяжелом и тяжелом течении**

Симптомы	**Бронхитическая форма**	**Эмфизематозная форма**
Соотношение основных симптомов	Кашель > одышки	Одышка > кашля
Обструкция бронхов	Выражена	Выражена
Гиперинфляция легких	Слабо выражена	Сильно выражена
Цвет кожи и видимых слизистых оболочек	Диффузно-синий	Розово-серый
Кашель	С гиперсекрецией мокроты	Малопродуктивный

Изменения на рентгенограмме	Диффузный пневмосклероз	Эмфизема легких
Легочное сердце	В среднем и пожилом возрасте, более ранняя декомпенсация	В пожилом возрасте, поздняя декомпенсация
Полицитемия, эритроцитоз	Часто выражена, вязкость крови повышена	Не характерны
Масса тела больного	Тучные больные	Снижение массы тела
Кахексия	Не характерна	Часто имеется
Функциональные нарушения	Признаки прогрессирующей дыхательной и застойной сердечной недостаточности	Уменьшение диффузионной способности легких по CO, преобладание дыхательной недостаточности
Нарушения газообмена	$P_aO_2<60$, $P_aCO_2>45$	$P_aO_2<60$, $P_aCO_2<45$
Смерть	В среднем возрасте	В пожилом возрасте

Примечания: гиперинфляция – повышенная воздушность легких, выявляемая на рентгенограмме; P_aO_2, P_aCO_2 – парциальное напряжение газов в артериальной крови.

Эмфизематозная форма характеризуется преимущественным развитием дыхательной недостаточности. Таких больных образно называют «розовыми пыхтельщиками», поскольку для преодоления преждевременно наступающего экспираторного коллапса бронхов выдох производится через сложенные в трубочку губы и сопровождается своеобразным пыхтением. Они чаще худые, кашель преимущественно сухой или с небольшим количеством сухой и вязкой мокроты. Цвет лица розовый, т.к. достаточная оксигенация крови поддерживается максимально возможным увеличением вентиляции, но в этой связи больные очень плохо переносят физическую нагрузку. Легочное сердце длительное время компенсировано.

Бронхитический тип формируется у пациентов с постоянной ги-персекрецией бронхов, что увеличивает сопротивление при вдохе и выдохе и ведет к существенному нарушению вентиляции с последующим нарушением перфузионно-диффузионных соотношений и шунтированию крови. Эти обстоятельства и обусловливают характерный синий оттенок диффузного цианоза. Больные, как правило, тучные («синие одутловатики» или «одутловатые цианотики»), в клинической картине преобладают кашель с обильным отделением мокроты. Диффузный пневмосклероз и облитерация просвета кровеносных сосудов ведут к быстрому формированию легочного сердца и его декомпенсации.

Таким образом, для клинической картины ХБ типично субклиническое начало болезни и неуклонное ее прогрессирование.

Диагностика и дифференциальная диагностика. В начальной фазе болезни диагноз ХБ достаточно труден, тем более что по критериям ВОЗ требуется не менее чем двухлетний анамнез заболевания.

Диагноз ХБ всегда является *диагнозом исключения*, т.к. несмотря на достаточно яркие клинические проявления, необходимо исключать и другие заболевания респираторного тракта, протекающие с продуктивным кашлем и одышкой.

С цепью диагностики и дифференциальной диагностики используются *рентгенологические методы исследования,* обнаруживающие у больных ХБ увеличение прозрачности легочной ткани, низкое стояние куполов диафрагмы, ограничение ее подвижности, увеличение ретростернального пространства, что характерно для эмфиземы легких.

В *клиническом анализе крови* при обострении болезни у части больных наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и увеличением СОЭ. С развитием гипоксемии формируется полицитемический синдром, для которого характерно повышение показателя гематокрита свыше 47% у женщин и 52% - у мужчин, увеличение числа эритроцитов, высокий уровень гемоглобина, низкая СОЭ и повышенная вязкость крови.

Исследование мокроты дает представление о характере воспалительного процесса, его выраженности, а микробиологическое исследование целесообразно проводить для подбора рациональной антибактериальной терапии.

Электрокардиография позволяет у ряда пациентов выявить признаки гипертрофии правых отделов сердца.

Бронхологическое исследование проводится для оценки состояния слизистой оболочки бронхов и дифференциальной диагностики с другими заболеваниями легких. Исследование может включать осмотр слизистой оболочки бронхов, культуральное исследование бронхиального содержимого, бронхоальвеолярный лаваж с определением клеточного состава для уточнения характера воспаления и биопсию слизистой оболочки бронхов.

Ведущее значение в диагностике ХБ и объективной оценке степени тяжести заболевания имеет *исследование функции внешнего дыхания*.

Спирометрия является основным методом исследования, ее показатели наиболее объективны и служат не только для диагностики и дифференциальной диагностики патологии органов дыхания, но и для экспертизы трудоспособности больных.

Обязательным является определение следующих параметров: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха в 1-ю секунду ($ОФВ_1$), максимальная скорость выдоха на уровне 75, 50 и 25% ЖЕЛ. Основным критерием, определяющим хроническое ограничение воздушного

потока или хроническую обструкцию, является падение показателя $ОФВ_1$ до уровня, меньшего 80% от должных величин.

Об обратимости обструкции можно судить по бронходилатационным тестам (*челендж-тесты*β) с использованием $_2$-агонистов короткого действия (фенотерол, сальбутамол) с оценкой эффекта через 15 минут либо антихолинергических препаратов (ипратропиум бромид) с оценкой эффекта через 30-45 минут. Прирост $ОФВ_1$более чем на 15% от исходных показателей расценивается как обратимая обструкция.

Пикфлоуметрия проводится для оценки эффективности лечения и контролирует показатель пиковой скорости выдоха.

Дифференциальная диагностика с бронхиальной астмой является наиболее сложной проблемой (табл. 2).

Таблица 2 **Основные дифференциально-диагностические критерии хронического обструктивного бронхита и бронхиальной астмы**

Признаки	**ХОБ**	**Бронхиальная астма**
Аллергия	Не характерна	Характерна
Кашель	Постоянный разной интенсивности	Приступообразный
Одышка	Постоянная без резких колебаний выраженности	Приступы экспираторной одышки
Суточные изменения $ОФВ_1$	Менее 10% от должного	Более 15% от должного
Бронхиальная обструкция	Обратимость не характерна, прогрессивное ухудшение функции легких	Обратимость характерна, прогрессивного ухудшения функции легких нет
Эозинофилия крови и мокроты	Не характерна	Характерна

Лечение ХБ и ХОБЛ преследует следующие цели:

- снижение темпов прогрессирования диффузного повреждения бронхов, ведущего к нарастанию бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности;
- уменьшение частоты и продолжительности обострений;
- повышение толерантности к физической нагрузке;
- улучшение качества жизни.

Реализация стратегических целей обычно осуществляется путем проведения организационных и лечебных мероприятий.

В числе *организационных мероприятий* большое значение придается *обучению пациентов*, направленному на обеспечение хорошей их осведомленности о сущности заболевания и особенностях его течения. Лечение будет максимально эффективно при условии, что больной является активным, сознательным участником лечебного процесса.

В образовательных программах на первое место выступают программы, направленные *на прекращение курения*. Это единственный наиболее эффективный и экономически оправданный метод, ограничивающий действие факторов риска развития ХБ и торможения его прогрессирования. В образовательные программы входит обучение пациентов применению лекарственных средств, в том числе индивидуальных ингаляторов, спейсеров, небулайзеров, правилам самоконтроля и оказания неотложной помощи, профессиональной гигиены и ограничению вредного воздействия экологии жилища

Лекарственное лечение включает в себя бронходилатирующую, противовоспалительную, противоинфекционную, мукорегуляторную терапию и коррекцию дыхательной недостаточности.

Бронходилатирующая терапия является центральным звеном базисной терапии ХБ, поскольку бронхиальная обструкция сегодня признана главным и универсальным источником всех последующих патологических событий. К бронходилататорам первого ряда относятся *М-холинолитики*. Их ингаляционное назначение целесообразно при всех степенях тяжести заболевания. Наиболее известным препаратом этой группы является *ипратропия бромид,* практически не вызывающий системных побочных эффектов. Его действие развивается через 30-45 минут и не всегда субъективно ощущается больными. *Тиотропия бромид* – длительно действующее антихолинергическое средство, примерно в 10 раз превосходящее ипратропия бромид и действующее свыше 24 часов.

При недостаточной эффективности холинолитиков терапию усиливают назначением *селективных β_2-агонистов (сальбутамол, беродуал)* в ингаляциях. Их эффект начинается через 15-30 минут и продолжается до 4-5 часов, причем в большинстве случаев больные сразу после ингаляции отмечают облегчение дыхания. Используются и *β_2-агонисты длительного действия – салметерол или формотерол*.

βК сожалению, препараты этой группы обладают системными симпатоадреналовыми эффектами и могут приводить к транзиторной дрожи, возбуждению, повышению артериального давления. $_2$-агонисты в основном вводятся с помощью *дозирующих ингаляторов.* Использование *спейсеров* позволяет увеличить поступление препарата в респираторный тракт на 20%. Применение *небулайзеров* особенно показано при синдроме утомления дыхательной мускулатуры, поскольку позволяет на 40% повысить проникновение препарата в дыхательные пути сравнительно с дозирующим ингалятором.

βПри недостаточном эффекте сочетания $_2$-агонистов и М-холинолитиков следует использовать *метилксантины (эуфиллин, теофиллин, теопэк)* внутрь, что одновременно уменьшает легочную гипертензию, усиливает диурез, работу дыхательных мышц, стимулирует ЦНС.

Противовоспалительная терапия предполагает воздействие на механизмы ингибирования колонизации микроорганизмов с помощью *вакцин и антисмокинговых программ.*

Назначением *глюкокортикоидов* можно добиться торможения миграции в респираторную систему клеток-эффекторов воспаления, а также продукции медиаторов воспаления. Сегодня кортикостероиды следует назначать лишь при обострении ХОБЛ, причем системно на период обострения. При стабильном течении болезни системные кортикостероиды назначать не рекомендуется.

Большие надежды возлагаются на новое поколение *ингибиторов провоспалительных медиаторов*, к которым относится препарат *фенспирид,* обладающий многокомпонентным противовоспалительным действием благодаря воздействию на метаболизм арахидоновой кислоты и уменьшению образования простагландинов и лейкотриенов.

Противоинфекционная терапия предполагает назначение *антибиотиков* в случае обострения ХБ, сопровождающегося увеличением количества мокроты, изменением ее цвета и лихорадкой. Антибиотики назначаются эмпирически, ориентиром служит исследование чувствительности к ним выделенной микрофлоры.

Мукорегуляторные средства (ацетилцистеин, бромгексин) назначаются с целью улучшения мукоцилиарного клиренса. Использование протеолитических ферментов в качестве муколитических средств недопустимо.

Коррекция дыхательной недостаточности должна быть обязательным компонентом лечебных программ при истощении обратимого компонента бронхиальной обструкции. Она достигается путем использования оксигенотерапии, тренировки дыхательной мускулатуры. Показанием к систематической *оксигенотерапии* является снижение парциального давления кислорода в крови до 60 мм рт. ст. Предпочтение должно быть отдано длительной (18 часов в сутки) малопоточной (2-5 л/мин) оксигенотерапии как в стационарных условиях, так и на дому. При тяжелой дыхательной недостаточности применяются гелиево-кислородные смеси.

Тренировка дыхательной мускулатуры достигается с помощью индивидуально подобранной *дыхательной гимнастики*, возможно проведение *чрескожной электростимуляции диафрагмы*.

При выраженном полицитемическом синдроме (Hb>155 г/л) необходима коррекция гиперволюмии. Рекомендуется проведение *эритроцитафереза* с удалением 500-600 мл

деплазмированной эритроцитарной массы, в крайнем случае, *кровопускание* в объеме до 800 мл с адекватным замещением ОЦК изотоническим раствором хлорида натрия.

Реабилитационные программы определяются тяжестью и фазой течения болезни, степенью компенсации дыхательной и сердечно-сосудистой систем и включают лечебно-охранительный режим, ЛФК, разнообразные физиотерапевтические процедуры, санаторно-курортное лечение.

Прогноз. При определении прогноза заболевания необходимо учитывать, что ХОБЛ характеризуется прогрессирующим течением. Оно подтверждается ежегодным снижением величины $ОФВ_1$ более 50 мл/год. При тяжелом и крайне тяжелом течении ХОБЛ прогноз для трудоспособности неблагоприятный, при крайне тяжелом течении прогноз для жизни неблагоприятный.

Диспансеризация больных ХОБЛ. В соответствии со «Стандартами ведения больных», рекомендованными Минздравсоцразвития РФ (2006), амбулаторное наблюдение больного у участкового терапевта или врача общей практики предполагает мероприятия, объем которых определяется стадией заболевания (табл. 3).

Таблица 3 **Схема амбулаторного наблюдения больных ХОБЛ**

Стадии	**Исследования, их частота**	**Консультации специалиста**
I- II	Клинический осмотр, спирометрия с бронходилатационным тестом 1 раз в год. При обострении ХОБЛ: общий анализ крови и рентгенография органов грудной клетки.	Консультация пульмонолога (для подтверждения диагноза) в поликлинике 4-го уровня при отсутствии эффекта от лечения в течение 7-14 дней.
III	Клинический осмотр 2 раза в год. Спирометрия с бронходилатационным тестом, общий анализ крови и рентгенография органов грудной клетки 1 раз в год. Исследование насыщения крови кислородом 2 раза в год.	Консультация пульмонолога в поликлинике 4-го уровня: при обострении, при прогрессировании дыхательной недостаточности, для подтверждения диагноза, для определения стойкой утраты трудоспособности.
IV	Объем и частота исследований те же.	К тем же показаниям для консультации пульмонолога добавляется присоединение застойной сердечной недостаточности.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 2. Легочное сердце. Дыхательная недостаточность.

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **Деловая игра** Основным назначением деловых игр является выработка практических и коммуникативных навыков деятельности по приобретаемой профессии. В условиях игры студент приобретает не только компетенцию специалиста, но и социальную компетенцию, т.е. навыки взаимодействия с врачами разных специальностей, с больными и их родственниками. 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы.	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 225 минуты - 5 часов		

Теоритическая часть: ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дыхательная недостаточность - это состояние, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает нормальный газовый состав крови или он достигается за счет чрезмерного функционального напряжения этой системы.

Клинически дыхательная недостаточность проявляется одышкой и цианозом. Одним из первых признаков являются неадекватные изменения вентиляции (учащение дыхания, увеличение минутного объема дыхания.

Причинами дыхательной недостаточности являются:

- Поражение бронхов и респираторных отделов легких.
- Поражение костно-мышечного каркаса грудной клетки и плевры.
- Поражение дыхательной мускулатуры.
- Нарушение кровообращения в малом круге.
- Нарушение регуляции дыхания.

В связи с этими причинами выделяют обструктивную, реструктивную, диффузную и смешанную дыхательную недостаточность, а по течению острую и хроническую.

Различают три степени дыхательной недостаточности.

Первая степень дыхательной недостаточности (скрытая) характеризуется одышкой при физическом напряжении, превышающем повседневное. Цианоза нет, вспомогательная мускулатура не участвует в дыхании. Напряжение кислорода - 80-95 мм рт. ст., углекислого газа - 40 мм рт. ст.

При второй степени (компенсированной) одышка появляется при повседневных физических нагрузках, самообслуживании. Нерезкий цианоз, выраженная утомляемость при нагрузке, включение в работу вспомогательных дыхательных мышц. Напряжение кислорода - 45-50 мм рт. ст., углекислого газа - до 65 мм рт. ст.

При дыхательной недостаточности третьей степени (декомпенсированной) одышка беспокоит больного в состоянии покоя, заметен выраженный цианоз, постоянное участие вспомогательных мышц в дыхании. Напряжение кислорода - 55-65 мм рт. ст., углекислого газа - 65-55 мм рт. ст.

Включение компенсаторных механизмов происходит постепенно, сначала при выполнении физической работы в связи со снижением резервных возможностей, затем наблюдается тахипноэ, включение вспомогательных дыхательных мышц.

В поздние стадии наступает декомпенсация, выявляются артериальная гипоксемия и гиперкапния. В более поздний период к легочной недостаточности присоединяется сердечная и формируется легочное сердце.

ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Среди актуальных проблем практической медицины важное место занимает проблема хронического легочного сердца (ХЛС). Медико-социальная ее значимость обусловлена большой распространенностью в России хронических обструктивных заболеваний легких (ХОБЛ) с формированием при их прогрессировании тяжелой легочно-сердечной недостаточности, приводящей к инвалидности и смерти больных в работоспособном возрасте. По данным некоторых авторов, 3-летняя выживаемость больных с ХЛС и Чэбструктивной патологией легких при появлении первых признаков правожелудочковой сердечной недостаточности не превышает 40% (Е.И. Соколов с соавт.,

1996). В то же время декомпенсация одновременно двух сопряженных систем (кровообращения и дыхания) у больных хроническими бронхо-легочными заболеваниями обусловливает большие трудности для диагностики и лечения.

Не являясь самостоятельной нозологической формой, ХЛС закономерно формируется на определенных этапах прогрессирования многих хронических заболеваний бронхо-легочной системы. По заключению Комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), наиболее частыми и важными причинами развития ХЛС являются следующие заболевания: хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких, бронхиальная астма тяжелого течения, пневмокониозы и другие.

Социальная значимость ХЛС, трудности его диагностики и лечения обусловливают внимание исследователей к данной проблеме. Со времени первого описания Laennec, Э. Изаксоном, СП. Боткиным в прошлом веке клинических проявлений поражения сердца при заболеваниях легких отмечен значительный прогресс в изучении нарушений кровообращения при легочной патологии. Вопросам развития ХЛС при различных нозологических формах хронических заболеваний бронхо-легочной системы посвящено большое число исследований, тем не менее многие из них остаются спорными и нерешенными.

Наиболее распространенным является определение легочного сердца (ЛС), предложенное Б.Е. Вотчалом и дополняющее определение Комитета экспертов ВОЗ, в котором ЛС определяется как «дилатация и/или гипертрофия правого сердца, возникшая в результате гипертензии малого круга кровообращения вследствие заболеваний легких, деформации грудной клетки или поражения легочных сосудов».

Многообразие взглядов на проблему ХЛС особенно ярко проявляется в том, что в литературе последних лет неоднократно оспаривалась целесообразность применения самого термина «хроническое легочное сердце» как не отражающего сущность нарушений легочной и внутрисердечной гемодинамики. Это связано с тем, что, по мнению некоторых авторов, гипертрофия правого желудочка, положенная в основу определения ВОЗ, является поздним и необязательным симптомом ХЛС, оставляющим за рамками проблемы ранние, поддающиеся обратному развитию стадии нарушения гемодинамики малого круга кровообращения и функции правых отделов сердца (О.В. Кремер, 1994; В.Е. Перлей, 1995; W. MacNee, 1994). Многими авторами в качестве основы для определения понятия ХЛС предлагалась легочная гипертензия как основной патогенетический фактор его формирования (Г.П. Орлова с соавт., 1996).

В зарубежной литературе терминология и определение ЛС в последнее время также модифицированы. Так, согласно критериям Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, ЛС трактуется как сочетание недостаточности правого желудочка и легочной гипертензии.

Современным представлениям о ЛС в наибольшей степени отвечает определение, предложенное В.П. Сильвестровым, согласно которому *«под ЛС следует понимать весь комплекс нарушений гемодинамики (в первую очередь вторичную легочную гипертензию), развивающийся вследствие заболеваний бронхо-легочного аппарата, который на конечном этапе проявляется необратимыми морфологическими изменениями правого желудочка сердца с развитием прогрессирующей недостаточности кровообращения»* (В.П. Сильвестров с соавт., 1991).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Общепринятой классификации ЛС нет. Отечественная классификация, разработанная Б.Е. Вотчалом в 1964 г. (табл. 13), выгодно отличается от многочисленных имеющихся классификаций тем, что охватывает четыре главных признака ЛС: течение (острое, подострое, хроническое), состояние компенсации (компенсированное, декомпенсированное), генез (бронхо-легочный, торако-диафрагмальный, васкулярный) и клинические признаки заболевания.

Острое ЛС развивается в течение нескольких часов или дней вследствие тромбоэмболии легочной артерии, астматического статуса, распространенной пневмонии. Подострое Л С формируется в течение нескольких недель или месяцев, по генезу может быть бронхо-легоч-ным, васкулярным (повторные мелкие тромбоэмболии в системе легочной артерии) или торакодиафрагмальным (хроническая гиповентиляция при ботулизме, полиомиелите и др.). Хроническое ЛС обычно формируется в течение нескольких лет, причем сроки его формирования могут быть различными, так как каждый больной обладает индивидуальной адаптацией к гипоксии. Степень недостаточности кровообращения оценивается по общепринятой классификации Н.Г. Стражеско и В.Х. Василенко или по классификации сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации сердца **(NYHA).**

Классификация хронического легочного сердца (Б.Е. Вотчал, 1964)

- Компенсированное; Васкулярный - Первичная легочная гипертензия .Артерииты. Повторные эмболии.Резекция легкого
- Бронхо-легочный - Обструктивные процессы в бронхах и легких (хронический бронхит; бронхиальная астма; эмфизема легких; диффузный пневмосклероз с эмфиземой). Рестриктивные процессы — фиброзы и гранулематозы. Пол икистоз легких
- Декомпенсированное по правожелудочковому типу; Торакодиафрагмальный - Поражение позвоночника и грудной клетки с деформацией ее. Плевральные шварты. Ожирение (синдром Пиквика)

Диагноз ХЛС основывается на следующих положениях:

5. Развитие недостаточности кровообращения происходит на фоне хронического, длительно протекающего заболевания легких (грудной клетки, легочных сосудов), как правило, с диффузным поражением.
6. Развитие недостаточности кровообращения идет по правожелудочковому типу.
7. Выявляются признаки гипертрофии правого желудочка, часто нерезко выраженные.
8. Имеет значение отсутствие других причин развития недостаточности кровообращения (поражения клапанного аппарата сердца, перикардита и др.).

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

Патогенез ХЛС при хронических бронхо-легочных заболеваниях связан главным образом с повышением легочного сосудистого сопротивления и развитием хронической легочной гипертензии. Эти факторы увеличивают нагрузку на правый желудочек, что приводит к его гипертрофии и, в конечном итоге, недостаточности. Реже недостаточность правого желудочка возникает вследствие дистрофических

изменений миокарда, вызванных инфекцией, интоксикацией, гипоксией, минуя стадию его гипертрофии.

Развитие хронической легочной гипертензии связано прежде всего с патогенезом дыхательных нарушений. Серьезными последствиями нарушений бронхиальной проходимости у таких больных являются неравномерность альвеолярной вентиляции и снижение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе. Альвеолярная гипоксия служит одной из главных причин недостаточного насыщения крови кислородом и наиболее вероятным функциональным фактором патогенеза легочной гипертензии при хронических бронхо-легочных заболеваниях.

Установлено, что снижение парциального давления кислорода в альвеолах вызывает рефлекторный спазм легочных резистивных артерий и артериол (альвеолярно-васкулярный рефлекс Euler-Liljestrand). За счет указанного рефлекса предотвращается поступление ненасыщенной кислородом крови в большой круг кровообращения. По мере прогрессирования патологического процесса в легких этот рефлекс утрачивает свое положительное значение, вызывая генерализованный спазм легочных артериол, повышение легочного сосудистого сопротивления и легочную гипертензию.

Механизмы сокращения сосудов легких при альвеолярной гипоксии недостаточно изучены. По мнению многих авторов, медиаторами гипоксической вазоконстрикции являются гистамин, ангиотензин, катехоламины, серотонин, простагландины, молочная кислота, брадикинин, вазопрессин и некоторые другие вещества, высвобождению которых способствует гипоксия. Не исключается прямое действие гипоксии на гладкие мышцы сосудов легких, поскольку гипоксия способна изменять химическую энергетику мышечного сокращения.

Длительная легочная вазоконстрикция способствует гипертрофии гладкомышечных клеток стенок легочных артерий и артериол. Происходит гипертрофически-гиперпластическая структурно-функциональная перестройка легочного кровообращения, которая носит необратимый характер. Высокая легочная сипертензия является одним из главных условий образования артерио-вейозных шунтов.

Таким образом, альвеолярная гипоксия, рефлекторная легочная вазоконстрикция, гипертрофически-гиперпластическая перестройка сосудов малого круга кровообращения и образование артерио-венозных шунтов — это основные механизмы, которые способствуют возникновению и прогрессированию хронической легочной гипертензии у больных с обструктивными заболеваниями бронхо-легочной системы. На определенной стадии хронической легочной гипертензии формируется ХЛС, при декомпенсации которого появляются симптомы и признаки недостаточности кровообращения.

Определенная роль в генезе легочной гипертензии и ХЛС принадлежит ренин-ангиотензин-альдостероновой системе. Так, установлено, что ангиотензин II участвует в констрикторнои реакции легочных сосудов на альвеолярную гипоксию, однако влияние его на легочную гемодинамику обусловлено также и прессорными сдвигами в большом круге кровообращения .

■ Существенное влияние на легочное кровообращение оказывает механика дыхания. Многие авторы связывают увеличение сопротивления кровотоку в сосудах легких с повышением внутригрудного и внутриальвеолярного давления.

Артериальная гипоксемия, возникающая вследствие альвеолярной гипоксии, нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений и диффузионной способности легких, также рассматривается как один из важнейших патогенетических факторов ХЛС. Именно в ответ на артериальную гипоксемию возникает генерализованный спазм легочных артериол с повышением легочного сосудистого сопротивления. Общеизвестна прямая связь степени легочной гипертензии и артериальной гипоксемии. По мере усугубления гипоксемии отмечен рост давления в легочной артерии, снижение сократительной способности правого желудочка .

У больных с выраженной гипоксемией наблюдается компенсаторный эритроцитоз со значительным повышением гематокрита. Полиглобулия наряду с гиперагрегацией тромбоцитов значительно нарушает микроциркуляцию легких. Однако полицитемия наблюдается обычно при выраженной дыхательной недостаточности, значение ее в патогенезе ХЛС вторично. Вместе с тем при выраженном ХЛС полицитемия способна усиливать сопротивление кровотоку в сосудах легких и увеличивать перегрузку правых отделов сердца.

Просвет кровеносных сосудов может суживаться вследствие сдавления их интерстициальными фиброзными процессами. Возможно вовлечение стенок артерий в воспалительный процесс с возникновением артериитов и тромбированием просвета сосуда. Многие исследователи считают, что обострение воспалительного процесса всегда сопровождается микротромбозами мелких артерий малого круга кровообращения. При обструктив-ных заболеваниях легких и эмфиземе атрофия альвеолярных стенок, их разрыв сопровождаются облитерацией части капилляров. Указанные выше изменения приводят к значительным нарушениям микрогемоциркуляции.

Развивающаяся при артериальной гипоксемии тканевая гипоксия ведет к дистрофическим изменениям миокарда. В этом случае гипоксемия выступает не столько причиной развития ХЛС, сколько фактором его декомпенсации.

Формирование хронического легочного сердца — длительный процесс, он занимает многие годы. Прогрессирование структурных изменений в малом круге кровообращения, а также выраженная гипоксия сердечной мышцы приводят к развитию атрофически-склеротических процессов, что служит морфологическим отражением декомпенсации ХЛС.

Наряду с гипоксией сердечной мышцы важнейшим фактором декомпенсации ХЛС является воздействие инфекции. Клиницистам хорошо известен факт наступления декомпенсации ХЛС при обострении бронхо-легочной инфекции. Особенностью декомпенсированного ХЛС является быстрое прогрессирование заболевания на этом этапе.

Длительность жизни больных с декомпенсированным ХЛС обычно не превышает 2—5 лет. У больных ХЛС редко наблюдается **III**стадия недостаточности кровообращения (по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко). По-видимому, больные не доживают до такой степени поражения сердца: летальный исход наступает в связи с тяжелой дыхательной недостаточностью, нарушениями газового состава и кислотно-основного состояния крови, гипоксией миокарда (В.А. Яковлев, И.Г. Куренкова, 1996).

Повышенный интерес большого числа исследователей к изучению патогенеза ХЛС обусловлен поиском критериев ранней диагностики нарушений функции правого

желудочка и легочной гемодинамики, а также эффективных методов корригирующей терапии. Решение этих вопросов позволит предотвратить прогрессирование патологического процесса, улучшить трудовой прогноз и увеличить продолжительность жизни больных ХЛС.

Клиническая картина

В клинической картине больных с компенсированным ХЛС превалируют симптомы основного легочного заболевания, приведшего к формированию ЛС. На этой стадии развития патологического процесса физикальное исследование больных является малоинформативным и ХЛС может быть диагностировано только на основании определения гиперфункции и гипертрофии правых отделов сердца с помощью инструментальных методов исследования. Для больных с декомпенсированным ХЛС помимо симптомов основного заболевания характерно наличие признаков правожелудочковой сердечной недостаточности.

К общепринятым клиническим симптомам недостаточности правого желудочка относятся: одышка; акроцианоз; набухание шейных вен, сохраняющееся на вдохе; увеличение печени; периферические отеки. Появление этих симптомов свидетельствует обычно о далеко зашедшем процессе. Вместе с тем диагностическая ценность перечисленных клинических признаков вызывает сомнение, так как у большинства больных хроническими обструктивными болезнями легких (ХОБЛ) многие симптомы недостаточности правого желудочка могут объясняться воздействием экстракардиальных факторов. В частности, одышка и цианоз могут быть результатом первичного нарушения газообменной функции и венти-ляционно-перфузионных отношений в легких. Набухание шейных вен и периферические венозные отеки у больных с обструктивными нарушениями бронхиальной проходимости могут быть обусловлены повышением среднего внутри грудного и внутрибрюшного давлений, затрудняющим венозный возврат крови к сердцу и приводящим к венозному застою на периферии. Периферические отеки у больных ХОБЛ могут объясняться усилением секреции альдостерона надпочечниками под влиянием гипоксии и гиперкапнии, вследствие чего увеличивается реабсорбция натрия в канальцах почеки происходит задержка жидкости в организме. Увеличение печени, определяемое по выступанию ее нижнего края из-под реберной дуги, может объясняться как возрастанием давления в печеночных венах, так и низким уровнем стояния диафрагмы вследствие повышенной эмфизематозности легких. В связи с этим основным клиническим симптомом недостаточности правого желудочка некоторые авторы предлагают считать шум относительной трикуспидальной недостаточности, с большой точностью свидетельствующий о наличии дилатации правого желудочка. По мнению В.Е. Перлей (1995), наиболее достоверная клиническая диагностика нарушения функции правых отделов сердца может быть достигнута при использовании сочетания нескольких признаков: акроцианоза, периферических отеков и шума относительной трикуспидальной недостаточности.

Таким образом, общепринятые клинические признаки недостаточности правого желудочка могут быть использованы для ориентировочного суждения о функции правых отделов сердца. Кроме того, указанные симптомы у больных ХОБЛ, выявляемые при физикальном обследовании, как правило, свидетельствуют о далеко зашедшем процессе, И диагностика гемодинамических расстройств является, несомненно, запоздалой.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ

Несмотря на большое количество исследований, посвященных развитию сердечной недостаточности при различных нозологических формах хронических заболеваний бронхо-легочной системы, диагностика ХЛС, особенно на ранних стадиях его развития, вызывает определенные трудности.

В настоящее время для диагностики ХЛС широко используются инструментальные методы исследования. Вместе с тем, встречаются существенные теоретические и методологические трудности при инструментальной оценке как состояния гемодинамики малого круга кровообращения в целом, так и нарушения функции правого желудочка в частности.

Общепризнанной является роль прямых (инвазивных) методов исследования как наиболее точных и информативных в изучении состояния легочной гемодинамики у больных ХОБЛ. Прямое измерение гемодинамических параметров малого круга кровообращения обладает наиболее высокой точностью и почти абсолютной чувствительностью, однако инвазивные методы исследования требуют использования сложной и дорогостоящей аппаратуры, наличия большого количества подготовленного медперсонала. Кроме того, эти методы не всегда безопасны для больного, имеют ряд противопоказаний и определенный риск развития серьезных осложнений, что ограничивает их широкое применение в клинической практике, особенно при обследовании больных терапевтического профиля.

В распоряжении клиницистов имеется большое количество неинвазивных (косвенных) методов диагностики ХЛС и легочной гипертензии. Применение этих методов вызывает неоднозначные оценки со стороны многих авторов, ряд вопросов остаются спорными и нерешенными. Так, наиболее распространенными косвенными методами определения давления в легочной артерии, гипертрофии и функционального состояния правого желудочка являются электрокардиография (ЭКГ), фонокардиография, реопульмонография, рентгенологические методы исследования.

Наиболее доступным методом исследования остается на сегодняшний день ЭКГ, позволяющая выявлять признаки гипертрофии миокарда правого предсердия и правого желудочка. Многие исследователи считают, что в практической работе целесообразно руководствоваться следующими основными ЭКГ-признаками ХЛС: отклонение электрической оси сердца вправо, отклонение сердца верхушкой кзади (тип S_1— S_m), «P-pulmonale», отрицательный P_{aVL}, блокада правой ножки пучка Гиса, выраженный зубец S_{V56}, уменьшение амплитуды Ry_{56}, наличие зубца S во всех грудных отведениях, снижение сегмента ST, появление отрицательных T во II, III, aVF, V_{12} отведениях.

Для диагностики ХЛС могут быть использованы трансбронхиальные отведения ЭКГ (А.И. Ларионов, 1992). Предсердный комплекс трансбронхиальных отведений ЭКГ отражает изменения гемодинамики малого круга кровообращения, поскольку из-за невысоких адаптационных возможностей по сравнению с правым желудочком мышца правого предсердия раньше реагирует на повышенное сопротивление сосудов легких, а отражением нарушенной функции является прежде всего изменение биоэнергетических, а не механических свойств миокарда.

Однако несмотря на то, что само понятие ХЛС определяется ВОЗ как наличие гипертрофии правого желудочка, диагностика гипертрофии является запоздалой констатацией далеко зашедших структурных изменений миокарда. Кроме того, помимо классического механизма развития ХЛС через этапы формирования стабильной легочной гипертензии, гипертрофии и дилатации правого желудочка, эти процессы могут развиваться одновременно или даже минуя одну из стадий, т.е. с нарушением привычной последовательности.

Данные литературы свидетельствуют о широком применении реографического метода с целью выявления легочной гипертензии. Известно, что гипертензия в малом круге кровообращения приводит к изменениям реограммы легких. Так, прекапиллярная гипертензия проявляется зазубренностью анакроты, уплощением вершины систолической волны, высоким расположением ин-цизуры, горизонтальным ходом кривой в диастоле. Для посткапиллярной гипертензии характерны высокая с дополнительными волнами диастолическая и высокая остроконечная пресистолическая волны. Кроме того, легочная гипертензия приводит к удлинению периода напряжения правого желудочка до 0,15 с и более, уменьшению времени наполнения желудочка. По кривым реограммы легочной артерии рассчитывают показатели гемодинамики малого круга кровообращения (Н.Р. Па-леев с соавт., 1990). Следует отметить, что информативность метода реографии легких повышается при его сочетании с другими инструментальными методиками.

Наряду с другими методами для диагностики ХЛС может быть использован распространенный в клинической практике рентгенологический метод (рентгенография грудной клетки, томография, электрокимография, компьютерная томография). К рентгенологическим признакам ХЛС относятся: расширение легочной артерии и ее ветвей, выбухание конуса легочной артерии, увеличение размеров правого желудочка и правого предсердия. Рентгенологические критерии ХЛС имеют различную диагностическую ценность, наличие комплекса признаков увеличивает достоверность диагноза. Однако рентгенологический метод не позволяет выявлять начальные признаки развития ХЛС, поэтому может быть рекомендован только в сочетании с другими методиками.

Большинство исследователей обоснованно считают перечисленные неинвазивные методы малоинформативными и недостаточно точными для диагностики ранних признаков ХЛС.

Усилия многих ученых в последние годы направлены на поиск и разработку высокоинформативных методов исследования, которые позволили бы выявлять начальные признаки формирования ХЛС. Наиболее перспективными неинвазивными методами изучения гемодинамики малого круга кровообращения и функционального состояния миокарда правого желудочка являются ультразвуковые — эхокардиография и допплеркардиог-рафия. Эти методы позволяют с высокой точностью определять размеры полостей сердца, толщину и сократительную способность миокарда, характеристики внут-рисердечного и легочного кровотока (И.Г. Меньшикова, 1995; В.Е. Перлей, 1995; Г.П. Орлова с соавт., 1996).

Однако локация правых отделов сердца — достаточно трудный раздел эхокардиографии. Методические трудности визуализации правого сердца связаны с расположением его за грудиной и наличием легочной ткани, поглощающей ультразвуковой сигнал. В ряде

случаев эти трудности возрастают из-за эмфизематозности легких, ротационных изменений положения отделов сердца.

Начальными признаками гипертрофии правого желудочка являются увеличение толщины стенки желудочка, расширение его полости, гипертрофия межжелудочковой перегородки и ее парадоксальное движение во время систолы.

По мнению В.Е. Перлей (1995), имеющему большой опыт использования эхокардиографии при ХОБЛ, целесообразно учитывать следующие показатели: конечно-систолический и конечнодиастолический размеры правого желудочка, толщину миокарда его передней стенки в систолу и диастолу, скорость сокращения и расслабления миокарда, фракции систолического утолщения миокарда и систолического укорочения размера правого желудочка. Давление в легочной артерии может определяться путем доплеровского исследования трикуспидального клапана. При этом систолическое давление в легочной артерии - это сумма трикуспидального градиента и давления в правом предсердии.

Не вызывает сомнения, что эхолокация сердца — ценный, высокоинформативный метод неинвазивного исследования, позволяющий оценить состояние правых отделов сердца и легочное кровообращение. Однако диагностическая значимость данного метода для выявления ХЛС на ранних этапах его развития вызывает сомнения у ряда исследователей.

До настоящего времени остается дискуссионным вопрос о возможности развития недостаточности левого желудочка и потенциальных механизмах воздействия ХОБЛ на функцию левых отделов сердца. Нерешенность этого вопроса во многом объясняется трудностями клинической диагностики недостаточности левого желудочка у пульмонологических больных.

Существует мнение, что дилатированный правый желудочек у больных хроническими бронхо-легочными заболеваниями при развитии ХЛС нарушает нормальную геометрию и растяжимость, снижает фракцию изгнания левого желудочка вследствие левостороннего смещения межжелудочковой перегородки. Кроме того, существенное падение внутригрудного давления на вдохе у больных с бронхиальной обструкцией может увеличивать трансмуральное давление в левом желудочке, приводя к увеличению постнагрузки на него и дальнейшему снижению фракции изгнания левого желудочка.

Воздействие вышеописанных нарушений функции левого желудочка у больных ХЛС усугубляется в условиях гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза, в свою очередь приводящих к нарушению питания миокарда с развитием дистрофических изменений и снижающих его сократительную способность. Развитию недостаточности левого желудочка сопутствуют повышение давления в левом предсердии и появление посткапиллярной легочной гипертензии, что приводит к дальнейшему затруднению первоначально перегруженных правых отделов сердца.

Причины расстройств функции левых отделов сердца у больных ХЛС продолжают дискутироваться и нуждаются в дальнейших исследованиях. Некоторые авторы указывают на существующую недооценку роли этих расстройств. Однако диагностика недостаточности левого желудочка с помощью современных ультразвуковых методов исследования (эхокардиографии, допплер-кардиографии) имеет значение не только для изучения патогенеза ХЛС, но и для своевременной коррекции проводимой терапии.

Несмотря на большое количество исследований, посвященных поиску критериев диагностики ХЛС, проблема выявления начальных стадий его развития сохраняет свою актуальность. Это может объясняться, в частности, недостаточным использованием системного подхода и недооценкой роли системы крови в анализе причин формирования бронхо-легочных заболеваний и сердечно-сосудистой патологии.

На протяжении последних десятилетий активно исследовались особенности легочной и центральной гемодинамики у больных ХЛС, тогда как изменения функциональной активности клеток крови при этой патологии остаются малоизученными. Вместе с тем в работах ряда исследователей доказано, что клетки крови являются чувствительным индикатором состояния сердечнососудистой системы.

Согласно современным представлениям, при развитии гипоксии включаются компенсаторно-адаптивные реакции организма, важнейшая роль в формировании которых принадлежит клеткам крови. Изменения активности ферментов и субстратов углеводного обмена в эритроцитах и лейкоцитах отражают выраженность тканевой гипоксии.

Способность эритроцитов и лейкоцитов гибко изменять свой обмен при меняющихся условиях жизнедеятельности, их важная роль в формировании компенсаторно-адаптивных реакций организма, позволяет рассматривать клетки крови как информативный объект оценки состояния механизмов адаптации и определения чувствительности организма к проводимой терапии.

Однако публикуемые сведения о состоянии кислородтранспортной функции крови и метаболического обеспечения функциональной активности клеток крови при развитии ХЛС немногочисленны и противоречивы. Выводы большинства работ базируются в основном на результатах сравнительного анализа со здоровыми лицами, что, по нашему мнению, не дает возможности составить четкое представление о характере изменений в зависимости от стадии патологического процесса.

На этом основании, на наш взгляд, изучение функционального состояния системы крови на этапах формирования и прогрессирования ЛС позволяет не только уточнить патогенетические механизмы его развития на клеточном уровне, но и разработать высокоинформативные способы ранней диагностики ХЛС.

В результате проведенных исследований были выявлены выраженные изменения со стороны газотранспортных процессов и метаболического обеспечения функций клеток крови при формировании и на этапах прогрессирования ХЛС у больных ХОБЛ, что продемонстрировало важную роль клеток крови в патогенезе ХЛС. На основании установленных закономерностей этих изменений появилась возможность разработки лабораторных методов диагностики, прогноза и контроля течения патологического процесса. Так, разная направленность клеточных компенсаторно-адаптивных механизмов системы крови у больных хроническими бронхо-легочными заболеваниями без ХЛС и у больных с компенсированным ХЛС позволила выделить критерии для ранней диагностики нарушений функции правого желудочка при хронических заболеваниях бронхо-легочной системы.

На основании статистического анализа данных, при снижении концентрации 2,3-ДФГ на фоне уменьшения соотношения лактат/ПВК, снижении активности Г-6-ФДГ и концентрации ВЭГ, повышении активности СОД в эритроцитах, а также снижении

активности МПО в лейкоцитах и Г-6-ФДГ в плазме крови у больных хроническими заболеваниями бронхо-легочной системы можно предполагать развитие ХЛС.

Важную информацию, на наш взгляд, несет выявление отличительных особенностей направленности сдвигов кислородтранспортных и метаболических процессов в клетках крови при развитии недостаточности кровообращения III ФК у больных ХЛС, что позволило выделить критерии прогноза развития тяжелой сердечной недостаточности. Так, *при повышении концентрации 2,3-ДФГ на фоне тенденции к уменьшению уровня Р50, снижении концентрации лактата и ЙВК, повышении активности Г-6-ФДГ и снижении активности СОД в эритроцитах, а также повышении активности Г-6-ФДГ и МПО в лейкоцитах и плазме крови в сравнении со средними значениями показателей при ХЛС с ПК II ФК можно прогнозировать возможность развития сердечной недостаточности III ФК.*

Проведенный сравнительный анализ позволил выявить разный характер кислородтранспортных и метаболических изменений при развитии сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и ХОБЛ, что, по-видимому, связано с наличием гипоксии у больных ХОБЛ еще до развития недостаточности кровообращения. Наличие одновременно и дыхательной, и циркуляторной гипоксии уже на ранних этапах развития ХЛС способствует интенсификации тканевой гипоксии, что утяжеляет патологический процесс. В результате данного исследования было показано, что функционально-метаболические механизмы компенсации гипоксии в системе крови неоднозначны и определяются генезом сердечной недостаточности.

Таким образом, проведенные биохимические исследования кислородтранспортных процессов в крови и метаболического обеспечения функциональной активности эритроцитов и лейкоцитов позволили дополнить имеющиеся представления о патогенезе ХЛС, а также предложить критерии для его ранней диагностики и прогноза прогрессирования сердечной недостаточности у больных хроническими бронхолегочными заболеваниями.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

ХЛС, развиваясь на определенных этапах ХОБЛ, во многом определяет судьбу больного, приводит к инва-лидизации и в большинстве случаев служит причиной летального исхода. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что использование на ранних этапах заболевания комплекса лечебных мероприятий позволяет добиться хорошего терапевтического эффекта, длительной стабилизации процесса, устранения проявлений декомпенсации.

Современные взгляды на патогенез ХЛС определяют основные принципы лечения данной категории больных. Лечение ХЛС должно быть комплексным, направленным прежде всего на патологические проявления основного заболевания, устранение дыхательной недостаточности и коррекцию гемодинамических расстройств в малом круге кровообращения.

С целью купирования инфекционно-воспалительного процесса в бронхолегочной системе, восстановления бронхиальной проводимости и улучшения функции внешнего дыхания больным ХЛС показано назначение таких препаратов, как антибиотики, бронходилататоры, кортикостероиды, отхаркивающие и муколитические средства.

Важность этих мероприятий обусловлена тем, что в большинстве случаев возникновение и прогрессирование ХЛС связано с обострениями основного заболевания.

Особенностью течения обострения у больных с декомпенсированным ХЛС является слабая выраженность клинических и лабораторных признаков воспаления, что следует учитывать при определении показаний к *антибактериальной терапии.* Целесообразно применять антибиотики широкого спектра действия: полусинтетические пенициллины, амоксициллин, макролиды, цефалоспорины третьего поколения и др. Обычно лечение назначается эмпирически. Подбор антибиотика по чувствительности флоры invitro проводится лишь при неэффективности эмпирической антибиотикотерапии. Важной задачей базисного лечения ХЛС является восстановление бронхиальной проходимости. С этой целью могут быть использованы такие *бронхолитические средства,* как бета$_2$-агонисты, холинолитики, метилксантины. Последовательность применения и сочетание этих средств зависит от тяжести заболевания.

Наиболее распространенными из бета$_2$-агонистов являются сальбутамол, фенотерол, тербуталин. При использовании этих препаратов параллельно с улучшением показателей механики дыхания и легочной вентиляции отмечено снижение легочной гипертензии, уменьшение нагрузки на правые отделы сердца.

Холинергический механизм бронхиальной констрик-ции купируется препаратами атропинового ряда. Наиболее известным препаратом из группы холинолитиков является атровент (ипратропиума бромид), который применяется в дозе 1—2 ингаляции 3-4 раза в день. Назначение холинолитиков короткими курсами уже приводит к улучшению бронхиальной проходимости.

Логически оправданной является комбинация препаратов с различным механизмом бронхолитического действия. Так, использование холинолитиков в сочетании с бета,-агонистами позволяет потенцировать брон-хорасширяющее действие и достичь терапевтического эффекта меньшими дозами. Для этой цели применяются такие комбинированные препараты, как беродуал (сочетание фенотерола и атровента), комбивент (сочетание сальбутамола и атровента).

В течение почти полувека в лечении ХОБЛ используются метилксантины, классическим представителем которых является теофиллин. Основное действие препаратов этой группы заключается в бронходилатации, повышении эффективности дыхания, улучшении мукоцили-арного клиренса бронхов. Важно отметить, что метилксантины способствуют вазодилатации легочных артериол, уменьшению общего легочного сосудистого сопротивления и снижению давления в сосудах малого круга кровообращения. Влияние препаратов этой группы на гемодинамику малого круга кровообращения обусловливает их широкое применение в лечении больных ХЛС.

В последнее время уделяется большое внимание использованию пролонгированных препаратов теофиллина, к которым относятся теодур, теолонг, теотард, вентакс, теопек, эуфилонг. Препараты пролонгированного действия способны поддерживать концентрацию теофиллина в плазме в терапевтических пределах в течение 12 ч, а эуфилонг — в течение 24 ч.

В комплексном лечении ХЛС могут применяться ***глюкокортикостероидные препараты.***

Показаниями к назначению глюкокортикостероидов у больных ХЛС являются: не поддающийся коррекции другими лекарственными средствами бронхоспастический синдром, рефрактерная недостаточность кровообращения, резкое изменение

показателей клеточного и гуморального иммунитета. Наиболее часто используют ингаляционные формы кортикостероидов (ингакорт, бекотид). При необходимости перорального или внутривенного применения кортикостероидов (преднизолона, метилпреднизолона, триамцинолона, дексаметазона) побочные реакции можно свести к минимуму, если в лечении использовать короткие курсы и рациональные дозы препаратов.

При ХЛС и рефрактерной недостаточности кровообращения целесообразно проводить короткий курс гормонотерапии. Например, назначают 15 мг преднизолона в сутки в течение 7 дней с быстрой (в течение 3 дней) отменой препарата. При этом оправдана комбинация глюкокортикостероидов с диуретиками — антагонистами альдостерона, так как одним из механизмов формирования застойной сердечной недостаточности при ХЛС является снижение продукции глюкокортикоидов при усилении синтеза альдостерона.

Учитывая, что длительная альвеолярная гипоксия является главным стимулом повышения легочного сосудистого сопротивления и развития легочной гипертен-зии, общепризнанным патогенетическим средством на всех этапах развития ХЛС является *оксигенотерапия.*

Длительная оксигенотерапия позволяет приостановить прогрессирование ХЛС, улучшить качество и прогноз жизни больных. Многочисленными исследованиями доказано, что оксигенотерапия способствует нормализации легочной и системной гемодинамики, а также восстановлению чувствительности рецепторного аппарата клеток к ряду лекарственных веществ.

В настоящее время известно несколько методов лечения кислородом. Сеансы оксигенотерапии могут проводиться 3—4 раза в день и более, продолжительность каждого сеанса не менее 30 мин. В последнее время предпочтение отдается длительной (18 ч/сут) малопоточной (2—5 л/мин) оксигенотерапии, которая может проводиться как в стационарных условиях, так и на дому. Обязателен контроль кислотно-основного состояния и газов крови. При правильно проводимом лечении кислородом наступает клиническое улучшение, снижается давление в легочной артерии, уменьшаются частота сердечных сокращений, общее легочное сосудистое сопротивление, увеличивается фракция выброса правого желудочка.

Внимания клиницистов заслуживает препарат альмитрин, который способствует повышению насыщения артериальной крови кислородом, улучшению вентиляционно-перфузионных отношений в легких и вызывает выраженное клиническое улучшение у больных ХЛС. Суточная доза 50 мг 2 раза в день. Препарат кумулируется, поэтому после 1 мес. лечения необходим 2-месячный перерыв. Однако побочные действия альмитрина — некоторое повышение давления в легочной артерии и периферические нейропатии — ограничивают возможности его широкого применения.

Перспективным является метод экстракорпоральной мембранной оксигенации. Высокая эффективность этого метода объясняется нормализацией реологических свойств крови с последующим улучшением перфузии сосудов малого круга кровообращения. Кроме того, введенный в венозную систему кислород оказывает сосудорасширяющее действие на легочные артериолы, снижая периферическое легочное сопротивление и давление в легочной артерии.

Важное место в лечении больных ХЛС занимает патогенетическая терапия, направленная на устранение легочной гипертензии, что играет решающую роль в предотвращении гипертрофии и недостаточности правого желудочка. В настоящее время доказана возможность коррекции гемодинамических расстройств в малом круге кровообращения и легочной гипертензии современными вазоактивными и гипотензивными препаратами: нитратами, молсидомином, антагонистами кальция, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), диуретиками .

Большое внимание в последнее время уделяется применению *антагонистов кальция* в лечении больных с ХЛС. Из антагонистов кальция наиболее эффективными считаются производные дигидропиридина — нифедипин (коринфар, кордафлекс), исрадипин (ломир) и др. Во многих работах доказано положительное влияние блокаторов кальциевых каналов на легочную гемодинамику. Установлено, что антагонисты кальция могут эффективно устранять вазоконстрикторную реакцию легочных артерий на гипоксию и таким образом значительно ослаблять вызываемое гипоксией повышение давления в легочной артерии.

Нормализующее влияние антагонистов кальция на гемодинамику большого и малого круга кровообращения объясняется и их свойствами периферических вазодилататоров. Важной для лечения больных ХЛС является способность препаратов этой группы уменьшать агрегацию тромбоцитов, а также повышать устойчивость миокарда к гипоксии. Кроме того, экспериментальными работами и клиническими наблюдениями доказано релаксирующее действие антагонистов кальция на гладкую мускулатуру трахеи и бронхов.

Таким образом, сочетание вазо- и бронходилатирующего эффекта, снижение потребности миокарда в кислороде в условиях гипоксии, сбалансированное влияние на бронхиальную проходимость и легочную гемодинамику определяют высокую эффективность использования антагонистов кальция в лечении ХЛС.

Следует отметить, что тактика назначения антагонистов кальция у пациентов с ХЛС несколько отличается опт таковой при терапии других заболеваний и заключается в соблюдении основных четырех правил (И.Е. Чазова, 2000):

1. Назначать препараты с небольшой дозы, постепенно ее увеличивая, доводя до максимально переносимой.
2. Подбирать дозу препаратов с учетом уровня давления в легочной артерии.
3. Дифференцированно подходить к возникающим побочным эффектам.
4. Не ожидать немедленного эффекта от антагонистов кальция.

Вераламил (финоптин) и дилтиазем (кардил) применяют главным образом *у* больных с тахикардией, однако их кардиодепрессорное действие может быть нежелательным у больных со скрытой правожелудочковой недостаточностью. При необходимости использовать высокие дозы антагонистов кальция нифеди пи нового ряда можно рекомендовать одновременное назначение небольших доз сердечных гликозидов (до 0,25 мг дигоксина в день). В последнее время в клиническую практику внедрены новые антагонисты кальция, оказывающие селективное действие на сосуды: исрадипин, амлоди-пин и др. От препаратов первого поколения они отличаются тем, что меньше влияют на ткань проводящей системы сердца (их отрицательное инотропное действие незначительно или отсутствует) и являются долгодействующими. Например, ломир применяют в дозе 2,5—5 мг 2 раза в сутки, амлодипин однократно в дозе 10 мг/сут.

Высока эффективность применения антагонистов кальция в случаях сочетания декомпенсированнош ХЛС с ИБС, артериальной гипертензией или нарушениями ритма.

Определенное место в лечении ХЛС занимает ***диуретическая терапия.*** Влияние диуретиков на гемодинамику малого круга кровообращения доказано многими исследованиями.

Развитие отеков при декомпенсированном ХЛС объняется в последнее время влиянием гипоксии на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и антидиуретический гормон. Установлено, что при развитии дыхательной недостаточности, несмотря на нормальный сердечный выброс, уменьшается почечный кровоток и увеличивается концентрация альдостерона. Согласно современным представлениям, применение диуретиков, уменьшая содержание вне- и внутриклеточной жидкости, способствует снижению частоты дыхания, повышению альвеолярной вентиляции и улучшению газообмена. При этом уменьшаются пред- и постнагрузка, отечный синдром. Большинство клиницистов считают необходимым назначение диуретиков уже при появлении начальных признаков сердечной недостаточности у больных ХЛС.

В настоящее время в распоряжении врачей имеется большой выбор эффективных диуретических средств, которые могут быть использованы в лечений больных ХЛС: тиазидные диуретики (гипотиазид), антагонисты альдостерона (верошпирон, триамтерен), «петлевые» диуретики (фуросемид, урегит), ингибиторы карбоан-гидразы (диакарб).

При начальных проявлениях правожелудочковой недостаточности показано применение антагонистов альдостерона (спиронолактон (верошпирон), триамтерен, триампур). Препараты этой группы обладают умеренным диуретическим эффектом, калийсберегающим действием, способны усиливать диуретический эффект других мочегонных средств. Показанием к назначению антагонистов альдостерона является и тот факт, что у больных ХОБЛ наблюдается раннее развитие вторичного гиперальдостеронизма. Рекомендуемые дозы: верошпирон по 25— 50 мг 2 раза в день, триамтерен по 50—100 мг 2 раза в день после еды, триампур по 1—2 таблетки 2 раза в день.

Ингибиторы карбоангидразы (диакарб, диамокс) эффективны при хронической дыхательной недостаточности и показаны при стойкой гиперкапнии в дозе 250— 300 мг/сут. Препараты этой группы способствуют выведению из организма углекислоты, уменьшая таким образом гиперкапнию. При применении ингибиторов карбоангидразы необходим контроль за газовым составом крови и кислотно-основным, состоянием.

Широкое применение в лечении больных с деком-пенсированным ХЛС нашли тиазидные диуретики. Так, диуретическое действие гипотиазида наступает в течение первого часа, продолжается 6-12 ч, доза колеблется от 50 до 100 мг в день.

Для эффективного выведения жидкости из организма используют петлевые диуретики: фуросемид в дозе 40 мг в день, урегит — 50 мг 2 раза в день.

Однако следует помнить об опасности мочегонной терапии для данной категории больных. Так, тиазидные и петлевые диуретики следует назначать больным ХЛС только в комбинации с калийсберегающими диуретиками или препаратами калия, так

как вызываемая диуретиками гипокалиемия в сочетании с гипоксией и ишемией гипертрофированного миокарда правого желудочка может предрасполагать к развитию опасных для жизни желудочковых аритмий. Кроме того, на опасность мочегонной терапии у больных ХЛС указывает возможность развития комбинированных расстройств кислотно-щелочного равновесия — смешанного респираторного ацидоза и метаболического алкалоза, которые требуют немедленной медикаментозной коррекции (Н.К. Казан-биев, 1996). Необходимо помнить, что диуретическая терапия у больных ХЛС должна проводиться умеренными темпами, потеря жидкости не должна превышать 2 л/сут, так как наступающая дегидратация приводит к сгущению мокроты, нарушению мукоцидиарного клиренса и ухудшению- легочной вентиляции. В процессе проведения диуретической терапии необходим строгий контроль за содержанием калия, натрия, хлора, кислотно-основного состояния и газов крови.

Ультрафильтрация крови используется при тяжелом отечном синдроме, когда диуретики не позволяют добиться существенного мочегонного эффекта .

За последние годы представления о механизме действия и эффективности сердечных глюкозидов в лечении больных ХЛС изменились, что привело к пересмотру тактики и ограничению показаний к применению препаратов этой группы.

Известно, что сердечные гликозиды оказывают небольшое инотропное действие на правый желудочек (по сравнению с левым желудочком), способны вызвать легочную вазоконстрикцию, у больных с дыхательной недостаточностью часто способствуют развитию дигиталисной интоксикации. В связи с этим сердечные гликозиды не следует назначать больным с компенсированным ЛС, не рекомендуется их применение и для предупреждения декомпенсации.По мнению большинства клиницистов, сердечные гликозиды показаны в основном при выраженной де-компенсации ХЛС, сочетающейся с левожелудочковой недостаточностью или мерцанием и трепетанием предсердий. В таких случаях лечение целесообразно начинать с внутривенного введения сердечных гликозидов (коргликон 0,06% — 1,0 мл/сут, строфантин 0,05% — 0,5 мл/сут), в дальнейшем следует переходить на небольшие дозы таблетированных препаратов (изоланид, дигоксин, целанид$0_т25$— 0,125 мг/сут). Необходимо помнить, что частота сердечных сокращений не может быть надежным критерием эффективности лечения при декомпенсированном ХЛС, так как стойкая тахикардия может сохраняться у этих больных вследствие вентиляционных нарушений и артериальной гипоксемии.

Следует отдельно выделить проблему лечения аритмий при ХЛС, генез которых обусловлен множеством факторов: ИБС, гипертензией, аритмогенным свойством лекарств (дигиталиса, диуретиков, симпатомиметиков, эуфиллина, кортикостероидов). Трудности медикаментозного лечения заключаются в том, что у больных ХЛС многие антиарптмические препараты отрицательно влияют на сократимость миокарда. В свете современных данных, в зависимости от характера и тяжести нарушений ритма у данной категории больных применяют антагонисты кальция (верапамил), препараты калия (панангин), поляризующую смесь, дифенин, аллапинин, используют этмозин, этацизин и др. При тяжелых нарушениях сердечного ритма и отсутствии эффекта от лекарственных препаратов показана электроимпульсная терапия.

В последнее время в комплексной терапии ХЛС нашли широкое применение *периферические вазодилата-торы.* Наблюдения многих исследователей свидетельствуют об эффективности этих препаратов в лечении сердечной недостаточности у больных ХОЗЛ.

Установлено, что применение ***нитратов*** (нитросорбид, кардикет, моночинкве и др.) приводит к разгрузке малого круга кровообращения и снижению давления в легочной артерии у больных ХЛС. Расширение периферических сосудов ведет к депонированию крови, устранению объемной нагрузки правого желудочка. Кроме того, преимуществом нитратов является увеличение коронарного кровотока. Сложность же длительного лечения связана с привыканием к препаратам этой группы.

Известно мнение некоторых авторов о том, что в механизме снижения легочной гипертензии при применении нитратов основное место занимает уменьшение венозного возврата крови к правому сердцу, что чревато редукцией легочного кровотока и ухудшением газового состава крови .

Однако большинство работ последних лет свидетельствует о положительном влиянии нитратов на гемодинамику малого круга кровообращения и вентиляционно-перфузионные соотношения, что указывает на целесообразность включения этих препаратов в комплексную терапию ХЛС.

В последнее время для лечения ХЛС активно используется ***молсидомин (корватон),*** обладающий нитроподоб-ным вазодилатирующим свойством. Как известно, под влиянием молсидомина уменьшаются давление в легочной артерии и ударный объем, улучшается газовый состав и кислотно-щелочной состав крови, снижается агрегация тромбоцитов. В отличие от нитратов к молсидо-мину не развивается толерантность, он эффективен при наличии толерантности к нитратам или их непереносимости. Для длительного приема внутрь рекомендуется доза -4 мг/сут.

Качественно новым подходом к лечению больных ХЛС стало применение ***ингибиторов ангиотензинпрев-ращающего фермента (ИАПФ).*** Как считают многие исследователи, благоприятное действие ИАПФ (каптоп-рила, эналаприла, фозиноприла) у больных ХЛС связано с дилатацией периферических сосудов, снижением как пред-, так и постнагрузки, улучшением гемодинамики МКК, что в свою очередь способствует уменьшению дилатации полостей сердца, снижению напряжения миокарда и потребности сердечной мышцы в кислороде.

Важным для больных ХЛС является то, что ИАПФ имеют два уровня эффекта: немедленный, связанный с блокадой циркулирующих нейрогормонов, и отсроченный, связанный с постепенной блокадой локальных (тканевых) нейрогормонов. Второй механизм действия определяет особенную эффективность ИАПФ, позволяя им не только влиять на клиническое состояние пациентов, но и защищать органы-мишени от необратимых изменений.

Однако до сих пор нет единого мнения о возможности применения ИАПФ влечении ХЛС. Так, Б.А. Сидоренко и Д.В. Преображенский (1999) считают, что сухой кашель, который иногда вызывают ИАПФ, может затруднять своевременную диагностику обострения хронического заболевания легких, приведшего к развитию ХЛС. Описаны случаи обострения бронхиальной астмы при лечении ИАПФ. С этой точки зрения следует отметить, что наиболее безопасным ИАПФ в плане развития кашля является

фозиноприл (моноприл), что связано с его более высокой избирательностью в отношении ангиотензин превращающего фермента, чем у других **ИАПФ.** По-видимому, фозиноприл не оказывает влияния на активность фермента, катализирующего, помимо прочего, расщепление до неактивных пептидов нейроки нина А.

Важно отметить, что, по мнению ряда авторов, ИАПФ не следует назначать больным с декомпенсиро-ванным ХЛС при наличии асцита и периферических отеков (Б.А. Сидоренко, Д.В. Преображенский, 1999).

Несмотря на неоднозначность суждений, большинство исследователей все же положительно оценивают влияние ИАПФ на легочную и системную гемодинамику и рекомендуют включать их в комплексную терапию ХЛС.

Имеющиеся разногласия определяют необходимость дальнейших исследований эффективности ИАПФ в лечении больных ХЛС.

Логическим продолжением исследования функционального состояния системы крови у больных ХЛС стало выяснение возможности корригирующего влияния применяемых препаратов, что позволяет оценить выбор, адекватность и достаточность проводимой терапии.

Результаты наблюдения за объективным статусом больных ХЛС с СН 1-П ФК (NYHA) показали, что и у больных, получавших традиционную терапию, и у больных, получавших корватон или эднит, к концу курса лечения отмечалась положительная динамика. Однако у больных, получавших эднит, улучшение клинической картины наблюдалось в более ранние сроки, положительная динамика носила более выраженный и более стойкий характер. Так, у больных данной группы уже к концу первой недели терапии заметно улучшалось общее состояние, уменьшались одышка и цианоз, к концу госпитального периода у большинства из них повышалась толерантность к физической нагрузке. Представленная динамика клинических симптомов согласуется с наблюдениями других исследователей .

Анализ влияния препаратов на функциональное состояние системы крови у больных ХЛС показал, что традиционная терапия не оказывала корригирующего воздействия ни на состояние кислородного обмена, ни на показатели метаболизма эритроцитов. Выявленная активация аэробных обменных процессов в лейкоцитах на фоне терапии традиционными средствами не приводила к улучшению и антибактериальной функции крови у данной категории больных, что подтверждалось результатами клинического наблюдения (более длительное течение обострения заболевания).

Терапия с включением корватона сопровождалась появлением тенденции к улучшению газотранспортных процессов и метаболического обеспечения функций клеток крови , что позволяет судить о направленности к уменьшению гипоксии у больных ХЛС под воздействием этого препарата.

Большое значение имеет выявление корригирующего влияния ИАПФ на многие из изученных нами показателей функционирования системы крови .

Применение ИАПФ способствовало улучшению газотранспортной функции крови, о чем свидетельствовала динамика показателей кислородного обмена в сторону их нормализации. Отмечено повышение энергетического потенциала обменных процессов в эритроцитах путем стимуляции реакций пентозофосфатного шунта. Статистически значимое снижение концентрации внеэритроцитарного гемоглобина у больных, получавших эднит, свидетельствовало о корригирующем влиянии ИАПФ

на прооксидантную активность гемоглобина, приводящем к стабилизации эритроцитарных мембран.

О повышении активности антиоксидантной системы крови под действием эднита позволяло судить достоверное увеличение активности фермента супероксиддисмутазы к концу 3—4 недели терапии. Кроме того, анализ влияния **ИАПФ** на функциональную активность лейкоцитов показал улучшение метаболического обеспечения процессов фагоцитоза и иммуногенеза. Такая положительная динамика функционирования системы крови отражает, по-видимому, действие молекулярных механизмов компенсации гипоксии на фоне терапии, включающей ИАПФ.

На основании изложенных данных, а также с учетом имеющихся противоречий о применении ИАПФ, представляется позволительным считать, что включение ИАПФ в комплексную терапию больных с ХЛС и СН I-11 ФК является не только возможным, но и необходимым для повышения качества лечения. Пациентам с декомпенсированным ХЛС при наличии асцита и периферических отеков ИАПФ назначать не следует.

В последнее время в клиническую практику лечения легочной гипертензии активно внедряется *оксидазота* (И.Е. Чазова, 2000). Его вазодилатирующее действие основано на активации гуанилатциклазы в гладкомышечных клетках легочных сосудов, что приводит к повышению уровня цикло-ГМФ и снижению внутриклеточного содержания кальция. Оксид азота применяется в виде ингаляций. При таком способе введения происходит быстрое соединение данного вещества с гемоглобином, что предотвращает попадание оксида азота в системный кровоток и развитие артериальной гипотонии. Поэтому оксид азота можно считать селективным вазодилататором, действующим исключительно на сосуды малого круга кровообращения. Для длительного назначения оксида азота созданы специальные портативные ингаляционные системы.

Перспективным считается применение ***простагландина Е*** —вазодилататора короткого действия. Однако его использование требует постоянного внутривенного введения для поддержания вазодилатации, что не всегда возможно. Простагландины рекомендуется применять у пациентов с ХЛС при непереносимости антагонистов кальция или при их неэффективности .

Важное место в комплексе лечения ХЛС занимает ***коррекция нарушений микрогемоциркуляции.*** Как уже отмечалось ранее, развитие ХЛС у больных ХОБЛ протекает на фоне выраженных изменений системы гемостаза (повышения активности свертывающей и снижения активности противосвертывающей систем крови), приводящих наряду с другими факторами к микротромбозам в мелких сосудах малого круга кровообращения. С целью коррекции этих нарушений целесообразно назначение антикоагулянтов. Так, терапия малыми дозами гепарина (5000 ЕД 2-4 раза в день) в течение 10-14 дней с постепенным уменьшением дозы препарата способствует улучшению микроциркуляции, вентиляционно-перфузионных соотношений в легких, снижает риск тромбоэмболических осложнений . Исследованиями ряда авторов доказано благоприятное влияние на микроциркуляцию в малом круге кровообращения таких препаратов, кактрентал, курантил. Однако эффективность этих препаратов наблюдалась в основном при незначительной активации тромбоцитов. В случаях сочетания выраженной

гиперкоагуляции и гиперагрегации целесообразно использовать терапию дезагрегантами в комбинации с антикоагулянтами. При выраженном вторичном эритроцитозе иногда применяют кровопускание. Е.И. Соколов с соавторами (1996) с целью лечения нарушений системы гемостаза у больных ХОБЛ и ХЛС предложили использовать комплексное лечение с применением лазерорефлексотерапии гелийнеоновым лазером с длиной волны 632,8 нм в точках общего и местного действия.

Возможности современной медицины позволяют дополнять традиционные способы терапии новыми методами. В клинической практике в настоящее время уже накоплен опыт по использованию экстракорпоральных методов в лечении ХЛС. Установлено, что экстракорпоральные методы способствуют нормализации реологических и коагуляционных свойств крови, гемодинамики малого круга кровообращения, газового состава крови. Наиболее эффективными для лечения больных ХЛС оказались гемосорбция и эритроцитаферез, по-видимому, благодаря их отчетливому положительному влиянию на коагуляционные свойства крови.

Положительные результаты получены при использовании внутрисосудистого лазерного облучения крови.

Важное место в лечении больных с ХЛС занимают физиотерапия, лечебная гимнастика, направленные на улучшение легочной вентиляции, газообмена и гемодинамики малого круга кровообращения. Широко применяются УВЧ-терапия, микроволновая и дециметровая терапия, электрофорез, индукгготермия, ультразвуковая терапия, ингаляции лекарственных веществ, парафиновые аппликации, массаж грудной клетки и другие.

Больные ХЛС подлежат диспансерному наблюдению у пульмонолога или участкового терапевта, что связано с необходимостью проведения мер вторичной профилактики ХОБЛ и ХЛС.

В заключение следует подчеркнуть, что лечение больных ХЛС представляет собой одну из актуальных и наиболее сложных задач современной пульмонологии и кардиологии. Совершенствование методов лечения и появление новых лекарственных препаратов позволяют улучшить трудовой прогноз и увеличить продолжительность жизни больных ХЛС.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.

2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г

3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.

4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.

5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред.
акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.

2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 3. Осложнения бронхиальной астмы. Астматический статус.

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 45 минут 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут 3 – этап Самастоятельная работа 35 минут 10 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **метод Ассисмента О**дин из методов комплексной оценки персонала, основанный на использовании взаимодополняющих методик, ориентированный на оценку реальных качеств сотрудников, их психологических и профессиональных особенностей, соответствия требованиям должностных позиций, а также выявление потенциальных возможностей специалистов. На сегодняшний день ассессмент-центр является одним из наиболее точных методов оценки компетенций сотрудников Опрос по практическому занятия 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. 6. Использование слайдов,мультимедии и плакатов, обсуждение самастоятельных работ 7. Поставить оценки сиудентам	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 315 минуты - 7 часов		

Теоритическая часть:

Этиологию бронхиальной астмы, астматического статуса;

Патогенез и классификация бронхиальной астмы, астматического статуса. Выявление клинических симптомов, характерных для бронхиальной астмы, астматического статуса; Диагностические критерия различных патогенетических вариантов бронхиальной астмы: атопический, инфекционно-зависимый, аутоиммунный, адренергический, нервно-психический, холинергический, первично измененная реактивность бронхов, «аспириновая астма»; Стадии астматического статуса; Интерпретации результатов лабораторных и инструментальных методов исследований; Клинический диагноз и дифференциальный диагноз бронхиальной астмы, астматического статуса; Основные принципы и методы лечения бронхиальной астмы, астматического статуса; Назначения адекватной неотложной терапии.

Содержание практического занятия.

Бронхиальная астма (БА) представляет собой хроническое заболевание, основой которого является воспалительный процесс в дыхательных путях с участием разнообразных клеточных элементов, тучных клеток, эозинофилов и Т-лимфоцитов, обязательным механизмом которого является гиперреактивность бронхов и обратимая бронхиальная обструкция, обусловленная острым бронхоспазмом. отеком стенок бронхов, формированием слизистых пробок, последующей перестройкой стенок бронхов.

Бронхиальная астма - хроническое персистирующее воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризующиеся обострениями в виде кашля, появлением свистящих хрипов, чувства заложенности в груди, затруднением дыхания. Эти симптомы обычно носят обратимый характер, но иногда могут приводить к летальному исходу.

Механизмы обструкции бронхиального дерева:

- отек слизистой оболочки бронхов
- гиперсекреция бронхиальных желез
- острая бронхоконстрикция

ЭТИОЛОГИЯ.

В настоящее время все этиологические факторы БА называются тригеррными, то есть пусковыми. Они делятся на 2 группы:

a. индукторы - то есть триггеры, вызывающие воспаление.
b. Стимуляторы - то есть факторы, ускоряющие острый бронхоспазм у чувствительных людей.

К индукторам относится:

Атопия - генетическая предрасположенность формирования ответа в виде Ig E тучных клеток и эозинофилов на обычные аллергены окружающей Среды. Наиболее распространенные из них: пыль, пыльца растений, некоторые пищевые продукты, лекарства, органические соединения животного и растительного происхождения, воздушные и водные поллиантов, вирусная инфекция. К факторам стимуляторам относят в основном изменения физического состояния: изменения физической нагрузки, бег, холодный воздух, сильное эмоциональное перенапряжение.

ПАТОГЕНЕЗ:

В основе лежит аллергическое воспаление. Согласно классификации ТОМПСА, повреждения тканей при аллергических реакции идет по 4 типам:

- реагиновому
- цитотоксическому
- иммунокомплексному
- туберкулиновый.

Для БА наиболее характерны первый и последний типы. Суть реагинового типа состоит в том, что при попадании триггерами образуются реагенты, которые представлены Ig E. Ig E фиксируются на тучных клетках и создает сенсибилизацию организма. Повторное попадание триггера (аллергена) в организм вызывает выброс целого ряда медиаторов воспаления (гистамин, ПГ (особенно F2 A), лейкотриены, нейропептиды), которые приводят к воспалению, отеку, гиперсекреции, бронхоспазму, то есть приступу БА.

Другой тип, туберкулиновый, заключается в следующем: в ответ на попадание аллергена образуются сенсибилизированные лимфоциты, которые выполняют роль Ат. При повторном введении аллергена сенсибилизированные лимфоциты секретируют больше 30 видов лимфокинов (цитокинов), которые вызывают множество эффектов со стороны тучных клеток и приводят к выделению медиаторов воспаления, вызывающие выше описанные изменения..

Классификация бронхиальной астмы:

Классификации международного консенсуса'GfNA 2002г.

Бронхиальная астма делится на 4 ступени тяжести процесса:

1.Интермиттирующая астма (ступень I) характеризуется короткими обострениями с частотой менее, чем 1 раз в неделю, длящиеся от нескольких часов до нескольких дней. Симптомы ночной астмы появляются 2 раза в месяц или реже. В межприступные периоды симптомы болезни отсутствуют. ОФВ1 или ПСВ до приема медикаментов более 80% от должных значений. Разброс показателей в течение суток колеблется менее чем на 20%..

2.Легкая персистирующая астма (ступеньII) характеризуется появлением у больного симптомов обострения 1 раз в неделю или чаще, но реже, чем 1 раз в день-симптомы ночной астмы возникают чаще 2 раз в месяц. Больной с этой формой астмы имеет значение ПСВ или ОФВ1 до лечения более или равные 80% от должных значений, а колебания показателей сохраняются в пределах 20-30%. 3.Персистирующая астма средней тяжести (ступень Ш) характеризуется ежедневными симптомами болезни в течение длительного времени, симптомами ночной астмы чаще, чем 1 раз в неделю. Значение ПСВ или ОФВ1 до приема медикаментов колеблются от 60% до 80% от должного значения, а колебания этих показателей в течение суток составляют 20-30%.

4.Тяжелая персистирующая астма (ступень1У), когда у больного симптомы болезни держатся длительное время, часто возникают ночные симптомы, наблюдается ограничение физической активности и, несмотря на прием препаратов, рецидивируют тяжелые приступы удушья. Показатели ПСВ и ОФВ1 до назначения лечения менее 60% от должного значения., а колебания их в течение суток превышают 30%.

Наиболее приемлема для индивидуальной диагностики, терапии и профилактики расширенная и дополненная Г. Б. Федосеевым (1982 г.)

1. Этапы развития БА.

-Биологические дефекты у практически здоровых людей.

-Состояние предастмы.

-Клинически выраженная астма.

2. Клинико - патогенетические варианты.
-Атопический.

-Инфекционно - зависимый.

-Аутоиммунный.

-Дисгормональный (гормонозависимый).

-Дизовариальный.

-Выраженный адренергический дисбаланс.

-Холинергический

-Нервно - психический.

-Аспириновый.

-Первично - изменённая реактивности бронхов.

3. Тяжесть течения болезни.
-Лёгкое течение.

-Течение средней тяжести.

-Тяжёлое течение.

4. Фазы течения БА.
-Обострение.

-Нестабильная ремиссия.

-Ремиссия.

-Стойкая ремиссия. (более 2-х лет).

5. Осложнения.
-Лёгочные: ателектаз, пневмоторакс, лёгочная недостаточность.

-Внелёгочные: лёгочное сердце, сердечная недостаточность и др.

Клиника бронхиальной астмы:

Основными проявлениями БА является приступ удушья, в развитии клиники которого различают 3 периода:

1.Период предвестников - возникают за несколько минут до приступа в вид вазомоторного ринита, ощущения сухости в носу, усиления одышки, зуда кожи, раздражительности.

2.Период разгара - характеризуется развитием удушья экспираторного типа, то есть короткий вдох, выдох в 2-4 раза длиннее, затруднен, сопровождается дистантными

хрипами. Больные занимают положение артопное, покрыты холодным липким потом. Шейные вены набухшие, пульс частит, границы сердца расширяются вправо, тоны сердца глухие, грудная клетка эмфизематозная, дыхание частое. При перкуссии тимпанический звук, дыхание жесткое с массой сухих свистящих и жужжащих хрипов. Приступ удушья прерывается кашлем с отхаркиванием густой вязкой “стекловидной” мокроты.

3.Период обратного развития - наступает после лечения, характеризуется регрессом выше описанных клинических симптомов.

Диагностические критерии клинически патогенетических вариантов БА.

В диагностике БА важную роль играют:

Тщательно собранный анамнез:

Что предшествует приступу удушья? :

контакт с неинфекционными аллергенами: пылевыми, бытовыми, производственными, пищевыми, лекарственными и др. у больных с атопическим вариантом БА.

воспалительные заболевания органов дыхания инфекционной природы у больных с инфекционно - зависимым вариантом.

при гормональной зависимости ухудшение состояния при уменьшении дозы гормонов.

при дизовариальном варианте - ухудшение состояния в связи с менструальным циклом.

нервно - психический стресс, различные неприятности в семье, на работе в случае нервно - психического варианта.

физическая нагрузка, дыхание холодным воздухом, вдыхание различных запахов.

приём аспирина или других НПВП.

Отягощённая наследственность: наличие БА и аллергических заболеваний у кровных родственников.

Инструментальные методы: показатели функции внешнего дыхания ($ОФВ_1$ и др.). При длительно протекающих приступах удушья могут появляться признаки недостаточности правого желудочка. При рентгенологическом исследовании определяется повышенная прозрачность лёгочных полей, низкое стояние диафрагмы.

Лабораторные исследования:

-определение уровня общего и специфического иммуноглобулина Е.

-проведение провокационных проб с неинфекционными аллергенами.

-высев содержимого бронхов (высев мокроты, смыв из бронхов).

-положительные кожные пробы с грибковым антигеном.

-выявление вирусных антигенов в эпителии слизистой бронхов*; 4-х* кратный прирост в сыворотке крови титров антител к вирусам, бактериям, грибам.

-появление противолёгочных антител, повышение концентрации иммунных комплексов и активности щелочной фосфатазы.

-определение уровня (суммарно) 11 ОКС или кортизола в плазме крови, 17 ОКСИ и кетостероидов в моче, суточный клиренс кортикостероидов, поглощение кортизола лимфоцитами или количество кортикостероидных рецепторов в лимфоцитах, проведение малого дексаметазонового теста.

Лечение бронхиальной астмы:

Принципы комплексного индивидуального лечения больных БА.

Правильное построение индивидуального лечения зависит от следующего:фазы

заболевания (тактическая терапия в фазе обострения, стратегическая в фазе ремиссии), тяжести течения, клинико-патогенетического варианта, возрастных особенностей и сопутствующих заболеваний.

Комплексное лечение состоит из 3 частей:

элиминационной терапии, направленной на устранение причиннозначимых факторов внешней среды

патогенетической и 3.симптоматической фармакотерапии, включая тренирующую терапию.

Элиминационные мероприятия имеют значение на обоих этапах, направлены на устранение причиннозначимых факторов из окружения больного, предусматривают создание гипоаллергенного быта и гипоаллергенной диеты.

Патогенетическая (базисная) и симптоматическая фармакотерапия должна проводиться с учетом тяжести течения (обострение), наличия или отсутствия активного клинически выраженного инфекционного воспаления и включает введение глюкокортикоидов, мембраностабилизирующих средств, противоинфекционных препаратов в случае активного клинически выраженного инфекционного воспаления, и бронхолитиков.

При лечении больных БА с течением болезни средней тяжести и тяжелым, предпочтение следует отдавать мембраностабилизирующим, а не бронхолитическим препаратам.

К мембраностабилизирующим препаратам относятся натрия хромогликат (интал, ифирал, кромолин), кетотифен (позитан), антагонисты кальция (нифедипин).

Применяются для лечения БА и внелегочных проявлений аллергии.

Глюкокортикоиды также относятся к базисным препаратам (противовоспалительный эффект). Используются системные ГКС и ГКС местного действия. Показанием к назначению ингаляционных ГКС является среднетяжелое и тяжелое течение. К ним относятся: беклометазона дипропионат (бекломет, бекотид, беклокорт, альдецин), ингакорт, фликсотид (пролонгированного действия ингаляционные ГКС). Рекомендуется сочетание ингаляционных ГКС с применением бронхолитиков. При невозможности добиться стабилизации состояния с помощью ингаляционных ГКС назначаются системные внутрь.

К бронхолитическим препаратам относятся: бета 2 адреномиметики: короткодействующие: фенотерол, альбутерол (сальбутамол), тербуталин, клинбутерол, гексапреналин; длительнодействующие: сальметерол и фориотерол; холинолитики: ипратпропиума бромид (атровент) и окситропиума бромид.

Комбинированные препараты: беродуал (дуовент), дитэк, интал-полюс, комбипэк. Кроме того к бронхолитическим препаратам относятся производные теофиллина: эуфиллин (аминофилин), теопэк, теобилонг, ретафил, теотарт, теодур.

Антигистаминные препараты используются при лечении внелегочных аллергических заболеваний, часто сочетающихся с БА, перспективным является использование препаратов 2 поколения: терфенадин, астемизол, акривастин, лоратидин, (кларитин), цетиризин. Достоинства этих препаратов: отсутствие седативного и снотворного эффекта, быстрота развития терапевтического эффекта, отсутствие привыкания к ним при длительном применении.

Антибиотики не являются обязательными в лечении больных БА. Их назначение показано только в случаях достоверной верификации инфекционного воспаления органов дыхания. Больным БА противопоказаны антибиотики из группы пенициллинов из-за их высокой аллергизирующей активности. Назначение антибиотиков

необходимо:при обострении инфекционно-зависимой БА, развившейся на фоне острой пневмонии, обострении хронического бронхита, в случае сочетания астмы с активными очагами инфекции в ЛОР органах у больных с гормонозависимой астмой, осложнённой грибковым поражением дыхательных путей.Наиболее часто в клинической практике используются фторхинолоны, макролиды, линкомицин, цефалоспорины.

Иммуномодуляторы широко используются в пульмонологии: тактивин, тималин, антилимфоцитарный глобулин. Антиоксиданты: витамины, микроэлементы, ацетилцистеин, флавоноиды (альфатокоферол ацетат, глутаминовая кислота, вит. С, соединения селена.

Ступенчатый подход к лечению астмы.

Одним из основных критериев, определяющих объем оказания помощи больным БА, является степень тяжести болезни на данном этапе обострения. Выбор препарата определяется степенью тяжести, обозначаемой как соответствующая ступень.

1 ступень - лёгкое эпизодическое течение.

Астму этого течения следует лечить путем активного выявления провоцирующих факторов и их устранения. Это даёт эффект в ряде случаев без каких-либо лечебных мер. При недостаточной их эффективности могут быть использованы адреномиметики короткого действия. Эти же препараты или же интал применяются профилактически перед физической нагрузкой или контактом с аллергеном. Курс противовоспалительной терапии может быть назначен в периоды обострения.

2 ступень - легкое персистирующее течение.

Астма характеризуется более отчетливой клинически и функционально выраженной персистирующей симптоматикой в периоды обострений, что свидетельствует о наличии текущего воспаления в дыхательных путях, требующего активного лечения.

Препаратами выбора являются ингаляционные противовоспалительные средства (интал, натрия недокромил), назначаемые на длительный срок. Кратковременно возникающие ухудшения в виде затруднения дыхания следует купировать бета 2 адреномиметиками короткого действия, назначаемыми по потребности, но не чаще 3-4 раз в сутки.

3 ступень - течение средней тяжести

Характеризуется существенной вариабельностью частоты и тяжести астматических симптомов, от относительно легких до значительно выраженных и лабильностью функциональных показателей, поэтому важно чтобы терапия этих больных была как можно более индивидуальной. В лечении этих больных в различных комбинациях используется весь арсенал противоастматических средств с учетом воспалительной природы заболевания. Основную роль в лечении играют ингаляционные противовоспалительные (интал, недокромил натрия, ГКС), назначаемые ежедневно, длительно с подбором в последующем индивидуальных поддерживающих доз.

В целях контроля над ночными симптомами показано использование бронходилятаторов пролонгированного действия. Выбор бронходилятирующего препарата решается индивидуально в зависимости от получаемого эффекта и переносимости препаратов. Применение холинолитиков показано при ваготонии, что имеет место у больных старшего возраста. Для купирования умеренно выраженных кратковременных приступов можно использовать бета2 адреномиметики короткого действия. Остро возникающие или более длительные ухудшения, включая развитие приступов удушья различной интенсивности и длительности требует для купирования

однократного или повторного парэнтерального введения бронхолитиков, а в случае их недостаточной эффективности - ГКС с индивидуальным подбором доз и длительности курса.

4 ступень - тяжёлое состояние, характеризуется непрерывным рецидивированием симптомов болезни, степень их выраженности столь значительна, что приводит к снижению физический активности и нередко к инвалидизации. Учитывая значительную выраженность воспалительных изменений, ведущее место в терапии больных этой группы принадлежит ГКС. Рекомендуется сочетать высокие дозы ингаляционных ГКС (до 1000 мкг и выше) с минимальными, индивидуально подобранными дозами системных ГКС. Полной нормализации клинических и функциональных показателей у этих больных достичь не удаётся в связи с опасностью длительного применения высоких доз системных стероидов. Основной задачей при лечении больных тяжёлой формой БА является снижение потребности в ГКС, что достигается путем сочетания их применения с различными группами бронхолитических препаратов пролонгированного действия. Контроль кратковременных умеренно выраженных приступов осуществляется с помощью редких (не чаще 3-4 раз в сутки) приемов адреномиметиков короткого действия.

. Критериями эффективности проводимого лечения является снижение частоты возникновения астматических симптомов, положительная динамика данных объективного исследования больных, нормализация или устойчивая тенденция к нормализации лабораторных и функциональных показателей.

В соответствии со ступенчатым подходом лечения БА по достижении и сохранении стабильных результатов лечения можно снизить интенсивность терапии для установления минимальной степени воздействия лекарствами, необходимой для поддержания контроля заболевания (**ступень вниз**).

Переход на **ступень вверх** (усиление медикаментозного лечения) необходим в случаях невозможности контроля заболевания на предыдущей ступени при условии правильного выполнения больным назначений врача.

Астматический статус (АС)

Традиционно под астматическим состоянием (АС) донимается эпизод ТОА, продолжающийся более 24 часов. Ряд авторов под АС понимают эпизод острой дыхательной недостаточности вследствие обострения бронхиальной астмы. Вес большее распространение (особенно в странах Европы) получает термин ТОА (acute severe astma- «тяжелая острая астма») , введенный английскими авторами в начале 80гг. прошлого века.Однако во многих странах (США, Канада,Россия) чаще используется термин «астматический статус». Но оба термина обозначают один и тот же смысл , отражающий не длительность развития приступа, а его необычайную тяжесть и резистентость к обычной бронходилатирующей терапии.

Астматический статус - тяжелый затянувшийся приступ бронхиальной астмы, характеризующийся выраженной или остро прогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной обструкцией воздухо-проводящих путей,с формированием резистентиости больного к проводимой терапии.Астматическое состояние характеризуется возрастающей резистентностью к бронхорасширяющей терапии и непродуктивным кашлем. Выделяют две формы астматического состояния - анафилактическую и метаболическую. При анафилактической форме, обусловленной

иммунологическими или псевдоаллергическими реакциями с высвобождением большого количества медиаторов аллергической реакции (чаще всего у лиц с повышенной чувствительностью к лекарственным препаратам), возникает острый тяжелейший приступ удушья. Метаболическая форма, связанная с функциональной блокадой бета-адренергических рецепторов и возникающая в результате передозировки симпатомиметиков при инфекции дыхательных путей, неблагоприятных метеорологических факторах, вследствие быстрой отмены кортикостероидов, формируется в течение нескольких дней.

Этиология

1.Бактериальные и вирусные воспалительные заболевания в бронхолегочной системе (острые или хронические в фазе обострения);

2.Гипосенсибилизирующая терапия, проводимая в фазе обострения бронхиальной астмы.

3.Избыточное использование седатнвных н снотворных средств (они могут вызывать значительное нарушение дренажной функции бронхов).

4.Отмена глюкокортикоидов после длительного их применения (синдром отмены);

5.Лекарственные средства, вызывающие аллергическую реакцию со стороны бронхов с последующей их обструкцией-салицилаты, анальгин, антибиотики, вакцины, сыворотки.

6.Избыточный прием симпатомиметиков (при этом адреналин превращается в метамерфин, а изадрин - в 3-метоксиязопреналин, которые блокируют В-рецепторы и способствуют обструкпии бронхов; кроме того, симпатомиметнки вызывают расслабление стенок бронхиальных сосудов и увеличивают отечность бронхов - "эффект запирания легких").

Патогенез

Медленно развивающийся астматический (метаболический) статус. Основными патогенетическими факторами являются:

а) глубокая блокада р-адренорецепторов, преобладание а-адренорецепторов, вызывающих бронхоспазм

в)выраженный дефицит глюкокортикоидов, что усугубляет блокаду В-адренорецепторов;

г)воспалительная обструкция бронхов инфекционного или аллергического генеза;

д)подавление кашяевого рефлекса, естественных механизмов дренирования бронхов и дыхательного центра;

е)преобладание холинергическнх бронхосуживающнх влияний.

ж)экспираторный коллапс мелких и средних бронхов.

Анафилактический статус (развивается немедленно): представляет собой гиперергическую анафилагги'.ескую реакцию немедленного типа с высвобождением медиаторов аллергии и воспаления, что приводит к тотальному бронхоспазму, асфиксии в момент контакта с аллергеном.

Анафилактоидный статус развивается в результате следующих патогенетических механизмов:

а)рефлекторный бронхоспазм в ответ на раздражение рецепторов дыхательных путей механическими, химическими, физическими раздражителями (холодный воздух, резкие

запахи и т.д.) вследствие гиперреактивности бронхов;
б)прямое гистаминосвобождающее действие различных неспецифических раздражителей (вне иммунологического процесса), под влиянием чего из тучных клеток и базофилов выделяется гистамин. По скорости развития этот вариант АС развивается немедленно , но в отличие от анафилактического АС он не связан с иммунологическими механизмами.
Кроме выше изложенных патогенетических особенностей различных видов АС существуют общие для всех форм механизмы. Вследствие бронхиальной обструкции увеличивается остаточный объем легких, снижается резервный вдох и- выдох, развивается острая эмфизема легких, нарушается механизм мобилизации венозного возврата крови к сердцу, снижается ударный объем правого желудочка. Повышение внутригрудного и ннутриальвеолярного давления способствует развитию легочной гипертензии. Уменьшение венознога возврата крови способствует задержке воды в организме вследствие увеличения уровня антидиуретического гормона и альдостерона. Кроме того, высокое внутригрудное давление нарушает возврат лимфы через грудной лимфатический проток в венозное русло, что способствует развитию гипопротеинемии и снижению онкотического давления крови, увеличению количества интерстициальной жидкости. Повышенная проницаемость сосудистой стенки на фоне гипоксии способствует выходу в интерстициальное пространство молекул белка и ионов натрия, что ведет к повышению осмотического давления в ннтерстициальном секторе, следствием чего является внутриклеточная дегидратация. Нарушение функции внешнего дыхания и сердечнососудистой системы ведет к нарушению кислотно-щелочного равновесия и газового состава крови. На ранних этапах АС развиваются гипоксемия на фоне гипервентиляции и респираторный алкалоз. С прогрессированием обструкции дыхательных путей развивается гиперкапния с декомпенсированным метаболическим ацидозом.

Классификация
(ГБ.Федосеев, 1984; 1988; А.Г.Чучалин, 1985; Т.А.Сорокина, 1987).

1. Патогенетические варианты.
Медленно развивающийся астматический статус.
Анафилактический астматический статус.
Анафилактоидный астматический статус.
2. Стадии:
Первая - относительной компенсации.
Вторая - декомпенсации или «немого легкого)'.
Третья - гипоксическая гиперкапническая кома.

Клиническая картина

В развитии астматического статуса выделяют 3 стадии:
I - стадия **компенсации**. В этой стадии пациенты психически адекватны, отмечаются умеренная одышка, акроцианоз, иногда потливость. В легких аускультативно определяются жесткое дыхание с удлиненным выдохом, сухие рассеянные хрипы. Обращает на себя внимание резкое уменьшение количество отделяемой мокроты. Отмечается умеренная тахикардия, артериальное давление нормально или несколько повышено. Эта стадия характеризуется умеренной артериальной гипоксемией (60-70 мм рт.ст.- 8,0-93 кПа), нормо- или гипокаппией (35-45 мм рт.ст.-4,7-6,0 кПа или снижено -

менее 35 мм рт. ст. ~ 4,7 кПа).

II- стадия **нарастающих вентиляционных нарушений** или стадия **декомпенсации.** Переход во II стадию сопровождается появлением раздражительностн, повышенной возбудимости, которые могут сменяться периодами апатии. Одышка резко выражена, шумное дыхание с участием вспомогательной мускулатуры. Диффузный цианоз, набухшие шейные вены, одутловатость лица. Количество хрипов в легких уменьшается, дыхание в отдельных участках резко ослабляется вплоть до появления зон так называемого «немого легкого». Выраженная тахикардия, артери&1ьное давление нормальное или понижено.

Гипоксемия более выражена (50-60 мм рт. ст.- 6,7-8,0 кПа), нарастает гиперкапния (50-70 мм рт. ст. -6,7-9,3 кПа и выше).

Ill стадия - **гиперкапническая кома**, характеризуется резко выраженными вентиляционными нарушениями. Ведущей является нервно-психическая симптоматика с развитием у некоторых больных синдрома психоза с дезориентацией во времени и месте. Дыхание становится все более поверхностным, резко ослабленным. Нередко возникают расстройства сердечного ритма, нарастает артериальная гипотония, отмечаются выраженная артериальная гипоксемия (40-55 мм рт. ст. - 5,3-7,3 кПа) и резко выраженная гиперкапния (80-90 мм рт. ст. - 10,7-12,0 кПа м выше).

Форсированное дыхание, ограничение приема жидкости из-за тяжести состояния и выраженная потливость у большинства больных приводят к дегидратации, сгущению крови и увеличению гематокрита. Днфференциальная диагностнка

Проводится следующими заболеваниями:

1Ретрофарингеалъные абсцессы и опухоли

2. Заболевания гортани:

Спастический круп, острый ларингит, хронический ларингит (туберкулезный, сифилитический), ангионевротический отек, паралич голосовых связок, инородное тело, опухоли (доброкачественная и злокачественная).

3. Заболевание трахеи и бронхов и состояния, сопровождающиеся их сужением:

Острые и хронические бронхиты, круп, стеноз бронха (туберкулез, сифилис), легочные ателектазы, пневмоторакс, опухоли (доброкачественные и злокачественные), бронхиолит. инородные тела, зоб (ретростернальная локализация), рак щитовидной железы, тимома, паралич возвратного нерва, аневризма аорты, сердца, туберкулез трахеобронхиальных лимфоузлов, опухоль средостения, врожденная аномалия сосудов (рудной клетки.

IV.Заболевания легких:

Пневмония, туберкулез, альвеолиты и другие днссеминированные заболевания, бронхоэктаэы, системные заболевания соединительной ткани, амилоидоз легких, эозинофильная пневмоншдоуковясцццдоз.

V.Смешанные причины:

Синдром Пиквика, сердечная астма, врожденные порки сердца, инфаркт, легкого, диафрагмальная грыжа, синдром гипервентиляции, истерия, карциноидный синдром.

ЛЕЧЕНИЕ

При астматическом состоянии показана неотложная госпитализация в терапевтическое (желательно в пульмонологическое) или реанимационное отделение стационара. Лечение астматического статуса проводят дифференцированно в зависимости от его стадии, формы, причины возникновения. При анафилактической форме вводят п/к

раствор адреналина и сразу применяют глюкокортикоиды, назначая со 100 мг гидрокортизона в/в капельно. Если в ближайшие 15-30 мин явного улучшения не наступает, влияние гидрокортизона повторяют и начинают в/в капельное введение эуфиллина (10- 15 мл 2,4% раствора). Одновременно проводят оксигенотерапию через носовой катетер или маску (по 2-6 л/мин). Лечение должно проводиться в блоке интенсивной терапии. Лечение метаболической формы астматического статуса проводят в зависимости от его стадии. Вначале, необходимо ликвидировать непродуктивный кашель, улучшить отхождение мокроты посредством теплых щелочных ингаляций, обильного теплого питья. Если астматическое состояние обусловлено отменой или передозировкой симпатомиметиков, показано капельное введение преднизолона по 30 мг каждые 3 ч в/в до купирования статуса.Развитие ацидоза диктует необходимость в/в вливания 2% раствора гидрокарбоната натрия. Обязательна регидратация путем введения большого количества жидкости. При II стадии астматического состояния дозу глюкокортикоидов повышают (преднизолон до 60- 90-120 мг каждые 60-90 мин). Если в ближайшие 1,5 ч не исчезает картина "немого легкого", показана управляемая вентиляция с активным разжижением и отсасыванием мокроты. Эффективен лаваж бронхиального дерева - промывание бронхов большими количествами теплого изотонического раствора натрия хлорида или раствора антисептиков с одновременным отсасыванем промывных вод. При этой манипуляции последовательно промывают все долевые бронхи. Если состояние не улучшается, показаны реанимационные мероприятия.

В III стадии интенсивную терапию осуществляют совместно с реаниматологом. При астматическом состоянии III стадии больного сразу же переводят на управляемую аппаратную вентиляцию легких.

Дополнительно при лечении астматического состояния, как и при обострении бронхиальной астмы, вводят нативную плазму и альбумин, которые связывают циркулирующие в крови химические медиаторы.

При отсутствии эффекта приступают к механическому дренажу бронхиального дерева с помошью катетера, введенного через нос, интубационной трубки или бронхоскопа. Перед началом отсасывания слизи с помощью отсоса полезно ввести эндотрахеально для ее разжижения 0,05 г. кристаллического трипсина, растворенного в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Прежде всего необходима кислородная терапия при помощи ингалятора или наркозного аппарата. Уменьшить спазм бронхов можно с помощью наркоза фторотаном или закисью азота с кислородом. По мере восстановления бронхиальной проходимости концентрацию паров фторотана уменьшают и введение прекращают. При коматозном состоянии или угрозе его развития следует немедленно приступить к искусственному аппаратному дыханию в режиме перемежающегося положительного давления.

Показана также систематическое введение в вену натрия оксибутирата, оказывающее седативное миорелаксантное действие, в комбинации с антигистаминными и анальгезирующими средствами.

Необходимы также коррекция водно-электролитного и кислотно-основного состояния, парентеральное питание.

После выведения из астматического состояния дозу глюкокортикоидов сразу снижают вдвое, а затем постепенно уменьшают до поддерживающей. Более 50% больных, получающих глюкокортикоиды, нуждаются в длительном их приеме, нередко годами. В

таких случаях речь идет о стероидо-зависимом варианте бронхиальной астмы. У тяжелых больных при отсутствии эффекта или недостаточном эффекте общепринятой терапии, а также при высокой потребности в глюкокортикоидах и в астматическом статусе показано применение плазмафереза.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 4. Сочетанные митральные пороки сердца. Сочетанные аортальные пороки сердца. Сочетанные трискуспидальные пороки сердца.

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 45 минут 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут 3 – этап Самастоятельная работа 35 минут 10 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **Метод Ротации** **Ротация** сотрудников – **это** перевод или перемещение персонала компании с одной должности на другую в рамках одной организации, подразделения или отдела по причине производственной необходимости. Ключевой фактор в**ротации** персонала – **это** именно смена занимаемой должности. Опрос по практическому занятия 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. 6. Использование слайдов,мультимедии и плакатов, обсуждение самастоятельных работ 7. Поставить оценки сиудентам	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут)	1. Делает заключительные выводы	Слушает Записывает

(15 минут) (15 минут)	2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Записывает
Всего: 315 минуты - 7 часов		

Теоритическая часть:

Приобретённые пороки сердца чаще формируются у лиц молодого и среднего возраста. Приобретённые пороки чаще касаются митрального клапана, реже – аортального, ещё реже – трикуспидального и клапана лёгочной артерий. Сочетанные пороки характерны для ревматического поражения сердца. При сложных пороках общая клиническая картина складывается из признаков, характерных для стеноза и недостаточности клапана, хотя некоторые проявления могут стать нехарактерными. Во многих случаях ревматического поражения недостаточность клапана и стеноз того же клапанного отверстия сочетаются. Если в результате вальвулита створки клапана деформируются, укорачиваются или разрушаются, закрытие клапана становится неполным и возникает клапанная недостаточность. Последующий фиброзирующий процесс и часто кальциноз могут закрепить или усилить возникшие деформации и/или привести к сужению клапан-ного кольца - стенозу. В таких случаях прнято говорить о сочетанных пороках сердца. Значительное разрушение створок и возникновение клапанной недостаточ-ности без каких – либо признаков стеноза более характерно для порока, возникшего вследствие инфекционного эндокардита.

В большинстве случаев формирование ревматического клапанного порока происходит в период активности как первичной, так и возвратной острой ревматической лихорадки,который у взрослых часто протекает малосимптомно. Формирование порока, по – видимому, продолжается в течении 1- 3 лет после купирования клинических признаков активности, вследствие продолжения фиброзирующих процессов, позже – вследствие медленного нарастающего кальциноза. Порок при инфекционном эндокардите формируется быстрее (при остром эндокардите – иногда в течение нескольких дней).

Сочетанный митральный порок сердца

Существует три различных варианта:

Площадь митрального клапана менее 1,5 $см^2$ и даже 1 $см^2$ — преобладает митральный стеноз.

Площадь митрального отверстия больше 2 $см^2$ — преобладает митральная регургитация.

Площадь митрального отверстия 1,5 — 2 $см^2$ — оба порока выражены в равной степени. Эта ситуация не является частой.

Сочетанный митральный порок сердца с преобладаниаем стеноза

Этиология: ревматизм.

Клиника и диагностика:

«Митральная бабочка» на лице, акроцианоз, одышка, тахикардия, ортопноэ и ночные приступы сердечной астмы, мерцательная аритмия, утомляемость, тромбоэмболический синдром, правожелудочковая недостаточность: гепатомегалия, асцит, отёки; риск инфекционного эндокардита высок при любом ревматическом поражении клапанов; при

выраженной дилатации левого предсердия и лёгочной артерии возможно сдавление возвратного нерва и охриплость (синдром Ортнера), кровохаркание.

Если преобладает митральный стеноз, то у больных выражены прямые «клапанные» признаки порока: диастолический шум и усиленный или «хлопающий» первый тон, тон «открытия» митрального клапана, ритм «перепе-
ла » на верхушке,акцент и раздвоение второго тона, диастолический шум над легочной артерией, свидетельствующие о легочной гипертензии, умеренно выраженный систолический шум регургитации на верхушке, указывающий на наличие недостаточности митрального клапана. При рентгенологическом исследовании определяются умеренно выраженные признаки увеличения левого предсердия, обеих желудочков, но преимущественно правого желудочка,прзнаки застоя в легких. На ЭКГ– картина гипертрофии обеих желудочков, левого предсердия, мерцательная аритмия, возможно развитие блокады правой ножки пучка Гиса. ЭхоКГ: : увеличение размеров левого предсердия, обеих желудочков, размер митрального отверстия 1,5-1,0см, незначительная регургитация на митральном клапане на допплерографии, монофазное движение передней створки митрального клапана.

Данный порок характеризуется ранней декомпенсацией (через 10 – 15 лет после сформирования порока), тяжелым течением, а нарушения внутрисердечной и общей гемодинамики более выражены, чем при преобладании недостаточности митрального клапана.

При развитии правожелудочковой недостаточности развиваются застойные явления в большом круге кровообращения. Снижение давления в легочной артерии вследствие правожелудочковой недостаточности приводит к некоторому изменению субъективных ощущений: одышка уменьшается, но появляются жалобы, связанные с застоем в большом круге (тяжесть в правом подреберье, отеки, олигурия).

Значительное расширение полости правого желудочка при легочной гипертензии может привести к появлению относительной трикуспидальной недостаточности. В подобных случаях отмечается расширение сердца вправо (за счет дилатации правого предсердия), набухание шейных вен, у основания мечевидного отростка выслушивается самостоятельный систолический шум, усиливающийся на высоте вдоха (симптом Риверо-Корвалло). При значительной недостаточности трехстворчатого клапана отмечается эпигастральная пульсация.

Осложнения

При преобладании митральном стеноза определяются:

1) нарушением кровообращения в малом круге,

2) дилатацией некоторых отделов сердца.

К первой группе осложнений относятся кровохарканье и сердечная астма. Вторую группу осложнений составляют мерцание или трепетание предсердий, тромбоэмболические осложнения, медиастинальный синдром. Мерцание или трепетание предсердий — следствие развития дистрофических и склеротических процессов в миокарде левого предсердия. Присоединение нарушений ритма ухудшает состояние компенсации, так как из сердечного цикла выпадает активная систола предсердий.

Тромбоэмболические осложнения связаны с образованием тромбов в левом ушке, чему способствует мерцательная аритмия. Эмболы попадают в сосуды головного мозга, в мезентериальные сосуды, почки, сосуды нижних конечностей.

Тромбоэмболические явления в сосудах малого круга кровообращения могут быть и следствием флеботромбоза вен нижних конечностей, чему способствуют застойные явления в большом круге кровообращения и малая физическая активность больных.

Значительное расширение в размерах левого предсердия может привести к сдавлению расположенных вблизи нервов, артерий. Сдавление левого возвратного нерва вызывает паралич голосовой связки и осиплость голоса (симптом Ортнера). Сдавление левой подключичной артерии обусловливает различие в наполнении пульса на левой и правой руке (симптом Попова). Давление на симпатический нерв может стать причиной анизокории.

Сочетанный митральный порок сердца с преобладанием недостаточности

Этиология: ревматизм.

Клиника и диагностика.

Жалобы на одышку, сердцебиение, утомляемость; доминируют «клапанные» признаки митральной недостаточности. Первый тон ослаблен на верхушке, систолический шум там же с иррадиацией в левую подмышечную область, при выслушивании больного на левом боку с задержкой дыхания в фазе выдоха определяется короткий протодиастолический шум, указывающий на одновременное наличие митрального стеноза, умеренный акцент второго тона над легочной артерией; верхушечный толчок смещен влево и вниз, усилен При умеренно выраженной регургитации и отсутствии серьезного поражения миокарда в результате повторных атак ревматизма больные могут оставаться длительное время трудоспособными. Резко выраженная митральная недостаточность быстро приводит к развитию сердечной недостаточности. В течении порока можно выделить три периода.

Первый период*:* компенсация «клапанного» дефекта усиленной работой левого предсердия и левого желудочка. Это длительный период хорошего самочувствия больных и отсутствия симптомов недостаточности кровообращения

Второй период*:* развитие «пассивной» (венозной) легочной гипертензии вследствие снижения сократительной функции левых отделов сердца. В этот период появляются характерные симптомы нарушения кровообращения в малом круге в виде одышки (при нагрузке и в покое), кашля, иногда кровохарканья и приступов сердечной астмы. Этот период длится относительно недолго, так как застойные явления в малом круге быстро прогрессируют и правый желудочек не успевает приспособиться к новым условиям функционирования.

Третий период*:* правожелудочковая недостаточность со всеми характерными симптомами в виде увеличения печени, отеков, повышения венозного давления.

Прирентгенологическомисследовании выражены признаки увеличения левого желудочка, незначительно правого желудочка и левого предсердия, умеренные признаки застоя в легких. При эхокардиографии: увеличение размеров преимущественно левого желудочка и левого предсердия, размер митрального отверстия 2,0-2,5 см, на допплерографии митральная регургитация II-III степени. На электрокардиограммепризнаки гипертрофии левого желудочка , умеренного увеличения левого предсердия и правого желудочка, возможна блокада левой ножки пучка Гиса. В план обследования также входят ОАК,ОАМ, биохимические исследования: острофазовые воспалительные пробы, фибриноген крови, АСЛО, АЛТ, АСТ, билирубин

крови. Данный порок имеет более благоприятное течение, чем при преобладании стеноза, характерен длительный компенсированный период.

Осложнения

Связаны с развитием легочной гипертензии и дилятацией. К ним относятся: 1) кровохарканье и отек легких: 2) нарушения сердечного ритма в виде мерцательной аритмии и суправентрикулярной экстрасистолии; 3) тромбо-эмболические осложнения (тромбоз левого предсердия с эмболией сосудов легких, почек, головного мозга и мезентериальных сосудов).

В равной степени выраженные недостаточность и стеноз митрального отверстия.

Этиология: ревматизм.

Клиникаи диагностика.

Умеренно выраженные одышка, сердцебиение, утомляемость, акроцианоз," митральная бабочка".отчетливо определяется «синдром регургитации»: систолический шум типичен по локализации, пресистолический шум на верхушке, умеренный акцент второго тона над легочной артерией, верхушечный толчок усилен, смешен влево и вниз, рентгенологически выявляется увеличение левого и правого желудочков, левого предсердия, умеренный застой в легких. На **ЭКГ** синдром гипертрофии левого желудочка выражен отчетливо; выявляются симптомы митрального стеноза в виде умеренной гипертрофии правого желудочка, возможно развитие блокады левой ножки пучка Гиса и расширение зубца Р в I. II. avl., V5 . V6 отведениях, свидетельствующие о гипертрофии левого предсердия.

Легочная гипертензия обычно не выражена или выражена умеренно.

На **ЭхоКГ:** умеренное расширение полости левого предсердия, обеих желудочков, признаки стеноза митрального отверстия и синдрома регургитации на допплерографии. Другие необходимые исследования - ОАК,ОАМ, биохимические исследования: острафазные воспалительные пробы, фибриноген крови, АСЛО, АЛТ,АСТ, билирубин крови. Данное сочетание встречается редко.

Сочетанный аортальный порок сердца с преобладанием стеноза

Этиология. Ревматизм.

Клиника и диагностика.

Характерно длительное (десятилетия) бессимптомное течение. Жалобы на головокружения, обмороки, стенокардические боли, одышку,

приступы сердечной астмы, слабость;

Характерны бледность, умеренное снижение систолического и пульсового давлений, усиленный верхушечный толчок, смещенный вниз и влево, пальпаторно систолическое дрожание над аортой ;периферические сосудистые симптомы, характерные для недостаточности аотального клапана отсутствуют или незначительны; грубый систолический шум над аортой с максимумом в середине систолы, проводящийся на сонные артерии, ослабление I и II тонов там же, нежный диастолический шум в т .Боткина - Эрба, лучше его выслушивать в положении пациента сидя с наклоном вперед. Систолическии шум также связан с затруднением кровотока через устье аорты, ослабление П тона обусловлено малой подвижностью ригидных 1часто" с отложением солей кальция), сращенных между собой створок клапана аорты. с верхушечный толчок увеличивается по площади и смещается влево и вниз, что отражает дилатацию левого желудочка. При перкуссии левая граница сердца смещается кнаружи. Степень увеличения сердца, определяемая перкуторно, прямо

зависит от стадии порока: чем больше увеличено сердце, тем более выражен порок и более выражено снижение сократительной функции левого желудочка.

«Сосудистые» симптомы обусловлены снижением сердечного выброса, что выражается в бледности кожных покровов, снижении систолического артериального давления, малом медленном пульсе. Чем выраженнее порок, тем значительнее изменены артериальное давление и пульс. Однако у части больных может быть артериальная гипертензия как следствие включения ренин ангиотензинового механизма в связи со снижением почечного кровотока в условиях сниженного сердечного выброса

При превалировании стеноза устья аорты течение соответствует эволюции гемодинамических расстройств.

Первый период — компенсация порока усиленной работой левого желудочка. В этих случаях порок иногда выявляют случайно, так как такие больные не предъявляют жалоб. Однако при выраженном стенозе могут быть жалобы, связанные со сниженным сердечным выбросом и нарушением кровотока в отдельных сосудистых областях.

Второй период — нарушения сократительной функции левого желудочка. Проявляется приступами одышки (часто по ночам в виде сердечной астмы) или приступами стенокардии, также часто возникающей по ночам.

Третий период — правожелудочковой недостаточности с развитием застойных явлений в большом круге кровообращения. В этот период одышка может несколько уменьшаться за счет «перемещения» застойных явлений в большой круг. Обычно период сердечной недостаточности длится относительно короткое время (1 — 2 года). Устойчивость нарушений кровообращений является весьма характерным признаком данного порока.

Осложнения

Связаны с нарушением сократительной функции левого желудочка и относительной недостаточностью коронарного кровообращения (в условиях повышенной потребности гипертрофированного миокарда в кислороде). Развивающаяся левожелудочковая недостаточность по сути является этапом в развитии порока. Коронарная недостаточность может обусловить развитие острого инфаркта миокарда. Нарушения ритма не типичны, иногда может развиться мерцательная аритмия.

Часть больных умирает внезапно. Это больные с бессимптомным течением, а также лица с приступами стенокардии, обмороками, левожелудочковой недостаточностью и выраженными признаками гипертрофии левого желудочка на ЭКГ.

При развитии правожелудочковой недостаточности можно выявить соответствующие симптомы в виде увеличения печени, набухания шейных вен, цианоза, отеков нижних конечностей.

ЭКГ: гипертрофия левого желудочка с признаками коронарной недостаточности, блокада левой ножки пучка Гиса, признаки увеличения левого предсердия. При выраженном пороке появляются изменения конечной части желудочкового комплекса в виде депрессии сегмента ST и негативного зубца Т в отведениях V_{5-6}, I, aVL.

ЭхоКГ: утолщение стенок левого желудочка, признаки диастолической дисфункции, деформация створок клапанов аорты, признаки сужения аортального отверстия, синдром регургитации на допплерографии. Рентгенологическиеизменения: увеличение контура левого желудочка, расширение восходящей аорты, признаки застоя в малом круге кровообращения, увеличение левого предсердия. . Изменения аорты выражаются в постстенотическом расширении ее начальной части. Сильные вихревые движения крови вызывают выбухание стенки аорты, при этом часто наблюдаемые повреждения эластических элементов стенки аорты усиливают аневризматическое выпячивание. В месте расширения аорты выявляется усиленная пульсация. Она может быть обнаружена и при пальпации в яремной ямке. Отложение извести в ткань клапана можно обнаружить при рентгенографии. Для уточнения активности ревматического процесса проводятся- ОАК,ОАМ, биохимические исследования: острофазные воспалительные пробы, фибриноген крови, АСЛО, АЛТ, АСТ, билирубин крови. Зондирование полостей сердца и ангиокардиография проводятся лишь при показаниях к хирургическому лечению порока. Цель этих исследований — определение точной локализации и выраженности клапанного поражения, величины градиента давления левый желудочек — аорта, площади аортального отверстия.

Сочетанный аортальный порок сердца с преобладанием недостаточности

Этиология: ревматизм.

Клиника и диагностика.

Характерно длительное (десятилетия) бессимптомное течение. Жалобы на ощущения усиленного сердцебиения, пульсации в голове, в конечностях, головокружения, склонность к тахикардии в покое возможны стенокардические боли, при ослаблении левого желудочка - одышка, ночная сердечная астма,

Основные гемодинамические сдвиги вызваны значительным обратным током крови из аорты в левый желудочек («аортальная регургитация») в период его диастолы в результате неполного смыкания створок клапана аорты. Объем возвращающейся крови зависит в основном от площади незакрытой части аортального отверстия. Для сохранения нормальной гемодинамики систолический выброс увеличивается на такое же количество кровли какое возвращается в левый желудочек во время его диастолы. Вследствие такой гемодинамической перегрузки левый желудочек сначала дилатируется, затем гипертрофируется.

Более полноценному кровоснабжению органов и тканей способствуют следующие компенсаторные механизмы: тахикардия, снижение периферическо-го сосудистого сопротивления, удлинение систолы и укорочение фазы изометрического сокращения. Компенсация длится долгое время за счет мощного левого желудочка. При снижении сократительной функции последнего возникает гиперфункция левого предсердия. Если давление в полости левого предсердия превысит 25 мм рт. ст., то возникает легочная гипертензия (венозная, или «пассивная») с реакцией правых отделов сердца. В дальнейшем возможно развитие правожелудочковой недостаточности. Преобладание аортальной недостаточности при сочетанном поражении определяется на основании выраженности периферических сосудистых симптомов: усиленной пульсации a.carotis, артериол , пульсации зрачков, покачивания головы соответственно каждой систоле, снижении диастолического давления (иногда до 0) при высоком систолическом (иногда до 200), высокого, скорого

пульса; двойного тона и шума на бедренной артерии, аускультативно (при надавливании стетоскопом); разлитой верхушечный толчок в YI – YII м/р, кнаружи от левой сосковой линии,»клапанные» признаки недостаточности клапанов аорты:диастолический шум в т.Боткина – Эрба, ослабление тонов над аортой, систолический шум над аортой проводящийся на сонные артерии (свидетельствует о стенозе устья аорту),сравнительно редко пресистолический шум Флинта над верхушкой (указывает на митральный стеноз функционального характера), систолический шум над верхушкой (указывает на наличие относительной митральной недостаточности). Высок риск развития инфекционного эндокардита. ЭКГ: гипертрофия левого желудочка с признаками коронарной недостаточности, блокада левой ножки пучка Гиса, признаки увеличения левого предсердия.

ЭхоКГ: утолщение стенок левого желудочка, выраженная дилатация л/ж, значительное увеличение КДО, выраженный синдром регургитации на допплерографии на аортальном клапане, дрожание передней створки митрального клапана,вызванное струей регургитации.Иногда отсутствие смыкания створок клапана во время диастолы. Допплеровский режим дает возможность оценить перепад давления и площадь клапанного отверстия**.** Рентгенологическиеизменения: увеличение контура левого желудочка. «Талия» сердца выражена, пульсация восходящей аорты, тень её расширена. В створках клапана возможны кальцинаты. Лишь на поздней стадии ,когда повышение давления в левом предсердии и «митрализация» порока приводят к увеличению левого предсердия, «талия» становится сглаженной, выявляются признаки застоя в легких.

Ангиокардиографию и зондирование полостей сердца проводят при подготовке к операции.

Лечение

У многих больных основной метод лечения порока - частичная или полная хирургическая коррекция. Исключение составляют больные с поздними стадиями болезни, с активным кардитом, с тяжёлой сопутствующей патологией. Оперированных больных даже при отличных непосредственных результатах операций, всё же нельзя признать вполне здоровыми, они подлежат систематическому наблюдению кардиолога.

Медикаментозная терапия в случае развития хронической сердечной недостаточности проводят по обычным принципам. Используют ингибиторы АПФ, диуретики, начиная с малых доз. При развитии стойкого мерцания предсердий назначают бета - адреноблокаторы или дигоксин для уменьшения ЧСС, а также антикоагулянты или антиагреганты. Синусовая тахикардия при митральном пороке сердца не служат показанием для использования сердечных гликозидов.При отечном синдроме рекомендуется сочетание петлевых диуретиков с верошпироном.

Необходимо введение поляризующей смеси, в состав которого входит панангин.

Профилактика

Профилактика ревматических пороков сердца сводится к профилактике и раннему лечению любой стрептококковой инфекции. Антибактериальные средства необходимы для предотвращения повторных атак острой ревматической лихорадки и прогрессирования имеющегося порока. Повреждения клапанов любой природы предрасполагают к развитию инфекционного эндокардита. Поэтому любое вмешательство (стоматологическое, хирургическое или др.) с кратковременной боктериемией, должно выполняться на фоне приёма антибиотика.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 5. Сложные нарушения ритма и проводимости сердцаОпределения аритмии.

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 45 минут 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут 3 – этап Самастоятельная работа 35 минут 10 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **Метод Кейс стади**. техника обучения, использующая описание реальных экономических, социальных и бизнес-ситуаций. Обучающиеся должны проанализировать ситуацию, разобраться в сути проблем, предложить возможные решения и выбрать лучшее из них. Кейсы базируются на реальном фактическом материале, или же приближены к реальной ситуации, и креселные (вымышленные) кейсы. Опрос по практическому занятия 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. 6. Использование слайдов,мультимедии и плакатов, обсуждение самастоятельных работ 7. Поставить оценки сиудентам	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 315 минуты - 7 часов		

Теоритическая часть:

Аритмии сердца – нарушения частоты, ритмичности и последовательности возбуждения и сокращения отделов сердца. Аритмии сердца встречаются часто и могут быть следствием любых заболеваний сердца, гормональных расстройств (в т. ч. преходящих, вызванных заболеваниями различных органов и нервной системы) патологических процессов общего характера – инфекционных. Сосудистых (особенно вызывающих изменения электролитного баланса, концентрации ионов калия и кальция в клетках), состояний, провоцируемых физической и психоэмоциональной нагрузкой, приемом некоторых лекарств. Аритмии сердца связаны с нарушением нормального электрофизиологического механизма в зонах сердца, непосредственно или косвенно участвующих в регуляции его ритмической деятельности. Тип и тяжесть аритмии сердца зависят от локализации и степени воздействия на эти участки сердечной мышцы, ответственные за формирование электрических импульсов и (или) обеспечивающие взаимосвязь между ними (возникновение дополнительных очагов ритма – экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия. Ограничение проведения импульсов к отдельным группам мышечных волокон – мерцательная аритмия. Нарушение доступа импульсов к миокарду – частичная или полная блокада сердца и др.)

Клиническая классификация аритмий сердца:

I.Нарушения образования импульса

Синусовая тахикардия.

Синусовая брадикардия.

Синусовая аритмия.

Миграция источника ритма

Синдром слабости синусового узла

Экстрасистолы:

а) суправентрикулярные и желудочковые;

б) единичные, групповые, аллоритмические;

в) ранние, средние и поздние.

Пароксизмальная тахикардия:

Непароксизмальная тахикардия и ускоренные эктопические ритмы:

Трепетание предсердий:

Мерцание (фибрилляция) предсердий:

Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

II. Нарушения проводимости

Синоаурикулярная блокада:

а) полная и неполная;

б) преходящая и стойкая.

Предсердная блокада:

а) полная и неполная;

б) преходящая и стойкая.

Атриовентрикулярная блокада:

а) I, II и III степени;

б) проксимальная и дистальная;

в) преходящая и стойкая.

Внутрижелудочковые блокады:

а) моно-. би- и трифасцикулярная, очаговая, арборизационная;

б) неполные и полные;

в) преходящие и стойкие.

III. Комбинированные аритмии

1. Ускользающие (выскакивающие) сокращения и ритмы:

а) предсердные; б) атриовентрикулярные; в) желудочковые.

2. Реципрокные (эхо-) ритмы:

а) реципрокные экстрасистолы; б) реципрокная тахикакрдия

3. Атриовентрикулярная диссоциация:

а) активные формы; б) пассивные формы.

4. Синдром преждевременного возбуждения желудочков:

а) типа Кента, Джеймса и Махейма; б) типа А, В, АВ и др.

5. Парасистолия:

а) парасистолические экстрасистолы, ускоренные ритмы, непароксизмальная и пароксизмальная тахикардия; б) предсердная, атриовентрикулярная, желудочковая и сочетанная.

Синдром слабости синоатриального узла

В основе синдрома слабости синусового узла (СССУ) лежит снижение функции автоматизма СА-узла и/или замедление проведения импульса от клеток СА-узла к ткани предсердий.

Различают первичный и вторичный СССУ. *Первичный ("истинный") СССУ* развивается в результате органического повреждения СА-узла у больных ИБС, ИМ, миокардитом, кардиомиопатией и др., а также при выраженной интоксикации сердечными гликозидами, b-адреноблокаторами, хинидином. СССУ может возникнуть в результате гормонально-обменных нарушений, а также после купирования приступа пароксизмальной тахикардии или мерцательной аритмии.

Вторичный СССУ характеризуется снижением функции СА-узла, обусловленным, главным образом, выраженным нарушением вегетативной регуляции с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы ("вагусный" СССУ).

У больных СССУ, как правило, наблюдается стойкая *синусовая брадикардия*. Характерно, что при пробе с дозированной физической нагрузкой или после введения атропина у них отсутствует адекватное учащение сердечных сокращений. В результате значительного снижения функции автоматизма основного водителя ритма — СА-узла — создаются условия для периодической замены синусового ритма на ритмы из центров автоматизма II и III порядка. При этом возникают *несинусовые эктопические ритмы* (чаще предсердные, из АВ-соединения, фибрилляция и трепетание предсердий). Нередко при СССУ возникает также нарушение проведения электрического импульса из СА-узла к предсердиям — *синоатриальная блокада*. Наконец, весьма характерно для больных с СССУ чередование периодов выраженной брадикардии и тахикардии (*синдром тахикардии–брадикардии*) в виде периодического появления на фоне редкого синусового ритма приступов эктопической тахикардии, мерцания и трепетания предсердий.

Жалобы больных чаще связаны с недостаточностью мозгового кровообращения: периодически возникающие головокружения, кратковременная потеря сознания (синкопе), особенно при быстрой перемене положения тела. В тяжелых случаях могут возникнуть приступы Морганьи–Адамса–Стокса с внезапной потерей сознания

и эпилептиформными судорогами. Возникновение пароксизмов наджелудочковой тахикардии или фибрилляции предсердий сопровождается ощущением сердцебиений. Снижение систолической функции ЛЖ проявляется субъективными и объективными симптомами СН.

ЭКГ-признаки:

Стойкая синусовая брадикардия.

Пароксизмы эктопических ритмов (чаще в виде суправентрикулярной тахикардии, мерцания и трепетания предсердий).

3. Наличие СА-блокады.

4. Синдром тахикардии–брадикардии (возникновение на фоне синусовой брадикардии приступов суправентрикулярных тахиаритмий).

Наиболее полная диагностическая информация о нарушениях функции СА-узла у больных СССУ может быть получена только при применении дополнительных методов исследования:

длительного мониторирования ЭКГ по Холтеру; пробы с дозированной физической нагрузкой; фармакологических проб; внутрисердечного электрофизиологического исследования;

чреспищеводной электрической стимуляции предсердий (ЧПЭС).

Холтеровское мониторирование ЭКГ дает возможность выявить практически все возможные нарушения ритма и проводимости, характерные для СССУ (синусовую брадикардию, преходящие СА-блокады, короткие эпизоды наджелудочковой тахикардии, медленные замещающие ритмы и комплексы, миграцию суправентрикулярного водителя ритма и др.). Результаты мониторирования ЭКГ помогают, таким образом, получить объективное подтверждение диагноза СССУ.

Пробы с дозированной физической нагрузкой (тредмил-тест или велоэргометрия) и *фармакологические пробы* позволяют уточнить, связана ли синусовая брадикардия и другие проявления дисфункции СА-узла с повышением тонуса блуждающего нерва (вторичный СССУ) или имеются органические изменения СА-узла (первичный СССУ). В отличие от пациентов с нормальной функцией СА-узла, у больных с первичным СССУ ЧСС на фоне физической нагрузки, сопровождающейся, как известно, значительной активацией САС, возрастает менее чем на 15–20% по сравнению с исходной величиной. У пациентов с вторичным СССУ физическая нагрузка приводит к значительному увеличению ЧСС.

Такой же результат может быть получен при внутривенном введении 1 мл 0,1% раствора атропина. При первичном СССУ после введения атропина ЧСС возрастает не более чем на 8–10 уд. в мин, тогда как у пациентов с вторичным (“вагусным”) СССУ, так же как и у здоровых лиц, ЧСС возрастает не менее чем на 25–30% по сравнению с исходным уровнем.

*Внутрисердечное (*эндокардиальное*) ЭФИ* или *ЧПЭС* дает более точное количественное представление о функциональном состоянии СА-узла. В клинике чаще используют метод ЧПЭС. При помощи электрода, установленного в пищеводе на уровне ЛП, проводят электрическую стимуляцию сердца. Вначале искусственный ритм, навязанный сердцу электрокардиостимулятором (ЭКС), на 5–10 уд. в мин превышает исходный собственный синусовый ритм. Стимуляцию проводят в течение 1–2 мин. Затем постепенно ступенеобразно каждые 3–5 мин повышают частоту искусственных стимулов, доводя ЧСС до 150–170 в мин. После этого отключают ЭКС и измеряют время, в течение

которого происходит восстановление функции СА-узла (*СА-узла ">ВВФСУ*), которое соответствует первому самостоятельному возбуждению предсердий — первому зубцу Р

Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы

Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы — это несинусовые эктопические ритмы или отдельные сокращения, источником которых являются предсердия, АВ-соединение или желудочки. Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы относятся к пассивным эктопическим нарушениям ритма. Они возникают на фоне временного снижения функции СА-узла, синусовой и других форм брадикардии (СА- и АВ-блокады II и III степени и т.п.). В этих случаях синусовые импульсы или не доходят до центров автоматизма II и III порядка, или приходят к ним с большим опозданием, в связи с чем эти центры начинают функционировать самостоятельно, выходя (“выскальзывая”) из-под контроля СА-узла. Таким образом, медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы как бы защищают сердце от длительных периодов асистолии, вызванных угнетением синусовых функций.

Описанные нарушения ритма встречаются при самой различной функциональной или органической патологии сердца: выраженной ваготонии, НЦД, при органических поражениях СА-узла (кардиосклероз, острый ИМ и др.) и любых других причинах, ведущих к возникновению брадикардии, СА- и АВ-блокад и т.п.

ЭКГ-признаки: *Медленные выскальзывающие комплексы:*

1. Наличие на ЭКГ отдельных несинусовых комплексов, источником которых являются импульсы, исходящие из предсердий, АВ-соединения или желудочков.
2. Интервал R–R, предшествующий выскальзывающему эктопическому комплексу, удлинен, а следующий за ним R–R нормальный или укорочен.

Медленные выскальзывающие ритмы :

1. Правильный ритм с ЧСС 60 ударов в мин и меньше.
2. Наличие в каждом комплексе P–QRS признаков несинусового (предсердного, из АВ-соединения или желудочкового) водителя ритма.

Чаще встречаются выскальзывающие ритмы и комплексы из АВ-соединения, обладающего более высоким автоматизмом, чем специализированные волокна системы Гиса– Пуркинье. Появление на ЭКГ желудочковых (замещающих) выскальзывающих комплексов и ритмов свидетельствует об угнетении автоматизма не только СА-узла, но и АВ-соединения.

Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальная тахикардия)

Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальная тахикардия — это неприступообразное учащение сердечного ритма до 100–130 в минуту, вызванное относительно частыми эктопическими импульсами, исходящими из предсердий, АВ-соединения или желудочков. Таким образом, ЧСС при ускоренных эктопических ритмах выше, чем при медленных замещающих ритмах, и ниже, чем при пароксизмальной тахикардии.

Возникновение ускоренных эктопических ритмов связано с усилением автоматизма центров II и III порядков (ускорение спонтанной диастолической деполяризации пейсмекеров) или

с триггерной активностью АВ-соединения (появление поздних задержанных постдеполяризаций).
Основными причинами ускоренных эктопических ритмов являются:
дигиталисная интоксикация (наиболее частая причина);
острый ИМ (преимущественно первые 1–2 суток);
хронические формы ИБС;
легочное сердце;
операции на сердце (в том числе протезирование клапанов) и др.
ЭКГ-признаки :
1. Неприступообразное постепенное учащение сердечного ритма до 100–130 в мин.
2. Правильный желудочковый ритм.
3. Наличие в каждом зарегистрированном комплексе P–QRS–T признаков несинусового (предсердного, из АВ-соединения или желудочкового) водителя ритма.

Миграция суправентрикулярного водителя ритма
Миграция суправентрикулярного водителя ритма характеризуется постепенным, от цикла к циклу, перемещением источника ритма от СА-узла к АВ-соединению и обратно. Последовательные сокращения сердца каждый раз обусловлены импульсами, исходящими из разных участков проводящей системы сердца: из СА-узла, из верхних или нижних отделов предсердий, из АВ-соединения. Такая миграция водителя ритма может встречаться у здоровых людей при повышении тонуса блуждающего нерва, а также у больных ИБС, ревматическими пороками сердца, миокардитами, различными инфекционными заболеваниями. Нередко миграция водителя ритма встречается при синдроме слабости синусового узла (СССУ).
ЭКГ-признаки:
1. Постепенное, от цикла к циклу, изменение формы и полярности зубца Р.
2. Изменение продолжительности интервала P–Q(R) в зависимости от локализации водителя ритма.
3. Нерезко выраженные колебания продолжительности интервалов R–R (P–P).

Наджелудочковая (суправентрикулярная) экстрасистолия
Экстрасистолия (ЭС) —это преждевременное возбуждение всего сердца или какого-либо его отдела, вызванное внеочередным импульсом, исходящим из предсердий, АВ-соединения или желудочков. Причины экстрасистолии разнообразны. Различают ЭС функционального, органического и токсического характера.

ЭС функционального (дисрегуляторного) характера возникают в результате вегетативной реакции на эмоциональное напряжение, курение, злоупотребление кофе, алкоголем, у больных НЦД или даже у здоровых лиц.

ЭС органического происхождения — это, как правило, результат глубоких морфологических изменений в сердечной мышце в виде очагов некроза, дистрофии, кардиосклероза или метаболических нарушений (ИБС, острый ИМ, “гипертоническое сердце”, миокардит, кардиомиопатии, застойная недостаточность кровообращения и др.).

ЭС токсического происхождения возникают при лихорадочных состояниях, дигиталисной интоксикации, при воздействии антиаритмических препаратов (проаритмический побочный эффект) и т.д.

Основными *механизмами экстрасистолии* являются: 1) повторный вход волны возбуждения (re-entry) в участках миокарда или проводящей системы сердца,

отличающихся неодинаковой скоростью проведения импульса и развитием однонаправленной блокады проведения и 2) повышенная осцилляторная (триггерная) активность клеточных мембран отдельных участков предсердий, АВ-соединения или желудочков. Морфологическим субстратом ЭС (и некоторых других нарушений ритма) является электрическая негомогенность сердечной мышцы различного генеза.

Клиническая картина. Экстрасистолия далеко не всегда ощущается больными. В других случаях в момент возникновения ЭС появляется ощущение перебоев в работе сердца, "кувыркания", "переворачивания сердца". В некоторых случаях экстрасистолия воспринимается больными как "остановка" или "замирание" сердца, что соответствует длинной компенсаторной паузе, следующей за ЭС. Нередко после такого короткого периода "остановки" сердца больные ощущают сильный толчок в грудь, обусловленный первым после ЭС усиленным сокращением желудочков синусового происхождения. Увеличение ударного выброса (УО) в первом постэкстрасистолическом комплексе связано, в основном, с увеличением диастолического наполнения желудочков во время длинной компенсаторной паузы (увеличение преднагрузки).

При физикальном обследовании обычно легко устанавливают факт преждевременного сокращения сердца. При исследовании *артериального пульса* экстрасистоле соответствуют преждевременно возникающие пульсовые волны небольшой амплитуды, что указывает на недостаточное диастолическое наполнение желудочков во время короткого предэкстрасистолического периода. Пульсовые волны, соответствующие первому постэкстрасистолическому желудочковому комплексу, возникающему после продолжительной компенсаторной паузы, обычно имеют большую амплитуду .

Сходные данные получают при *аускультации сердца*. Во время экстрасистолического сокращения выслушиваются несколько ослабленные преждевременные I и II (или только один) экстрасистолические тоны, а после них — громкие I и II тоны сердца, соответствующие первому постэкстрасистолическому желудочковому комплексу.

При клиническом обследовании важно составить хотя бы ориентировочное представление об этиологии экстрасистолии (функциональные, органические или токсические ЭС

Общие ЭКГ-признаки **ЭС**: Основным электрокардиографическим признаком ЭС является преждевременность возникновения желудочкового комплекса QRST и/или зубца Р.

Интервал сцепления — это расстояние от предшествующего ЭС очередного цикла Р–QRST основного ритма до ЭС.

Компенсаторная пауза —расстояние от ЭС до следующего за ней цикла Р–QRST основного ритма. *Неполная компенсаторная пауза* — пауза, возникающая после предсердной ЭС или ЭС из АВ-соединения, длительность которой чуть больше обычного интервала Р–Р (R–R) основного ритма. Неполная компенсаторная пауза включает время, необходимое для того, чтобы эктопический импульс достиг СА-узла и "разрядил" его, а также время, которое требуется для подготовки в нем очередного синусового импульса. *Полная компенсаторная пауза* — пауза, возникающая после желудочковой ЭС, причем расстояние между двумя синусовыми комплексами Р–QRST (предэкстрасистолическим и постэкстрасистолическим) равно удвоенному интервалу R–R основного ритма.

Аллоритмия —это правильное чередование экстрасистол и нормальных сокращений: 1) бигеминия (после каждого нормального сокращения следует ЭС); 2) тригеминия (ЭС следует после каждых двух нормальных сокращений); 3) квадригимения и др.

Монотопные ЭС —экстрасистолы, исходящие из одного эктопического источника. *ПолитопныеЭС* —экстрасистолы, исходящие из разных эктопических очагов. *Групповая (залповая) экстрасистолия* —наличие на ЭКГ трех и более экстрасистол подряд.

Предсердная экстрасистолия

Предсердная экстрасистолия — это преждевременное возбуждение сердца под действием внеочередного импульса из предсердий.

ЭКГ-признаки:

1. Преждевременное внеочередное появление зубца P' и следующего за ним комплекса QRST'.
2. Деформация или изменение полярности зубца P' экстрасистолы.
3. Наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRST', похожего по форме на обычные нормальные комплексы QRST синусового происхождения (за исключением случаев аберрации комплекса QRS — см. ниже).
4. Наличие неполной компенсаторной паузы.

При ЭС из *верхних отделов* предсердий зубец P' мало отличается от нормы. При ЭС из *средних отделов* — зубец P' деформирован, а при ЭС из *нижних отделов* — отрицательный.

Блокированные предсердные экстрасистолы — это ЭС, исходяшие из предсердий, которые представлены на ЭКГ только зубцом P', после которого отсутствует экстрасистолический желудочковый комплекс QRST'.

Предсердные ЭС нередко встречаются у здоровых людей и сами по себе еще не свидетельствуют о наличии болезни сердца. В то же время органические предсердные ЭС, возникающие у больных ИБС, острым ИМ, АГ на фоне выраженных морфологических изменений в предсердиях могут явиться предвестниками пароксизма фибрилляции предсердий или суправентрикулярной тахикардии.

Экстрасистолы из АВ-соединения

Эктопический импульс, возникающий в АВ-соединении, распространяется в двух направлениях: сверху вниз по проводящей системе желудочков и снизу вверх (ретроградно) по предсердиям .

ЭКГ-признаки:

1. Преждевременное внеочередное появление на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса QRS', похожего по форме на остальные комплексы QRS синусового происхождения (кроме случаев аберрации комплекса).
2. Отрицательный зубец P' в отведениях II, III и aVF после экстрасистолического комплекса QRS' или отсутствие зубца P' (за счет слияния P' и QRS').
3. Наличие неполной компенсаторной паузы.

Если эктопический импульс быстрее достигает желудочков, чем предсердий, отрицательный зубец P' располагается после экстрасистолического комплекса P–QRST. Если предсердия и желудочки возбуждаются одновременно, зубец P' сливается с комплексом QRS' и не выявляется на ЭКГ.

Своеобразной разновидностью ЭС из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков являются *стволовые ЭС*. Они отличаются возникновением полной блокады ретроградного ВА-проведения экстрасистолического импульса к предсердиям. Поэтому на ЭКГ регистрируется узкий экстрасистолический комплекс QRS, после которого отсутствует отрицательный зубец P. Вместо него фиксируется положительный зубец P.

Это очередной пердсердный зубец Р синусового происхождения, который приходится обычно на сегмент RS–T или зубец Т экстрасистолического комплекса .

Следует помнить, что иногда при предсердных и атриовентрикулярных ЭС желудочковый комплекс QRS может приобретать так называемую *аберрантную форму* за счет возникновения функциональной блокады правой ножки пучка Гиса или других его ветвей . При этом экстрасистолический комплекс QRS становится широким, расщепленным и деформированным, напоминающим комплекс QRS при блокадах ножек пучка Гиса или желудочковой ЭС. Отличия аберрантных суправентрикулярных ЭС от ЭС желудочковых описаны ниже.

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

Термином синдром (феномен) преждевременного возбуждения желудочков обозначают аномальное распространение возбуждения от предсердий к желудочкам по так называемым дополнительным путям проведения, которые в большинстве случаев частично или полностью шунтируют АВ-узел. В результате часть миокарда желудочков или весь миокард начинают возбуждаться раньше, чем это наблюдается при обычном распространении возбуждения по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям.

В настоящее время известны несколько дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения .

1. Пучки Кента, связывающие предсердия и миокард желудочков.
2. Пучки Махейма, соединяющие АВ-узел с правой стороной МЖП или разветвлениями правой ножки пучка Гиса .
3. Пучки Джеймса, соединяющие СА-узел с нижней частью АВ-узла .
4. Пучок Брешенмаше, связывающий ПП с общим стволом пучка Гиса .

В настоящее время известны и другие аномальные пути проведения, в том числе так называемые скрытые пучки Кента, способные проводить электрический импульс ретроградно от желудочков к предсердиям.

Наличие дополнительных (аномальных) путей приводит к нарушению последовательности деполяризации желудочков. Однако основное клиническое значение дополнительных путей проведения состоит в том, что они нередко включаются в петлю кругового движения волны возбуждения (re-entry) и способствуют, таким образом, возникновению наджелудочковых пароксизмальных тахикардий (см. ниже).

По рекомендации группы экспертов ВОЗ (1980) преждевременное возбуждение желудочков, не сопровождающееся возникновением пароксизмальной тахикардии, называют “*феноменом предвозбуждения*”, а случаи, когда имеются не только ЭКГ-признаки предвозбуждения, но и развиваются пароксизмы наджелудочковой тахикардии — “*синдромом предвозбуждения*”.

В клинической практике наиболее часто встречаются 2 синдрома (феномена) предвозбуждения:

синдром (феномен) WPW, названный так по имени исследователей, описавших клинико-электрокардиографическую картину предсердно-желудочковых дополнительных путей (L. Wolff, J. Parkinson, P. White, 1930); синдром (феномен) укороченного интервала P–Q(R) или синдром CLC.

Синдром (феномен) *WPW*

Синдром WPW — это комплекс ЭКГ-изменений, обусловленных наличием дополнительных аномальных путей проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам (пучков Кента). Синдром WPW является врожденной аномалией, но

клинически может проявиться в любом возрасте, спонтанно или после какого-либо заболевания.

Синдром WPW характеризуется наличием в сердце двух (или больше) независимых путей предсердно-желудочкового проведения, причем по дополнительному пути электрический импульс распространяется быстрее, чем по АВ-узлу и системе Гиса–Пуркинье. Поэтому почти сразу после деполяризации предсердий электрический импульс проводится по аномальному пучку Кента и вызывает активацию части миокарда одного из желудочков . Остальные участки желудочков возбуждаются за счет импульса, распространяющегося по обычному пути (по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям). Комплекс QRS при этом приобретает характер *сливного комплекса*: начальная D-волна отражает возбуждение миокарда, обусловленное импульсом, пришедшим по дополнительному (аномальному) пучку, а основная часть QRS — по обычному пути. Описанная последовательность возбуждения желудочков определяет три главных электрокардиографических признака синдрома WPW.

ЭКГ-признаки *синдрома WPW*:

1. Интервал P–Q(R) меньше 0,12 с.
2. Комплекс QRS сливной, в его составе имеется дополнительная волна возбуждения — D-волна.
3. Имеется увеличение продолжительности и деформация комплекса QRST.

Определение локализации дополнительного пути при синдроме WPW. В связи с распространением в последние годы хирургических методов лечения больных с синдромом WPW (деструкция аномального пучка) постоянно совершенствуются способы точного определения его локализации. Наиболее эффективными являются методы внутрисердечного ЭФИ, в частности эндокардиальное (предопреационное) и эпикардиальное (интраоперационное) картирование. При этом с помощью сложной методики определяют область наиболее ранней активации (предвозбуждения) миокарда желудочков, которая соответствует локализации дополнительного (аномального) пучка.

На $ЭКГ_{12}$ местоположение пучка Кента обычно определяют по направлению начального моментного вектора деполяризации желудочков (0,02–0,04 с), который соответствует времени формирования аномальной D-волны. В тех отведениях, активные электроды которых располагаются непосредственно над участком миокарда, возбуждающимся аномально, за счет пучка Кента, регистрируется отрицательная D-волна. Это указывает на распространение раннего аномального возбуждения в сторону от активного электрода данного отведения. Например, если пучок Кента локализуется в заднебазальных отделах ЛЖ, вектор преждевременного возбуждения этого участка миокарда направлен вперед, вниз и несколько вправо, т.е. в сторону от отведения I, в котором формируется отрицательная D-волна, иногда имитирующая увеличенный зубец Q .

В отведениях III, aVF, $V_{1–6}$ регистрируется положительная D-волна, поскольку ее вектор направлен в сторону активных электродов этих отведений. Это так называемый тип А. При локализации пучка Кента в боковой стенке ПЖ вектор Δ-волны направлен влево, вниз и несколько кзади, в сторону от активных электродов отведений III, aVF и правых грудных отведений, где регистрируется отрицательная Δ-волна. Наоборот, в отведениях I, aVL, $V_{4–6}$, в сторону активных электродов которых направлен вектор аномальной деполяризации (предвозбуждения) желудочков, фиксируется положительная Δ-волна. Это так называемый тип В синдрома WPW.

Пароксизмальные наджелудочковые (суправентрикулярные) тахикардии

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) — это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма.

Основными механизмами ПТ являются: 1) повторный вход и круговое движение волны возбуждения (re-entry) и 2) повышение автоматизма клеток проводящей системы сердца — эктопических центров II и III порядка. Оба механизма реализуются в условиях существования выраженной электрической негомогенности различных участков сердца и его проводящей системы. Причинами последней являются:

органические локальные повреждения сердечной мышцы и проводящей системы сердца при остром ИМ, хронической ИБС, миокардитах, кардиопатиях, пороках сердца и других заболеваниях; дополнительные аномальные пути проведения (синдром WPW);

выраженные вегетативно-гуморальные расстройства, например у больных НЦД;

наличие висцеро-кардиальных рефлексов и механических воздействий (дополнительные хорды, пролапс митрального клапана, спайки и т.п.).

В зависимости от локализации эктопического центра повышенного автоматизма или постоянно циркулирующей волны возбуждения (re-entry) различают предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую формы ПТ. Предсердные и атриовентрикулярные формы ПТ объединяются термином *наджелудочковая (суправентрикулярная) пароксизмальная тахикардия.*

Предсердная пароксизмальная тахикардия

Предсердная ПТ — относительно редкая форма ПТ; ее частота не превышает 10–15% от общего числа наджелудочковых ПТ. В зависимости от того, какова локализация аритмогенного очага и какой из перечисленных механизмов лежит в основе предсердной ПТ, различают:

синоатриальную реципрокную ПТ, обусловленную механизмом re-entry в синоатриальной зоне, где ткань СА-узла переходит в миокард предсердий;

реципрокную предсердную ПТ, также обусловленную механизмом re-entry, локализованном в миокарде предсердий;

очаговые (фокусные) или эктопические предсердные ПТ, в основе которых лежит анормальный автоматизм предсердных волокон.

Причинами предсердных ПТ являются:

1. Органические заболевания сердца (ИБС, ИМ, легочное сердце, АГ, ревматические пороки сердца, пролапс митрального клапана, дефект межпредсердной перегородки и др.).
2. Дигиталисная интоксикация, гипокалиемия, сдвиги КЩС.
3. Рефлекторное раздражение при патологических изменениях в других внутренних органах (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь и др.), а также злоупотребление алкоголем, никотином и другие интоксикации.

Предсердные ПТ, развивающиеся вследствие этих причин, часто называют *идиопатической* формой наджелудочковой ПТ, так как при этом в сердце обычно не обнаруживают органической патологии.

Клинические проявления зависят от частоты сердечных сокращений во время приступа, а также от характера и тяжести заболевания сердца. При синоатриальной форме предсердной ПТ, при которой ЧСС обычно не превышает 120–130 в мин (редко более 160 в мин), больные сравнительно легко переносят приступ тахикардии. В более тяжелых случаях, например при предсердной реципрокной или очаговой (фокусной) ПТ с ЧСС до

170–180 в мин во время приступа появляется одышка, боль в области сердца и ощущение сердцебиений.

ЭКГ-признаки предсердных **ПТ** :

1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 ударов в минуту при сохранении правильного ритма.
2. Наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS' сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца P'.
3. Нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS', похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа ПТ.
4. В некоторых случаях наблюдается ухудшение АВ-проводимости с развитием АВ-блокады I степени (удлинение интервала P–Q(R) более 0,02 с или II степени с периодическими выпадениями отдельных комп лексов QRS' (непостоянные признаки).

Очаговые (фокусные) ***ПТ*** *из АВ-соединения*

Очаговые (фокусные) ПТ, обусловленные усилением автоматизма эктопического очага, расположенного в АВ-соединении или в стволе пучка Гиса, в клинической практике встречаются гораздо реже, чем АВ-реципрокные (re-entry) ПТ. Их чаще выявляют у новорожденных и детей первых 2–3 лет жизни. На ЭКГ при этом определяют узкие комплексы QRS, позади которых регистрируют отрицательные зубцы P. ЧСС обычно достигает 120–160 в мин, а у новорожденных — 220–300 в мин. В отличие от АВ-реципрокной (re-entry) ПТ приступы очаговых (фокусных) тахикардий, обусловленных повышенным *автоматизмом эктопического очага*, устойчивы к сверхчастой и программированной электрической стимуляции. При инвазивном ЭФИ у этих больных обнаруживают источник эктопической активности в стволе пучка Гиса или в месте соединения ствола с АВ-узлом.

Обычное клиническое и электрокардиографическое исследование в большинстве случаев не позволяет достаточно надежно дифференцировать различные варианты наджелудочковых ПТ. Большинство из них сопровождаются узкими комплексами QRS, которые предшествуют отрицательным зубцам P или сливаются с ними. Существенно большей информативностью обладают методы внутрисердечного ЭФИ, а также чреспищеводной электрической стимуляции предсердий (см. выше). Общепринятыми показаниями к проведению ЭФИ в этих случаях являются (М.С. Кушаковский):

1. Необходимость воспроизведения приступа тахикардии, характер и электрофизиологические механизмы которой не совсем ясны или неизвестны.
2. Необходимость дифференциальной диагностики различных клинических форм наджелудочковой ПТ.
3. Выявление скрытых дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения и их возможного участия в возникновении реципрокной ПТ.
4. Выбор наиболее эффективного антиаритмического ЛС для лечения и профилактики тахикардии.

Важной задачей ЭФИ и ЧПЭС является уточнение механизма ПТ: возникновение петли re-entry или наличие эктопического очага повышенного автоматизма или триггерной активности. От этого нередко зависит характер лечения, в том числе хирургической коррекции наджелудочковых ПТ.

Фибрилляция (мерцание) и трепетание предсердий

Фибрилляция (мерцание) и трепетание предсердий — два близких по механизму своего возникновения нарушения ритма сердца, которые нередко трансформируются друг в друга у одного и того же больного. Чаще встречается фибрилляция предсердий (ФП) или мерцательная аритмия, которая может быть пароксизмальной или хронической. По распространенности и частоте возникновения ФП уступает только экстрасистолии, занимая первое место среди аритмий, требующих госпитализации и лечения в условиях стационара.

Фибрилляция предсердий представляет собой состояние, при котором наблюдается частое (до 400–700 в мин), беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. При трепетании предсердий (ТП) последние возбуждаются и сокращаются также с большой частотой (около 300 в мин), но при этом обычно сохраняется правильный предсердный ритм.

В обоих случаях АВ-узел не может “пропустить” к желудочкам столь большое количество предсердных импульсов, так как часть их достигает АВ-узла, когда тот находится в состоянии рефрактерности. Поэтому при ФП наблюдается неправильный хаотичный желудочковый ритм (“абсолютная аритмия желудочков”), причем число сокращений желудочков зависит от продолжительности эффективного рефрактерного периода АВ-соединения. При *брадисистолической* форме ФП число желудочковых сокращений меньше 60 в мин; при *нормосистолической* — от 60 до 100 в мин; при *тахисистолической* форме — от 100 до 200 в мин.

При ТП к желудочкам проводится обычно каждый второй (2 : 1) или каждый третий (3 : 1) предсердный импульс. Такая функциональная АВ-блокада, развивающаяся при ТП, предотвращает слишком частую и неэффективную работу желудочков. Например, если частота регулярных возбуждений предсердий составляет 300 в мин, то при соотношении 2 : 1 ритм желудочков — только 150 в мин. Если степень замедления АВ-проводимости остается постоянной, на ЭКГ регистрируется правильный желудочковый ритм, характеризующийся одинаковыми интервалами R–R (*правильная форма* ТП). Если у одного и того же больного наблюдается скачкообразное изменение степени АВ-блокады и к желудочкам проводится то каждый второй, то лишь третий или четвертый предсердный импульс, на ЭКГ регистрируется неправильный желудочковый ритм (*неправильная форма* ТП).

В основе обеих аритмий лежит электрическая негомогенность миокарда предсердий, отдельные ограниченные участки которого отличаются разными электрофизиологическими свойствами, в частности различной продолжительностью эффективных рефрактерных периодов. В этих условиях распространяющаяся по предсердиям волна возбуждения наталкивается на участки невозбудимой ткани, меняя свое направление. При определенных “благоприятных” условиях в предсердии может возникнуть круговое движение волны возбуждения (re-entry), что и является непосредственным механизмом возникновения этих видов аритмий . Считают, что в основе ТП лежит ритмичная циркуляция круговой волны возбуждения (macro-re-entry) в предсердиях, например вокруг кольца трехстворчатого клапана или у основания ПП, между трикуспидальным клапаном и устьем полых вен. В основе формирования ФП лежит образование множества петель micro-re-entry в предсердиях, причем основное их количество образуется в ЛП.

Мерцательная аритмия возникает преимущественно у больных с органическими изменениями миокарда предсердий, в первую очередь, левого предсердия (острый ИМ,

постинфарктный кардиосклероз, хронические формы ИБС, митральный стеноз, тиреотоксикоз, АГ, интоксикация сердечными гликозидами и др.). В прошлом наиболее частыми причинами ФП считали три заболевания (три "*...оза*"), для которых характерно поражение ЛП в виде его дилатации, гипертрофии и/или очагового фиброза: кардиосклероз (атеросклеротический и постинфарктный);
митральный стеноз; тиреотоксикоз.

Однако круг заболеваний и патологических синдромов, при которых возникает ФП, особенно ее пароксизмальная форма, оказался гораздо более широким. Помимо перечисленых выше кардиосклероза, митрального стеноза и тиреотоксикоза, к ним относятся:
ожирение; сахарный диабет; артериальные гипертензии; алкогольная интоксикация; пролапс митрального клапана; электролитные нарушения (например, гипокалиемия); застойная сердечная недостаточность; ГКМП; ДКМП; дисгормональные вторичные заболевания сердца; так называемые "вагусные" варианты пароксизмальной ФП (М.С. Кушаковский, P.Coumel), возникающие ночью, в покое в результате рефлекторного воздействия на сердце блуждающего нерва, что укорачивает эффективный рефрактерный период предсердий и замедляет в них проводимость (в том числе у лиц с патологией желудочно-кишечного тракта, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной болезнью желудка, хроническими запорами и т.д.);
гиперадренергические варианты ФП, возникающие днем, при физическом и психоэмоциональном напряжении у лиц с повышенной активностью САС.
Наличие у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией синдрома WPW или СССУ значительно осложняет течение и прогноз этого нарушения ритма и оказывает решающее влияние на выбор метода лечения фибрилляции.
Трепетание предсердий возникает при тех же патологических состояниях, что и ФП. Однако причиной этого нарушения ритма сердца несколько чаще бывают заболевания, характеризующиеся перегрузкой ПП (дилатация, гипертрофия, дистрофические изменения), в том числе тромбоэмболии легочной артерии, хроническая обструктивная болезнь легких и др.
Следует помнить о нескольких важных факторах, повышающих риск возникновения пароксизмов фибрилляции или трепетания предсердий. К ним относятся:
расширение предсердий (важнейший, но все же не обязательный признак); наличие межпредсердных и внутрипредсердных блокад (см. ниже); частая стимуляция предсердий;
ишемия и дистрофия миокарда предсердий; повышение тонуса блуждающего нерва;
повышение тонуса САС и др.

ЭКГ-признаками ТП являются :
1. Наличие на ЭКГ частых (до 200–400 в мин), регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, V_1, V_2).
2. В большинстве случаев сохраняется правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами F—F (за исключением случаев изменения степени атриовентрикулярной блокады в момент регистрации ЭКГ).
3. Наличие нормальных, неизмененных (узких) желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн

ЭКГ-признаки ФП:

1. Отсутствие во всех ЭКГ-отведениях зубца Р.
2. Наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных мелких волн f, имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше регистрируются в отведениях V_1, V_2, II, III и aVF.
3. Нерегулярность желудочковых комплексов QRS — неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R–R).
4. Наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизмененный вид без деформации и уширения.
В зависимости от величины волны f различают крупно- и мелковолнистую формы ФП. При крупноволнистой форме амплитуда волн f превышает 0,5 мм, а их частота обычно не превышает 350–400 в мин. Такие волны обычно хорошо распознаются на ЭКГ. Крупноволнистая форма ФП часто встречается у больных тиреотоксикозом, митральным стенозом и при некоторых других патологических состояниях.
При мелковолнистой форме ФП частота волн f достигает 600–700 в мин, а их амплитуда меньше 0,5 мм. Иногда волны f вообще не видны на ЭКГ ни в одном из электрокардиографических отведений. Такая форма мерцательной аритмии нередко наблюдается у пожилых людей, страдающих ИБС, острым ИМ, атеросклеротическим кардиосклерозом.

Синдром Фредерика — это сочетание полной АВ-блокады с фибрилляцией или трепетанием предсердий. При этом синдроме имеется частое и беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. Однако проведение импульсов от предсердий к желудочкам полностью прекращается. Последние регулярно возбуждаются водителем ритма, расположенным в АВ-соединении или в проводящей системе желудочков.
Синдром Фредерика указывает на наличие тяжелых органических заболеваний сердца, сопровождающихся склеротическими, воспалительными или дегенеративными процессами в миокарде (хроническая ИБС, острый ИМ, кардиомиопатии, миокардиты).
ЭКГ- признаками этого синдрома являются
1. Отсутствие на ЭКГ зубцов Р, вместо которых регистрируются волны мерцания (f) или трепетания (F) предсердий.
2. Ритм желудочков несинусового происхождения (эктопический: узловой или идиовентрикулярный).
3. Интервалы R–R постоянны (правильный ритм).
4. Число желудочковых сокращений не превышает 40–60 в мин.
Синдром Морганьи-Адамса-Стокса (МАС) – периоды асистолии желудочков, приводящие к гипоксии головного мозга и потере сознания наиболее частой причиной синдрома является полная атрио-вентрикулярная блокада (особенно момент перехода неполной а-в блокады II ст. в полную, когда наступает длинная, предавтоматическая пауза), иногда приступы МАС обусловлены синдромом слабости синусового узла, желудочковой формой пароксизмальной тахикардии. Клиника синдрома МАС характерна. Среди полного благополучия внезапно наступает сильное головокружение, общее беспокойство, а затем потеря сознания. Наряду с этим появляются сначала клонические, а затем тонические судороги конечностей и туловища, непроизвольное мочеиспускание или дефекация. Во время приступа пульс не пальпируется, тоны сердца не прослушиваются, АД не определяется. Лицо в начале бледное, затем становится синюшным, дыхание шумное, неритмичное, зрачки расширяются. Легкие приступы

могут проявляться внезапным кратковременным обмороком, легким помрачением сознания.

Таблица 1. Классификация антиаритмических препаратов Модифицировано по Vaughan Williams E.M., Singh B.N., Harrison D.C.

Класс ААП, механизм действия	**Препараты**	**Механизм действия**
Класс I Блокаторы быстрых натриевых каналов		
I A	Хинидин, Прокаинамид, Дизопирамид	А) Замедляют проведение импульса
I B	Лидокаин, Мексилетин, Тримекаин	Б) ↓ автомат. и возбудимость
I C	Пропафенон, Морацизин, Этацизин, Аллапенин и др.	В) удлиняет ЭРП за счет замедление деполяризации и реполяризации
Класс II Блокаторы β-адренорецепторов		
II A Неселективные	Пропранолол, Надолол	А) ↓ автоматизм
II B Кардиоселективные	Атенолол, Метопролол, Бисопролол, Эсмолол и др.	Б) ↓ а-в провод В) ↓ время реполяризации
Класс III Блокаторы калиевых каналов	Амиодарон, Соталол, Нибентан, Дофетилид и др.	А) антиадренергическое действие Б) Не влияют на проницаемость мембран для ионов
Класс IV Блокаторы медленных кальциевых каналов	Верапамил, Дилтиазем	А) ↓ медленный ток кальция в клетку Б) ↓ автомат. В) ↓ скорость проведения через AV узель Г) ↓ АД

Таблица 2. Спектр действия антиаритмических препаратов (1)

Характер аритмии	**Эффективные препараты**
Синусовая тахикардия	β – адреноблокаторы, соталол, верапамил
Суправентрикулярная экстрасистолия	β - адреноблокаторы, верапамил, пропафенон, этацизин, аллапенин, амиодарон, соталол
Желудочковая экстрасистолия:	Пропафенон, этацизин, аллапенин, мексилетин, морацизин, амиодарон, соталол, β – адреноблокаторы
Суправентрикулярная тахикардия: купированиепредупреждение	Верапамил, аденозин, амиодарон, прокаинамид амиодарон, верапамил, соталол, пропафенон, аллапенин, этацизин, β-адреноблокаторы

Желудочковая тахикардия: Купированиепредупреждение	Лидокаин, амиодарон, прокаинамид Амиодарон, соталол, мексилетин, пропафенон, этацизин, аллапенин, морацизин, β-адреноблокаторы
Мерцание предсердий: Купированиепредупреждение	Пропафенон, амиодарон, нибентан, прокаинамид, хинидин, этацизин Амиодарон, пропафенон, соталол, этацизин, аллапенин
Трепетание предсердий: Купированиепредупреждение	Амиодарон, нибентан Амиодарон, соталол, этацизин, пропафенон
Постоянное мерцание предсердий: урежение ритмажелудочков	β-адреноблокаторы, дигоксин, верапамил

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 6. ИБС. Инфаркт миокарда. Атипичные варианты течения.

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 45 минут 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут 3 – этап Самастоятельная работа 35 минут 10 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **метод Ассисмента** Решение ситуационных задач позволяет применять имеющиеся знания, закреплять умения и навыки, способствовать творческой деятельности обучающихся. Ситуационные задачи делятся на типовые (репродуктивная деятельность) и нетиповые требующие продуктивной умственной деятельности на уровне умений. Опрос по практическому занятия 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. 6. Использование слайдов,мультимедии и плакатов, обсуждение самастоятельных работ 7. Поставить оценки сиудентам	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 315 минуты - 7 часов		

Теоритическая часть:

ИНФАРКТ МИОКАРДА (ИМ) - ишемическое поражение (некроз) сердечной мышцы, обусловленное острым нарушением коронарного кровообращения в основном вследствие тромбоза одной из коронарных артерий.

В соответствии с современными представлениями, образование тромба инициируется разрывом или эрозией атеросклеротической бляшки, нарушением целостности эндотелия с последующей адгезией в месте повреждения тромбоцитов и формированием тромбоцитарной “пробки”. Последующие наслоения эритроцитов, фибрина и вновь тромбоцитов в результате фибрининдуцируемой агрегации пластинок обеспечивают быстрый рост пристеночного тромба и полную окклюзию просвета артерии с формированием некроза.

В настоящее время нет неопровержимых доказательств роли спазма коронарных артерий в развитии ИМ. Однако длительный спазм, повреждая целостность эндотелия атеросклеротической бляшки и затрудняя кровоток, способствует процессу тромбообразования в коронарной артерии.

Процесс необратимой деструкции с гибелью клеток начинается через 20-40 мин от момента окклюзии коронарной артерии. Ишемические изменения, а затем и инфаркт развиваются в первую очередь в субэндокардиальном отделе миокарда и распространяются кнаружи, в конце концов становясь трансмуральными. При этом первоначально нарушается функция диастолического расслабления миокардиальных волокон, затем снижается систолическая сократительная активность. Вслед за этим возникают признаки ишемии на ЭКГ и, наконец, клинические проявления.

Описанная цепь последовательных событий, происходящих в результате коронарной окклюзии, получила название “ишемический каскад”.

В клиническом течении типичного ИМ принято выделять 5 периодов:

1. Продромальный, или прединфарктный, период, продолжительность которого может составлять от нескольких минут до 1-1,5 мес.

Клинические проявления этого периода в большинстве своем укладываются в картину нестабильной стенокардии с увеличением числа ангинозных приступов, их продолжительности и интенсивности. Примерно у 70% больных отмечаются транзиторные изменения ЭКГ, признаки электрической нестабильности миокарда.

2. Острейший период часто (в 60-65% случаев) развивается пне пито, продолжительность его определяется появлением при некроза миокарда на ЭКГ в виде монофазной кривой и, как правило, составляет 1-3 ч. В этом периоде формируются - клинические варианты начала ИМ.

Самый частый из них, встречающийся в 90-95% случаев, -ангинозный (status anginosus) характеризуется интенсивной, часто рецидивирующей давящей жгучей сжимающей распирающей болью за грудиной. Боль нарастает очень быстро, широко иррадиирует в плечи, предплечья, ключицы, шею, нижнюю челюсть (чаще слева), межлопаточное пространство, продолжается около 20-30 мин, нередко сопровождается возбуждением, чувством страха, не купируется нитроглицерином.

3. Острый период ИМ продолжается около 10 дн. В течение этого периода окончательно определяются границы очага некроза и начинается формирование рубца. На ЭКГ монофазная кривая сменяется положительной динамикой сегмента *ST,* зубцов Г и окончательным формированием зубца *Q*.

4. Подострый период продолжается до 8 нед от начала ангинозного приступа и завершается формированием рубца. Смягчаются и исчезают проявления резорбционно-некротического синдрома, сердечной недостаточности. В конце периода возможно развитие синдрома Дресслера.
5. Постинфарктный период, в течение которого окончательно консолидируется рубец, продолжается до 6 мес. Сердечнососудистая система адаптируется к новым условиям функционирования после уменьшения массы эффективно сокращающегося миокарда. В этом периоде возможно возникновение стенокардии напряжения, повторного инфаркта миокарда, формирование хронической сердечной недостаточности. На ЭКГ - признаки окончательно сформировавшегося рубца.

Атипичные варианты инфаркта миокарда:

1.Астматический вариант ИМ (status asthmaticus) проявляется типичной клиникой сердечной астмы или альвеолярного отека легких. Чаще встречается у больных с повторным ИМ, тяжелой гипертонической болезнью.
2..Гастралгический (абдоминальный) вариант ИМ нередко возникает при нижней локализации некроза. Боль базируется в эпигастральной области, сопровождается тошнотой, рвотой, вздутием живота, напряжением мышц брюшной стенки. Начало настолько типичное для "острого живота", что может вызвать серьезные затруднения в дифференциальной диагностике.
Нередко встречающийся аритмический вариант ИМ в большинстве случаев проявляется пароксизмальными нарушениями ритма, фибрилляцией желудочков, внезапной потерей сознания при полной АВ-блокаде.
3.Церебральный вариант ИМ может начинаться с клинических симптомов динамического нарушения мозгового кровообращения - головной боли, головокружения, двигательных и сенсорных расстройств. Развитию ишемии мозга способствует атеросклероз мозговых сосудов и снижение сердечного выброса, часто возникающее при остром ИМ.
4. Отечный вариант- встречается при трансмуральном ИМ, рецидиве и сопровождается тотальной сердечной недостаточностью.
5. Коллаптоидный вариант - является клиническим проявлением осложнения ИМ кардиогенного шока, встречается при трансмуральном ИМ, также у больных в пожилом возрасте.
6. Малосимптомный или безболевой вариант – чаще встречается у болных в пожилом возрасте и у больных с сахарным диабетом.
7. Комбинированный вариант.

Диагностика ИМ

Резорбционно-некротический синдром проявляется повышением температуры тела, нейтрофильным лейкоцитозом и увеличением СОЭ. Острому периоду свойственно повышение активности ферментов, используемых для диагностики ИМ. Увеличение активности креатинфосфокиназы (КФК) возникает через 3-6 ч от начала заболевания и к исходу первых суток превышает верхний уровень нормы в 6-12 раз. Специфичной субфракцией для сердечной мышцы является КФК-МВ. Активность аспартатаминотрансферазы возрастает в 3-4 раза. Содержание кардиоспецифичного белка миоглобина в крови повышается уже через 1,5-3 ч от начала ангинозного приступа и увеличивается к 10-12-му ч заболевания в 10 и более раз.

Информативным и ранним маркером инфаркта миокарда является повышение в крови уровня тропонина (Т). Для диагностики инфаркта у пациентов, поступающих через 48-72 ч после начала клинических проявлений, используется соотношение ЛДГ, и ЛДГ Активность ЛДГ, достигает максимума между 48 и 72 ч и остается повышенной в течение 10-14 дн. Показатель ЛДГ/ЛДГ • I свидетельствует об инфаркте миокарда.

Диагноз инфаркта миокарда в соответствии с критериями ВОЗ ставится на основании типичной клинической картины (ангинозного приступа), патогномоничных изменений ЭКГ и активности ферментов крови.

Основной метод диагностики острого ИМ - электрокардиография - позволяет верифицировать диагноз в 70-80% случаев. Ведущими ЭКГ-критериями острого ИМ принято считать следующие:

появление патологического зубца *Q* (амплитуда 3 мм, продолжительность 0,03 с) или появление комплекса *QS* (патогномоничный критерий);

формирование патологического комплекса *QRS,* связанного с уменьшением амплитуды зубца *R* (патогномоничный критерий);

смещение сегмента 5Тболее чем на 2 мм в 2 и более отведениях, вплоть до формирования монофазной кривой с последующим снижением сегмента *5Тк* отрицательным зубцом *Т.*

Важный диагностический критерий - характерная динамика активности ферментов сыворотки крови (см. ранее). Патогномоничным для ИМ следует считать первоначальное повышение активности фермента не менее чем на 50% выше верхней границы нормы с последующим ее снижением. Изменения должны быть четко соотнесены с конкретным ферментом и временем, прошедшим от начала ангинозного приступа до момента взятия крови.

Первоначальное повышение активности ферментов без последующего ее снижения не является патогномоничным для ИМ. В зависимости от объема поражения миокарда различается крупно- и мелкоочаговый инфаркт миокарда.

Диагноз “крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда” ставится при наличии патогномоничных изменений ЭКГ (патологического зубца Q, комплексов QS или QrS*)* и высокой активности ферментов даже при стертой или атипичной клинической картине.

Диагноз “мелкоочаговый (субэндокардиальный, интрамуральный) инфаркт миокарда” ставится при исходном смещении (чаще повышении) интервала S- Т с последующим приближением к изолинии, формированием отрицательного зубца Ги при наличии типичных изменений активности ферментов.

Осложнения ИМ.

Осложнения инфаркта миокарда весьма часто не только существенно отягощают его течение, определяют тяжесть заболевания, но и являются непосредственной причиной летального исхода. Различаются ранние и поздние осложнения ИМ.

Ранние осложнения могут возникать в первые дни и часы развития ИМ. К ним относятся кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, разрывы сердца, острые поражения желудочно-кишечного тракта, эпистенокардический перикардит, острая аневризма сердца, поражения сосочковых мышц, тромбоэмболические осложнения, нарушения ритма и проводимости.

Поздние осложнения появляются в подостром периоде и периоде рубцевания ИМ. Это постинфарктный синдром (синдром Дресслера), хроническая аневризма сердца, хроническая сердечная недостаточность и др.

К наиболее тяжелым осложнениям ИМ относятся кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, разрыв миокарда, нарушения сердечного ритма.

Нарушения сердечного ритма - пароксизмы тахиаритмий, ранние, сверхранние, групповые и политопные экстрасистолы, атриовентрикулярные блокады, синдром слабости синусового узла и др. Нарушения сердечного ритма - одно из наиболее частых осложнений ИМ, отрицательно влияя на гемодинамику, значительно осложняют течение инфаркта миокарда, нередко приводят к тяжелым последствиям (фибрилляции желудочков, резкому нарастанию сердечной недостаточности и даже к остановке сердца).

Грозное осложнение инфаркта миокарда - *разрыв сердца,* который возникает при обширных трансмуральных инфарктах миокарда в области передней стенки левого желудочка (внешние разрывы) в остром периоде заболевания. При внешних разрывах развивается тампонада сердца с неблагоприятным исходом в 100% случаев. При внутренних разрывах повреждаются межжелудочковая перегородка или папиллярные мышцы, в результате значительно нарушается гемодинамика, что сопровождается сердечной недостаточностью. Для внутреннего разрыва характерно внезапное появление грубого систолического шума, выслушиваемого над всей областью сердца с проведением в межлопаточное пространство.

Кардиогенный шок развивается, как правило, в первые часы :ш(олевания. Чем обширнее зона инфаркта миокарда, тем тяжелее протекает кардиогенный шок, хотя он может развиться и при небольшом мелкоочаговом ИМ.

В патогенезе кардиогенного шока ведущее место занимает уменьшение МОК в связи со значительным снижением сократительной функции миокарда и рефлекторными влияниями из некротического очага. Одновременно повышается тонус периферических сосудов, что сопровождается нарушением гемоциркуляции в органах и тканях. Развивающиеся нарушения микроциркуляции, усугубляющие метаболические расстройства, приводят к характерному для кардиогенного шока ацидозу.

Клинической картине кардиогенного шока свойственна такая симптоматика: лицо больного становится крайне бледным с сероватым или цианотичным оттенком, кожа покрывается холодным липким потом. Отсутствует реакция на окружающее. АД резко снижается, и только в редких случаях незначительно. Весьма типичны уменьшение пульсового давления (< 30 мм рт. ст.), заметное снижение диуреза, вплоть до анурии.

В зависимости от особенностей развития и проявлений выделяются следующие формы кардиогенного шока:

1. Рефлекторный шок - развитие обусловлено рефлекторными воздействиями, нарушающими сосудистый тонус и нормальную регуляцию кровообращения.
2. Истинный кардиогенный шок формируется при резком снижении сократимости миокарда левого желудочка, приводящем к значительному уменьшению МОК, падению АД и нарушению периферического кровообращения (снижению тканевой перфузии).
3. Ареактивный шок диагностируется при отсутствии эффекта (в частности, стойко сохраняющееся резкое снижение АД) от применения средств патогенетической терапии шока (инотропных).
4. Аритмический шок развивается при тяжелых нарушениях сердечного ритма и проводимости (желудочковой пароксизмальной тахикардии, полной атриовентрикулярной блокаде).

Острая левожелудочковая недостаточность проявляется клинически сердечной астмой и отеком легких (10-25%). Значительно реже возникает острая правожелудочковая

недостаточность, причиной которой могут быть тромбоэмболия легочной артерии, разрыв аневризмы межжелудочковой перегородки, редко - инфаркт правого желудочка.
Симптоматике острой правожелудочковой недостаточности присуще острое развитие застойных явлений в шейных венах, печени. Отеки конечностей и туловища быстро нарастают, появляются застойные явления в плевральных полостях и брюшной полости.
При трансмуральном инфаркте миокарда нередко возникает эпистенокардтеский перикардит, диагностика которого представляет определенные трудности из-за сложности выявления шума трения перикарда, быстро исчезающего при появлении экссудата в полости перикарда. В случаях обширных трансмуральных инфарктов миокарда примерно в 20% случаев в первые недели развивается *острая аневризма сердца.* При ее локализации в области передней стенки левого желудочка выявляется патологическая пульсация в предсердной области, иногда выслушивается систолический шум. Отсутствие динамических изменений на ЭКГ (“застывшая” ЭКГ) подтверждает диагноз. При развитии Рубцовых изменений аневризма переходит в хроническую. В 70-80% случаев при аневризме сердца возникает *тромбоэндокардит,* проявляющийся тахикардией, упорной субфебрильной температурой, не снижающейся под влиянием противовоспалительных средств. Значительно повышаются острофазовые показатели. В ряде случаев тромбоэндокардит протекает латентно, проявляясь лишь эмболией внутренних органов, конечностей. Особую опасность представляет *тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей.* При тромбоэмболии основного ствола легочной артерии больной мгновенно погибает.
Тромбоэмболия крупной ветви легочной артерии сопровождается острой правожелудочковой недостаточностью с развитием в ряде случаев отека легких. В результате тромбоэмболии формируется инфаркт легкого, осложняющийся инфарктпневмонией. На ЭКГ - признаки острого легочного сердца с перегрузкой правых его отделов. Рентгенологически выявляется характерная треугольная тень в легком, обращенная основанием к плевре.
Гипоксия, нарушение микроциркуляции и трофики внутренних органов при ИМ являются причиной таких осложнений, как *эрозивный гастрит, парез желудка и кишечника.* Помимо диспептических явлений (тошноты, рвоты) на фоне разлитой болезненности в области живота возникают желудочно-кишечные кровотечения, проявляющиеся рвотой типа кофейной гущи, жидким дегтеобразным стулом. Иногда к этим осложнениям при ИМ приводит *тромбоэмболия брыжеечных артерий.* В случаях развивающегося в остром периоде ИМ пареза желудочно-кишечного тракта наблюдаются резко выраженный метеоризм, рвота, икота, газы не отходят, стула нет, возможны диапедезные кровотечения.
Постинфарктный синдром Дресслера проявляется одновременным поражением перикарда, плевры и легких. Иногда имеет место только одна из указанных патологий, чаще перикардит, к которому присоединяется плеврит или пневмонит. Наряду с этими осложнениями в ряде случаев отмечается синдром плеча и руки, который выражается болезненностью и тугоподвижностью в этой области. Постинфарктный синдром аутоиммунного генеза склонен к рецидивам.
ИМ нередко приводит к различным *психическим расс*тройствам , особенно у лиц пожилого возраста. Развиваются неврозонолоооные явления, нередко депрессивное состояние, ипохондрии, иногда истерия.

Дифференциальная диагностика проводится с заболеваниями, проявляющимися сходной с ИМ клинической симптоматикой, в частности, с тромбоэмболией легочной артерии. Динамическое наблюдение за клинико-электрокардиографическими данными (нарастающая перегрузка правых отделов сердца, появление одышки, кровохарканья, признаков инфарктпневмонии) позволяет диагностировать тромбоэмболию легочной артерии. Отсутствие указанных данных исключает патологию в системе легочной артерии.

Шум трения перикарда, характерные изменения ЭКГ в стандартных отведениях (конкордатный подъем сегмента *ST),* усиление болей в перикардиальной области при глубоком вдохе могут свидетельствовать об остром перикардите.

Сильнейшая боль за грудиной с иррадиацией в позвоночник часто сопутствует расслаивающей аневризме аорты. Диагноз может быть поставлен с учетом перемещения боли и ее иррадиации по ходу аорты, исчезновения пульса на руке с признаками локального нарушения кровообращения. Особенно труден диагноз в тех случаях, когда расслаивание восходящего отдела аорты распространяется на устье коронарной артерии, что провоцирует возникновение типичного ангинозного приступа.

При расслаивающей аневризме активность кардиальных ферментов (КФК, АСТ, ЛДГ), как правило, остается в пределах нормы, а изменения ЭКГ не соответствуют тяжести боли в грудной клетке.

Особенно сложна дифференциальная диагностика гастралгической формы инфаркта миокарда с острыми заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта (обострение гастрита, язвенной болезни желудка, панкреатита, холецистита и др.). Важнейшее значение в этой ситуации имеет детальное выяснение данных анамнеза (перенесенные в прошлом заболевания, непосредственная причина, вызвавшая заболевание), внимательное обследование больного, регистрация ЭКГ, лабораторные показатели. Заболеваниям органов брюшной полости более свойственны интенсивная длительная опоясывающая (при панкреатите) боль, повторная рвота, метеоризм.

Болевой синдром в левой половине грудной клетки, обусловленный патологией легких или плевры, не носит сжимающего характера, усиливается при кашле и глубоком дыхании. Выявляются типичные для легочной патологии физикальные данные.

Нередко наблюдается выраженная болезненность в левой половине грудной клетки, обусловленная межреберной невралгией Особенности болевого синдрома, усиление болей при движении, пальпации грудной клетки в точках Балле, отсутствие при этом изменений ЭКГ и лабораторных данных позволяют исключить инфаркт миокарда.

Часто причиной ошибочной диагностики ИМ являются болевые ощущения в перикардиальной области, вызванные “функциональными” заболеваниями сердца, в частности дисгормональной кардиомиопатией. Длительный ноющий характер кардиалгии, отсутствие эффекта от быстро действующих нитратов, нормальные лабораторные показатели крови, изменения зубца *Т* на ЭКГ преимущественно в правых грудных отведениях позволяют исключить коронарную патологию.

Лечение ИМ.

Лечение инфаркта миокарда проводится по следующим направлениям: купирование ангинозного приступа (обезболивание), ограничение зоны ишемического повреждения, лечение осложнений, восстановление или улучшение кровотока в зоне окклюзии коронарной артерии, психологическая и физическая реабилитация.

Первое действие по купированию ангинозного приступа -сублингвальный прием таблетки нитроглицерина (0,5 мг). Если после этого болевой синдром сохраняется, а АД не нарастает и нитроглицерин удовлетворительно переносится, препарат следует давать через каждые 5-10 мин до приезда скорой помощи, желательно не более 4 раз (при постоянном контроле АД кратность может быть большей). До госпитализации еще необходимо разжевать аспирин (325 мг).

Наиболее эффективным методом обезболивания при ангинозном приступе является нейролептаналгезия (НЛА).

Используется сочетанное введение наркотического анальгетика фентанила (1-2 мл 0,005% раствора) и нейролептика дроперидола (2-4 мл 0,25% раствора). Смесь вводится внутривенно медленно после предварительного разведения в 10 мл физиологического раствора под контролем уровня АД и частоты дыхания. Первоначальная доза фентанила составляет 0,1 мг (2 мл). Для лиц старше 60 лет, больных с массой менее 50 кг или с хроническими заболеваниями легких - 0,05 мг (1 мл). Действие препарата, достигая максимума через 2-3 мин, продолжается 25-30 мин, что необходимо учитывать при возобновлении боли и перед транспортировкой больного. Дроперидол вызывает состояние нейролепсии и выраженную периферическую вазодилатацию со снижением артериального давления. Поэтому доза дроперидола определяется исходным уровнем АД. При систолическом АД до 100 мм рт. ст. рекомендуемая доза составляет 2-5 мл (1 мл), до 120 мм - 5 мг (2 мл), до 160 мм - 7,5 мг (3 мл) и выше 160 мм рт. ст. - 10 мг (4 мл).

Морфин применяется при ярко выраженном ангинозном статусе, особенно в сочетании с недостаточностью кровообращения и гипертензией. Купируя боль, морфин устраняет страх и удушье, вызывает чувство эйфории. При этом сохраняется опасность угнетения дыхания, атонии кишечника и мочевого пузыря. Назначается морфин внутривенно по 10мг(1 мл 1% раствора), можно в сочетании с 0,5 мл 0,1% раствора атропина в 10-15 мл физраствора.

Наркотический анальгетик бупренорфин (норфин) обладает сопоставимым с фентанилом обезболивающим действием, продолжающимся до 6-8 ч. Норфин вводится внутривенно медленно по 0,3 мг (1 мл). Для купирования тяжелого ангинозного статуса доза увеличивается до 0,6 мг (2 мл). При быстром введении может возникнуть тошнота, рвота, легкая сонливость.

Может использоваться клофелин, обладающий помимо гипотензивного мощным обезболивающим и седативным действием. При медленном внутривенном введении 0,1 мг (1 Мл 0,01% раствора) выраженная аналгезия наступает через 4-5 мин, сопровождаясь устранением эмоциональных и моторных реакций. В случае передозировки наркотических анальгетиков в качестве антидота внутривенно вводится налорфин, 1-2 мл 0,5% раствора.

К числу наиболее эффективных путей ограничения размеров ИМ относятся:

1. Восстановление коронарного кровотока за счет применения тромболитических средств. 2. Гемодинамическая разгрузка сердца с использованием вазодилататоров или (З-блокаторов.

*Тро*мболитшескоя терапия (ТЛТ). Показания к ТЛТ при ИМ. ТЛТ следует проводить всем больным с подозрением на острый ИМ в первые часы от начала ангинозного приступа, если отсутствуют противопоказания и существуют следующие критерии:

1. Боль в грудной клетке ишемического характера продолжительностью не менее 30 мин, не купирующаяся повторным приемом нитроглицерина.

2. Подъем сегмента *ЗТна* 1-2 мм и более по меньшей мере в 2 смежных прекардиальных отведениях (при подозрении на передний ИМ) или 2 из 3 “нижних” отведений от конечностей, то есть II, III, и aVF (при подозрении на нижний ИМ).
3. Появление блокады одной из ножек пучка Гиса или идиовентрикулярного ритма.
4. Возможность начать ТЛТ не позднее 12 ч от начала заболевания.
После истечения 12 ч ТЛТ показана лицам с наиболее неблагоприятным прогнозом (старше 75 лет, в случаях обширного поражения, продолжающихся или рецидивирующих ангинозных болей, артериальной гипотензии).
Следует, однако, учитывать, что чем раньше начата ТЛТ, тем выше ее эффективность и ниже летальность. Поэтому ТЛТ целесообразно проводить на догоспитальном этапе специализиро-
ванными бригадами скорой помощи, что позволяет сэкономить в среднем 60 мин драгоценного времени. Возможные осложнения при ТЛТ:
1. Кровотечения.
2. Внутричерепные кровоизлияния.
3. Аллергические реакции - при введении стрептокиназы и АПСАК.
4. Лихорадка.
5. Артериальная гипотония.
6. Реперфузионные аритмии.
7. Реокклюзия инфарктсвязанной артерии.
8. Повышенный риск возникновения постинфарктной стенокардии.
Противопоказания к проведению ТЛТ. Абсолютные противопоказания:
1. Острое кровотечение
2. Недавнее (до 10 дн) кровотечение из желудочно-кишечного тракта или мочеполовых путей.
3. Хирургические вмешательства, травмы, сердечно-легочная реанимация давностью до 10 дн.
4. Травма или хирургическое вмешательство на головном или спинном мозге в течение последних 2 мес.
5. Геморрагический инсульт в анамнезе.
6. Геморрагические диатезы, включая тромбоцитопению (число тромбоцитов меньше 100 000 в 1 мм3).
7. Неконтролируемая артериальная гипертензия (АД выше 200/ 120мм рт. ст.).
8. Подозрение на расслаивающую аневризму аорты.
9. Злокачественные новообразования.
10. Аллергические реакции на ТЛТ в анамнезе (при введении стрептокиназы и АПСАК).
Относительные противопоказания:
1. Артериальная гипертензия 180/100 мм рт. ст. и выше.
2. Заболевания, связанные с высоким риском развития кровотечений, включая тяжелые заболевания печени и почек.
3. Черепно-мозговая травма в анамнезе.
4. Операции на головном или спинном мозге в анамнезе.
5. Кровотечение из желудочно-кишечного тракта или мочеполовых путей в анамнезе.
6. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей.
7. Внутрисердечные тромбы.
8. Острый перикардит.

9. Инфекционный эндокардит.
10. Активный туберкулезный процесс.
11. Бронхоэктатическая болезнь.
12. Диабетическая ретинопатия.
13. Беременность.
14. Стрептококковая инфекция в течение последних 3 мес.
15. Предшествующее лечение стрептокиназой или АПСАК (ннтистреплаза, эминаза) давностью более 5 дн и менее 6 мес (другие препараты не противопоказаны).

Если есть относительные противопоказания к ТЛТ, необходимо проанализировать пользу и риск проводимого лечения. В условиях, когда восстановление коронарного кровотока с помощью экстренной ангиопластики не представляется возможным, принятие решения о проведении ТЛТ должно быть максимально оперативным, а об отказе от нее - тщательно взвешенным.

Схемы проведения ТЛТ. Стрептокиназа (стрептаза, кабикиназа, авелизин, целиаза). 1,5 млн МЕ препарата растворяется в 50-100 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы и вводится внутривенно капельно в течение 20-30 мин или 750 тыс МЕ в 20 мл физраствора внутривенно в течение 10 мин, затем 750 тыс МЕ в 100 мл физраствора в течение 30 мин.

С целью профилактики аллергических реакций перед введением стрептокиназы необходимо назначать кортикостероиды (90-120 мг преднизолона или 75-150 мг гидрокортизона внутривенно).

Урокиназа (аббокиназа, альфакиназа, укидан, урокидан) вводится в дозе 2 млн МЕ внутривенным болюсом в течение 10 мин или 1,5 млн МЕ болюсом, а затем еще 1,5 млн МЕ капельно в течение часа.

ТАП (тканевый активатор плазминогена, альтеплаза, активаза, актилизе) наиболее показан при аллергических реакциях на стрептокиназу в анамнезе или при недавнем (до 6 мес) ее введении, у больных молодого возраста и при исходной артериальной гипотонии. Первые 10 мг препарата вводятся болюсом, затем 50 мг капельно в течение часа и 40 мг на протяжении 2 ч. Используется также ускоренная схема введения ТАП: 2 болюса по 50 мг с интервалом в 30 мин.

АПСАК (Anisoylated Plasminogen Streptokinasae Activator Complex, антистреплаза, эминаза) вводится болюсно в дозе 30 мг в 5 мл воды для инъекций за 2-5 мин, что облегчает его применение на догоспитальном этапе. Обязательно введение кортикостероидов (см. ранее).

Сопутствующая терапия.

Гепаринотерапия показана в тех случаях, когда повышен риск тромбоэмболических осложнений:

1. При обширном ИМ передней стенки левого желудочка, особенно если при эхокардиографическом исследовании выявлен тромб в его полости.
2. В случаях аневризмы сердца.
3. При повторном ИМ.
4. В случаях наличия системных или легочных тромбоэмболии или указаний на них в анамнезе.
5. При сердечной недостаточности.
6. В случаях мерцательной аритмии.
7. При наличии противопоказаний к проведению ТЛТ.

8. У больных пожилого возраста.

При введении 10 000 ЕД гепарина реокклюзия инфарктсвязанной артерии развивается реже, улучшаются результаты ТЛТ, проводимой с использованием урокиназы и ТАП.

Внутривенное введение гепарина не имеет преимуществ перед подкожным, но ведет чаще к геморрагическим осложнениям.

Использование низкомолекулярных гепаринов весьма перспективно, безопасно и не требует контроля АЧТВ.

Рекомендуются следующие разовые дозы для подкожного введения: дальтепарин (фрагмин) - 120 МЕ/кг; надропарин (фраксипарин) - 85-100 МЕ/кг; ревипарин (кливарин) - 1750 МЕ.

Назначение аспирина при остром ИМ обязательно. Как только диагноз ИМ установлен, первую дозу аспирина (325 мг) необходимо разжевать.

Лечение осложнений ТЛТ. Аллергические реакции:

1. Прекратить введение препарата.
2. Ввести внутривенно кортикостероиды.
3. При анафилактическом шоке (дифференцировать с кардиогенным!) - адреналин, 1 мл 0,1 раствора внутривенно в 10 мл физраствора.
4. Транзиторная гипотония (САД < 90 мм рт. ст.), как правило, специального лечения не требует.

Геморрагические осложнения: при небольших кровотечениях в месте пункции вены наложить давящую повязку.

При серьезных кровотечениях:

1. Криопреципитат, 10 ЕД внутривенно капельно.
2. Свежезамороженная плазма, 2-4 ЕД внутривенно капельно.
3. Фибриноген, 2-4 г внутривенно капельно.
4. Е-аминокапроновая кислота, 5% раствор, 100-200 мл внутривенно капельно.

Антидотом гепарина, в том числе и низкомолекулярного, является протамина сульфат, 1 мг которого связывает 100 ЕД гепарина.

Гемодинамическая разгрузка миокарда осуществляется с помощью периферических вазодилататоров и р-блокаторов под контролем ЧСС и АД. Скорость введения препаратов регулируется так, чтобы систолическое АД было не ниже 100 мм рт. ст., а ЧСС - не более 90 в 1 мин (при введении нитратов) и не менее 50 в 1 мин (при использовании р-блокаторов).

Нитраты (нитроглицерин, изосорбида динитрат) особенно показаны в следующих ситуациях:

1. Крупноочаговый передний ИМ.
2. Рецидивирующий болевой синдром.
3. Артериальная гипертензия.
4. Признаки левожелудочковой недостаточности.
5. Гипокинетический тип ЦГД.

Раннее (в первые 4-10 ч ИМ) назначение нитратов ведет к ограничению размеров инфаркта и периинфарктной зоны, улучшению коронарной перфузии, уменьшению частоты коронарной реокклюзии после ТЛТ, улучшению насосной и сократительной функций левого желудочка, снижению летальности.

Противопоказания к применению нитратов:

1. Индивидуальная гиперчувствительность к нитратам в анамнезе.

2. Артериальная гипотензия (систолическое АД < 90-100 мм рт. ст.).
3. Острый инфаркт миокарда правого желудочка.
4. Выраженная синусовая тахикардия (относительное противопоказание).

Нитроглицерин, 2-4 мл 1% раствора (перлинганит, 20-40 мл 0,1% раствора) или изосорбида динитрат (изокет, 20-40 мл 0,1% раствора) вводятся в 200-400 мл физраствора внутривенно капельно со скоростью 10-15 капель в 1 мин. Предпочтительно непрерывное введение нитратов в течение 48-72 ч. Критерии отмены вазодилататоров: возобновление болевого синдрома при внутривенном введении препарата или отрицательная динамика ЭКГ (возникновение синдрома коронарного обкрадывания).

Примерно у 10-15% больных в остром периоде ИМ формируется гиперкинетический тип кровообращения, что влечет за собой резкое повышение потребности миокарда в кислороде и расширение зоны некроза с увеличением риска возникновения тяжелых аритмий, левожелудочковой недостаточности, кардиогенного шока, тампонады сердца и других осложнений.

При повышении АД, частой экстрасистолии, тахикардии, гиперкинетическом типе кровообращения, не сопровождающихся сердечной недостаточностью, зону ишемии целесообразно ограничивать посредством р-адреноблокаторов (пропранолол, талинолол). Применение р-блокаторов, начиная с первых суток заболевания, когда уровень катехоламинов в крови резко повышен, позволяет ограничить размеры ИМ и периинфарктной зоны, уменьшает частоту возникновения нарушений ритма, предовращает развитие разрывов миокарда, снижает риск повторных ИМ и летальность.

Пропранолол (анаприлин, обзидан, индерал), 5-10 мг (5-10 мл 0,1% раствора) вводится внутривенно 3 равными болюсами каждые 5 мин (или до урежения ЧСС в пределах 55 в 1 мин) с последующим пероральным приемом по 20-80 мг каждые 6 ч. Талинолол (корданум), 50 мг вводится внутривенно капельно со скоростью 10-20 мг/ч, затем перорально 100-200 мг/сут. Противопоказания к применению р-блокаторов:

1. Брадикардия.
2. Артериальная гипотензия.
3. Блокады сердца.
4. Острая левожелудочковая недостаточность.
5. Бронхоспазм.

Больные ИМ госпитализируются в реанимационные отделения или палаты (блоки) интенсивной терапии.

Лечение осложнений инфаркта миокарда. *Лечение отека легких,* независимо от его стадии, интерстициальной или альвеолярной, относится к интенсивной терапии, требующей выполнения целого комплекса неотложных мероприятий.

При отеке легких основная задача - борьба с гиперволемией малого круга за счет снижения гидростатического давления крови в легочных капиллярах.

Больному придается сидячее (при отсутствии артериальной гипотензии) положение в постели со спущенными ногами.

Медикаментозная терапия начинается с применения периферических вазодилататоров. Немедленно назначается сублингвально по 0,5 мг нитроглицерин каждые 5-7 мин до начала внутривенного капельного введения раствора нитроглицерина или нитропруссида натрия. Наряду с таблетированными используются аэрозольные формы нитроглицерина (аэросонит, нитроминт) и изосорбида динитрата (изокет, изомак).

Внутривенную инфузию 1% нитроглицерина (2-4 мл в 200 мл физиологического раствора) следует начинать с 10-15 капель в 1 мин с увеличением скорости введения каждые 5 мин на 5 капель в 1 мин под контролем АД (не ниже 100 мм рт. ст. Hg) и давления наполнения левого желудочка (до 14-16 мм рт. ст.). При необходимости скорость введения можно увеличить до 30-40 капель в 1 мин при обязательном контроле АД, ДНЛЖ и частоты сердечных сокращений. Изосорбида динитрат (изокет) вводится внутривенно в дозе 20-40 мг на 200 мл растворителя с начальной скоростью 20-40 капель в 1 мин. В экстремальных ситуациях в случаях тяжелого альвеолярного отека 2-5 мл изокета можно вводить микроструйно медленно в 20 мл физраствора в течение 10 мин.

С целью уменьшения венозного притока к сердцу необходимы быстродействующие диуретики, увеличивающие емкость периферического венозного русла. Фуросемид (лазикс) вводится медленно внутривенно в дозе 40-120 мг. Улучшение состояния больного часто отмечается еще до наступления мочегонного эффекта (7-10 мин) из-за того, что ему предшествует снижение притока крови к сердцу и разгрузка малого круга.

В комплексной терапии отека легких обязательно применение наркотических анальгетиков и (или) нейролептаналгезии. Их эффект обусловлен снижением давления в системе легочной артерии, уменьшением чрезвычайно тягостного для больного чувства удушья и психоэмоционального

Эффективное снижение венозного возврата и гидростатического давления в легочных капиллярах может быть достигнуто наложением турникетов на бедра, что позволяет депонировать в каждой конечности до 300-400 мл крови. Турникеты накладываются в области верхней трети бедра так, чтобы пережать вены, сохранив артериальный приток. С этой целью удобно использовать стандартные тонометры, поддерживая давление в манжетах (предварительно их следует удлинить с помощью бинта) до 70-80 мм рт. ст. После купирования отека легких давление в турникетах-манжетах должно снижаться постепенно в течение 10-15 мин, чтобы избежать рецидива отека легких в ходе быстрого поступления депонированной крови в общее кровообращение.

В случаях отека легких на фоне повышенного АД уменьшение нагрузки на сердце достигается введением ганглиоблокаторов - бензогексония или пентамина. С этой целью 1 мл 2,5% раствора бензогексония или 1 мл 5% раствора пентамина в 20 мл физиологического раствора вводится медленно (1 мл/мин), АД контролируется после введения каждого миллилитра смеси.

Если отек легких сопровождается артериальной гипотонией, наиболее эффективным сочетанием с периферическими дилататорами может оказаться добутамин (добутрекс) с его способностью снижать тонус сосудов малого круга на фоне повышения АД. Начальная скорость внутривенного введения добутамина -0,3-0,5 мг/мин (5-10 капель), в последующем доза увеличивается до 0,8-1,2 мг/мин (20-30 капель в 1 мин).

Для усиления насосной функции сердца применяется строфантин, обеспечивающий относительно более быстрый эффект по сравнению с другими сердечными гликозидами. Строфантин (0,5 мл 0,05% раствора) вводится внутривенно медленно в течение 5-7 мин.

Из-за нарастающей при альвеолярном отеке легких асфиксии и гипоксемии, обусловленной блокадой белковой пеной воздухоносных путей, производится безотлагательная аспирация пены из полости рта и глотки с помощью электрического отсоса. Для разрушения пены в бронхах используется ингаляция кислорода с пеногасителями - поверхностно-активными веществами, к числу которых относятся антифомсилан и этиловый спирт.

Антифомсилан (2-3 мл 10% спиртового раствора) вводится в виде аэрозоля через носовые катетеры при ингаляции кислорода.
Эффективны ингаляции кислорода через носовые катетеры с 70-96% спиртом. В первые 2-3 мин из-за раздражающего дей-
ствия концентрированных паров спирта на слизистые оболочки поток кислорода не должен превышать 2-3 л в 1 мин, затем поток доводится до 8-10 л в 1 мин.
Для коррекции нарушений кислотно-основного равновесия, часто сопутствующих тяжелому течению отека легких, внутривенно струйно вводится 100-150 мл 4% раствора соды.
При лечении отека легких при инфаркте миокарда для достижения максимального эффекта следует придерживаться определенной последовательности (а при возможности и одновременности) проведения неотложных мероприятий:
сидячее или полусидячее положение в кровати;
нитроглицерин под язык;
морфин или смесь дроперидола с фентанилом внутривенно;
быстродействующие диуретики внутривенно струйно;
периферические вазодилататоры внутривенно капельно;
аспирация пены из верхних дыхательных путей;
ингаляция кислорода с пеногасителем;
турникеты на бедра;
сердечные гликозиды внутривенно струйно;
коррекция кислотно-основного равновесия.
*Лечение кард*иогенного шока (КШ). При рефлекторном типе КШ снижение АД и сердечного выброса на начальном этапе развития шока обусловлено в основном тяжелым ангинозным синдромом и рефлекторными влияниями из очага поражения на тонус периферических сосудов и сердечный выброс. Поэтому лечение шока рефлекторного типа требует немедленного и полного купирования ангинозного приступа
Для ликвидации часто возникающей относительной гиповолемии и увеличения притока крови к сердцу целесообразно придать нижним конечностям возвышенное положение (до 15-20°) или быстро ввести внутривенно (200 мл в течение 10 мин) низкомолекулярный декстран.
При аритмической форме КШ наряду с купированием ангинозного приступа необходимы безотлагательное восстановление синусового ритма и нормализация частоты сердечных сокращений. Если КШ развивается на фоне тяжелой брадиаритмии, лечение следует начинать с внутривенного введения атропина, 1-2 мл 0,1% раствора. Если эффекта нет, показано введение изопротеренола, 1 мг в 400 мл физиологического раствора или реополиглюкина со скоростью 10-15 кап/мин. Наиболее эффективна электрическая стимуляция сердца, в частности трансвенозная эндокардиальная или последовательная стимуляция предсердий и желудочков.
Наличие желудочковой тахиаритмии требует быстрого (на протяжении 4-5 мин) внутривенного введения 6-10 мл 2% раствора лидокаина. При наджелудочковой тахиаритмии показано внутривенное введение 50 мл 10% раствора новокаинамида в сочетании с 0,5 мл 0,1% раствора мезатона.
При отсутствии эффекта требуется безотлагательное проведение электроимпульсной терапии.

Гиповолемическому варианту КШ, обусловленному значительным уменьшением объема циркулирующей крови (абсолютной гиповолемией), свойственно снижение величины ДНЛЖ менее 12 мм рт. ст. и центрального венозного давления менее 90 мм вод. ст. Наиболее эффективный метод лечения гиповолемического шока - быстрое, не менее 20 мл/мин, внутривенное введение низкомолекулярного декстрана. Безусловным показанием к введению реополиглюкина (полиглюкина, реоглюмана) считается снижение ДНЛЖ до 12-14 мм рт. ст. Начальная доза реополиглюкина (200 мл) вводится в течение 10 мин. В случаях повышения ДНЛЖ на 3-5 мм рт. ст., положительной динамики АД и сердечного выброса введение реополиглюкина продолжается до исчезновения или уменьшения клинических проявлений шока. В тех случаях, когда гиповолемический синдром не купируется интенсивным введением низкомолекулярного декстрана даже при оптимальном для повышения сердечного выброса уровне ДНЛЖ (20-24 мм рт. ст.), речь идет о самой тяжелой форме шока - истинном кардиогенном шоке.

Истинный кардиогенный шок определяется глубокой артериальной гипотонией, резким падением сердечного выброса и выраженным нарушением периферического кровообращения. Ведущий фактор в патогенезе тяжелого КШ - критическое снижение насосной функции сердца, поэтому инотропные препараты (норадреналин, допамин, добутамин) остаются главным средством лечения истинного КШ.

Допамин - биологический предшественник норадреналина, стимулирующий инотропные р-адренорецепторы сердца и а-адренорецепторы сосудов.

Обычно 5 мл (200 мг) допамина разводятся в 400 мл декстрана и вводятся капельно внутривенно с начальной скоростью 0,5-0,8 мг/мин (20-30 кап/мин). При этом проявляются такие гемодинамические эффекты, как повышение сердечного выброса, снижение постнагрузки, ДНЛЖ и увеличение почечного и мезентериального кровотока. Повышение скорости введения до 1,0-1,5 мг/мин приводит к улучшению кровоснабжения сердца и мозга, возрастанию периферического сосудистого сопротивления и в меньшей степени сердечного выброса.

Близким к допамину гемодинамическим эффектом обладает синтетический катехоламин добутамин (добутрекс). Увеличивая сердечный выброс, добутамин снижает ДНЛЖ и периферическое сосудистое сопротивление, в минимальной степени повышая потребление миокардом кислорода. При лечении КШ 250 мг добутамина разводятся в 250 мл

декстрана и при начальной дозе 0,4 мг/мин (8-10 кап/мин) скорость введения доводится до 0,8-1,0 мг/мин.

К числу препаратов с выраженным инотропным и одновременно сосудорасширяющим действием относится ингибитор фосфодиэстеразы амринон.

Увеличивая сердечный выброс, препарат снижает ДНЛЖ и ОПС, умеренно повышая потребление миокардом кислорода. Может назначаться вместе с добутамином, так как является синергистом катехоламинов. Вводится внутривенно капельно со скоростью 0,5-1,0 мг/мин.

В числе инотропных препаратов, применяющихся при КШ, остается норадреналин. При введении норадреналина увеличивается сердечный выброс, быстро повышается периферическое сосудистое сопротивление, АД, улучшается коронарная и мозговая перфузия.

Выбор начального лечебного воздействия определяется исходной клинико-гемодинамической ситуацией. В тех случаях, когда исходное артериальное давление

практически не определяется, резко снижается коронарный перфузионный кровоток, оправдано назначение норадреналина для быстрого повышения АД и поддержания коронарной перфузии. Норадреналин (2 мл 0,2% раствора в 400 мл декстрана) вводится только внутривенно капельно под контролем АД и ДНЛЖ с начальной скоростью 20-30 кап/мин. Если в течение 30-40 мин состояние больного и гемодинамические показатели не улучшаются, возникает необходимость в оперативном выборе другого препарата.

При превалировании в клинической картине КШ признаков нарушения периферического кровообращения и перегрузке малого круга необходимо применение допамина или добутамина. Улучшение микроциркуляции (уменьшение акроцианоза, влажности и “мраморности” кожных покровов, увеличение диуреза) и общего состояния без адекватного повышения АД является основанием для пересмотра лечебной тактики в пользу повторного введения норадреналина или повышения скорости введения допамина. В дальнейшем для стабилизации уровня АД рекомендуется сочетание допамина с добутамином или амриноном.

При высоком уровне периферического сосудистого сопротивления, ДНЛЖ, периферических признаков шока на фоне инфузии норадреналина при уровне АД 80-90 мм мм рт. ст. оправдано внутривенное болюсное введение 5 мг дегидробензперидола (дроперидола) в сочетании с инфузией допамина или добутамина.

Комплексная медикаментозная терапия КШ помимо нормализации основных гемодинамических показателей предполагает коррекцию таких нарушений, как гипоксемия и метаболический ацидоз. С этой целью применяются кортикостероиды, улучшающие микроциркуляцию и оксигенацию тканей. Преднизолон вводится внутривенно струйно в дозе 120-150 мг. Декомпенсированный метаболический ацидоз ухудшает функциональное состояние миокарда и существенно снижает эффективность инотропных препаратов. Коррекция метаболического ацидоза осуществляется введением 150-200 мл 4% раствора бикарбоната натрия под контролем показателей КЩС. Целесообразна активная оксигенация крови с помощью вдыхания увлажненного кислорода через носовые катетеры со скоростью потока 8-10 л/мин.

В последние годы в случаях неэффективности тромболизиса, или наличия противопоказаний к его проведению, или в случаях выраженной гипотонии (АД сист - 90 мм рт. ст.), рефрактерной к инфузионной терапии, с успехом применяется экстренная балонная ангиопластика со стентированием коронарных артерий. По результатам многих мультицентровых исследований баллонная ангиопластика в остром периоде инфаркта миокарда имеет ряд преимуществ перед тромболизисом.

Реабилитация больных ИМ начинается с поступления в реанимационное отделение и заключается в обязательном психотерапевтическом воздействии - успокоении и ободрении, вселении уверенности в благополучный исход заболевания. При необходимости назначаются психотропные препараты (седуксен, фенозепам и др.).

Физическая реабилитация практически начинается с первых дней пребывания в стационаре, после купирования ангинозного приступа и ликвидации осложнений. Объем физических упражнений и темп их наращивания определяются степенью тяжести ИМ. В последние годы наметилась четкая тенденция к ранней физической активизации больных и соответственно ранней выписке из стационара. Установлено, что гиподинамия замедляет развитие коронарных коллатералей, ухудшает метаболические процессы в миокарде, снижает интенсивность репаративных процессов. Поэтому уже в первые пять суток начинается тренировка малых мышечных групп. Примерная схема активизации

больных ИМ с неосложненным течением ФК II включает такие мероприятия: 1-2 сут - присаживание в постели; 3-й-4-е - прием пиши в постели сидя и присаживание на стул рядом с кроватью; 5-е - тренировка малых мышечных групп; 6-е - ходьба по палате; 7-8-е - выход в коридор; 9-10-е - возможно выполнение велоэргометрического тестирования, по результатам которого определяется дальнейший режим активизации. Выписка из стационара и перевод в загородный санаторий реабилитации - на 14- 16-е сут. Для больных с сопутствующей артериальной гипертензией сроки удлиняются на 1-2 да.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.

2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г

3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.

4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.

5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.

2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.

3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.

4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.

5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.

6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 7. Инфекционный эндокардит.

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **Деловая игра** Основным назначением деловых игр является выработка практических и коммуникативных навыков деятельности по приобретаемой профессии. Эта форма помогает наиболее эффективно превратить знания студентов в умения с помощью моделирования сложных ситуаций – имитаций конкретного объекта. 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы.	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 225 минуты - 5 часов		

Инфекционный эндокардит — воспаление эндокарда микробной этиологии, ведущее к нарушению функций и деструкции клапанного аппарата*. Характерное проявление воспаления — вегетации, располагающиеся на створках клапанов или на эндокарде свободных стенок сердца. Различают острый (длительностью от нескольких дней до 1—2 Нед) и подострый инфекционный эндокардит.

Распространённость инфекционного эндокардита составляет 14—62 случая на 1 млн человек в год (по данным США).

ЭТИОЛОГИЯ

Причиной воспаления эндокарда могут быть различные микроорганизмы. Чаще это бактерии, в связи с чем инфекционный эндокардит называют также бактериальным.

- Стрептококки (прежде всего зеленящий) и стафилококки выступают причиной инфекционного эндокардита более чем в 80% случаев.
- Другими этиологическими факторами могут быть грамотрицательные бактерии рода *Haemophilus, Actino- bacillusactinimycetemcomitans, Cardiobacteriumhominis, Eikenellacorrodens, Kingellakingae,*которые по первым буквам своих названий объединяются общим термином *«HACEK».*
- Воспаление миокарда могут также вызывать грибы *Candida, Aspergillus,*риккетсии, хламидии и др.

При остром инфекционном эндокардите причиной воспаления обычно бывает золотистый стафилококк, поражающий нормальные створки (первичный инфекционный эндокардит), что быстро приводит к их деструкции и возникновению метастатических очагов. Подострый инфекционный эндокардит обычно вызывает зеленящий стрептококк, такой эндокардит воз-никает на поражённых створках (т.е. вторичный инфекционный эндокардит, например, при недостаточности клапанов или стенозе отверстия). Для него не характерно образование метастатических очагов.

Отмечены особенности клинического течения и различия в этиологических факторах обычного инфекционного эндокардита, инфекционного эндокардита у наркоманов, употребляющих наркотики внутривенно, а также инфекционного эндокардита клапанных протезов.

ПАТОГЕНЕЗ

Инфекционный эндокардит возникает вследствие взаимодействия трёх факторов:

- состояния организма (предрасполагающих факторов в виде патологии сердца);
- обстоятельств, ведущих к преходящей бактериемии;
- тропности и степени вирулентности бактерий.

Повреждение эндотелия

Первичным считают повреждение эндотелия, возникающее в результате воздействия на него высокоскоростного и турбулентного потока крови. Наиболее подвержены травматическому воздействию участки эндотелия в области изменённых клапанов сердца. Повреждение эндотелия приводит к адгезии тромбоцитов, которые распадаются и стимулируют отложение здесь же фибрина — возникает небактериальный эндокардит.

Циркулирующие бактерии оседают в области не бактериального тромботического эндокардита и размножаются, преодолевая защитные механизмы организма.

- Преходящая бактериемия часто появляется при обычной чистке зубов, сопровождающейся кровотечением, удалении зубов, прочих стоматологических вмешательствах. Причиной бактериемии могут быть вмешательства в мочеполовой сфере (хирургические, диагностические, например цистоскопия), на жёлчных путях, сердечно-сосудистой системе, ЛОР-органах, ЖКТ.

Вегетации

Фиксации бактерий на эндокарде способствуют вырабатываемые микроорганизмами декстран и фибронектин. Размножившиеся бактерии, продолжающие оседать тромбоциты и нити фибрина формируют вегетации, создавая защитную зону, куда не могут проникнуть фагоциты и одновременно из кровотока диффундируют питательные элементы, что в совокупности формирует идеальные условия для роста микробных колоний. Новые нити фибрина располагаются между бактериями, формируя дальнейшие вегетации. Активная инфекция распространяется в соединительную ткань сердца, приводя к её деструкции, что проявляется отрывом и прободением створок клапанов, отрывом сухожильных нитей. Фиксирующиеся на клапанах микроорганизмы вызывают иммунные нарушения, которые могут привести к повреждению различных органов и тканей. У большинства больных активным инфекционным эндокардитом (90—95%) в крови обнаруживают циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), снижение содержания комплемента. В почках часто выявляют отложения иммуноглобулинов (Ig) на базальных мембранах, исчезающие после успешного лечения. Затем возникают иммунопатологические реакции, которые приводят к развитию гломерулонефрита, миокардита, васкулита и дистрофическим изменениям внутренних органов.

Вегетации чаще располагаются в левых отделах сердца — на митральном и аортальном клапанах. У лиц, внутривенно применяющих наркотики, преимущественно поражается трёхстворчатый клапан. Необходимо учитывать, что вегетации возникают чаще при наличии недостаточности клапана, чем стеноза. При этом вегетации располагаются преимущественно на предсердной стороне митрального клапана или желудочковой стороне аортального клапана.

Патогенетические факторы

Выделяют следующие наиболее значимые патогенетические факторы инфекционного эндокардита:

- Бактериемия, особенно после инвазивных диагностических и оперативных вмешательств.
- Метастазы инфекции с возникновением микроабсцессов в различных органах.
- Образование ЦИК (у 95% больных в активную фазу заболевания).
- Отложение ЦИК в тканях с развитием гломерулонефрита, артрита, миокардита.
- Тромбоэмболии в различные органы.

В 30—40% случаев инфекционный эндокардит развивается первично на неизменённых клапанах. Возбудители первичного инфекционного эндокардита обычно более вирулентны (стафилококки, грамотрицательные микроорганизмы), поэтому он хуже

поддаётся антибактериальной терапии.

Клиническая картина

Клинические проявления обычно развиваются через 2 нед после эпизода бактериемии. Жалобы больных могут быть разнообразными. Наиболее часто беспокоят проявления интоксикационного синдрома: лихорадка, озноб, ночная потливость, повышенная утомляемость, анорексия, снижение массы тела, артралгии, миалгии*. Развёрнутая клиническая картина болезни, помимо этого, включает повышение температуры тела (субфебрилитет), кожные высыпания, изменения концевых фаланг пальцев (по типу «барабанных палочек») и ногтей (по типу «часовых стёкол»), увеличение селезёнки, поражение почек (протеинурия), артралгии, реже артрит, тромбоэмболии и тромбоваскулиты в различных органах (в частности, в головном мозге), а также анемию, увеличение СОЭ, повышение уровня γ-глобулинов. Кроме того, возможно возникновение разнообразных сердечных и внесердечных проявлений.

СЕРДЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШУМЫ

Шумы недостаточности клапанов возникают в результате деструкции створок, сухожильных нитей или стеноза отверстий из-за обструкции отверстий клапанов вегетациями больших размеров. Появление новых или изменение

характера имевшихся ранее шумов в сердце отмечают у 50% больных, причём значительно реже у пожилых людей. Необходимо учитывать, что шум может отсутствовать в течение длительного времени при наличии других проявлений. Кроме того, шума обычно не бывает при поражении трёхстворчатого клапана.

При прогрессировании заболевания возможно развитие других осложнений со стороны сердца.

Абсцесс фиброзного кольца

Абсцесс фиброзного кольца развивается в результате распространения инфекции со створок и может заканчиваться разрушением фиброзного кольца.

Диффузный миокардит

Диффузный миокардит возникает в результате иммунного васкулита (симптоматика описана в главе 11 «Кардиомиопатии и миокардиты»). Помимо сердечной недостаточности, возможны различные аритмии и другие изменения ЭКГ.

Сердечная недостаточность

Частое осложнение инфекционного эндокардита — сердечная недостаточность (55-60% больных), которая при остром инфекционном эндокардите возникает внезапно или значительно усиливается (следствие деструкции створки или отрыва сухожильных нитей). Сердечная недостаточность может появиться и у больных с подострой формой заболевания.

Инфаркт

Инфаркт миокарда может возникнуть в результате тромбоэмболии венечных артерий. Абсцесс миокарда (септический инфаркт) появляется вследствие мета- стазирования,

характеризуется признаками, напоминающими инфаркт миокарда.

ВНЕСЕРДЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Иммунопатологические реакции в виде гломерулонефритов, полиартритов, кровоизлияний, пятен *Рота* (кровоизлияний в сетчатку глаза с белым центром), узелков *Ослера* (болезненных очагов уплотнения в коже и подкожной клетчатке красноватого цвета, представляющих собой воспалительные инфильтраты, обусловленные поражением мелких сосудов), пятен *Джейнуэя* (красные пятна или болезненные экхимозы на подошвах и ладонях).

Пальцы в виде «барабанных палочек» и ногти в виде «часовых стёкол».

Гепатоспленомегалия и лимфаденопатия.

Тромбоэмболии, приводящие к инфарктам различных органов (лёгких при правосторонних эндокардитах, головного мозга, почек, селезёнки при левосторонних эндокардитах). Частота их появления при подостром инфекционном эндокардите составляет 12—40%, при острой форме заболевания — 40—60% (инфаркт мозга возникает у 29—50% больных инфекционным эндокардитом).

Нагноительные осложнения в виде абсцессов (3—15% больных), микотических аневризм при грибковой этиологии.

У 20% больных инфекционным эндокардитом поражается центральная или периферическая нервная система в результате разрыва сосуда или тромбоэмболий, менингита, энцефалита. Описаны случаи эмболических абсцессов мозга и субдуральной эмпиемы. Иногда возникает поражение глаз, связанное с эмболиями, васкулитом сосудов сетчатки, иридоциклитом, панофтальмитом, отёком диска зрительного нерва.

ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КРОВЬ

Более чем у половины больных обнаруживается анемия. Общий анализ крови при инфекционном эндокардите обычно выявляет умеренную нормохромную анемию, которую чаще отмечают при подострой форме заболевания. Практически у всех больных происходит увеличение СОЭ, иногда до 70—80 мм/ч. Несмотря на эффективное лечение, увеличение СОЭ сохраняется в течение 3-6 мес. Наличие нормальной СОЭ не исключает диагноза инфекционного эндокардита. Характерен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, хотя количество лейкоцитов может быть нормальным или сниженным. Часто наблюдаются увеличение концентрации сиаловых кислот и диспротеинемия с увеличением уровня 7-глобулинов, реже a_2-глобулинов. Практически у всех больных обнаруживают ЦИК, концентрация которых коррелирует с продолжительностью заболевания, выраженностью внесердечных признаков болезни и гипокомплементемией.

С-реактивный белок

Типично обнаружение С-реактивного белка (СРБ), при адекватном лечении он нормализуется раньше СОЭ.

Ревматоидный фактор

Ревматоидный фактор обнаруживают у 35—50% больных подострым инфекционным эндокардитом, тогда как в большинстве случаев острого инфекционного эндокардита он остаётся отрицательным.

Моча

В анализах мочи обнаруживают микрогематурию и протеинурию, несмотря на отсутствие клинических проявлений поражения почек. При развитии гломерулонефрита возникает выраженная протеинурия и гематурия.

Гемокультура

Бактериемия при подостром инфекционном эндокардите является постоянной. Количество бактерий в венозной крови составляет от 1 до 200 в 1 мл при подострой форме заболевания. Для выявления бактериемии рекомендуют трижды производить забор венозной крови в объёме 16—20 мл с интервалом 1 ч между первой и последней венепункцией. При выявлении возбудителя необходимо определить его чувствительность к антибиотикам.

ЭКГ

Могут быть выявлены нарушения проводимости (АВ-блокада, синоатриальная (СА)-блокада) у 4-16% больных. Они возникают в результате очагового миокардита или абсцесса миокарда на фоне инфекционного эндокардита. При эмболическом поражении венечных артерий могут быть выявлены инфарктные изменения на ЭКГ.

Эхокардиография

Основной признак инфекционного эндокардита — вегетации — выявляют при их размере не менее 4—5 мм. Более чувствительным методом выявления вегетаций считают чреспищеводную эхокардиографию. Кроме вегетаций, с помощью данного метода можно выявить перфорацию створок, абсцессы, разрыв синуса *Вальсальвы.* Эхокардиографию используют также для наблюдения за динамикой процесса и эффективностью лечения.

Диагностика

В типичных случаях диагностика инфекционного эндокардита не представляет существенных трудностей. Большое значение имеет выделение возбудителя инфекционного эндокардита, позволяющее не только подтвердить диагноз, но и выбрать противомикробную терапию.

Ранее классическими признаками инфекционного эндокардита считалась триада: лихорадка, анемия и шум в сердце. В настоящее время данное мнение изменилось. Это связано со своевременной диагностикой и лечением инфекционного эндокардита (до появления выраженной анемии), а также с особенностями клинического течения инфекционного эндокардита.

Симптоматика

Лихорадка, субфебрилитет с ознобом и познабливанием, появление шумов в сердце или

их изменение, увеличение селезёнки, изменение формы пальцев или ногтей, эмболии, изменения в моче, а также анемия, увеличение СОЭ позволяют заподозрить это заболевание. В то же время постановка диагноза может вызывать определённые трудности. Например, лихорадка может отсутствовать у больных с выраженной почечной или сердечной недостаточностью, пожилых людей, лиц, принимающих антипиретики или антибиотики; сердечные шумы отсутствуют у 15% больных.

Течение эндокардита

Течение современного эндокардита имеет следующие особенности:

- Лихорадка может отсутствовать.
- Возможно начало с длительной лихорадки без явного поражения клапанов.
- Длительное течение с поражением одного органа, например почек, печени, миокарда.
- Более часто возникает у пожилых людей, наркоманов, больных с протезированными клапанами сердца.
- У лиц группы высокого риска возможна эффективная антибиотикопро- филактика инфекционного эндокардита.

Критерии диагностики инфекционного эндокардита

Ниже приведены широко применяемые критерии диагностики инфекционного эндокардита, разработанные Службой эндокардита Университета *Дьюка* (табл. 5-1).

Диагноз «инфекционный эндокардит» считается определённым при наличии или двух больших критериев, или одного большого и трёх малых критериев, или пяти малых критериев. Вероятный инфекционный эндокардит — признаки, не подпадающие под категорию «определённый инфекционный эндокардит», но и не подходящие под категорию «исключённый». Инфекционный эндокардит исключается при исчезновении симптомов через 4 дня антибактериальной терапии, отсутствии признаков инфекционного эндокардита при оперативном вмешательстве или по данным аутопсии.

Лечение

При инфекционном эндокардите необходима госпитализация пациента с обязательным соблюдением постельного режима вплоть до разрешения острой фазы воспалительной реакции. Лечение в стационаре проводят до полной нормализации температуры тела и лабораторных показателей, отрицательных результатов бактериологического исследования крови и исчезновения клинических проявлений активности заболевания.

Таблица 5-1. Критерии диагностики инфекционного эндокардита

Большие критерии
• Выявление типичных для инфекционного эндокардита микроорганизмов — зеленящего стрептококка, ***S. bovi, HACEK, S. aureus***или энтерококка в двух отдельных пробах крови, выделение микроорганизмов в пробах крови, взятых с интервалом 12 ч, или положительный результат в 3 пробах крови, взятых с интервалом не менее 1 ч между

первой и последней венепункцией

- Признаки вовлечения эндокарда при эхокардиографии:

— осциллирующие внутрисердечные массы на створках, прилегающих к ним участках или на имплантированных материалах, а также по току регургитирующей струи крови

— абсцесс фиброзного кольца

— появление новой регургитации

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Этиотропное лечение инфекционного эндокардита — антибиотикотерапия.

Основные принципы применения антибиотиков

- Назначение препарата, оказывающего бактерицидное действие.
- Создание высокой концентрации антибиотиков в вегетациях.
- Введение антибиотиков внутривенно, длительная антибактериальная терапия.
- Соблюдение режима введения антибиотиков для предупреждения рецидива заболевания и резистентности микроорганизмов.

При отсутствии данных о возбудителе инфекции, невозможности его идентификации проводят эмпирическую терапию. При острой форме инфекционного эндокардита назначают оксациллин в комбинации с ампициллином (2 г в/в каждые 4 ч) и гентамицином (1,5 мг/кг в/в каждые 8 ч). При подостром инфекционном эндокардите используют следующую комбинацию: ампициллин по 2 г в/в каждые 4 ч в сочетании с гентамицином по 1,5 мг/кг в/в каждые 8 ч.

Основные антибиотики

В зависимости от вида микроорганизма применяют различные антибиотики. Основные виды антибиотиков и их дозы представлены в табл. 5-2.

Таблица 5-2. Антибиотики, применяемые для лечения инфекционного эндокардита

Микроорганизм	***Дозы и способ введения***	***Продолжительность***
Пенициллиночувствительные стрептококки: МИК менее 0,1 мкг/мл, зеленящий стрептококк, ***S. bovis, pneumoniae, pyogenes*** групп А и С	• Пенициллин по 4 млн ЕД каждые 4 ч в/в • Цефтриаксон в дозе 2 г в/в 1 раз в день • Ванкомицин в дозе 15 мг/кг в/в каждые 12 ч	4
Относительно пенициллиноустойчивьге стрептококки: МИК более 0,1 и менее 1 мкг/мл	• Пенициллин по 4 млн ЕД в/в каждые 4 ч + гентамицин по 1 мг/кг каждые 12 ч в/в • Ванкомицин в дозе 15 мг/кг в/в каждые 12 ч	4

Пенициллиноустойчивые стрептококки: МИК более 1 мкг/мл; ***E. faecalis, faecium,*** другие энтерококки	• Пенициллин по 18—30 млн ЕД в день в/в непрерывно или разделённый на равные дозы каждые 4 ч + гентамицин 1 мг/кг в/в каждые 8 ч • Ампициллин в дозе 12 г/сут в/в непрерывно или разделённый на равные дозы каждые 4 ч + гентамицин по 1 мг/кг в/в каждые 8	4-6
Стафилококки	Метициллиночувствительные • Цефазолин по 2 г в/в каждые 8 ч • Ванкомицин в дозе 15 мг/кг в/в каждые 12 ч • Метициллинорезистентные —	4-6
Стафилококки на клапанных протезах	Метициллиночувствительные — нафциллин по 2 г в/в каждые 4 ч + гентамицин в дозе 1 мг/кг в/в каждые 8 ч Метициллинорезистентные — ванкомицин в дозе 15 мг/кг в/в каждые 12	4-6
Группа ***HACEK***	• Цефтриаксон по 2 г в/в 1 раз в сутки • Ампициллин в дозе 12 г/сут в/в	4
Neisseria	• Пенициллин по 2 млн ЕД в/в каждые 6 ч • Цефтриаксон по 1 г в/в 1 раз в день	3-4
Pseudomonasaeruginosa, другие грамотрицательные микроорганизмы	• Пенициллины широкого спектра действия • Цефалоспорины третьего поколения • Имипенем + аминогликозид	4-6

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Несмотря на правильное лечение инфекционного эндокардита, у 1/3 пациентов приходится прибегать к хирургическому лечению (протезирование клапанов и удаление вегетаций) независимо от активности инфекционного процесса.

Абсолютные показания

- Нарастание сердечной недостаточности или её рефрактерность к лечению.
- Устойчивость к антибактериальной терапии в течение 3 нед.
- Абсцессы миокарда, фиброзного клапанного кольца.
- Грибковая инфекция.
- Эндокардит искусственного клапана.

Относительные показания

- Повторные эмболизации вследствие деструкции вегетаций.
- Сохранение лихорадки, несмотря на проводимую терапию.

- Увеличение размеров вегетаций в ходе лечения.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Осмотры нужно проводить 1 раз в месяц в течение 6 мес, а затем 2 раза в год с обязательным проведением эхокардиографии.

Прогноз

Без лечения острая форма инфекционного эндокардита заканчивается летально в течение 4—6 нед, при подостром течении — через 6 мес. Неблагоприятными прогностическими признаками инфекционного эндокардита считают следующие:

- Нестрептококковая этиология заболевания.
- Наличие сердечной недостаточности.
- Вовлечение аортального клапана.
- Инфекция клапанного протеза.
- Пожилой возраст.
- Вовлечение фиброзного клапанного кольца или абсцесс миокарда.

У ряда больных возможен рецидив инфекционного эндокардита с появлением соответствующей симптоматики.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред.
акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие №8. Кардиомиопатии.

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **Диаграмма Венн** **Диаграмма Венна** – один из видов графических организаторов, позволяющий провести анализ и синтез при рассмотрении двух и более предметов, (явлений, фактов, понятий). **Цель:** формирование умений и навыков выявления различных и общих черт при сопоставлении двух или более явлений, понятий. 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы.	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 225 минуты - 5 часов		

Кардиомиопатия — первичное поражение миокарда, вызывающее нарушение функций сердца и не являющееся следствием заболеваний венечных артерий, клапанного аппарата, перикарда, артериальной гипертензии или воспаления. В 1995 г. ВОЗ была предложена следующая классификация кардиомиопатий (табл. **11-1).**

Таблица 11-1. Классификация кардиомиопатий (ВОЗ, 1995)

Функциональная классификация

Дилатационная кардиомиопатия Гипертрофическая кардиомиопатия Рестриктивная кардиомиопатия Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка*

Специфические кардиомиопатии

Ишемическая кардиомиопатия (вследствие ИБС)

Кардиомиопатия в результате клапанных пороков сердца Гипертоническая кардиомиопатия Воспалительная кардиомиопатия

Метаболические кардиомиопатии (эндокринные, семейные «болезни накопления» и инфильтрации, дефициты витаминов, амилоидоз)

Генерализованные системные заболевания (патология соединительной ткани, инфильтрации и гранулёмы)

Мышечные дистрофии Нейромышечные нарушения Ашергические и токсические реакции Перипортальная кардиомиопатия (во время беременности и после родов)

Неклассифицируемые кардиомиопатии ***(причины неизвестны)***

* Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка — замена участка миокарда правого желудочка на жировую или фиброзную ткань (3?), проявляется желудочковой тахикардией из правого желудочка.

В клинической практике более широко используется функциональная классификация кардиомиопатий, подразделяющая патологические изменения в сердце на три типа: дилатация, гипертрофия, рестрикция.

• Дилатация характеризуется преобладанием расширения полостей над гипертрофией и преобладанием систолической сердечной недостаточности.

• Гипертрофия характеризуется утолщением стенок сердца (как с обструкцией выносящего тракта левого желудочка, так и без неё) и возможностью развития диастолической сердечной недостаточности.

• Рестрикция проявляется неадекватным расслаблением миокарда левого желудочка, вызывающим ограничение диастолического наполнения левого желудочка.

• Дилатационная кардиомиопатия — первичное поражение сердца, характеризующееся расширением его полостей и нарушением сократительной функции.

Распространённость

Заболеваемость в мире составляет 3—10 случаев на 100000 человек в год. Мужчины заболевают чаще женщин.

ЭТИОЛОГИЯ

• Возникновение дилатационной кардиомиопатии связывают с взаимодействием нескольких факторов: генетических нарушений, экзогенных влияний, аутоиммунных механизмов.

Генетические факторы

• Семейная дилатационная кардиомиопатия, в развитии которой генетический фактор, видимо, играет решающую роль, наблюдается в 20—30% всех случаев этой болезни. Выделено несколько видов семейных форм дилатационных кардиомиопатий с различными генетическими нарушениями, пенетрантностью и клиническими проявлениями.

Экзогенные факторы

• Выявлена связь между перенесённым инфекционным миокардитом и развитием дилатационной кардиомиопатии. Установлено, что дилатационная кардиомиопатия может развиться после миокардита (в 15% случаев) в результате воздействия инфекционных агентов (энтеровирусы, боррелии, вирус гепатита С, ВИЧ и др.). После инфекции, обусловленной вирусами *Коксаки*, может развиться сердечная недостаточность (даже через несколько лет). Кроме того, с помощью техники молекулярной гибридизации обнаружена энтеровирусная РНК вядерной ДНК у больных с миокардитом и дилатационной кардиомиопатией.

• Имеются убедительные данные о том, что токсическое воздействие алкоголя на миокард может привести к возникновению дилатационной кардиомиопатии. •

• Дилатационная кардиомиопатия — первичное поражение сердца, характеризующееся расширением его полостей и нарушением сократительной функции.

• Хроническое воздействие этанола вызывает уменьшение синтеза белка, повреждение саркоплазматической сети и образование токсических эфиров жирных кислот и свободных радикалов. Кроме того, хроническое потребление алкоголя вызывает нарушения питания и всасывания, ведущие
к дефициту тиамина, гипомагниемии, гипофосфатемии. Эти нарушения обусловливают изменение энергетического метаболизма клеток, механизма возбуждения-сокращения и усиливают дисфункцию миокарда.

Аутоиммунные нарушения

Под воздействием экзогенных факторов белки сердца приобретают антигенные свойства, что стимулирует синтез АТ и провоцирует развитие дилатационной кардиомиопатии. При дилатационной кардиомиопатии обнаружено увеличение содержания в крови цитокинов, увеличенное количество активированных Т-лимфоцитов. Кроме того, обнаруживают АТ к ламинину, миозину тяжёлых цепей, тропомиозину, актину.

ПАТОГЕНЕЗ

Под действием экзогенных факторов уменьшается количество полноценно функционирующих кардиомиоцитов, что приводит к расширению камер сердца и

нарушению сократительной функции миокарда. Полости сердца, расширяются, что приводит к развитию систолической и диастолической дисфункции обоих желудочков (см. рис. 10-1). Развивается хроническая сердечная недостаточность.

• На начальных стадиях заболевания действует закон *Франка—Старлинга* ; (степень диастолического растяжения пропорциональна силе сокращения волокон миокарда). Сердечный выброс сохраняется также за счёт увеличения ЧСС и уменьшения периферического сопротивления при физической нагрузке.

• Постепенно компенсаторные механизмы нарушаются, увеличивается ригидность сердца, ухудшается систолическая функция и закон *Франка- Старлинга* перестаёт действовать. Уменьшаются минутный и ударный объёмы сердца, увеличивается конечное диастолическое давление в левом желудочке и происходит дальнейшее расширение полостей сердца. Возникает относительная недостаточность митрального и трёхстворчатого клапанов из-за дилатации желудочков и расширения клапанных колец. В ответ на это возникает компенсаторная гипертрофия миокарда (способствующая также уменьшению напряжения стенок и уменьшению дилатации полостей) в результате гипертрофии миоцитов и увеличения объёма соединительной ткани (масса сердца может превышать 600 г). Уменьшение сердечного выброса и увеличение внутрижелудочкового диастолического давления могут привести к уменьшению коронарной перфузии, следствием чего становится субэндокардиальная ишемия. В результате застоя в венах малого круга кровообращения уменьшается оксигенация тканей.

• Уменьшение сердечного выброса и снижение перфузии почек стимулируют симпатическую нервную и ренин-ангиотензиновую системы. Катехоламины повреждают миокард, приводя к тахикардии, аритмиям и периферической вазоконстрикции. Ренин-ангиотензиновая система вызывает периферическую вазоконстрикцию, вторичный гиперальдостеронизм, приводя к задержке ионов натрия, жидкости и развитию отёков, увеличению ОЦК и преднагрузки.

• • Для дилатационной кардиомиопатии характерно формирование в полостях сердца пристеночных тромбов. Они возникают (в порядке уменьшения частоты встречаемости): в ушке левого предсердия, ушке правого предсердия, правом желудочке, левом желудочке. Образованию пристеночных тромбов способствует замедление пристеночного кровотока из-за уменьшения сократимости миокарда, фибрилляции предсердий, увеличения активности свёртывающей системы крови и уменьшения фибринолитической активности.

Клиническая картина и диагностика

Диагноз дилатационной кардиомиопатии ставят путём исключения других заболеваний сердца, проявляющихся синдромом хронической систолической сердечной недостаточности. Проявления дилатационной кардиомиопатии включают застойную сердечную недостаточность, нарушения ритма и тромбоэмболии (возможно наличие как одного, так и всех трёх признаков). Заболевание развивается постепенно, но при отсутствии лечения (а часто даже и на фоне лечения) неуклонно прогрессирует. Жалобы длительное время могут отсутствовать.

• При снижении сократительной способности миокарда постепенно возникают

жалобы, характерные для хронической сердечной недостаточности: одышка, слабость, утомляемость, сердцебиение, периферические отёки (подробнее см. главу 10 «Сердечная недостаточность»). При расспросе больных нужно выяснить возможные этиологические моменты (семейный анамнез, вирусная инфекция, токсические воздействия, другие заболевания, в том числе и сердца).

- При декомпенсации отмечают признаки застоя в малом (одышка, хрипы в лёгких, ортопноэ, приступы сердечной астмы, «ритм галопа») и большом (периферические отёки, асцит, гепатомегалия) круге кровообращения, сниженного сердечного выброса (снижение периферической перфузии в виде цианоза и холодной влажной кожи, низкое систолическое АД) и нейроэндокринной актива'пии (тахикардия, периферическая вазоконстрикция).

Одним из ранних проявлений дилатационной кардиомиопатии может быть пароксизмальная мерцательная аритмия, которая, как правило, быстро переходит в постоянную форму. Однако даже при наличии тахисистолии больной часто долгое время не ощущает мерцательную аритмию.

При перкуссии сердца можно выявить расширение границ относительной сердечной тупости в обе стороны (кардиомегалия), при аускультации — систолические шумы относительной недостаточности трёхстворчатого и митрального клапанов. Характерно нарушение ритма в виде фибрилляции предсердий. Возможны тромбоэмболические осложнения в виде поражения мелких ветвей лёгочной артерии, окклюзии артерий большого круга кровообращения при наличии пристеночных внутрисердечных тромбов. К частым осложнениям дилатационной кардиомиопатии относятся тромбоэмболии, возникающие более чем у трети больных. Риск тромбоэмболических осложнений наиболее высок у больных с постоянной формой мерцательной аритмии и выраженной сердечной недостаточностью. Однако тромбоэмболии возникают и при стабильном состоянии больных, не внушающем каких-либо опасений. Тромбоэмболии в мозговые артерии и крупные ветви лёгочной артерии могут стать причиной внезапной смерти больных. Однако некоторые тромбоэмболии (например, в сосуды почек) протекают бессимптомно и иногда обнаруживаются лишь на секции.

ЭКГ

При дилатационной кардиомиопатии можно обнаружить признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка (депрессия сегмента *ST*и отрицательные зубцы Г в I, aVL, V_5, V_6), левого предсердия. У 20% больных дилатационной кардиомиопатией обнаруживают фибрилляцию предсердий. Возможны нарушения проводимости, в частности блокада левой ножки пучка *Хиса* (до 80% больных), наличие которой коррелирует с высоким риском внезапной сердечной смерти (появление блокады левой ножки пучка *Хиса* связывают с развитием фиброзного процесса в миокарде). Характерны удлинение интервала *Q—T*и его дисперсия (см. главу 12 «Аритмии и блокады сердца»). Реже возникает АВ-блокада.

Эхокардиография

Эхокардиография (рис. **11-1** на вклейке) позволяет выявить основной признак дилатационной кардиомиопатии — дилатацию полостей сердца с уменьшением фракции

выброса левого желудочка. В *допплеровском* режиме можно обнаружить относительную недостаточность митрального и трёхстворчатого клапанов (может иметь место и относительная недостаточность аортального клапана), нарушения диастолической функции левого желудочка. Кроме того, при эхокардиографии можно провести дифференциальную диагностику, выявить вероятную причину сердечной недостаточности (пороки сердца, постинфарктный кардиосклероз), оценить риск тромбоэмболии при наличии пристеночных тромбов.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование помогает выявить увеличение размеров сердца, признаки лёгочной гипертензии, гидроперикарда.

ДИАГНОСТИКА

Основным методом диагностики дилатационной кардиомиопатии служит эхокардиография, позволяющая выявить дилатацию камер сердца и снижение сократимости левого желудочка, а также исключить поражение клапанов сердца и перикардиальный выпот. Обнаруживают увеличение конечного систолического и диастолического размеров левого желудочка, уменьшение его фракции выброса, иногда умеренную гипертрофию миокарда. Позднее развивается дилатация правого желудочка.

У дилатационной кардиомиопатии нет каких-либо патогномоничных клинических или морфологических маркёров, что затрудняет дифференциальную диагностику её со вторичными поражениями миокарда известной природы (при ИБС, артериальной гипертензии, микседеме, некоторых системных заболеваниях и т. д.). Последние при наличии дилатации камер сердца называют вторичными кардиомиопатиями. Особенно трудной иногда бывает дифференциальная диагностика дилатационной кардиомиопатии с тяжёлым ишемическим поражением миокарда у относительно пожилых людей при отсутствии характерного болевого синдрома в виде стенокардии. При этом следует обращать внимание на наличие факторов риска атеросклероза, наличие атеросклеротического поражения аорты и других сосудов, но решающими могут быть данные коронарографин, позволяющей исключить стенозирующее поражение коронарных артерий.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее частые осложнения дилатационной кардиомиопатии: артериальные и лёгочные тромбоэмболии (20% больных), нарушения ритма и проводимости сердца (30% больных), внезапная сердечная смерть, прогрессирующая сердечная недостаточность.

Лечение

Лечение дилатационной кардиомиопатии заключается в адекватной коррекции проявлений сердечной недостаточности (см. главу 10 «Сердечная недостаточность»),

- В первую очередь необходимо ограничить физическую нагрузку и количество потребляемой соли и жидкости.

- Всем больным дилатационной кардиомиопатией при отсутствии противопоказаний необходимо назначать ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, рамиприл, периндоприл и др.), в том числе даже при отсутствии застойной сердечной недостаточности.

Препараты этой группы не только дают симптоматический эффект, но и предупреждают развитие и прогрессирование сердечной недостаточности. При появлении задержки жидкости ингибиторы АПФ комбинируют с диуретиками, в основном фуросемидом.

- При тяжёлой сердечной недостаточности показано применение спироно- лактона в дозе 25 мг/сут.
- Кроме того, может быть использован дигоксин, особенно при наличии мерцательной аритмии.

ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИИ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Значительные трудности в лечении больных дилатационной кардиомиопатией возникают при наличии стойкой тахикардии и тяжёлых нарушений ритма сердца. Терапия дигоксином в дозах более 0,25—0,375 мг/сут у таких больных быстро приводит к развитию гликозидной интоксикации даже при нормальной концентрации калия в сыворотке крови. В таких случаях целесообразно использование /3-адреноблокаторов (бисопролола, карведилола, метопролола). Применение /3-адреноблокаторов особенно показано при постоянной форме мерцательной аритмии. О благоприятном действии /3-адреноблокаторов при дилатационной кардиомиопатии свидетельствуют результаты ряда клинических испытаний, которые подтвердили увеличение выживаемости больных под влиянием препаратов этой группы (см. также главу 10 «Сердечная недостаточность»). При сердечной недостаточности лучше всего изучена эффективность кардиоселективных препаратов метопролола и бисопролола, а также карведилола, блокирующего не только /3-, но и a_2-адренорецепторы. Блокада последних приводит к расширению сосудов.

Антиагреганты

В связи с наклонностью к тромбообразованию целесообразно длительное применение антиагрегантов, в частности ацетилсалициловой кислоты по 0,25—0,3 г/сут.

Трансплантация сердца

Как первичная дилатационная кардиомиопатия, так иногда и вторичная при ИБС — одно из главных показаний к трансплантации сердца.

ПРОГНОЗ

Неблагоприятный прогноз имеют больные дилатационной кардиомиопатией при наличии следующих проявлений:

- Симптомы сердечной недостаточности в покое (IV функциональный класс по Нью-Йоркской классификации, см. главу 10 «Сердечная недостаточность»).
- Выраженная дилатация левого или правого желудочка, выявленная при эхокардиографии или рентгенологическом исследовании.
- Сферическая форма левого желудочка по данным эхокардиографии.
- Низкая фракция выброса левого желудочка по данным эхокардиографии.
- Низкое систолическое АД.
- Низкий сердечный индекс (менее 2,5 л/мин/м^2).
- Высокое давление наполнения левого и правого желудочков.
- Признаки выраженной нейроэндокринной активации — низкое содержание в крови

ионов натрия, увеличенное содержание в крови норадреналина.

Десятилетняя выживаемость больных с дилатационной кардиомиопатией в среднем составляет 15—30%. Смертность достигает 10% в год. При мало- симптомном течении дилатационной кардиомиопатии пятилетняя выживаемость больных не превышает 80%. У больных, госпитализированных по поводу хронической сердечной недостаточности, пятилетняя выживаемость составляет 50%. При рефрактерной сердечной недостаточности (IV функциональный класс по Нью-Йоркской классификации) выживаемость в течение 1 года не превышает 50%.

Гипертрофическая кардиомиопатия — первичное поражение сердца, характеризующееся утолщением стенок левого желудочка и развитием сердечной недостаточности, преимущественно диастолической. Гипертрофия стенки левого желудочка более 15 мм неясного генеза считается диагностическим критерием гипертрофической кардиомиопатии. Различают обструктивную (сужающую выносящий тракт левого желудочка) и необструктивную гипертрофические кардиомиопатии. Гипертрофия может быть симметричной (увеличение с вовлечением всех стенок левого желудочка) и асимметричной (увеличение с

вовлечением одной из стенок). Гипертрофия может охватывать изолированно лишь верхушку сердца (апикальная гипертрофическая кардиомиопатия). При гипертрофии верхней части межжелудочковой перегородки непосредственно под фиброзным кольцом аортального клапана говорят о субаортальном стенозе.

Важными общими особенностями гипертрофической кардиомиопатии (как с обструкцией, так и без неё) выступают высокая частота нарушений ритма сердца, прежде всего желудочковой экстрасистолии и пароксизмальной тахикардии, и нарушение диастолического наполнения левого желудочка, что может приводить к сердечной недостаточности. С аритмиями связывают внезапную смерть, наступающую у 50% больных гипертрофической кардиомиопатией.

Распространённость

Гипертрофическую кардиомиопатию наблюдают у 0,2% населения, чаще это необструктивные гипертрофические кардиомиопатии (70—80%), реже — обструктивные (20-30%, в виде идиопатического гипертрофического мышечного субаортального стеноза). Мужчины заболевают чаще женщин. Заболеваемость составляет 3 случая на 100 000 человек в год.

ЭТИОЛОГИЯ

Гипертрофическую кардиомиопатию считают наследственным заболеванием. Она возникает в результате мутаций одного из четырёх генов, кодирующих белки сердца (/3-миозин тяжёлых цепей, ген локализован в хромосоме 14; тропонин Т сердца, ген локализован в хромосоме 1; а-тропомиозин, ген расположен в хромосоме 15; миозинсвязывающий белок С, ген расположен в хромосоме 11).

Гипертрофическая кардиомиопатия часто носит семейный характер. Выявлено по крайней мере 6 генетических локусов, ответственных за возникновение заболевания. Причинами гипертрофической кардиомиопатии могут быть различные мутации одного из пяти генов, кодирующих синтез белков сердечного саркомера (тропонина Т,

тропонина I, а-тропомиозина, /3-миозина и миозинсвязывающего белка С). В этих генах обнаружено около 70 мутаций, вызывающих гипертрофическую кардиомиопатию. Выживаемость больных гипертрофической кардиомиопатией, возникшей в результате особо клинически злокачественной мутации гена тяжёлой цепи /3-миозина, существенно ниже, чем при мутации гена сердечного тропонина Т, причём в последнем случае клинические проявления возникают в более позднем возрасте.

ПАТОГЕНЕЗ

В результате мутации генов возникают гипертрофия левого желудочка и участки дезорганизации кардиомиоцитов.

В патогенезе гипертрофической кардиомиопатии имеет значение увеличение содержания ионов кальция в кардиомиоцитах. В возникновении гипертрофической кардиомиопатии имеет значение и патологическая стимуляция симпатической нервной системы. Кроме того, аномально утолщённые интрамуральные артерии не обладают способностью к адекватной дилатации, что ведёт к ишемии, фиброзу миокарда и его патологической гипертрофии.

При асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки возникает обструкция выносящего тракта левого желудочка — мышечный субаортальный стеноз. При такой локализации гипертрофии миокарда левый желудочек «разделяется» на две части: сравнительно небольшую субаортальную и большую верхушечную. В период изгнания между ними возникает перепад давления.

Обструкция выносящего тракта и градиент давления в левом желудочке весьма вариабельны и могут спонтанно уменьшаться или увеличиваться, т. е. субаортальный стеноз носит динамический характер. Это объясняют тем, что причиной субаортального стеноза выступает не только гипертрофия межжелудочковой перегородки, но и парадоксальное смещение передней створки митрального клапана. Эта створка в систолу приближается к перегородке, а иногда даже полностью смыкается с ней на короткое время (0,08 с), что приводит к появлению или резкому нарастанию обструкции выносящего тракта левого желудочка. Патологическое движение передней створки митрального клапана вперёд во время систолы возникает в результате сокращения сосочковых мышц при аномальном расположении митрального клапана по отношению к выносящему тракту левого желудочка. Кроме того, выброс крови из выносящего тракта левого желудочка и снижение давления в нём притягивают переднюю створку к меж-желудочковой перегородке (эффект насоса *Вентури).*

Вследствие наличия препятствий для нормального тока крови нарастает градиент давления между левым желудочком и аортой, что приводит к повышению конечного диастолического давления в левом желудочке. У большинства больных отмечают сверхнормальные показатели систолической функции левого желудочка.

Вне зависимости от градиента давления межу левым желудочком и аортой у больных с гипертрофической кардиомиопатией имеется нарушение диастолической функции левого желудочка, приводящее к увеличению конечного диастолического давления, увеличению давления заклинивания лёгочных капилляров, застою в лёгких, дилатации левого предсердия и фибрилляции предсердий. Развитие диастолической дисфункции

связано с уменьшением растяжимости и нарушением расслабления левого желудочка.

- Снижение растяжимости возникает вследствие увеличения мышечной массы, уменьшения полости левого желудочка и снижения растяжимости миокарда, обусловленного его фиброзом.

- Ухудшение расслабления является результатом систолических (неполное опорожнение левого желудочка вследствие обструкции выходного тракта) и диастолических (уменьшения наполнения желудочков) нарушений.

Гипертрофическая кардиомиопатия в ряде случаев сопровождается ишемией миокарда, что связано со следующими причинами:

- Снижение вазодилататорного резерва венечных артерий.
- Аномальное строение интрамуральных артерий сердца.
- Увеличение потребности миокарда в кислороде (увеличенная мышечная масса).
- Сдавление во время систолы артерий, проходящих в толще миокарда.
- Увеличение диастолического давления наполнения.

Помимо перечисленных причин, у 15—20% больных наблюдают сопутствующий атеросклероз венечных артерий.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Основное морфологическое проявление гипертрофической кардиомиопатии — утолщение стенок левого желудочка более 30 мм (иногда до 60 мм) в сочетании с нормальными или уменьшенными размерами его полости. Наряду с этим имеется дилатация левого предсердия (возникает из-за увеличенного конечного диастолического давления в левом желудочке). У большинства больных гипертрофированы межжелудочковая перегородка и большая часть боковой стенки левого желудочка, в то время как задняя стенка вовлекается в процесс реже. У других пациентов гипертрофируется только межжелудочковая перегородка. У 30% больных может быть локальная гипертрофия стенки левого желудочка небольших размеров: верхушки левого желудочка (апикальная), только задней стенки, переднебоковой стенки. У 30% больных в гипертрофический процесс вовлекаются правый желудочек, сосочковые мышцы или верхушка сердца.

При гистологическом исследовании участков гипертрофии обнаруживают беспорядочное расположение кардиомиоцитов, замещение мышечной ткани на фиброзную, аномальные интрамуральные венечные артерии. Считается, что участки дезорганизации кардиомиоцитов могут предрасполагать к возникновению аритмий.

Наиболее важным гистологическим признаком считают наличие неупорядоченной гипертрофии, характеризующейся разнонаправленным расположением миофибрилл и необычными связями между соседними клетками миокарда. При гистологическом и электронно-микроскопическом исследовании биоптатов обоих желудочков при гипертрофической кардиомиопатии выявляют также неспецифические дистрофические и пролиферативные изменения. Очаги фиброза представлены беспорядочно переплетающимися пучками грубых коллагеновых волокон.

Клиническая картина и диагностика

Клинические проявления гипертрофической кардиомиопатии обусловлены обструкцией выносящего тракта левого желудочка, его диастолической дисфункцией, ишемией миокарда и нарушениями сердечного ритма. При гипертрофической кардиомиопатии возможна внезапная сердечная смерть. В большинстве случаев (80%) она возникает в результате фибрилляции желудочков. Другими причинами внезапной сердечной смерти могут быть фибрилляция предсердий с высокой частотой сокращения желудочков, наджелудочковая тахикардия и резкое снижение сердечного выброса с развитием шока. К факторам риска внезапной сердечной смерти при гипертрофической кардиомиопатии относят следующие:

- Остановка сердца в анамнезе.
- Стойкая желудочковая тахикардия.
- Резко выраженная гипертрофия левого желудочка.
- Особенности генотипа (см. выше раздел «Этиология») или семейный анамнез внезапной сердечной смерти.
- Частые пароксизмы желудочковой тахикардии, выявляемые при суточном мониторировании ЭКГ.
- Раннее появление симптомов гипертрофической кардиомиопатии (в детском возрасте).
- Частые обмороки.
- Ненормальная реакция АД (снижение) на физическую нагрузку.

ЖАЛОБЫ

Заболевание длительное время может протекать бессимптомно, и его случайно выявляют при обследовании по другому поводу. Наиболее часто больных беспокоят одышка при физической нагрузке, боли за грудиной (различного, в том числе ангинозного, характера), сердцебиение, головокружения, обмороки.

- Одышка возникает в результате увеличения диастолического давления наполнения левого желудочка и пассивного ретроградного увеличения давления в лёгочных венах, что приводит к нарушению газообмена. Увеличение давления наполнения левого желудочка обусловлено ухудшением диастолического расслабления вследствие выраженной гипертрофии.
- Головокружение и обмороки возникают при физических нагрузках в результате ухудшения мозгового кровообращения вследствие усугубления обструкции выносящего тракта левого желудочка. Также эпизоды потери сознания могут быть обусловлены аритмиями.
- Боли за грудиной появляются вследствие ухудшения диастолического расслабления и увеличения потребности миокарда в кислороде в результате гипертрофии. Могут возникать типичные приступы стенокардии, причинами которых выступают несоответствие между коронарным кровотоком и возросшей потребностью в кислороде гипертрофированного миокарда, сдавление интрамуральных ветвей коронарных артерий, субэндокардиаль- ная ишемия в результате нарушения диастолического расслабления.
- Сердцебиение может быть проявлением наджелудочковой или желудочковой тахикардии, фибрилляции предсердий.

ОСМОТР

При осмотре внешних проявлений заболевания может не быть. При наличии выраженной сердечной недостаточности обнаруживают цианоз. Гипертрофическая кардиомиопатия может сочетаться с артериальной гипертензией.

ПАЛЬПАЦИЯ

При пальпации можно выявить двойной верхушечный толчок (сокращение левого предсердия и левого желудочка) и систолическое дрожание у левого края грудины.

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА

Тоны сердца обычно не изменены, хотя может быть парадоксальное расщепление II тона при значительном градиенте давления между левым желудочком и аортой (см. раздел «Стеноз устья аорты» в главе 7 «Приобретённые пороки сердца»). Основным аускультативным проявлением гипертрофической кардиомиопатии с обструкцией выносящего тракта левого желудочка считают систолический шум. Возникновение систолического шума связано с наличием внутрижелудочкового градиента давления между левым желудочком и аортой и митральной регургитацией (заброс крови в левое предсердие в результате про- лабирования одной из створок митрального клапана вследствие избыточного давления в левом желудочке).

- Шум имеет характер нарастания-убывания и лучше выслушивается между верхушкой сердца и левым краем грудины. Он может иррадиировать в подмышечную область.
- Шум ослабевает (вследствие уменьшения обструкции выносящего тракта левого желудочка) при уменьшении сократимости миокарда (например, вследствие приёма /3-адреноблокаторов), увеличении объёма левого желудочка или повышении АД (например, в положении на корточках, приёме вазоконстрикторов).
- Шум усиливается (вследствие увеличения обструкции) в результате усиления сократимости (например, при физической нагрузке), уменьшения объёма левого желудочка, снижения АД (например, при пробе *Вальсальвы*, приёме антигипертензивных средств, нитратов).

ЭКГ

Изменения на ЭКГ при гипертрофической кардиомиопатии обнаруживают у 90% больных. К основным ЭКГ-признакам заболевания относят: гипертрофию левого желудочка, изменения сегмента *ST*и зубца *T,* наличие патологических зубцов *Q*(в отведениях II, III, aVF, грудных отведениях), фибрилляцию и трепетание предсердий, желудочковую экстрасистолию, укорочения интервала *P—R*(*P—Q*), неполную блокаду ножек пучка *Хиса.* Причины появления патологических зубцов *Q*неизвестны. Его связывают с ишемией миокарда, ненормальной активацией межжелудочковой перегородки, дисбалансом результирующих электрических векторов межжелудочковой перегородки и стенки правого желудочка. Реже на ЭКГ у с больных гипертрофической кардиомиопатией фиксируются желудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий. При верхушечной кардиомиопатии часто возникают «гигантские» отрицательные зубцы *T* (глубиной более 10 мм) в грудных отведениях.

Суточное мониторирование ЭКГ

Наджелудочковые аритмии выявляют у 25—50% больных гипертрофической кардиомиопатией, у 25% больных обнаруживают желудочковую тахикардию.

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Это основной метод диагностики данного заболевания (см. рис. 11-2 на вклейке). Определяют локализацию гипертрофированных участков миокарда, степень выраженности гипертрофии, наличие обструкции выносящего тракта левого желудочка. В 60% выявляют асимметричную гипертрофию, в 30% - симметричную, в 10% — апикальную. В *допплеровском* режиме определяют выраженность митральной регургитации, степень градиента давления между левым желудочком и аортой (градиент давления более 50 мм рт. ст. считается выраженным). Кроме того, в *допплеровском* режиме можно также выявить сопутствующую незначительную или умеренную аортальную регургитацию у 30% больных гипертрофической кардиомиопатией. У 80% больных можно выявить признаки диастолической дисфункции левого желудочка (см. раздел «Диастолическая сердечная недостаточность» в главе 10 «Сердечная недостаточность»). Фракция выброса левого желудочка может быть увеличена.

• К признакам гипертрофической кардиомиопатии также относят: малый размер полости левого желудочка, дилатацию левого предсердия, сниженную амплитуду движения межжелудочковой перегородки при нормальном или увеличенном движении задней стенки левого желудочка, среднесистолическое призакрытие створок аортального клапана (в результате эффекта *Вентури).*
• Признаками обструктивной кардиомиопатии считают следующие:

— Асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки с отношением её толщины к толщине задней стенки левого желудочка более 1,3:1 (причём толщина межжелудочковой должна быть на 4—6 мм больше нормы для данной возрастной группы).

— Систолическое движение передней створки митрального клапана вперёд.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Контуры сердца могут быть нормальными. При значительном повышении давления в лёгочной артерии отмечают выбухание её ствола и расширение ветвей.

Течение

Течение гипертрофической кардиомиопатии вариабельно. У большинства больных заболевание протекает относительно стабильно или даже имеет тенденцию к улучшению (у 5—10% в течение 5—20 лет). Женщины с гипертрофической кардиомиопатией обычно хорошо переносят беременность. При длительном течении болезни всё чаще наблюдают развитие сердечной недостаточности.

Диагностика

Основным методом диагностики гипертрофической кардиомиопатии служит эхокардиография, позволяющая выявить утолщение миокарда и оценить наличие обструкции выносящего тракта левого желудочка. Прежде чем диагностировать

гипертрофическую кардиомиопатию, необходимо исключить причины вторичной гипертрофии, в том числе приобретённые и врождённые пороки сердца, артериальную гипертензию, ИБС и т. д.

Лечение и прогноз

При гипертрофической кардиомиопатии (особенно при обструктивной форме) рекомендуют избегать значительных физических нагрузок, поскольку при этом могут увеличиваться градиент давления между левым желудочком и аортой, возникать аритмии сердца и обморочные состояния.

ЛЕКАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- **При бессимптомном течении** гипертрофической кардиомиопатии возможно назначение *в* - ад ре ноб л о като ро в (от 40 до 240 мг/сут пропранолола, 100—200 мг/сут атенолола или метопролола) или блокаторов медленных кальциевых каналов (верапамила в дозе 120—360 мг/сут), хотя данный вопрос до сих пор остаётся спорным.
- **При умеренно выраженных симптомах** назначают либо /3-адреноблокаторы (пропранолол в дозе от 40 до 240 мг/сут, атенолол или метопролол в дозе 100-200 мг/сут), либо блокаторы медленных кальциевых каналов (верапа- мил в дозе 120—360 мг/сут). Они уменьшают ЧСС и удлиняют диастолу, увеличивают пассивное наполнение левого желудочка и уменьшают давление наполнения. Подобная терапия также показана при возникновении фибрилляции предсердий. Кроме того, в связи с высоким риском развития тромбоэмболий при фибрилляции предсердий больным следует назначать антикоагулянты (см. главу 12 «Аритмии и блокады сердца»).
- **При значительно выраженных симптомах** гипертрофической кардиомиопатии, помимо /3-адреноблокаторов или верапамила, назначают диуретики (например, гидрохлортиазид в дозе 25-50 мг/сут).
- *При обструктивной гипертрофической кардиомиопатии следует избегать применения сердечных гликозидов, нитратов, адреномиметиков.*
- **При обструктивной гипертрофической кардиомиопатии** необходимо проводить профилактику инфекционного эндокардита (см. главу 5 «Инфекционный эндокардит»), поскольку на передней створке митрального клапана могут появляться вегетации в результате её постоянной трав- матизации.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Оперативное лечение проводят при обструктивной форме гипертрофической кардиомиопатии с выраженными симптомами и рефрактерностью к лекарственной терапии. При этом осуществляется септальная миотомия - миоэктомия (операция *Моррою).* При наличии частых пароксизмов желудочковой тахикардии прибегают к имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

ПРОГНОЗ

Без лечения смертность больных с гипертрофической кардиомиопатией составляет 2—4% в год. Пациентов, имеющих более одного фактора риска внезапной сердечной смерти относят к группе высокого риска. У 5-10% больных возможно самостоятельное обратное

развитие гипертрофии. В 10% отмечен переход гипертрофической кардиомиопатии в дилатационную. У 5—10% больных развивается осложнение в виде инфекционного эндокардита.

РЕСТРИКТИВНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Рестриктивная (от лат. *restrictio*— ограничение) кардиомиопатия — первичное или вторичное поражение сердца, характеризующееся нарушением диастолической функции желудочков.

Рестриктивная кардиомиопатия характеризуется преимущественным нарушением диастолической функции и повышением давления наполнения желудочков при нормальной или малоизменённой сократительной функции миокарда и отсутствии его значимой гипертрофии и дилатации. Рестриктивное поражение миокарда наблюдается при большой и неоднородной группе заболеваний, отличающихся по этиологии и патогенезу.

Характерно повышение жёсткости (или снижение податливости — «*compliance*») стенки желудочков, которое может быть следствием фиброза эндо- или миокарда различной этиологии (эндомиокардиальный фиброз, системная склеродермия) и инфильтративных заболеваний (амилоидоза, наследственного ге- мохроматоза, опухолей). Одной из распространённых причин рестриктивного поражения миокарда выступает гиперэозинофилия, вызывающая повреждение сердца в 95% случаев. К эозинофильному поражению сердца близок эндомиокардиальный фиброз.

Распространённость

Заболевание наблюдают крайне редко.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основные причины рестриктивных кардиомиопатий представлены в табл. 11-2.

Основным моментом в патогенезе рестриктивной кардиомиопатии считают нарушение наполнения левого желудочка из-за утолщения и увеличенной ригидности эндокарда и миокарда в результате инфильтрации амилоидом или фиброза.

Таблица **11-2. Причины рестриктивных кардиомиопатий**
Идиопатические рестриктивные кардиомиопатии
Эндомиокардиальный фиброз
Эозинофильная эндомиокардиальная болезнь (болезнь ***Лёффлера***)
Вторичные рестриктивные кардиомиопатии
Гемохроматоз
Амилоидоз
Саркоидоз
Склеродермия
Кариноидная болезнь сердца Гликогенозы
Радиационное поражение сердца Лекарства (антрациклиновая интоксикация)
Возникают значительное повышение диастолического давления в левом и правом желудочках и лёгочная гипертензия. В последующем развивается диастолическая

сердечная недостаточность (см. главу 10 «Сердечная недостаточность»). Систолическая функция левого желудочка длительное время не ухудшается.

Развитие сердечной недостаточности у таких больных не сопровождается увеличением объёма левого желудочка — наоборот, он может уменьшиться. Сходные гемодинамические изменения наблюдают при констриктивном перикардите.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

При рестриктивной кардиомиопатии обычно поражаются оба желудочка, но размеры их полостей остаются в нормальных пределах или уменьшаются (при эндомиокардиальном фиброзе). Обычно дилатированы предсердия. При эндомиокардиальном фиброзе поражается эндокард и клапанный аппарат, что приводит к возникновению соответствующего порока (стеноз и/или недостаточность). Для амилоидоза характерно выраженное утолщение и уплотнение стенок сердца.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Подозревать рестриктивное поражение миокарда необходимо у больных с застойной сердечной недостаточностью при отсутствии дилатации и резко выраженных нарушений сократительной функции левого желудочка по данным эхокардиографии; при этом размеры левого предсердия и часто правого желудочка увеличены.

При рестриктивной кардиомиопатии больные обычно жалуются на одышку при физической нагрузке, боли в сердце при физической нагрузке, периферические отёки, боли в правом подреберье и увеличение живота. При осмотре можно выявить набухшие шейные вены. Характерен симптом *Куссмауля* — увеличение набухания шейных вен на вдохе. При аускультации можно выслушать «ритм галопа», систолический шум недостаточности трёхстворчатого и митрального клапанов. При лёгочной гипертензии определяют её характерные аускультативные признаки (см. главу 13 «Лёгочная гипертензия»), В лёгких при значительном застое крови выслушиваются хрипы. Характерны увеличение печени и асцит.

Лабораторные исследования

Характерны изменения, присущие основному заболеванию (см. табл. 11-2). ЭКГ

При рестриктивной кардиомиопатии на ЭКГ можно обнаружить признаки блокады левой ножки пучка *Хиса* (редко — правой), сниженный вольтаж комплекса *QRS*(более характерен для амилоидоза сердца), неспецифические изменения сегмента *ST*и зубца *T,* различные аритмии, признаки перегрузки левого предсердия.

Эхокардиография

При рестриктивной кардиомиопатии размеры полостей сердца не изменены. В ряде случаев можно выявить утолщение эндокарда. Характерным проявлением рестриктивной кардиомиопатии считают нарушения диастолической функции левого желудочка: укорочение времени изоволюмического расслабления, при *допплеровской* эхокардиографии увеличение пика раннего наполнения, уменьшение пика позднего предсердного наполнения желудочков и увеличение отношения раннего наполнения к позднему (см. главу 10 «Сердечная недостаточность»).

Рентгенологическое исследование

Особенностью рентгенологической картины лёгких при рестриктивной кардиомиопатии считают нормальные контуры сердца при наличии признаков венозного застоя в лёгких.

Биопсия миокарда

Исследование проводят при подозрении на гликогенозы. При болезни *Лёф- флера* можно выявить эозинофильную инфильтрацию, миокардиальный фиброз. Результат биопсии миокарда может быть нормальным, что не исключает диагноза рестриктивной кардиомиопатии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с выпотным и констриктивным перикардитом.

- При левожелудочковой локализации фиброза следует исключить другие причины лёгочной гипертензии (митральный стеноз, лёгочное сердце).
- Диагноз рестриктивного поражения миокарда иногда приходится ставить при наличии других признаков основного заболевания. При гиперэози- нофилии с высоким лейкоцитозом, иногда с гепатолиенальным синдромом может развиться и прогрессировать фибропластический эндокардит *Лёффлера* с признаками поражения миокарда.
- При первичном амилоидозе заболевание длительно может протекать с преимущественным поражением миокарда, которое прогрессирует от рестриктивного к дилатации камер сердца (сердечная недостаточность может развиться при рестрикции); при этом на раннем или более позднем этапе могут присоединиться поражение почек, кишечника (синдром нарушенного всасывания с поносами), языка (макроглоссия) и другие признаки. Важным для диагностики при амилоидозе является морфологическое исследование слизистой оболочки десны или прямой кишки, в которых при специальной окраске находят амилоид, что, по существу, позволяет установить и характер поражения сердца.
- При гемохроматозе, помимо поражения сердца, возможны поражение печени, сахарный диабет, потемнение кожи, напоминающее загар. Диагноз также может быть поставлен морфологически после биопсии печени, при которой находят отложение железосодержащего пигмента.
- При остальных упомянутых выше заболеваниях, при которых может развиться рестриктивное поражение миокарда, оно обычно второстепенно по сравнению с другими поражениями.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение, как правило, симптоматическое и направлено на уменьшение застоя в большом и малом круге кровообращения, снижение конечного диастолического давления в левом желудочке и уменьшение риска тромбоэмболий. Поэтому при рестриктивной кардиомиопатии используют диуретики (гидро- хлортиазид в дозе 50 мг/сут), вазодилататоры (например, изосорбид динитрат и изосорбид мононитрат 20—60 мг/сут), непрямые антикоагулянты. Диуретики и периферические вазодилататоры в больших дозах могут ухудшить состояние больных, снижая сердечный выброс (из-за уменьшения

преднагрузки) и провоцируя артериальную гипотензию. Сердечные гликозиды обычно не назначают, так как систолическая функция сердца сохранена (их можно применять только при значительном нарушении систолической функции). Следует помнить, что при амилоидозе у больных имеется повышенная чувствительность к сердечным гликозидам в результате связывания дигоксина амилоидом.

При вторичной рестриктивной кардиомиопатии проводят лечение основного заболевания (например, в острой фазе болезни *Лёффлера* применяют глюкокортикоиды, цитостатические средства).

При гемохроматозе могут быть эффективны повторные кровопускания, при которых выделение из организма избытка железа сопровождается его извлечением из депо в разных тканях, в том числе и из сердца.

Хирургическое лечение при фибропластическом эндокардите состоит в иссечении утолщённого эндокарда и освобождении сухожильных хорд и ткани клапанов. При тяжёлой недостаточности предсердно-желудочковых клапанов производят их протезирование.

ПРОГНОЗ И ОСЛОЖНЕНИЯ

Летальность в течение 2 лет достигает 35—50%. Рестриктивная кардиомиопатия может осложнится тромбоэмболией, аритмиями, прогрессированием сердечной недостаточности.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.

2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г

3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.

4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.

5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.

2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.

3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.

4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.

5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.

6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 9. Симптоматическая артериальная гипертензия.

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 45 минут 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут 3 – этап Самастоятельная работа 35 минут 10 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **Трёх ступенчатый интервью.** Группа студентов делится на три подгруппы по 3 человека: I – больной, II – врач, III – “эксперт”. « Больным» анонимно сообщается диагноз. Каждая группа проводит консультацию в течение 10-15 минут. «Эксперт» оценивает и записывает действия врача на 3 раздела: 1) Что сделано правильно? 2) Что сделано неправильно? 3) Как надо было сделать? Опрос по практическому занятия 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. 6. Использование слайдов,мультимедии и плакатов, обсуждение самастоятельных работ 7. Поставить оценки сиудентам	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 315 минуты - 7 часов		

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Артериальная гипертензия — состояние, при котором систолическое АД составляет 140 мм рт. ст. и выше и/или диастолическое АД 90 мм рт. ст. и выше при том условии, что эти значения получены в результате как минимум трёх измерений, произведённых в различное время на фоне спокойной обстановки, а больной в этот день не принимал ЛС, изменяющих АД.

Если удаётся выявить причины артериальной гипертензии, то её считают вторичной (симптоматической).

При отсутствии явной причины гипертензии она называется первичной, эссенциальной, идиопатической, а в России — гипертонической болезнью.

Изолированная систолическая артериальная гипертензия диагностируется при уровне систолического АД выше 140 мм рт. ст. и диастолического АД ниже 90 мм рт. ст.

Артериальную гипертензию считают злокачественной при уровне диастолического АД выше 120 мм рт. ст.

Распространённость

Артериальной гипертензией страдают 20—30% взрослого населения. С возрастом распространённость увеличивается и достигает 50—65% у лиц старше 65 лет, причём в пожилом возрасте больше распространена изолированная систолическая артериальная гипертензия, которая в возрасте до 50 лет встречается менее чем у 5% населения. До 50-летнего возраста артериальная гипертензия чаще бывает у мужчин, а после 50 лет — у женщин. Среди всех форм артериальной гипертензии на долю мягкой и умеренной приходится около 70— 80%, в остальных случаях наблюдают выраженную артериальную гипертензию.

Вторичные артериальные гипертензии составляют 5— 10% всех случаев артериальной гипертензии, остальные

случаи — гипертоническая болезнь. Вместе с тем, по данным специализированных клиник, с помощью сложных и дорогостоящих методов исследования вторичные артериальные гипертензии можно выявить у 30—35% больных.

Регуляция артериального давления

Основные факторы, определяющие уровень АД, — сердечный выброс и общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Увеличение сердечного выброса и/или ОПСС ведёт к увеличению АД, и наоборот. В развитии артериальных гипертензий имеют значение как внутренние гуморальные и нейрогенные (ренин-ангиотензиновая система, симпатическая нервная система, баро- и хеморецепторы), так и внешние факторы (чрезмерное потребление поваренной соли, алкоголя, ожирение). К вазопрессорным гормонам относят ренин, ангиотензин II, вазопрессин, эндотелии. Вазодепрессорными считают натрийуретические пептиды, калликреин-кининовую систему, адреноме- дуллин, оксид азота, простагландины ($Пг1_2$, простациклин).

В последние годы активно изучаются генетические механизмы артериальной

гипертензии. Достоверно установленные генетические аномалии, способствующие развитию артериальной гипертензии: мутации ангиотензинового гена, мутации, приводящие к экспрессии фермента альдостеронсинтазы, мутации /3-субъединиц амилоридчувствительных натриевых каналов почечного эпителия.

Увеличенная активность СНС

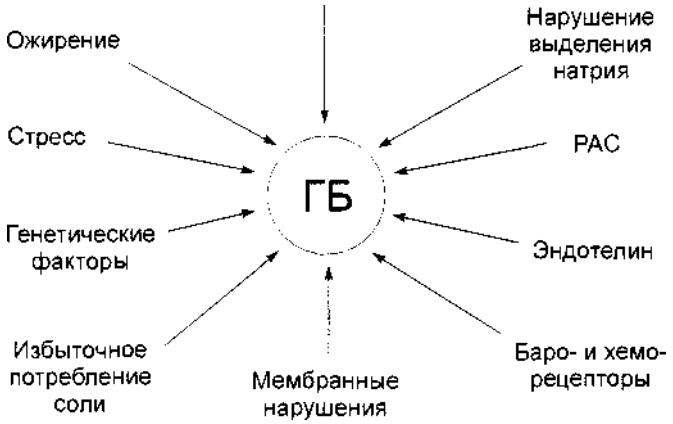


Рис. 4-1. Факторы, участвующие в развитии гипертонической болезни. ГБ — гипертоническая болезнь, РАС — ренин-ангиотензиновая система, СНС — симпатическая нервная система.

Выделяют ряд факторов, участвующих в развитии гипертонической болезни (рис. **4-1).** Основные факторы, определяющие уровень АД, — сердечный выброс и ОПСС.

Классификации

В настоящее время применяют несколько клинических классификаций артериальной гипертензии. В России наиболее распространена классификация гипертонической болезни, представленная в табл. **4-1** (классификация ВОЗ, 1962).

Таблица 4-1. Классификация гипертонической болезни

I стадия — повышение АД более 160/95 мм рт. ст. без органических изменений сердечно-сосудистой системы

II стадия — повышение АД более 160/95 мм рт. ст. в сочетании с изменениями органов-мишеней (сердце, почки, головной мозг, сосуды глазного дна), обусловленными артериальной гипертензией, но без нарушения их функций

III стадия — артериальная гипертензия, сочетающаяся с поражением органов-мишеней (сердце, почки, головной мозг, глазное дно) с нарушением их функций

Таблица 4-2. Классификация артериальной гипертензии

Категория	*Систолическое АД,*	*Диастолическое*
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	<130	<85
Высокое нормальное	130-139	85-89
I степень (мягкая)	140-159	90-99
подгруппа: пограничная	140-149	90-94
II степень (умеренная)	160-179	100-109
III степень (выраженная)	>180	>110
Изолированная систолическая	>140	<90
подгруппа: пограничная	140-149	<90

Примечание. При определении степени следует использовать наибольшее значение АД, например 140/100 мм рт, ст, — II степень артериальной гипертензии.

ВОЗ и Международное общество гипертензии в 1999 г. предложили следующую классификацию артериальной гипертензии по уровню АД (табл. **4-2).**

Органы-мишени и группы риска

Одним из последствий длительного повышения АД является поражение внутренних органов, так называемых органов-мишеней._К ним относят сердце, головной мозг, почки, сосуды. Поражение сердца при артериальной гипер- тензий~мбжёт проявляться гипертрофией левого желудочка, стенокардией, инфарктом миокарда, сердечной недостаточностью и внезапной сердечной смертью; поражение головного мозга — тромбозами и кровоизлияниями, гипертонической энцефалопатией и церебральными лакунами; почек — микроальбуминурией, протеинурией, хронической почечной недостаточностью (ХПН); сосудов — вовлечением в процесс сосудов сетчатки глаз, сонных артерий, аорты (аневризма). У нелеченых пациентов с артериальной гипертензией 4/5 летальных исходов обусловлены сердечными причинами, из них 43% — хронической сердечной недостаточностью, 36% — недостаточностью венечных артерий. Цереброваскулярные и почечные причины летального исхода менее часты — 14 и 7% соответственно.

Сердце при артериальной гипертензии

В связи с выраженностью и высокой частотой появления изменений сердца при артериальной гипертензии (у 50% больных) в последнее время стали применять термины «гипертоническая болезнь сердца» и «гипертоническое

сердце», под которыми подразумевают весь комплекс морфологических и функциональных изменений. *Е.Д. Фролих* (1987) выделяет четыре стадии гипертонической болезни сердца.

I стадия — нет явных изменений сердца, но имеются признаки нарушения диастолической функции (по данным эхокардиографии) — см. главу 10 «Сердечная недостаточность». Нарушение диастолической функции левого желудочка при артериальной гипертензии может развиться раньше нарушения систолической и быть самостоятельным фактором риска развития сердечной недостаточности.

II стадия — увеличение левого предсердия (по данным эхокардиографии и ЭКГ).

III стадия — наличие гипертрофии левого желудочка (по данным ЭКГ,

эхокардиографии, рентгенографии). Гипертрофия левого желудочка — наиболее частое осложнение артериальной гипертензии, причём это осложнение является крайне неблагоприятным прогностическим признаком. Так, у больных артериальной гипертензией с гипертрофией миокарда в 4 раза выше риск развития сосудистых катастроф (инфаркт миокарда, инсульт), а риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в 3 раза выше по сравнению с таковым у больных с артериальной гипертензией без гипертрофии левого желудочка. У нелеченых больных с резко выраженной артериальной гипертензией и гипертрофией левого желудочка двухлетняя смертность составляет 20%.

• Эхокардиография — наиболее точный метод выявления гипертрофии левого желудочка. По данным эхокардиографии, гипертрофия левого желудочка развивается более чем у 50% больных артериальной гипертензией. Информативность рентгенологического исследования невысока, так как позволяет выявить только значительную гипертрофию с дилатацией полости левого желудочка.

IV стадия — развитие хронической сердечной недостаточности, возможное присоединение ИБС. Хроническая сердечная недостаточность является классической «конечной точкой» артериальной гипертензии, т.е. состоянием, неизбежно возникающим при артериальной гипертензии (если больной не умирает раньше) и приводящим в итоге к летальному исходу. В связи с этим необходимо знать клинические проявления сердечной недостаточности и методы её своевременного выявления (см. главу 10 «Сердечная недостаточность»),
ИБС может возникнуть не только вследствие поражения венечных артерий (их эпикардиальных отделов), но и из-за микроваскулопатии.

Почки при артериальной гипертензии

Почки занимают одно из центральных мест в регуляции АД, что связано с выработкой вазоактивных веществ. О функции почек суммарно судят по скорости клубочковой фильтрации. При неосложнённой артериальной гипертензии она обычно нормальная. При резко выраженной или злокачественной артериальной гипертензии скорость клубочковой фильтрации значительно снижается. Поскольку постоянное избыточное давление в клубочках приводит к нарушению функции клубочковых мембран, считают, что скорость клубочковой фильтрации при длительно существующей артериальной гипертензии зависит от уровня АД: чем выше АД, тем она ниже. Кроме того, при сохранении повышенного АД возникает констрикция почечной артерии, что приводит к ранней ишемии проксимальных извитых канальцев с нарушением их функции, а затем и к повреждению всего нефрона.

Гипертонический нефросклероз — характерное осложнение артериальной гипертензии — проявляется снижением выделительной функции почек. Основные предрасполагающие факторы к развитию нефросклероза: пожилой возраст, мужской пол, сниженная толерантность к глюкозе.

Основные показатели вовлечённости почек в патологический процесс при артериальной гипертензии — содержание креатинина в крови и концентрация белка в моче.

• Концентрация креатинина в крови коррелирует с уровнем АД, а также с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний в последующем. Высокий клиренс

креатинина, отражающий клубочковую гиперфильтрацию, можно расценивать как клинический маркёр ранней стадии гипертонического поражения почек.

- При микроальбуминурии количество выделяемого белка достигает 300 мг/сут. Выделение белка более 300 мг/сут расценивают как протеинурию.

Сосуды при артериальной гипертензии

Увеличенное ОПСС играет одну из ведущих ролей в поддержании высокого АД; вместе с тем сосуды одновременно являются и одним из органов-мишеней: поражение мелких артерий головного мозга (окклюзии или микроаневризмы) может привести к возникновению инсультов, артерий почек — к нарушению их функций.

Гипертоническая ретинопатия. Исследование глазного дна (офтальмоскопия) — информативный метод определения поражённое™ сосудов при артериальной гипертензии, что имеет большое значение в прогнозе заболевания. По классификации *Кейта-Вагнера* выделяют четыре стадии гипертонической ретинопатии:

- I стадия — небольшое сужение артериол, ангиосклероз.
- II стадия — более выраженное сужение артериол, артериовенозные пе- рекрёсты, ретинопатии нет.

. III стадия — ангиоспастическая ретинопатия («ватные фокусы»), кровоизлияния, отёк сетчатки.

- IV стадия — отёк диска зрительного нерва и значительное сужение сосудов.

При офтальмоскопии артерии и артериолы сетчатки имеют более прямолинейный ход, чем обычно, выявляют многочисленные артериовенозные пе- рекрёсты. Стенка артерии уплотнена, давит на подлежащую вену, вызывая сужение её просвета в месте перекрёста. В некоторых случаях, особенно у пожилых, артериолы сильно сужаются и бледнеют («симптом серебряной проволоки»), появляются извитость и расширение вен (симптом *Гвиста).*

На развившуюся артериальную гипертензию указывает застой в вене дистальнее артериовенозного перекрёста. На поздних стадиях изменения сетчатки осложняются ретинопатией с появлением кровоизлияний и экссудатов. Кровоизлияния часто возникают в области жёлтого пятна. При внезапном повышении диастолического АД может развиться истинный инфаркт сетчатки, который выглядит, как комочек ваты (хлопковидный экссудат). Может возникать неоваскуляризация сетчатки и зрительного нерва. При злокачественной артериальной гипертензии развивается отёк зрительного нерва, в области жёлтого пятна могут появляться отложения твёрдого экссудата в виде звезды.

Стратификация риска

По мере накопления эпидемиологических данных о естественном течении заболевания стало очевидным постоянное повышение риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности по мере повышения АД. Однако чётко разграничить нормальный и патологический уровень АД оказалось невозможным. Риск осложнений повышается при увеличении АД даже в пределах нормы. При этом абсолютное большинство сердечно-

сосудистых осложнений регистрируется у лиц с небольшим повышением АД.

У больных с артериальной гипертензией прогноз зависит не только от уровня АД. Наличие сопутствующих факторов риска, степень вовлечения в процесс органов-мишеней, а также наличие ассоциированных клинических состояний имеют не меньшее значение, чем степень повышения АД, в связи с чем в современную классификацию введена стратификация больных в зависимости от степени риска.

Стратификация больных по степени риска основывается на традиционной оценке поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистых осложнений. Она позволяет качественно оценить индивидуальный прогноз (чем выше риск, тем хуже прогноз) и выделить группы для преимущественной социально-медицинской поддержки.

Для количественной оценки риска используют методики расчёта риска ИБС в течение 10 лет, предложенные Европейским обществом кардиологов, Европейским обществом по атеросклерозу и Европейским обществом по гипертонии и описанные в докладе российских экспертов по изучению артериальной гипертонии (ДАЕ1). Общий риск сердечно-сосудистых осложнений рассчитывается с учетом риска ИБС (риск ИБС умножают на коэффициент 4/3. Например, если риск ИБС составляет 30%, то риск сердечно-сосудистых осложнений — 40%).

Клинические проявления сердечно-сосудистых заболеваний и поражения органов-мишеней рассматривают как более значимые прогностические факторы по сравнению с традиционными факторами риска. Такой подход предоставляет врачам упрощенный метод определения уровня риска для каждого отдельного пациента, даёт чёткое представление о долговременном прогнозе и облегчает принятие решения о сроках начала, характере антигипертензивной терапии и целевом уровне АД. Особая ценность описанного подхода заключается в том, что уровень АД утрачивает главенствующую роль при выборе тактики лечения. Это представляется крайне важным, учитывая значительную вариабельность АД, особенно у пациентов, не получавших регулярного лечения, и неизбежные трудности при отнесении пациента к той или иной группе риска только на основании значений АД. Е1ринципиальное значение изменения подхода к ведению пациентов с артериальной гипертензией, определяемого степенью риска, в известной мере обусловлено наметившимся в начале 90-х годов замедлением снижения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности больных артериальной гипертензией.

КРИТЕРИИ СТРАТИФИКАЦИИ

Критерии стратификации риска приводятся ниже.

Группа низкого риска

Эта группа включает мужчин и женщин моложе 55 лет с артериальной гипертензией I степени при отсутствии факторов риска, поражения органов- мишеней и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет менее 15%.

Группа среднего риска

Эта группа включает в себя пациентов с широким диапазоном АД. Принципиальным признаком принадлежности к этой группе является наличие факторов риска (у мужчин

возраст старше 55 лет, у женщин — старше 65 лет, курение, холестерин более 6,5 ммоль/л, семейный анамнез ранних сердечнососудистых заболеваний) при отсутствии поражения органов-мишеней и/или сопутствующих заболеваний. Иными словами, эта группа объединяет пациентов с небольшим повышением АД и многочисленными факторами риска и пациентов с выраженным повышением АД. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет 15—20%.

Группа высокого риска

К этой категории относятся пациенты, имеющие поражение органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка по данным ЭКГ, эхокардиографии; протеинурия или креатининемия 1,2-2 мг/дл, генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки), независимо от степени артериальной гипертензии и сопутствующих факторов риска. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 20%.

Группа очень высокого риска

К этой группе относят пациентов, у которых имеются ассоциированные заболевания (стенокардия и/или перенесённый инфаркт миокарда, перенесенная операция реваскуляризации, сердечная недостаточность, перенесённые мозговой инсульт или транзиторная ишемическая атака, нефропатия, хроническая почечная недостаточность, поражение периферических сосудов, ретинопатия III-IVстепени), независимо от степени артериальной гипертензии. В эту группу включают также больных с высоким и нормальным АД при наличии сахарного диабета. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 30%.

Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина неспецифична и определяется поражением органов- мишеней. При обследовании пациентов с артериальной гипертензией необходимо придерживаться известных клинических принципов диагностики любого заболевания: идти от простого исследования к сложному, обследование не должно быть «горше самого заболевания».

ЦЕЛИ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

1. Определение возможной причины артериальной гипертензии (от правильного диагноза зависит тактика ведения пациента).
2. Выявление сопутствующих заболеваний (могут повлиять на течение артериальной гипертензии, а назначаемое лечение может повлиять на течение сопутствующего заболевания).
3. Выявление факторов риска ИБС (см. главу 3 «Профилактика ИБС»), Поскольку сама артериальная гипертензия — один из факторов риска ИБС, наличие другого фактора риска ещё больше увеличивает вероятность развития ИБС; кроме того, назначаемое лечение может серьёзно

Стратификация риска

По мере накопления эпидемиологических данных о естественном течении заболевания стало очевидным постоянное повышение риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности по мере повышения АД. Однако чётко разграничить нормальный и

патологический уровень АД оказалось невозможным. Риск осложнений повышается при увеличении АД даже в пределах нормы. При этом абсолютное большинство сердечно-сосудистых осложнений регистрируется у лиц с небольшим повышением АД.

У больных с артериальной гипертензией прогноз зависит не только от уровня АД. Наличие сопутствующих факторов риска, степень вовлечения в процесс органов-мишеней, а также наличие ассоциированных клинических состояний имеют не меньшее значение, чем степень повышения АД, в связи с чем в современную классификацию введена стратификация больных в зависимости от степени риска.

Стратификация больных по степени риска основывается на традиционной оценке поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистых осложнений. Она позволяет качественно оценить индивидуальный прогноз (чем выше риск, тем хуже прогноз) и выделить группы для преимущественной социально-медицинской поддержки.

Для количественной оценки риска используют методики расчёта риска ИБС в течение 10 лет, предложенные Европейским обществом кардиологов, Европейским обществом по атеросклерозу и Европейским обществом по гипертонии и описанные в докладе российских экспертов по изучению артериальной гипертонии (ДАЕ1). Общий риск сердечно-сосудистых осложнений рассчитывается с учетом риска ИБС (риск ИБС умножают на коэффициент 4/3. Например, если риск ИБС составляет 30%, то риск сердечно-сосудистых осложнений — 40%).

Клинические проявления сердечно-сосудистых заболеваний и поражения органов-мишеней рассматривают как более значимые прогностические факторы по сравнению с традиционными факторами риска. Такой подход предоставляет врачам упрощенный метод определения уровня риска для каждого отдельного пациента, даёт чёткое представление о долговременном прогнозе и облегчает принятие решения о сроках начала, характере антигипертензивной терапии и целевом уровне АД. Особая ценность описанного подхода заключается в том, что уровень АД утрачивает главенствующую роль при выборе тактики лечения. Это представляется крайне важным, учитывая значительную вариабельность АД, особенно у пациентов, не получавших регулярного лечения, и неизбежные трудности при отнесении пациента к той или иной группе риска только на основании значений АД. Е1ринципиальное значение изменения подхода к ведению пациентов с артериальной гипертензией, определяемого степенью риска, в известной мере обусловлено наметившимся в начале 90-х годов замедлением снижения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности больных артериальной гипертензией.

КРИТЕРИИ СТРАТИФИКАЦИИ

Критерии стратификации риска приводятся ниже.

Группа низкого риска

Эта группа включает мужчин и женщин моложе 55 лет с артериальной гипертензией I степени при отсутствии факторов риска, поражения органов- мишеней и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет менее 15%.

Группа среднего риска

Эта группа включает в себя пациентов с широким диапазоном АД. Принципиальным признаком принадлежности к этой группе является наличие факторов риска (у мужчин возраст старше 55 лет, у женщин — старше 65 лет, курение, холестерин более 6,5 ммоль/л, семейный анамнез ранних сердечнососудистых заболеваний) при отсутствии поражения органов-мишеней и/или сопутствующих заболеваний. Иными словами, эта группа объединяет пациентов с небольшим повышением АД и многочисленными факторами риска и пациентов с выраженным повышением АД. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет 15—20%.

Группа высокого риска

К этой категории относятся пациенты, имеющие поражение органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка по данным ЭКГ, эхокардиографии; протеинурия или креатининемия 1,2-2 мг/дл, генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки), независимо от степени артериальной гипертензии и сопутствующих факторов риска. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 20%.

Группа очень высокого риска

К этой группе относят пациентов, у которых имеются ассоциированные заболевания (стенокардия и/или перенесённый инфаркт миокарда, перенесенная операция реваскуляризации, сердечная недостаточность, перенесённые мозговой инсульт или транзиторная ишемическая атака, нефропатия, хроническая почечная недостаточность, поражение периферических сосудов, ретинопатия III-IVстепени), независимо от степени артериальной гипертензии. В эту группу включают также больных с высоким и нормальным АД при наличии сахарного диабета. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 30%.

Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина неспецифична и определяется поражением органов- мишеней. При обследовании пациентов с артериальной гипертензией необходимо придерживаться известных клинических принципов диагностики любого заболевания: идти от простого исследования к сложному, обследование не должно быть «горше самого заболевания».

ЦЕЛИ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Определение возможной причины артериальной гипертензии (от правильного диагноза зависит тактика ведения пациента).

Выявление сопутствующих заболеваний (могут повлиять на течение артериальной гипертензии, а назначаемое лечение может повлиять на течение сопутствующего заболевания).

Выявление факторов риска ИБС (см. главу 3 «Профилактика ИБС»), Поскольку сама артериальная гипертензия — один из факторов риска ИБС, наличие другого фактора риска ещё больше увеличивает вероятность развития ИБС; кроме того, назначаемое лечение может серьёзно

повлиять на факторы риска — например, диуретики и /3-адреноблокаторы при наличии дислипидемии и инсулинорезистентности могут усугубить эти нарушения.

4. Выявление вовлечения органов-мишеней в гипертензивный процесс. Их поражение самым серьёзным образом сказывается на прогнозе заболевания и подходах к его лечению.

ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

Несмотря на высокие значения АД, жалобы могут отсутствовать. У части пациентов при повышении АД возможны головные боли, головокружение, тошнота, мелькание «мушек» перед глазами, боли в области сердца, сердцебиение, быстрая утомляемость, носовые кровотечения. Расспрос больного должен включать выяснение следующих важных обстоятельств:

- Семейный анамнез артериальной гипертензии, сахарного диабета, нарушений липидного обмена, ИБС, инсульта, болезней почек.
- Продолжительность артериальной гипертензии и предыдущий уровень АД, результаты и побочные действия предыдущего антигипертензивного лечения.
- Наличие и течение ИБС, сердечной недостаточности, перенесённого инсульта, других заболеваний у данного больного (подагра, бронхоспастические состояния, дислипидемии, сексуальные дисфункции, болезни почек).
- Выяснение симптомов предположительно вторичных артериальных гипертензий (см. ниже в главе 3 раздел «Основные виды артериальных гипертензий и их дифференциальная диагностика»),
- Детальный расспрос о приёме лекарств, повышающих АД (пероральные контрацептивы, нестероидные противовоспалительные средства — НПВС, амфетамины, эритропоэтин, циклоспорины, глюкокортикоиды).
- Оценка образа жизни (потребление поваренной соли, жиров, алкоголя, курение, физическая активность).
- Личные, психосоциальные и внешние факторы, влияющие на АД (семья, работа).

Условия и **правила измерения АД**

- Измерение необходимо проводить после некоторого времени полного покоя (не менее 5 мин). По крайней мере за 30 мин до этого не рекомендуют приём пищи, употребление кофе, алкоголя, физическую нагрузку, курение. Ноги при измерении не должны быть скрещены, ступни должны находиться на полу, спина — опираться на спинку стула. Для руки необходим упор, мочевой пузырь до измерения нужно опорожнить. Несоблюдение этих условий может привести к завышению АД: после приёма кофе — на 11/5 мм рт. ст., алкоголя — на 8/8 мм рт. ст., курения — на 6/5 мм рт. ст., при переполненном мочевом пузыре — на 15/10 мм рт. ст., при отсутствии упора для спины — систолическое на 6—10 мм рт. ст., отсутствии опоры для руки — на 7/11 мм рт. ст.
- Плечо должно находиться на уровне IV—V межреберья (низкое положение локтя завышает систолическое АД в среднем на 6 мм рт. ст., высокое — занижает АД на 5/5 мм рт. ст.). Плечо не должно сдавливаться одеждой (тем более недопустимо измерение через одежду) — систолическое давление может быть завышено на 5—50 мм рт. ст.

Нижний край манжеты должен быть на 2 см выше локтевого сгиба (неправильное наложение манжеты может привести к завышению АД на 4/3 мм рт. ст.), и она должна плотно прилегать к плечу. Воздух в манжету следует нагнетать на 30 мм рт. ст. выше исчезновения пульса на лучевой артерии. Стетоскоп должен быть установлен в локтевой ямке. Момент появления первых звуков соответствует I фазе тонов *Короткова* и показывает систолическое АД. Скорость понижения давления в манжете — 2 мм/с (медленная декомпрессия завышает АД на 2/6 мм рт. ст., быстрая декомпрессия — завышает диастолическое АД). Момент исчезновения последних звуков будет соответствовать V фазе тонов *Короткова* — диастолическое АД.

- Измеряемые показатели следует указывать с точностью до 2 мм рт. ст. При измерении необходимо выслушивать область локтевой ямки до снижения давления в манжете до нулевой отметки (следует помнить о возможной недостаточности аортального клапана, других патологических состояниях с большим пульсовым давлением, большим ударным объёмом сердца). Во время каждого осмотра больного АД измеряют не менее 2 раз на одной и той же руке и записывают средние значения. Во время первого осмотра давление измеряют на обеих руках, в последующем — на той руке, где оно было выше. Разница АД на левой и правой руке не должна превышать 5 мм рт. ст. Более значительные различия должны настораживать в отношении патологии сосудов верхних конечностей.
- При измерении АД в положении больного лёжа его рука должна быть несколько приподнята (но не на весу) и находиться на уровне середины грудной клетки.
- Повторные замеры следует проводить в тех же самых условиях. Измерять АД у больного в двух положениях — лёжа и сидя — нужно у пожилых, при сахарном диабете, у пациентов, принимающих периферические ва- зодилататоры (для выявления возможной ортостатической артериальной гипотензии).

ЛАБОРАТОРНЫЕ И СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В обычных (неосложнённых) случаях бывает достаточно провести небольшое количество исследований, позволяющих исключить симптоматические ар-

термальные гипертензии, выявить факторы риска и степень вовлечения органов-мишеней.

- Общий анализ крови (анемии, эритроцитоз, лейкоцитоз, повышение СОЭ — вторичные артериальные гипертензии).
- Общий анализ мочи для выявления лейкоцитурии, эритроцитурии, протеинурии (симптоматические артериальные гипертензии), глюкозурии (сахарный диабет).
- Биохимические анализы для определения концентрации ионов калия, креатинина, глюкозы, холестерина (вторичные артериальные гипертензии, факторы риска). Следует помнить, что быстрое снижение АД при длительно существующей артериальной гипертензии любой этиологии может привести к увеличению содержания в крови креатинина.
- ЭКГ — гипертрофия левого желудочка, нарушения ритма и проводимости как возможная причина артериальной гипертензии, электролитные нару- щения, признаки

сопутствующей ИБС.

- Эхокардиография для выявления гипертрофии левого желудочка, оценки сократимости миокарда, выявления клапанных пороков как причины артериальной гипертензии.

. УЗИ сосудов, почек, надпочечников, почечных артерий для выявления вторичных артериальных гипертензий.

- Исследование глазного дна.

ВОЗ и Международное общество гипертензии считают необходимым внедрение дополнительных методов обследования больных с артериальной гипертензией.

- Определение липидного спектра (ЛПВП, ЛПНП, триглицериды), концентрации мочевой кислоты, гормонов (альдостерон, катехоламины мочи).

- Углублённое обследование в специализированных стационарах при осложнённой артериальной гипертензии или с целью выявления вторичной артериальной гипертензии. ангиотензиновой системы, увеличение ОПСС при нормальном или сниженном сердечном выбросе. Наиболее частая причина ренопаренхиматозной артериальной гипертензии — гломерулонефрит (подробнее см. главу 30 «Острый гломеру- лонефрит», главу 31 «Быстропрогрессирующий гломерулонефрит», главу 32 «Хронический гломерулонефрит»). Основными признаками этой формы артериальной гипертензии считают наличие заболеваний почек в анамнезе, изменений в анализах мочи (протеинурия более 2 г/сут, цилиндрурия, гематурия, лейкоцитурия, высокая концентрация креатинина в крови), УЗИ-признаков поражения почек. Обычно изменения в анализах мочи предшествуют повышению АД.

ВАЗОРЕНАЛЬНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Вазоренальная артериальная гипертензия — симптоматическая артериальная гипертензия, вызванная ишемией почки (почек) вследствие окклюзии почечных артерий. Распространённость составляет 1—2% (до 4—16% по данным специализированных клиник) среди всех видов артериальных гипертензий. Из них 60-70% возникают при атеросклерозе почечных артерий, 30—40% — при фибромускулярной дисплазии, менее 1% вследствие редких причин (аневризма почечной артерии, тромбоз почечных артерий, почечные артериовенозные фистулы, тромбоз почечных вен). В патогенезе вазоренальной артериальной гипертензии наибольшее значение имеет активация ренин-ангиотензиновой системы вследствие гипоперфузии почки (почек), что ведёт к спазму сосудов, увеличению синтеза альдостерона, задержке ионов натрия и воды, увеличению внутрисосудистого объёма и стимуляции симпатической нервной системы.

Клиническая картина и диагностика

Для вазоренальной артериальной гипертензии характерны возникновение до 30 и после 50 лет, отсутствие семейного анамнеза артериальной гипертензии, быстрое развитие или быстрое её прогрессирование, высокое АД с присоединением ретинопатии, резистентность к лечению, сосудистые осложнения, нередко повышение содержания в крови креатинина при лечении ингибиторами АПФ. Часто можно выявить следующие признаки: шум в проекции почечной артерии (примерно в 50% случаев), гипокалиемию (на фоне избыточной секреции альдостерона), асимметрию почек при УЗИ (уменьшение

одной почки). Для подтверждения диагноза используют лабораторные и специальные методы исследования.

• *Определение активности ренина плазмы* — один из высокодостоверных методов диагностики, особенно в сочетании с каптоприловым тестом (100% чувствительность и 95% специфичность). Увеличение активности ренина плазмы после приёма каптоприла более чем на 100% от исходной величины указывает на патологически высокую секрецию ренина и является признаком вазоренальной артериальной гипертензии.

• *Допплеровское исследование* почечных артерий позволяет выявить ускорение и турбулентность тока крови.

• *Почечная сцинтиграфия* показывает уменьшение поступления препарата в поражённую почку. Оптимально сочетание сцинтиграфии почек с приёмом каптоприла в дозе 25—50 мг внутрь. При приёме каптоприла уменьшается поступление изотопа в почечную ткань. Нормальная сцинтиграмма почек после приёма каптоприла исключает гемодинамически значимый стеноз почечной артерии.

• *Почечная артериография* — «золотой стандарт» в диагностике стеноза почечных артерий.

ЭНДОКРИННЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Эндокринные артериальные гипертензии составляют примерно 0,1 — 1 % всех артериальных гипертензий (до 12% по данным специализированных клиник).

Феохромоцитома

Артериальная гипертензия при феохромоцитоме встречается менее чем в 0,1- 0,2% случаев всех артериальных гипертензий. Феохромоцитома — катехоламин-продуцирующая опухоль, в большинстве случаев (85—90%) локализующаяся в надпочечниках. В целом для её характеристики можно использовать «правило десяти»: в 10% случаев она семейная, в 10% — двусторонняя, в 10% — злокачественная, в 10% — множественная, в 10% — вненадпочечниковая, в 10% — развивается у детей.

• Клинические проявления феохромоцитомы весьма многочисленны, разнообразны, но неспецифичны. Артериальную гипертензию отмечают в 90% случаев, головная боль возникает в 80% случаев, ортостатическая артериальная гипотензия — в 60%, потливость — в 65%, сердцебиение и тахикардия — в 60%, страх — в 45%, бледность — в 45%, тремор конечностей — в 35%, боль в животе — в 15%, нарушения зрения — в 15% случаев. В 50% случаев артериальная гипертензия может быть постоянной, а в 50% — сочетаться с кризами. Криз обычно возникает вне связи с внешними факторами. Часто возникает гипергликемия. Следует помнить, что феохромоцитома может проявиться во время беременности и что ей может сопутствовать другая эндокринная патология.

• Для подтверждения диагноза используют лабораторные и специальные методы исследования.

— УЗИ надпочечников обычно позволяет выявить опухоль при её размерах более 2 см.

— Определение содержания катехоламинов в плазме крови информативно лишь во время гипертонического криза. Большее диагностическое значение имеет определение уровня катехоламинов в моче в течение суток. При наличии феохромоцитомы концентрация адреналина и норадреналина должна быть более 200 мкг/сут. При

сомнительных величинах (концентрация 51—200 мкг/сут) проводят пробу с подавлением клонидином. Суть её заключается в том, что ночью происходит уменьшение выработки катехоламинов, а приём клонидина ещё больше уменьшает физиологическую, но не автономную (продуцируемую опухолью) секрецию катехоламинов. Пациенту дают 0,15 или 0,3 мг клонидина перед сном, а утром собирают ночную мочу (за период времени с 21 до 7 ч) при условии полного покоя обследуемого. При отсутствии феохромоцитомы содержание катехоламинов будет значительно сниженным, а при её наличии количество катехоламинов останется высоким, несмотря на приём клонидина.

Первичный гиперальдостеронизм

Артериальная гипертензия при первичном гиперальдостеронизме составляет до 0,5% всех случаев артериальных гипертензий (до 12% по данным специализированных клиник). Различают несколько этиологических форм первичного гиперальдостеронизма: синдром *Конна* (аденома, продуцирующая альдостерон), адренокортикальная карцинома, первичная надпочечниковая гиперплазия, идиопатическая двусторонняя надпочечниковая гиперплазия. В патогенезе артериальной гипертензии основное значение имеет избыточная выработка альдостерона.

- *Основные клинические признаки*: артериальная гипертензия, гипокалиемия, изменения на ЭКГ в виде уплощения зубца *Т* (80%), мышечная слабость (80%), полиурия (70%), головная боль (65%), полидипсия (45%), парестезии (25%), нарушения зрения (20%), быстрая утомляемость (20%), преходящие судороги (20%), миалгии (15%). Как видно, эти симптомы неспецифичны и малопригодны для дифференциальной диагностики.

- *Ведущий клинико-патогенетический признак первичного гиперальдостеронизма — гипокалиемия* (90%). В связи с этим необходимо помнить и о других причинах гипокалиемии: приём диуретиков и слабительных средств, частые поносы и рвота.

Гипотиреоз, гипертиреоз

Гипотиреоз. Характерный признак гипотиреоза — высокое диастолическое АД. Другие проявления со стороны сердечно-сосудистой системы — уменьшение ЧСС и сердечного выброса.

Гипертиреоз. Характерные признаки гипертиреоза — увеличенные ЧСС и сердечный выброс, преимущественно изолированная систолическая артериальная гипертензия с низким (нормальным) диастолическим АД. Считают, что увеличение диастолического АД при гипертиреозе — признак другого заболевания, сопровождающегося артериальной гипертензией, или признак гипертонической болезни.

В обоих случаях для уточнения диагноза, кроме общеклинического обследования, необходимо определение функций щитовидной железы.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

В патогенезе артериальной гипертензии, вызванной ЛС, могут иметь значение вазоконстрикция из-за симпатической стимуляции или прямого воздействия на гладкомышечные клетки сосудов, увеличение вязкости крови, стимуляция ренин-ангиотензиновой системы, задержка ионов натрия и воды, взаимодействие с

центральными регуляторными механизмами.

Адреномиметики

Капли в нос и лекарства от насморка, содержащие адреномиметические или симпатомиметические средства (например, эфедрин, псевдоэфедрин, фе- нилэфрин), могут повысить АД.

Пероральные контрацептивы

Возможные механизмы гипертензивного действия пероральных контрацептивов, содержащих эстрогены, — стимуляция ренин-ангиотензиновой системы и задержка жидкости. По некоторым данным, артериальная гипертензия при приёме контрацептивов развивается примерно у 5% женщин.

НПВС

НПВС (индометацин и др.) вызывают артериальную гипертензию в результате подавления синтеза Пг, дающих вазодилатирующий эффект, а также вследствие задержки жидкости.

Карбеноксолон

Карбеноксолон, препараты лакричника повышают АД из-за задержки жидкости (гипокалиемическая артериальная гипертензия, псевдогиперальдостеронизм вследствие минералокортикоидной активности).

Трициклические антидепрессанты

Трициклические антидепрессанты могут вызывать повышение АД из-за стимуляции симпатической нервной системы.

Глюкокортикоиды

Глюкокортикоиды вызывают повышение АД вследствие увеличения сосудистой реактивности к ангиотензину II и норадреналину, а также в результате задержки жидкости.

АЛКОГОЛЬ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

В 5-25% случаев (!) причиной артериальной гипертензии является хроническое употребление алкоголя. Точный механизм гипертензивного действия алкоголя не известен. Обсуждается значение стимуляции симпатической нервной системы, увеличения продукции глюкокортикоидов, гиперинсулинемии, увеличения захвата ионов кальция клетками и повышения ОПСС под влиянием алкоголя. Выявление связи артериальной гипертензии с употреблением алкоголя на практике часто бывает неразрешимой проблемой, поскольку анамнестические сведения малодостоверны, а клинических специфических признаков подтверждения этого факта нет. Вместе с тем следует обращать внимание на ориентировочные признаки чрезмерного употребления алкоголя (табл. **4-3).** Точной корреляции между повышением АД и количеством принимаемого алкоголя пока не выявлено.

Таблица 4-3. Признаки злоупотребления алкоголем

Ранние
Высокое содержание трансаминаз (АЛТ, АСТ)
Увеличенный средний объём эритроцитов Запах алкоголя
Телеангиэктазии на лице
Поздние
Кушингоидные признаки Признаки поражения печени Печёночная энцефалопатия Периферическая невропатия
Энцефалопатия ***Вернике***

К лабораторным тестам, подтверждающим воздействие алкоголя на организм, относят повышенную концентрацию печёночного фермента р-глута- милтранспептидазы. Следует помнить и о других клинических проявлениях злоупотребления алкоголем: хроническом гастрите, хроническом панкреатите, хроническом бронхите, частых пневмониях, поражениях почек.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПОЖИЛЫХ

К возрастной категории пожилых относят лиц старше 65 лет. В настоящее время эта категория составляет около 15% всего населения как в нашей стране, так и во многих индустриально развитых странах. Критерием артериальной гипертензии для пожилых считают АД выше 160/90 мм рт. ст. Распространённость артериальной гипертензии в данной возрастной группе достигает 50%. Артериальная гипертензия у пожилых может быть изолированной систолической или одновременно систолической и диастолической. Патогенетически, кроме других факторов, влияющих на повышение АД, у пожилых людей важное значение имеет уменьшение эластичности стенок аорты, что выражается в виде увеличения систолического АД и снижения диастолического АД.

Клинические особенности

Склонность к ортостатической артериальной гипотензии в связи с уменьшением мозгового кровотока из-за склероза артерий мозга, снижение выделительной функции почек, уменьшение эластичности артерий (и соответственно увеличение ОПСС и снижение сердечного выброса). При обследовании пожилых пациентов с артериальной гипертензией необходимо выявлять факторы риска ИБС (курение, сахарный диабет, гипертрофия левого желудочка и др.) и учитывать их при назначении ЛС. Эпидемиологические исследования показали, что по сравнению с повышением диастолического АД повышение систолического АД имеет большее значение для прогнозирования риска сердечно-сосудистых осложнений и требует лечения.

Псевдогипертензия

Следует помнить о возможной псевдогипертензии у пожилых — завышении значений АД на 98/49 мм рт. ст. Псевдогипертензия связана с выраженной ригидностью стенок

(вплоть до склероза) плечевых артерий. У пожилых её распространённость составляет около 2%. Псевдогипертензию можно заподозрить у пожилых лиц с положительным симптомом *Ослера:* несмотря на пережатие плечевой артерии пальцем или манжетой, пульс на лучевой артерии остаётся доступным для пальпации вследствие ригидности стенки сосуда.

Атеросклероз почечных артерий, аневризма аорты

Одной из частых причин артериальной гипертензии в пожилом возрасте могут быть атеросклероз почечных артерий или аневризма брюшного отдела аорты, вызывающая сужение просвета почечной артерии (одной или обеих). Следует исключить эти патологические состояния при быстром прогрессировании артериальной гипертензии или внезапном повышении АД, особенно при резистентности гипертензии к терапии.

ИЗОЛИРОВАННАЯ ОФИСНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Этот вид артериальной гипертензии называют также «артериальной гипертензией белого халата». Для неё характерно повышение АД в лечебном учреждении (офисе), в то время как вне него АД нормальное. Изолированная офисная артериальная гипертензия наблюдается только у незначительной части больных. При проведении суточного мониторирования АД находят нормальные величины среднесуточного АД — ниже 125/80 мм рт. ст.

Лечение

ВОЗ и Международное общество гипертензии (1999) считают, что у лиц молодого и среднего возраста, а также у больных сахарным диабетом необходимо поддерживать АД на уровне 130/85 мм рт. ст. Следует добиваться снижения АД у лиц пожилого возраста до уровня 140/90 мм рт. ст. Вместе с тем необходимо помнить, что чрезмерное снижение АД при значительной длительности и выраженности заболевания может привести к гипоперфузии жизненно важных органов — головного мозга (гипоксия, инсульт), сердца (обострение стенокардии, инфаркт миокарда), почек (почечная недостаточность). В связи с этим целью лечения артериальной гипертензии является не только снижение высокого АД, но также защита органов-мишеней, устранение факторов риска (отказ от курения, компенсация сахарного диабета, снижение концентрации холестерина в крови и избыточной массы тела) и как конечная цель — снижение сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

План лечения артериальной гипертензии

- Контроль АД и факторов риска.
- Изменение образа жизни (см. главу 3 «Профилактика ИБС»),
- Лекарственная терапия (рис. **4-2, 4-3).**

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ, ИЗМЕНЕНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ

Немедикаментозное лечение показано всем больным. У 40—60% пациентов с начальной стацией артериальной гипертензии при невысоких значениях АД оно нормализуется без применения ЛС. При выраженной артериальной гипертензии немедикаментозная терапия в комбинации с лекарственной способствует снижению дозы принимаемых ЛС и тем самым уменьшает риск их побочного действия.

Основные меры немедикаментозного воздействия при артериальной гипертензии — диета, снижение избыточной массы тела, достаточная физическая активность.

Диета

- Ограничение потребления поваренной соли менее 6 г/сут (но не менее 1-2 г/сут, поскольку в этом случае может произойти компенсаторная активация ренин-ангиотензиновой системы).
- Ограничение углеводов и жиров, что весьма существенно для профилактики ИБС, вероятность которой при артериальной гипертензии увеличена (фактор риска). Считается, что уменьшение избыточной массы тела на 1 кг ведёт к снижению АД в среднем на 2 мм рт. ст.

. Увеличение в диете содержания ионов калия (возможно, кальция и магния) может способствовать снижению АД.

. Отказ или значительное ограничение приёма алкоголя (особенно при злоупотреблении им) также могут способствовать снижению АД.

Физическая активность

Достаточная физическая активность циклического типа (ходьба, лёгкий бег, лыжные прогулки) при отсутствии противопоказаний со стороны сердца (ИБС), сосудов ног (облитерирующий атеросклероз), ЦНС (нарушения мозгового кровообращения) снижает АД, а при невысоких уровнях может и нормализовать его. При этом рекомендуют умеренность и постепенность в дозировании физических нагрузок. Нежелательны физические нагрузки с высоким уровнем эмоционального напряжения (соревновательные, гимнастика), а также изометрические усилия (подъём тяжестей). Механизмами, приводящими к снижению АД, считают уменьшение сердечного выброса, снижение ОПСС либо их сочетание.

Прочие методы

Сохраняют своё значение и другие методы лечения артериальной гипертензии: психологические (психотерапия, аутогенная тренировка, релаксация), акупунктура, массаж, физиотерапевтические методы (электросон, диадинамические токи, гипербарическая оксигенация), водные процедуры (плавание, душ, в том числе контрастный), фитотерапия (черноплодная рябина, настойка боярышника, пустырника, сборы с сушеницей болотной, боярышником, бессмертником, донником).

Одно из непременных условий эффективности лечения заключается в разъяснении пациенту с артериальной гипертензией особенностей болезни («болезнь не излечивается, но АД эффективно снижается!»), длительности течения (хроническое у большинства пациентов), вовлечения органов-мишеней, возможных осложнений при отсутствии надлежащего контроля АД. Вместе с тем следует проинформировать пациента об эффективных современных антигипер- тензивных средствах, позволяющих добиться нормализации или снижения АД у 90—95% больных, к которым прибегают при отсутствии эффекта от немедикаментозной терапии.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ

Основные принципы лекарственного лечения можно сформулировать в виде трёх тезисов:

- Начинать лечение мягкой артериальной гипертензии необходимо с малых доз ЛС.
- Следует использовать комбинации препаратов для увеличения их эффективности и уменьшения побочного действия.
- Нужно использовать препараты длительного действия (12—24 ч при однократном приёме).

В настоящее время для лечения артериальной гипертензии применяют шесть основных групп препаратов: блокаторы медленных кальциевых каналов, диуретики, /3-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты (блокаторы рецепторов) ангиотензина II, а-адреноблокаторы. Кроме того, на практике широко используют препараты центрального действия (например, клонидин), комбинированные средства (адельфан). Подробные сведения о наиболее часто используемых препаратах представлены в табл. **4-9.**

Блокаторы медленных кальциевых каналов

Основные препараты этой группы приведены в табл. **4-4.**

Блокаторы медленных кальциевых каналов ингибируют поступление ионов кальция в клетку в период деполяризации мембран кардиомиоцитов и клеток гладкой мускулатуры, что приводит к отрицательному инотропному эффекту, уменьшению ЧСС, снижению автоматизма синусового узла, замедлению предсердно-желудочковой проводимости, длительному расслаблению гладкомышечных клеток (преимущественно сосудов, особенно артериол).

Основные показания

Предпочтение блокаторам кальциевых каналов при лечении артериальной гипертензии следует отдавать при сочетании артериальной гипертензии со стенокардией (особенно вазоспастической), дислипидемией, гипергликемией, бронхообструктивными заболеваниями, гиперурикемией, наджелудочковыми аритмиями (верапамил, дилтиазем), диастолической дисфункцией левого желудочка, синдромом *Рейно.* Перед назначением препаратов этого класса следует оценить состояние основных функций миокарда. Так, при брадикардии или предрасположенности к ней, снижении сократимости миокарда, нарушении проводимости не следует назначать верапамил или дилтиазем, оказывающий выраженное отрицательное инотропное, хронотропное и дромотропное действие, и, наоборот, показано применение производных дигидропиридина. В связи с различной чувствительностью больных к блокаторам медленных кальциевых каналов лечение начинают с небольших доз. Следует также учитывать особенности фармакокинетики препаратов (например, верапамил, никардипин, исрадипин, фелодипин, ни- солдипин дают выраженный эффект первого прохождения через печень, поэтому их с особой осторожностью назначают при нарушениях её функций; практически все препараты в значительной степени связываются с белками плазмы крови, что следует учитывать при назначении больным с гипопротеинемиями; верапамил, дилтиазем, исрадипин у больных с ХПН применяют в более низких дозах).

Противопоказания

Инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, синдром слабости синусового узла и блокады сердца (верапамил, дилтиазем), стеноз устья аорты (нифедипины), гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией (дигидропиридины), сердечная недостаточность (верапамил и дилтиазем), печёночная и почечная недостаточность.

Побочные эффекты

• Связанные с периферической вазодилатацией: тахикардия, приливы крови к лицу, периферические отёки (более характерны для дигидропиридинов).

• Кардиальные: отрицательное воздействие на проводимость, сократимость сердца (брадикардия, замедление АВ-проводимости, снижение фракции выброса левого желудочка, появление или усугубление симптомов сердечной недостаточности, более характерное для верапамила и дилтиазема. •

• • Воздействие на ЖКТ: запоры, поносы, тошнота.

/?-Адренобяокаторы

• Основные группы *З*-адрсноблокаторов перечислены в табл. **4-5.**

• Антигипертензивное действие *З* - адрс н о б; io к ато ро в связано с конкурентной блокадой /Зi-адренорецепторов сердца, а также с уменьшением секреции ренина, увеличением синтеза вазодилатирующих Пг, усилением секреции предсердного натрийуретического фактора. Существуют неселективные Д- и /$З_2$-адренобло-

• **Таблица 4-5.** /З-Адреноблокаторы

• ***Группа препаратов***	***Без адреномиметической активности***	***С адреномиметической активностью***	***С вазодилатирующим эффектом***
Неселективные	Пропранолол,	Окспренолол,	Карведилол
Селективные	Атенолол, бетаксолол,	Ацебутолол	Целипролол,

каторы, селективные /Зх-адреноблокаторы (кардиоселективные). В каждой из этих групп выделяют также препараты с внутренней адреномиметической активностью (снижают ЧСС и угнетают сократительную способность миокарда в меньшей степени). Необходимо учитывать, что селективность имеет относительное значение — при высокой дозировке кардиоселективность теряется, поэтому при наличии сопутствующих заболеваний, течение которых может ухудшиться при назначении *З* - ад ре н о бл о к ато ро в (сахарный диабет, бронхиальная астма, заболевания периферических артерий), применять З-ад рсноблокаторы не рекомендуют независимо от селективности. В последнее время синтезированы *З* - ад ре нобло като ры с вазодилатирующими свойствами. Клиническое значение этого эффекта заключается в том, что вазодилатация приводит к дополнительному антигипертензивному эффекту, при этом брадикардия менее выражена.

Основные показания

Предпочтение /З-адреноблокаторам следует отдавать при сочетании артериальной гипертензии с ИБС (стенокардия напряжения и нестабильная стенокардия, постинфарктный кардиосклероз с сохранённой функцией сердца), тахиаритмиях, экстрасистолиях.

Противопоказания

Блокады сердца, бронхообструктивный синдром, инсулинотерапия с наклонностью к возникновению гипогликемий, дислипидемия, перемежающаяся хромота, синдром *Рейно,* психогенная депрессия, эректильные дисфункции у мужчин, вариантная стенокардия.

Побочные действия

Бронхоспазм, синусовая брадикардия, сердечная недостаточность, блокады сердца, похолодание нижних конечностей, головокружение, нарушения сна, астения, усиление моторики ЖКТ, половые дисфункции, гиперчувствительность, гипогликемия (особенно у больных с лабильным течением сахарного диабета, при сочетании с инсулином или пероральными противодиабетиче- скими препаратами), дислипидемия, гиперурикемия, гиперкалиемия.

После резкой отмены /З-адреноблокаторов возможно развитие синдрома отмены, проявляющегося тахикардией, аритмиями, повышением АД, обострением стенокардии, развитием инфаркта миокарда, а в ряде случаев даже

внезапной сердечной смертью. Для профилактики синдрома отмены рекомендуют постепенное снижение дозы /3-адреноблокатора в течение не менее 2 нед. Выделяют группу высокого риска по развитию синдрома отмены — это лица с артериальной гипертензией в сочетании со стенокардией напряжения, а также с желудочковыми аритмиями.

Диуретики

Основные группы, применяемые при лечении артериальной гипертензии (см. также табл. **4-6).**

. Тиазиды и тиазидоподобные диуретики (при лечении артериальной гипертензии применяют наиболее часто) — диуретики средней силы действия, подавляют реабсорбцию 5—10% ионов натрия.

• Петлевые диуретики (отличаются быстрым наступлением действия при парентеральном введении) — сильные диуретики, подавляют реабсорбцию 15-25% ионов натрия.

• Калийсберегающие диуретики — слабые диуретики, вызывают дополнительную экскрецию не более 5% ионов натрия.

Таблица 4-6. Диуретики

Тиазиды и тиазидоподобные	*Петлевые*	*Калийсберегающие*
Г идрохлортиазид,	Фуросемид,	Спиро нолактон,
хлорталидон, индапамид,	буметанид,	триамтерен,
ксипамид, клопамид	пиретанид	амилорид

Натрийурез приводит к уменьшению объёма плазмы, венозного возврата крови к сердцу, сердечного выброса и ОПСС, что обусловливает снижение АД. Кроме эффектов диуретиков на системное кровообращение, имеет значение и уменьшение реактивности сердечно-сосудистой системы на катехоламины. Вместе с тем следует помнить, что при лечении диуретиками возможна рефлекторная активация ренин-ангиотензиновой системы со всеми вытекающими отсюда последствиями (повышением АД, тахикардией и т.д.), что может потребовать отмены препарата.

Основные показания

При лечении артериальной гипертензии предпочтение диуретикам отдают при склонности к отёкам и в пожилом возрасте.

Противопоказания

Тиазиды и тиазидоподобные диуретики противопоказаны при тяжёлых формах подагры и сахарного диабета, выраженной гипокалиемии; петлевые — при аллергии на сульфаниламидные препараты; калийсберегающие — при ХПН, гиперкалиемии и ацидозе. При одновременном приёме ингибиторов АПФ калийсберегающие диуретики допустимо использовать лишь в небольших дозах при условии наличия сердечной недостаточности.

Побочные действия

• Общие проявления для всех антигипертензивных средств: головная боль, головокружение.

• Метаболические нарушения: гитгонатриемия, гипомагниемия, гипо- или гиперкалиемия, гипо- или гиперкальциемия, гиперурикемия, гипергликемия, дислипидемия.

• Особые нарушения: гиповолемия, задержка мочи (петлевые диуретики), нарушение менструального цикла (спиронолактон), снижение либидо (ти- * азиды, спиронолактон), гинекомастия (спиронолактон).

• Редкие проявления: панкреатит, холецистит (тиазиды), ототоксичность (фуросемид, этакриновая кислота), интерстициальный нефрит (тиазиды, петлевые диуретики, триамтерен), некротический васкулит (тиазиды), тромбоцитопения (тиазиды), гемолитическая анемия (тиазиды).

Ингибиторы АПФ

По фармакокинетической классификации выделяют две группы препаратов (см. также табл. **4-7):**

- Лекарства в активной форме.
- Пролекарства, в печени преобразующиеся в активные вещества.

Таблица 4-7. Ингибиторы АПФ

Лекарства в активной форме	***Пролекарства*** (метаболизирующиеся в печени)
Каптоприл, лизиноприл	Беназеприл, моэксиприл, периндоприл, рамиприл, трапдолаприл, фозиноприл, цилазаприл, эналаприл

Ингибиторы АПФ блокируют превращение ангиотензина I в ангиотензин II, что приводит к ослаблению его сосудосуживающего действия, угнетению секреции альдостерона, торможению инактивации брадикинина, вазодилатирующих Пг. В результате происходит уменьшение тонуса сосудов, главным образом ар- териол, снижение АД, ОПСС (и соответственно уменьшение постнагрузки, что способствует увеличению сердечного выброса, повышению выделения ионов натрия и задержке ионов калия). Клинический опыт применения ингибиторов АПФ показывает, что у части больных с артериальной гипертензией препараты данной группы бывают неэффективными. Кроме того, достаточно часто после некоторого периода снижения АД на фоне приёма ингибиторов АПФ вновь отмечают его повышение, несмотря на увеличение дозы препарата.

Основные показания

Лечение артериальной гипертензии со следующими сопутствующими состояниями (заболеваниями): гипертрофия левого желудочка (ингибиторы АПФ наиболее эффективны в её регрессии), гипергликемия, гиперурикемия, гиперлипидемия (ингибиторы АПФ не усугубляют этих состояний), инфаркт миокарда в анамнезе, сердечная недостаточность (ингибиторы АПФ относят к числу наиболее эффективных средств для лечения сердечной недостаточности, они не только ослабляют её клинические проявления, но и увеличивают продолжительность жизни больных), пожилой возраст.

Противопоказания

Беременность (тератогенный эффект), кормление грудью, митральный стеноз или стеноз устья аорты с нарушениями гемодинамики (вазодилатация при фиксированном минутном объёме крови может привести к выраженной артериальной гипотензии), чрезмерный диурез (вазодилатация при уменьшенном объёме крови может привести к длительному и резкому снижению АД), выраженные нарушения функций почек, азотемия, стеноз почечной артерии единственной почки, гиперкалиемия, бронхообструктивные заболевания (описаны случаи астматического статуса при

приёме ингибиторов АПФ). С осторожностью следует назначать препараты этой группы при двустороннем стенозе почечных артерий, аутоиммунных заболеваниях, нарушении функций печени или почек, наличии сухого кашля (появление побочного действия будет «прикрыто» уже существующим кашлем). Ингибиторы АПФ при первичном гиперальдостеронизме неэффективны.

Побочные действия

Ингибиторы АПФ обычно хорошо переносятся. Побочные эффекты в виде головной боли, головокружения, тошноты, снижения аппетита, утомляемости обычно выражены незначительно. Возможны и более серьёзные побочные эффекты, особенно при применении в высоких дозах (для каптоприла более 150 мг/сут): артериальная гипотензия вплоть до коллапса (особенно при комбинации с диуретиками), усугубление почечной недостаточности, неврологические расстройства, гиперкалиемия, сухой кашель (у 1—30% больных, причём у 2% возникает необходимость отмены препарата), аллергические реакции (в том числе ангионевротический отёк), нейтропения, протеинурия.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II

Основные блокаторы рецепторов ангиотензина II представлены в табл. **4-8.**

Таблица 4-8. Блокаторы рецепторов ангиотензина II

Группы препаратов	***Препараты***
Бифенилтетразолы	Лозартан, ирбесартан, кандесартан
Нонбифенилтетразолы	Эпрозартан
Негетероциклические	Вальсартан

Основные показания

Эти препараты предпочтительны при появлении сухого кашля на фоне лечения ингибиторами АПФ.

Противопоказания

Аналогичны таковым при назначении ингибиторов АПФ.

Побочные действия

Головная боль, головокружение, тошнота, снижение аппетита, утомляемость, кашель.

а-Адреноблокаторы

а-Адреноблокаторы предотвращают действие катехоламинов на а-адрено- рецепторы, что приводит к вазодилатации и снижению АД. Для длительного лечения артериальной гипертензии используют в основном селективные сц-адре- ноблокаторы (празозин, доксазозин, теразозин). Несмотря на многие положительные эффекты, препараты данной группы редко используют в качестве монотерапии. По-видимому, это связано с недостатками и побочными действиями, хотя опасность возникновения большинства из них скорее всего преувеличена.

- Метаболические нарушения: гитгонатриемия, гипомагниемия, гипо- или гиперкалиемия, гипо- или гиперкальциемия, гиперурикемия, гипергликемия, дислипидемия.

• Особые нарушения: гиповолемия, задержка мочи (петлевые диуретики), нарушение менструального цикла (спиронолактон), снижение либидо (ти- * азиды, спиронолактон), гинекомастия (спиронолактон).

• Редкие проявления: панкреатит, холецистит (тиазиды), ототоксичность (фуросемид, этакриновая кислота), интерстициальный нефрит (тиазиды, петлевые диуретики, триамтерен), некротический васкулит (тиазиды), тромбоцитопения (тиазиды), гемолитическая анемия (тиазиды).

Основные показания

• Предпочтение препаратам данной группы в качестве монотерапии следует отдавать при высоком ОПСС, дислипидемиях, сахарном диабете, увеличении предстательной железы.

• **Противопоказания**

• Ортостатическая артериальная гипотензия в анамнезе, склонность к отёкам, тахикардия, гемодинамически значимый стеноз устья аорты или митрального отверстия (в связи с наличием фиксированного минутного объёма вазодилатация может привести к значительной артериальной гипотензии), инфаркт миокарда и нарушение мозгового кровообращения (вследствие возможного резкого снижения АД и гипоперфузии миокарда и головного мозга), пожилой возраст (с возрастом нарушаются механизмы регуляции кровообращения, нередки синкопальные явления).

• **Недостатки**

• «Феномен первой дозы» (выраженное снижение АД после первого приёма), ортостатическая артериальная гипотензия, длительный подбор дозы препарата, развитие толерантности (ускользание эффекта), синдром отмены. Для предупреждения «феномена первой дозы» рекомендуют приём а-адреноблокатора в постели с последующим пребыванием в положении лёжа несколько часов (лучше принимать на ночь).

• **Побочные действия**

• Головокружение, сердцебиение, тошнота, отёки, ортостатическая артериальная гипотензия. К редким побочным эффектам относят сыпь, полиартриты, сухость во рту, заложенность носа, депрессию, приапизм, недержание мочи.

• **Препараты центрального действия**

• К препаратам этой группы относятся резерпин и содержащие его комбинированные препараты (адельфан, кристепин, алсидрекс), метилдопа, клонидин, моксонидин, гуанфацин.

• Препараты центрального действия вызывают снижение АД вследствие торможения депонирования катехоламинов в центральных и периферических нейронах (резерпин), стимуляции центральных a_2-адренорецепторов (клонидин, гуанфацин, метилдопа, моксонидин) и Ii-имидазолиновых рецепторов (клонидин и особенно специфический агонист моксонидин), что в итоге ослабляет симпатическое влияние и приводит к уменьшению ОПСС, снижению ЧСС и сердечного выброса.

• **Основные показания**

• Препараты этой группы для лечения артериальной гипертензии в основном применяют внутрь. Предпочтение агонистам имидазолиновых рецепторов в качестве средств первой линии следует отдавать при сахарном диабете и гиперлипидемии (не усугубляют метаболические нарушения), обструктивных заболеваниях лёгких (препараты не влияют на бронхиальную проходимость), выраженной гиперсимпатикотонии, гипертрофии левого желудочка (вызывают её регрессию). Метилдопу наиболее часто используют при лечении артериальной гипертензии у беременных.

Противопоказания

• Все препараты противопоказаны при выраженной брадикардии, блокадах сердца (угнетение симпатической нервной системы приводит к преобладанию влияния парасимпатической нервной системы), нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда, тяжёлых поражениях печени и почек, беременности и кормлении грудью, депрессивных состояниях, метилдопа и резерпин также при паркинсонизме, а моксонидин также при синдроме *Рейно,* эпилепсии, глаукоме.

• **Побочные действия**

• Со стороны ЦНС — депрессия, сонливость, снижение внимания, усталость, головокружение, снижение либидо, а также сухость во рту, заложенность носа, брадикардия.

• Резерпинсодержащие препараты дают большое количество побочных эффектов, степень выраженности которых зависит от дозы лекарства: депрессия, усталость, сонливость, заложенность носа, образование язв желудка, поэтому их не следует применять для длительного лечения артериальной гипертензии.

• Несмотря на эффективность, метилдопа не рекомендована для длительного лечения артериальной гипертензии в связи с серьёзными побочными явлениями, в их числе: выраженный седативный эффект (до 60% пациентов), слабость, утомляемость, снижение внимания, заложенность носа, импотенция.

Таблица 4-9. Основные ЛС для лечения артериальной гипертензии

Международное непатентованное	***Доза, мг (раз в сутки)***	***Длительность действия, ч***
1	***2***	***3***
Диуретики		
Хлорталидон	12,5-50 (1)	6-12
Гидрохлортиазид	12,5-50 (1)	12-18
Индапамид	2,5(1)	18-24
Фуросемид	40-240 (1)	3-6
Спиронолактон	25-100 (1)	3-6
Триамтерен	50-100 (1)	3-6
Амилорид	5	24

Д-Адреноблокаторы		
Атенолол	50-100 (1-2)	12-24
Ацебутолол	400-1200 (2)	12-24
Бетаксолол	5-20 (1)	24
Бисопролол	2,5-40 (1)	24
Метопролол	100-450 (2)	12
Надолол	40-320 (1)	24
Пиндолол	10-60 (2)	6-12
Пропранолол	40-240 (2)	6-12
Тимолол	20-60 (2)	6-12
ЛС центрального действия		
Клонидин	0,2-0,8 (2)	6-12
Гуанфацин	1-3(1)	12-24
Метилдопа	500-2 г (3)	6-12
α- **и** */β*-**Адреноблокаторы**		
Лабетолол	200-1200 (2)	3-6
Карведилол	12,5-50 (2)	12
α-**Адреноблокаторы**		
Доксазозин	1-16(1)	24
Празозин	2,5-20 (2-3)	3-6
1	***2***	***3***
Симпатолитики		
Гуанетидин	10-50 (1)	24
Резерпин	0,05-0,25 (1)	
Ингибиторы АПФ		
Беназеприл	10-80 (1-2)	12-24
Каптоприл	25-150 (3)	4-8
Квинаприл	5-80 (1-2)	12-24
Лизиноприл	5-40 (1-2)	
Моэксиприл	7,5-15 (2)	
Периндоприл	2-8 (1-2)	
Рамиприл	1,25-20 (1-2)	
Спираприл	12,5-50 (1-2)	
Фозиноприл	10-40 (1-2)	
Эналаприл	5-40 (1-2)	

Блокаторы рецепторов ангиотензина II		
Вальсартан	80-320 (1)	24
Ирбесартан	150-300 (1)	24
Лозартан	25-100 (1-2)	12-24
Блокаторы медленных кальциевых каналов		
Верапамил	320 (1)	24
Днлтиазем	180-360 (2)	12-24
Амлодипин	5-10 (1)	24
Фелодипин	5-20 (1)	24
Исраднпин	2,5-20 (2)	12
Никардипин	30-120 (2)	12
Нифедипин SR	30(1)	24
Нисоддипин	20-60 (1)	24
Прямые вазодилататоры		
Г идралазнн	50-300 (2-4)	6
Миноксидил	5-100 (1-2)	до 72

Клонидин и в меньшей степени гуанфацин, моксонидин и метидцопа при внезапном прекращении приёма вызывают синдром отмены, клинически проявляющийся резким повышением АД, тахикардией, потливостью, тремором конечностей, возбуждением, головной болью; для профилактики этого синдрома дозу препарата следует снижать постепенно в течение 7—10 дней.

Комбинированная терапия

По данным международных исследований, направленных на уменьшение заболеваемости и смертности от инсульта, необходимость в комбинированной терапии возникает у 54—70% пациентов. Показания к комбинированной терапии следующие:

- *Неэффективность монотерапии.* Монотерапия антигипертензивным средством эффективна примерно у 50% больных с артериальной гипертензией (можно добиться и более высокого результата, но тогда увеличится риск побочных эффектов). Для лечения оставшейся части больных необходимо применять комбинацию двух и более антигипертензивных средств.
- *Необходимость дополнительной защиты органов-мишеней,* в первую очередь сердца и головного мозга.

Рациональные комбинации ЛС представлены в табл. **4-10.** Наиболее часто используют комбинацию диуретика и какого-либо препарата другого класса.

Таблица 4-10. Рациональные комбинации антигипертензивных средств (аддитивный эффект)

Диуретик + Д-адреноблокатор
Диуретик + ингибитор АПФ
Диуретик + блокатор рецепторов ангиотензина II
Диуретик + блокатор медленных кальциевых каналов (?)
Ингибитор АПФ + блокатор медленных кальциевых каналов Д-Адреноблокатор + блокатор медленных кальциевых каналов (дигидропиридины) Д-Адреноблокатор + а-адреноблокатор
Блокатор рецепторов ангиотензина II + блокатор медленных кальциевых каналов
Верапамил (или дилтиазем) + амлодипин (или фелодипин) (?) _
Примечание. (?) — комбинации, целесообразность назначения которых спорна.

В некоторых странах комбинированную терапию с диуретиком считают обязательным этапом в лечении артериальной гипертензии.

Наиболее эффективная комбинация — сочетание диуретика и ингибитора АПФ (возможно фиксированное сочетание, например, капозид, ко-ренитек).

Рациональна комбинация диуретика и блокатора рецепторов ангиотензина II.

Примерно такое же аддитивное действие оказывает комбинация диуретика и /1-адреноблокатора. Однако данная комбинация не самая удачная, поскольку и диуретик, и Д-адреноблокатор влияют на метаболизм глюкозы и липидов.

Нерациональные комбинации антигипертензивных средств (табл. **4-11)** могут привести как к усилению побочных эффектов, так и к увеличению стоимости лечения при отсутствии эффекта. Ярким примером нерациональной комбинации является сочетание /3-адреноблокаторов и блокаторов медленных кальци-

Таблица 4-11. Нерациональные комбинации антигипертензивных средств
Блокатор медленных кальциевых каналов + диуретик (I)
/З-Адреноблокатор + блокатор медленных кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем) (II) /З-Адреноблокатор + препарат центрального действия (II)
Блокатор медленных кальциевых каналов + а-адреноблокатор (II) _
Примечание. I — отсутствие аддитивности; II — усиление побочного действия.

евых каналов, поскольку обе группы препаратов ухудшают как сократимость миокарда, так и АВ-проводимость (усиление побочного действия).

Лекарственные взаимодействия

- **НПВС** уменьшают антигипертензивные эффекты ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина II, диуретиков, /3-адреноблокаторов.
- Антациды уменьшают антигипертензивные эффекты ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина II.
- **Рифампин, барбитураты** уменьшают антигипертензивные эффекты /3-адреноблокаторов и блокаторов медленных кальциевых каналов типа верапамила.
- **Циметидин** усиливает антигипертензивные эффекты /3-адре нобло каторо в и блокаторов медленных кальциевых каналов.

• **Опиоиды.** Одновременное назначение опиоидов и ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина II может привести к усилению аналгезии и угнетению дыхательного центра.
• **Глюкокортикоиды.** Одновременное назначение глюкокортикоидов и диуретиков (не калийсберегающих) может вызвать гипокалиемию.
• **Дигоксин, карбамазепин, хинидин, теофиллин** могут увеличить концентрацию верапамила в крови, что может привести к явлениям передозировки последнего.
• **Теофиллин, хлорпромазин, лидокаин** также могут увеличить концентрацию /3-адреноблокаторов в крови, провоцируя явления передозировки.

ЛЕЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Рефрактерная и злокачественная артериальная гипертензия

Критерий рефрактерности артериальной гипертензии — снижение систолического АД менее чем на 15% и диастолического АД менее чем на 10% от исходного уровня на фоне рациональной терапии с использованием адекватных доз трёх и более антигипертензивных препаратов.

Отсутствие адекватного контроля АД более чем у **2/3** пациентов обусловлено несоблюдением режима лечения (псевдорефрактерность). Другая наиболее распространённая и легко устранимая причина этого явления — **избыточное потребление поваренной соли.** Причиной истинной рефрактерности к лечению часто бывает перегрузка объёмом, связанная с неадекватной диуретической терапией. Истинная рефрактерная артериальная гипертензия чаще наблюдается при паренхиматозных заболеваниях почек, реже — при гипертонической болезни. Отсутствие желаемого антигипертензивного эффекта у некоторых больных реноваскулярной гипертонией и с опухолями коркового или мозгового слоя надпочечников не следует расценивать в качестве истинной рефрактерности к лечению, так как оперативное вмешательство улучшает возможности контроля АД, а в ряде случаев приводит к полной его нормализации.

Критерии диагноза злокачественной артериальной гипертензии (первичной или любой формы вторичной): уровень АД 220/130 мм рт. ст. и выше в сочетании с ретинопатией 3-4-й степени, а также фибриноидный артериолонекроз, выявляемый при микроскопии биоптатов почек. Проведение биопсии почки не считают обязательным, учитывая её травматичность и отсутствие полного соответствия между морфологическими изменениями в почках, сетчатке и головном мозге. Из всех случаев злокачественной артериальной гипертензии 40% приходится на долю больных с феохромоцитомой, 30% — реноваскулярной гипертонией, 12% — первичным гиперальдостеронизмом, 10% — паренхиматозными заболеваниями почек, 2% — гипертонической болезнью, 6% — остальными формами вторичной артериальной гипертензии (системная склеродермия,

узелковый периартериит, опухоли почек и др.). Особенно часто злокачественную артериальную гипертензию выявляют у пациентов с сочетанными формами артериальной гипертензии и при множественной эмболии мелких ветвей почечных артерий холестериновыми частицами (у 50% таких больных). У больных злокачественной артериальной гипертензией в большинстве случаев выявляют гипертрофию миокарда, нарушения ритма сердца, предрасположенность к фибрилляции желудочков, инфаркты миокарда и нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, сердечную недостаточность, протеинурию, почечную недостаточность. Однако эти клинические проявления не считают определяющими при диагностике злокачественной артериальной гипертензии.

Тактика лечения больных рефрактерной и злокачественной артериальной гипертензией во многом сходна. Обязательным является одновременное назначение комбинации 3-5 антигипертензивных препаратов в достаточно высоких дозах: ингибиторов АПФ, антагонистов кальция, *в* - ад ре нобло каторо в, диуретиков, а в ряде случаев также агонистов a_2- или имидазолиновых рецепторов, блокаторов рецепторов ангиотензина II, ад-адреноблокаторов. При отсутствии адекватного антигипертензивного эффекта на фоне комбинированной терапии проводят курс внутривенных инфузий нитропруссида натрия (3—5 инфузий), $ПгЕ_2$ (2— 3 инфузии) или применяют экстракорпоральные методы лечения: плазмаферез, гемосорбцию, ультрафильтрацию (при наличии застойной сердечной недостаточности), иммуносорбцию (при наличии выраженной гиперхолестеринемии), гемофильтрацию (при повышении уровня креатинина в крови до 150-180 мкмоль/л).

С целью предупреждения церебральных и коронарных осложнений и быстрого прогрессирования почечной недостаточности на первом этапе у больных рефрактерной и злокачественной артериальной гипертензией следует стремиться к снижению АД на 20—25% от исходного уровня. В последующем, также соблюдая предосторожности, следует стараться достигнуть более низкого уровня АД (желательно — 140/90 мм рт. ст.). Постепенное снижение АД необходимо для адаптации жизненно важных органов к новым условиям кровоснабжения.

Артериальная гипертензия у пожилых

Лечение следует начинать с немедикаментозных мер, которые в этом случае достаточно часто снижают АД до приемлемых значений. Большое значение имеет ограничение потребления поваренной соли и повышение содержания в рационе солей калия и магния. Лекарственное лечение основано на патогенетических особенностях артериальной гипертензии в данном возрасте. Кроме того, следует помнить, что у пожилых часто встречаются различные сопутствующие заболевания.

- Начинать лечение необходимо с меньших доз (часто половина стандартной).
- Увеличивать дозу следует постепенно в течение нескольких недель.
- Дозу подбирают под постоянным контролем АД, причём измерять АД лучше в положении больного стоя для выявления возможной ортостатической артериальной гипотензии.
- Необходимо использовать простой режим лечения (одна таблетка — один раз в день).

• Следует с осторожностью использовать лекарства, способные вызвать ортостатическую артериальную гипотензию (метилдопа, празозин, лабе- талол), и ЛС центрального действия (клонидин, метилдопа, резерпин), применение которых в пожилом возрасте достаточно часто осложняется депрессией или псевдодеменцией. При лечении диуретиками и/или ингибиторами АПФ желательно контролировать функции почек и электролитный состав крови.

Ренопаренхиматозные артериальные гипертензии

Общие принципы лечения и подбор ЛС в целом не отличаются от таковых при других видах артериальных гипертензий. Необходимо, однако, помнить, что из-за нарушения выделительной функции почек возможно замедление элиминации и кумуляция ЛС. Кроме того, сами ЛС могут ухудшать выделительную функцию почек, в связи с чем иногда возникает необходимость в определении скорости клубочковой фильтрации.

• **Диуретики** могут быть применены при ренопаренхиматозной артериальной гипертензии. Считается, что тиазидные диуретики эффективны до концентрации креатинина 176,6 мкмоль/л, при более высоких значениях рекомендовано дополнительное назначение петлевых диуретиков. Калийсберегающие диуретики использовать нецелесообразно, поскольку они способствуют усугублению гиперкалиемии, в той или иной степени отмечаемой при хронических заболеваниях почек.

• **/3-Адреноблокаторы** могут снижать скорость клубочковой фильтрации. Кроме того, возможна кумуляция водорастворимых /3-адреноблокаторов (атенолола, ацебутолола, надолола) в организме в результате замедления их выделения почками, что может приводить к передозировке.

• Ингибиторы АПФ — препараты выбора при ренопаренхиматозной артериальной гипертензии, поскольку, уменьшая констрикцию эфферентных артериол почечного клубочка и внутриклубочковое давление, они улучшают почечную гемодинамику и уменьшают выраженность протеинурии.

Вазоренальные артериальные гипертензии

В первую очередь необходимо рассмотреть возможность радикального лечения — чрескожной транслюминальной почечной ангиопластики или радикального хирургического лечения. При невозможности подобного лечения или наличии противопоказаний к нему можно назначить антигипертензивные средства. Патогенетически наиболее обоснованы ингибиторы АПФ в связи с высоким содержанием в крови ренина при данной патологии, но при их назначении необходима определённая осторожность. Расширение эфферентных артериол и блокада системы ренин—ангиотензин ингибиторами АПФ могут приводить к нарушению ауторегуляции почечного кровотока и снижению скорости клубочковой фильтрации с нарушением выделительной функции почек (один из простых методов контроля за функцией почек — мониторинг содержания креатинина). Как результат возможны прогрессивное ухудшение функций почек и длительная неконтролируемая артериальная гипотензия. В связи с этим лечение необходимо начинать с минимальных доз короткодействующих ингибиторов АПФ, например каптоприла в дозе 6,25 мг (быстро действует и быстро выводится). При отсутствии побочных эффектов можно увеличить дозу каптоприла или назначить длительно действующие ингибиторы АПФ. Однако при двустороннем стенозе

почечных артерий ингибиторы' АПФ лучше не применять.

Эндокринные артериальные гипертензии

• *При феохромоцитоме и первичном гиперальдостеронизме*, вызванном аденомой или карциномой надпочечников, прежде всего следует рассмотреть вопрос о хирургическом лечении. Если хирургическое лечение при феохромоцитоме по тем или иным причинам невозможно, обычно применяют а-адреноблокаторы (доксазозин, празозин). Следует помнить о возможности развития ортостатической артериальной гипотензии при применении препаратов этой группы. Назначение /**3**-адреноблокаторов (особенно неселективных) не рекомендовано, поскольку они могут повышать АД в связи с блокированием /3_2-адренорецеторов. Показанием к назначению .3 - ад ре н обл о каторо в считают различные аритмии, осложняющие течение феохромоцитомы. При этом следует отдавать предпочтение селективным /Д-адреноблокаторам.

• *При первичном гиперальдостеронизме,* вызванном гиперплазией надпочечников, наиболее часто применяют спиронолактон в дозе 100—400 мг/сут. При необходимости усиления антигипертензивного эффекта можно добавить гидрохлортиазид или а-адреноблокаторы. Имеются данные об эффективности амлодипина.

• *При гипотиреозе* назначают препараты всех групп, за исключением /**3**-адреноблокаторов.

«Алкогольная» артериальная гипертензия

Прежде всего необходимо прекратить употребление алкоголя (полный запрет). В ряде случаев только эта мера (не всегда легко выполнимая) может привести к нормализации АД или его снижению. Лицам, не способным полностью отказаться от алкоголя, рекомендуют ограничить его приём до **21** дозы в неделю для мужчин и до 14 доз для женщин (одна доза алкоголя соответствует **8**—10 г чистого алкоголя, 0,5 л пива или 1 бокалу вина). Одним из методов контроля за прекращением приёма алкоголя считают определение в динамике содержания

7- глутамилтранспептидазы и среднего объёма эритроцитов. Препараты выбора — клонидин, ингибиторы АПФ, *ft*- адр е н обл о катор ы и, возможно, блокаторы медленных кальциевых каналов дигидропиридинового ряда. При приёме ЛС и алкоголя следует помнить об их взаимодействиях (например, комбинация клонидин + алкоголь), синдроме отмены принимаемых веществ (и ЛС, и алкоголя), о которых обязательно нужно предупредить пациента. При развитии посталкогольного синдрома отмены, сопровождающегося артериальной гипертензией, одним из эффективных средств (при отсутствии противопоказаний) считают /3-адреноблокаторы.

Осложнения

8- Осложнения артериальной гипертензии: инфаркт миокарда, инсульт, сердечная недостаточность, почечная недостаточность, гипертоническая энцефалопатия, ретинопатия, гипертонический криз, расслаивающая аневризма аорты.

Прогноз

Прогноз существенно зависит от адекватности назначаемой терапии и соблюдения

пациентом врачебных рекомендаций.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипертонический криз — внезапное повышение систолического и/или диастолического АД, сопровождающееся признаками ухудшения мозгового, коронарного или почечного кровообращения, а также выраженной вегетативной симптоматикой. Гипертонический криз, как правило, развивается у нелеченых больных, при резком прекращении приёма антигипертензивных средств, а также может быть первым проявлением гипертонической болезни или симптоматической артериальной гипертензии у больных, не получающих адекватного лечения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Клинически гипертонический криз проявляется повышением АД, может сопровождаться возникновением энцефалопатии, субарахноидального кровоизлияния, инсульта, инфаркта миокарда, острой левожелудочковой недостаточности в виде отёка лёгких, расслоения аорты, острой почечной недостаточности (ОПН). При гипертоническом кризе больных могут беспокоить сильная головная боль, выраженное головокружение, нарушения зрения в виде снижения остроты и выпадения полей зрения, загрудинные боли (в связи с ишемией миокарда, аорталгией), сердцебиение, одышка.

При обследовании больного следует выявлять признаки поражения органов- мишеней: изменения глазного дна (сужение артериол, кровоизлияния, экссудаты, отёк соска зрительного нерва), нарушения функции левого желудочка (тахикардия, «ритм галопа», отёк лёгких, расширение вен шеи), нарушения мозгового кровообращения (неврологические признаки).

В клинических условиях, кроме измерения АД, необходимо провести рентгенографию грудной клетки, ЭКГ, исследование глазного дна, анализы крови и мочи. При возможности рекомендуется мониторирование АД (лучше внутриартериальное).

ЛЕЧЕНИЕ

С клинической точки зрения целесообразно выделить неотложные состояния, когда необходимо снизить высокое АД в течение 1 ч, и состояния, когда можно снизить повышенное АД в течение нескольких часов (табл. **4-14).**

Таблица **4-14.** Купирование гипертонического криза

Состояния, при которых необходимо снизить АД в течение 1 ч
Расслоение аорты (расслаивающая аневризма аорты)
Острая сердечная недостаточность Инфаркт миокарда
Нестабильная стенокардия Тяжёлое носовое кровотечение Энцефалопатия
Внутричерепное кровоизлияние Субарахноидальное кровоизлияние Травма черепа Эклампсия
Катехоламиновый криз при феохромоцитоме
Послеоперационные кровотечения из области сосудистых швов
Состояния, при которых АД можно снижать в течение 12—24 н

Систолическое АД 240 мм рт. ст. и/или диастолическое АД 130 мм рт. ст. и выше без осложнений
Злокачественная артериальная гипертензия без осложнений Артериальная гипертензия в пред- и послеоперационном периоде Выраженный синдром отмены антигипертензивных средств Тяжёлые ожоги
Почечный криз при склеродермии (см. главу 52 «Системная склеродермия»)

Существуют некоторые особенности снижения АД при различных состояниях. Так, при нарушениях мозгового кровообращения среднее АД должно быть снижено не более чем на 20—25% от исходного уровня или диастолическое АД не должно быть ниже 105-110 мм рт. ст. Данный уровень АД рекомендуют сохранять в течение нескольких дней с момента его повышения. Следует помнить, что у пожилых людей даже небольшие дозы антигипертензивных средств при приёме внутрь могут значительно снизить АД и привести к артериальной гипотензии.

Лекарственные средства
ЛС, применяемые при неотложных состояниях, представлены в табл. **4-16.**
Таблица 4-16. ЛС для купирования гипертонического криза

ЛС	***Доза***	***Начало действия***	***Продолжительность Действия***
Нитропруссид натрия	0,25—10 мкг/кг/мин в/в капельно	Немедленно	1—2 мин
Нитроглицерин	5—100 мкг/мин в/в капельно	2—5 мин	3—5 мин
Эналаприлат	1,25-5 мг в/в	15-30 мин	6 ***ч***
Диазоксид	50—100 мг в/в болюсно или 15—30 мг/мин	2—4 мин	6-12 ч
Лабетолол	20—80 мг в/в болюсно каждые 10 мин, 0,5—2 мг/мин в/в	5—10 мин	3—6 ч
Эсмолол	250—500 мкг/кг/мин за 1 мин, затем 50—100 мкг/кг/мин за 4 мин	1—2 мин	10—20 мин
Фентоламин	5—15 мг в/в болюсно	1—2 мин	3—10 мин

Бендазол (дибазол)	50—70 мг в/в болюсно	10—15 мин	1 ч и более
Клонидин	0,075—0,150 мг в/в медленно	10—20 мин	4-8 ч
Каптоприл	6,25—50 мг внутрь	15 мин	6-8
Фуросемид	20—120 мг в/в болюсно	5 мин	2 ч

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 10. Недостаточность кровообращения..

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **Метод инцидиента** Метод "Инцидента" - это анализ инцидентов (лат. incident - случай, происшествие, столкновение, обычно неприятного характера). Этот метод отличается от метода "кейс-стади" тем, что его цель - поиск информации самим слушателем. Обучаемые вместо подробного описания ситуации получают лишь краткое сообщение об инциденте, произошедшем в какой-либо организации, например в магазине у прилавка, в сберкассе, на стадионе. в библиотеке или музее. Сообщение может быть письменным или устным по типу: "Случилось или произошло...". 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы.	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 225 минуты - 5 часов		

Теоретическая часть:

Сердечная недостаточность — неспособность сердечно-сосудистой системы адекватно обеспечить органы и ткани организма кровью и кислородом в количестве, достаточном для поддержания нормальной жизнедеятельности. В основе сердечной недостаточности лежит нарушение насосной функции одного или обоих желудочков.

Различают острую и хроническую сердечную недостаточность. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является финалом всех заболеваний сердечно-сосудистой системы. Смертность пациентов с начальными стадиями ХСН достигает 10 % в год, тогда как у больных с тяжелыми формами ХСН - 40-65 %.

Этиология. Хроническая сердечная недостаточность развивается при самых разнообразных заболеваниях, при которых поражается сердце и нарушается его насосная функция. Причины нарушения насосной функции разнообразны.

- Поражение мышцы сердца, миокардиальная недостаточность:

а) первичная (миокардиты, дилатационные кардиомиопатии);

б) вторичная (атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, гипо- или гипертиреоз, поражение сердца при диффузных заболеваниях соединительной ткани, токсико-аллергические поражения миокарда).

- Гемодинамическая перегрузка сердечной мышцы:

а) давлением (стенозы митрального, трехстворчатого клапанов,устья аорты и легочной артерии, гипертония малого или большого круга кровообращения);

б) объемом (недостаточность клапанов сердца, наличие внутрисердечных шунтов);

в) комбинированная (сложные пороки сердца, сочетание патологических процессов, приводящих к перегрузке давлением и объемом).

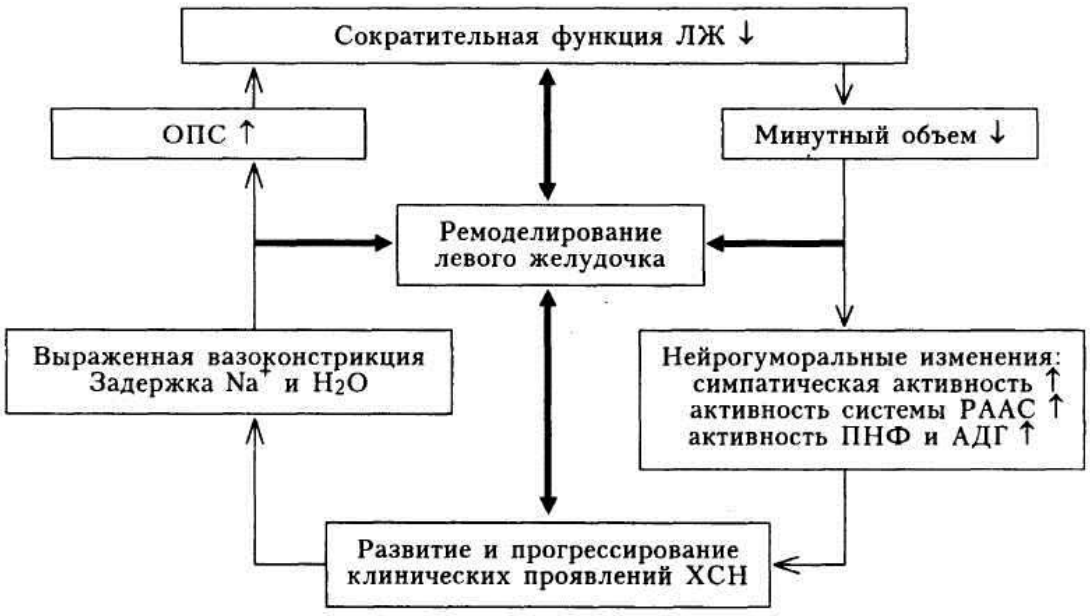
- Нарушение диастолического наполнения желудочков (слипчивый перикардит, рестриктивные кардиомиопатии, болезни накопления миокарда — амилоидоз, гемохроматоз, гликогеноз).

Патогенез. Основным пусковым механизмом ХСН является снижение сократительной способности миокарда и вследствие этого падение сердечного выброса. Это в свою очередь приводит к ухудшению кровоснабжения органов и тканей и включению ряда компенсаторных механизмов, одним из которых является гиперактивация симпатико-адреналовой системы. Катехоламины, в основном норадреналин, вызывают сужение артери-ол и венул, что обусловливает увеличение венозного возврата крови к сердцу, возрастание диастолического наполнения пораженного левого желудочка и выравнивание до нормы сниженного сердечного выброса. Однако активация С АС будучи изначально компенсаторной, в дальнейшем становится одним из факторов, обусловливающих прогрессирование патологических изменений в органах сердечно-сосудистой системы и усугубление признаков сердечной недостаточности. Спазм артериол, в частности почечных, вызывает активацию ренин-ангиотензиновой системы (РАС) и гиперпродукцию мощного вазопрессорного фактора — ангиотензина II. Кроме повышения содержания ангиотензина II в плазме крови, активируются местные тканевые РАС, в частности в миокарде, что обусловливает прогрессирование его гипертрофии.

Ангиотензин II стимулирует также увеличенное образование альдо-стерона, что в свою очередь повышает реабсорбцию натрия, увеличивает осмолярность плазмы крови и в конечном счете способствует активации продукции антидиуретического гормона (АДГ) — вазопрессина. Повышение содержания АДГ и альдостерона приводит к прогрессирующей задержке в организме натрия и воды, увеличению массы циркулирующей крови, повышению венозного давления (что также обусловливается констрикцией венул). Происходит дальнейшее увеличение венозного возврата крови к сердцу, в результате чего дилатация левого желудочка усугубляется. Ангиотензин II и альдостерон, действуя местно в миокарде, приводят к изменению структуры пораженного отдела сердца (левого желудочка) — к так называемому ремоделированию. В миокарде происходит дальнейшая гибель миокардиоцитов и развивается фиброз, что еще больше снижает насосную функцию сердца. Сниженный сердечный выброс (точнее, фракция выброса) ведет к увеличению остаточного систолического объема и росту конечного диастолического давления в полости левого желудочка. Дилатация еще больше усиливается. Это явление поначалу, согласно механизму Франка—Старлинга, приводит к усилению сократительной функции миокарда и выравниванию сердечного выброса. Однако по мере прогрессирования дилатации механизм Франка—Старлинга перестает работать, в связи с чем возрастает давление в вышележащих отделах кровеносного русла — сосудах малого круга кровообращения (развивается гипертензия малого круга кровообращения по типу «пассивной» легочной гипертензии).

Среди нейрогормональных нарушений при ХСН следует отметить увеличение содержания в крови эндотелина — мощного вазоконстриктор-ного фактора, секретируемого эндотелием.

Схема 15. **Патогенез хронической сердечной недостаточности**



Наряду с вазопрессорными факторами увеличивается содержание предсердного натрийуретического пептида (ПНП), секретируемого сердцем в кровяное русло, что связано с увеличением напряжения стенок предсердий, с повышением давления наполнения соответствующих камер сердца. ПНП расширяет артерии и способствует

экскреции соли и воды. Однако при ХСН выраженность этого вазодилататорного эффекта снижается из-за вазоконстрикторного эффекта ангиотензина II и катехоламинов, и потенциально полезное влияние ПНП на функцию почек ослабевает. Таким образом, в патогенезе ХСН выделяют кардиальный и экстракардиальный (нейрогормональный) механизмы. На схеме 15 представлен патогенез ХСН. При этом пусковым фактором является кардиальный механизм — снижение сократительной функции сердца (систолическая недостаточность) или нарушение наполнения сердца в период диастолы (диа-столическая недостаточность).

Классификация. В настоящее время используется классификация недостаточности кровообращения, предложенная Н.Д.Стражеско. Согласно этой классификации, выделяют три стадии.

Стадия I — *начальная:* скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся появлением одышки, сердцебиения и утомляемости только при физической нагрузке. В покое эти явления исчезают. Гемодинамика в покое не нарушена.

Стадия II — *период А:* признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно, толерантность к физической нагрузке снижена. Имеются нарушения гемодинамики в большом или малом круге кровообращения, выраженность их умеренная; *период Б:* выраженные признаки сердечной недостаточности в покое, тяжелые гемодинамические нарушения и в большом, и в малом круге кровообращения.

Стадия III — *конечная:* дистрофическая стадия с выраженными нарушениями гемодинамики, нарушением обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Существует также *классификация ХСН, предложенная Нью-Йоркской кардиологической ассоциацией.* Согласно этой классификации, выделяют четыре функциональных класса, основанных на физической работоспособности больных.

Iкласс — нет ограничения физической активности (при наличии заболевания сердца).

IIкласс — заболевание сердца вызывает небольшое ограничение физической активности.

III класс — заболевание сердца вызывает значительное ограничение физической активности.

IV класс — выполнение минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт.

Достоинство этой классификации заключается в том, что она допускает возможность перехода больного из более высокого класса в более низкий, однако в ней не учитываются состояние внутренних органов и выраженность нарушений кровообращения в большом круге кровообращения. О нарушениях кровообращения в малом круге можно судить лишь косвенно по степени ограничения физической работоспособности. В нашей стране эта классификация распространения не получила.

Клиническая картина. Проявления ХСН определяются выраженностью нарушений внутрисердечной гемодинамики и изменениями сердца, степенью нарушений циркуляции в малом и большом круге кровообращения, выраженностью застойных явлений в органах и степенью нарушения их функции. Кроме того, для клинической

картины ХСН характерно наличие симптомов заболевания, послужившего причиной развития недостаточности кровообращения. Таким образом, клиническая картина зависит от того, снижение сократительной функции какого отдела сердца преобладает — левого или правого желудочка (отсюда левоже луд очковая или правожелудочковая недостаточность) или имеется их сочетание (тотальная сердечная недостаточность).

На I э т а п е диагностического поиска выявляется одышка — учащение и усиление дыхания, не соответствующие состоянию и условиям, в которых находится больной (появление одышки при различной физической нагрузке или в покое). Одышка является четким критерием нарушения кровообращения в малом круге, ее динамика соответствует состоянию сократительной функции сердца. Больных может беспокоить кашель — сухой или с выделением небольшого количества слизистой мокроты, иногда с примесью крови (кровохарканье), также являющийся проявлением застойных явлений в малом круге. Иногда тяжелая одышка возникает приступообразно, эти приступы называются сердечной астмой.

Больные предъявляют жалобы на сердцебиения, возникающие после физической нагрузки, еды, в горизонтальном положении, т.е. при условиях, способствующих усилению работы сердца.

При развитии нарушений сердечного ритма больные жалуются на перебои в работе сердца или нерегулярную его работу.

При появлении застойных явлений в большом круге кровообращения отмечаются жалобы на уменьшение выделения мочи (олигурия) или преимущественное ее выделение ночью (никтурия). Тяжесть в области правого подреберья обусловливается застойными явлениями в печени, ее постепенным увеличением. При быстром увеличении печени возможны достаточно интенсивные боли в правом подреберье. Застойные явления в большом круге кровообращения вызывают нарушения функции пищеварительного тракта, что проявляется в снижении аппетита, тошноте, рвоте, метеоризме, склонности к запорам. В связи с нарушением кровообращения рано изменяется функциональное состояние ЦНС: характерны быстрая умственная утомляемость, повышенная раздражительность, расстройство сна, депрессивное состояние.

У больных определяют также жалобы, обусловленные основным заболеванием, приведшим к развитию ХСН.

На IIэ т а п е диагностического поиска прежде всего выявляются признаки фонового заболевания, а также симптомы, выраженность которых будет определять стадию ХСН.

Одним из первых признаков сердечной недостаточности является цианоз — синюшная окраска слизистых оболочек и кожи, возникающая при повышенном содержании в крови восстановленного гемоглобина (более 50 *т/л),* который в отличие от оксигемоглобина имеет темную окраску. Просвечивая через кожные покровы, темная кровь придает им синюшный оттенок, особенно в областях, где кожа тоньше (губы, щеки, уши, кончики пальцев). Причины цианоза различны. Переполнение сосудов малого круга при нарушении сократительной функции левого желудочка и нарушение нормальной оксигенации крови в легких обусловливают появление диффузного цианоза, так называемого центрального. Замедление кровотока и усиление утилизации кислорода тканями — причины периферического цианоза, что наблюдается при преобладании явлений правоже луд очковой недостаточности.

В обоих случаях цианозу способствует увеличение объема циркулирующей крови (что является по существу компенсаторным фактором) и содержания гемоглобина.

При прогрессировании ХСН и усилении застойных явлений в печени нарушаются ее функции и структура, что может обусловить присоединение к цианозу желтушного оттенка.

Важный симптом ХСН — отеки. Задержка жидкости вначале может быть скрытой и выражаться лишь в быстром увеличении массы тела больного и уменьшении выделения мочи. Видимые отеки появляются сначала на стопах и голенях, а затем могут развиваться более распространенные отеки подкожной жировой клетчатки и появляется водянка полостей: асцит, гидроторакс, гидроперикард.

При исследовании органов дыхания при длительном застое выявляют развитие эмфиземы легких и пневмосклероза: снижение подвижности нижнего легочного края, малая экскурсия грудной клетки. Во время выслушивания определяются «застойные» хрипы (преимущественно в нижних отделах, мелкопузырчатые, влажные, незвонкие) и жесткое дыхание.

Со стороны сердечно-сосудистой системы независимо от этиологии ХСН определяется ряд симптомов, обусловленных снижением сократительной функции миокарда. К ним относятся увеличение сердца (вследствие миогенной дилатации), иногда весьма значительное (так называемое corbovinum); глухость сердечных тонов, особенно I тона; ритм галопа; тахикардия; появляются систолические шумы относительной недостаточности митрального и(или) трехстворчатого клапана. Систолическое давление снижается, а ^диастолическое незначительно повышается. В ряде случаев развивается «застойная» артериальная гипертензия, снижающаяся по мере ликвидации симптомов ХСН. Симптомы застоя в большом круге кровообращения проявляются также набуханием яремных вен, которые еще больше набухают при горизонтальном положении больного (вследствие большего притока крови к сердцу).

При исследовании органов пищеварения обнаруживается увеличенная, слегка болезненная печень, которая со временем становится более плотной и безболезненной. Селезенка обычно не увеличивается, однако в редких случаях выраженной недостаточности кровообращения отмечается незначительное ее увеличение (безапелляционно нельзя отвергнуть и другие причины ее увеличения).

По мере течения ХСН наблюдается прогрессирующее снижение массы тела больного — развивается так называемая сердечная кахексия, больной как бы «высыхает». Бросается в глаза резкая атрофия мышц конечностей в сочетании со значительно увеличенным животом (асцит). Развиваются трофические изменения кожи в виде ее истончения, сухости, появления пигментации на голенях.

Таким образом, после II этапа наличие и выраженность недостаточности кровообращения устанавливаются с несомненностью.

На IIIэтапе диагностического поиска уточняют: 1) выраженность гемодинамических нарушений и степень снижения сократительной функции сердца; 2) некоторые звенья патогенеза ХСН; 3) степень поражения и функциональное состояние различных органов и систем организма. Наконец, уточняют диагноз основного заболевания, обусловившего развитие недостаточности кровообращения.

Выраженность гемодинамических сдвигов определяют с помощью не-инвазивных методов исследования, из которых наибольшее распространение получил метод

эхокардиографии. Этот метод позволяет определить снижение сердечного выброса, конечный систолический и диастолический объемы левого желудочка, скорость циркулярного укорочения сердечных мышечных волокон, наличие регургитации.

Величину сердечного выброса можно установить также с помощью *методов разведения красителя* или *радиоактивного индикатора* (радиокардиография), а также прямым методом при *зондировании полостей сердца*. Определяют увеличение объема циркулирующей крови, а также замедление скорости кровотока. Венозное давление отчетливо повышается при развитии правожелудочковой недостаточности.

По данным *рентгенологического исследования* уточняют состояние малого круга кровообращения (наличие и выраженность признаков легочной гипертензии) и степень увеличения камер сердца. При развитии сердечной недостаточности (независимо от причины, вызвавшей ее) отмечается расширение границ сердца по сравнению с периодом компенсации. Степень увеличения сердца может быть мерилом состояния сократительной функции сердца: чем больше увеличено сердце, тем выраженнее снижена сократительная функция сердца.

При *электрокардиографическом исследовании* каких-либо характерных изменений отметить не удается: ЭКГ показывает изменения, типичные для фонового заболевания.

ФКГ помогает уточнить данные аускультации, выявляя снижение амплитуды тонов, появление дополнительного тона в диастоле, систолические шумы относительной недостаточности митрального н(нJJн) трехстворчатого клапана.

Лабораторные методы определения уровней ренина в плазме крови, некоторых электролитов (калия и натрия), кислотно-основного состояния, альдостерона позволяют выяснить степень выраженности гормональных и
обменных нарушений в каждом конкретном случае. Однако эти исследования не являются обязательными при диагнозе ХСН.

Для определения степени поражения внутренних органов и систем и их функционального состояния используют комплекс инструментально-лабораторных исследований (эти исследования подробно рассматриваются в соответствующих разделах руководства, например состояние легких — в разделе «Заболевания органов дыхания» и т.д.).

О с л о ж н е н и я . При длительном течении ХСН возможно развитие осложнений, являющихся по существу проявлением поражения органов и систем в условиях хронического венозного застоя, недостаточности кровоснабжения и гипоксии. К таким осложнениям следует отнести: 1) нарушения электролитного обмена и кислотно-основного состояния; 2) тромбозы и эмболии; 3) синдром диссеминированной внутрисосудистой коагуляции; 4) расстройства ритма и проводимости; 5) кардиальный цирроз печени с возможным развитием печеночной недостаточности.

Диагностика. Распознавание недостаточности кровообращения основывается на выявлении характерных ее симптомов при одновременном определении вызвавшей ее причины. Обычно достаточно первых двух этапов диагностического поиска, и лишь для выявления ранних (доклинических) стадий ХСН приходится прибегать к помощи инструментальных методов исследования (в частности, к эхокардиографии).

Формулировка развернутого клинического диагноза учитывает: 1) основное заболевание; 2) хроническую сердечную недостаточность (с указанием ее стадии); 3) осложнение ХСН.

Лечение. Назначают комплекс мероприятий, направленных на создание бытовых условий, способствующих снижению нагрузки на сердечнососудистую систему, а также лекарственные средства, призванные воздействовать на миокард и различные звенья патогенеза ХСН. Объем проводимых мероприятий определяется стадией ХСН.

Больным показаны занятие ЛФК, здоровый образ жизни; большое значение имеет правильное трудоустройство.

К общим мероприятиям относятся: 1) ограничение физической нагрузки и 2) соблюдение диеты.

* При ХСН I стадии обычная физическая нагрузка не противопоказана, допустимы нетяжелая физическая работа, занятия физкультурой без значительного напряжения. При ХСН ПА стадии исключаются занятия физкультурой и тяжелая физическая работа. Рекомендуются сокращение продолжительности рабочего дня и введение дополнительного дня отдыха. Больным с диагнозом ХСН III стадии рекомендуется домашний режим, а при прогрессировании симптоматики — полупостельный режим. Очень важен достаточный сон (не менее 8 ч в сутки).
* При ХСН НА стадии следует ограничить прием поваренной соли с пищей (суточная доза не должна превышать 2^3 г). При переходе НБ стадии в III количество соли в сутки не должно превышать 2 г. Бессолевая диета (не более 0,2—1 г соли в сутки) назначается при III стадии-.

При развитии ХСН исключаются алкоголь, крепкий чай и кофе — средства, возбуждающие работу сердца прямым путем и через активацию симпатико-адреналовой системы.

Лекарственная терапия направлена на:

- разгрузку сердца путем воздействия на нейрогормональные механизмы патогенеза ХСН и на периферические сосуды;
- повышение сократимости сердца (инотропная стимуляция);
- нормализацию водно-солевого баланса;
- воздействие на нарушенные процессы метаболизма в миокарде.

Разгрузка сердца путем воздействия на нейрогормональные механизмы патогенеза ХСН занимает важное место в лечении. С этой целью назначают ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), которые препятствуют переходу ангиотензина I в ангиотензин II, обладающий мощным вазопрессорным действием и стимулирующий образование альдостерона. Кроме того, ИАПФ нарушает избыточный синтез нор-адреналина и вазопрессина. Особенностью ИАПФ является их воздействие не только на циркулирующие, но и на локальные органные (тканевые) РААС. Комплекс этих влияний определяет широкий спектр клинических

эффектов ИАПФ: снижение преднагрузки (за счет расширения венозных сосудов) и постнагрузки (за счет снижения периферического сосудистого сопротивления); снижение ЧСС и АД; блокирование ремо-делирования левого желудочка; уменьшение гипертрофии и дилатации левого желудочка; диуретическое действие; нормализация и предотвращение электролитных нарушений; антиаритмические эффекты. ИАПФ короткого действия — каптоприл (капотен) назначают в дозе 12,5 — 37,5 мг/сут, разделенных на 2 —4 приема. ИАПФ пролонгированного действия (в течение 12 —24 ч) — эналаприл (энап, ренитек) назначают в дозе 5—10 мг/сут в 2 приема, другой пролонгированный ИАПФ — рамиприл (тритаце) назначают в меньших дозах — 1,25 — 2,5 мг/сут в 1 — 2 приема; периндоприл (престариум) назначают в дозе 4 — 6 мг/сут (этот препарат выгодно отличается от перечисленных отсутствием так называемого эффекта первой дозы — возможного падения АД после первого приема препарата, что может заставить отказаться от лечения ИАПФ). Для достижения терапевтического эффекта ИАПФ следует принимать не менее 2 — 4 нед.

При назначении ИАПФ могут возникнуть побочные реакции в виде сухого кашля, вызываемого избыточным образованием брадикинина (при назначении ИАПФ деградации брадикинина не происходит). В этих случаях, а иногда и с самого начала лечения назначают блокаторы рецепторов к ангиотензину II — лозартан (козаар) в дозе 50—100 мг/сут.

Другой путь разгрузки — снижение периферического сосудистого тонуса с помощью вазодилататоров, воздействующих на различные отрезки сосудистого русла. Выделяют вазодилататоры, оказывающие преимущественное влияние на венозное русло (нитроглицерин, изосорбитдинитрат, изосорбитмононитрат, молсидомин), на артериальное русло (гидралазин, апрессин) и оказывающие комбинированное действие (нитропруссид натрия, празозин, доксазозин). Обычно нитропруссид натрия и нитроглицерин используют при острой сердечной недостаточности, вводя эти пре-параты внутривенно капельно. При ХСН их применяют в случае резкого обострения ХСН, когда другие препараты не позволяют вывести больного из тяжелого состояния (рефрактерная ХСН). Чаще используют изосорбитдинитрат (нитросорбит) в дозе 30 — 40 мг/сут в 3 — 4 приема в комбинации с ИАПФ, сердечными гликозидами, мочегонными (вазодилататорыне являются препаратами I ряда при лечении ХСН, они оказывают лишь вспомогательное действие).

При лечении этими препаратами необходим контроль за некоторыми гемодинамическими показателями, определяемыми прямыми и неинвазив-ными методами (зондирование правых отделов сердца, эхокардиография и пр.). Минимум таких показателей включает центральное венозное давление, артериальное давление, диастолическое давление в легочной артерии, сердечный индекс.

Препараты, оказывающие преимущественное действие на тонус вен, снижают его и увеличивают периферическую венозную емкость и, следовательно, способствуют ограничению венозного возврата крови к сердцу. Уменьшается диастолическое заполнение правых отделов сердца, а затем легочной артерии, что сопровождается разгрузкой малого круга кровообращения и уменьшением диастолического заполнения левого желудочка. Эти средства следует назначать больным с перегрузкой малого круга кровообращения и сохраненной функцией левого желудочка (например,

при митральных пороках без преобладания стеноза, при атеросклеротическом кардиосклерозе).

Препараты, оказывающие преимущественное действие на тонус арте-риол, снижают общее периферическое сопротивление и внутриаортальное давление. Это приводит к увеличению сердечного выброса и улучшению перфузии тканей. Преимущественно артериолярные вазодилататоры следует применять при незначительной перегрузке малого круга, низком сердечном индексе и достаточном уровне АД [например, при артериальной гипертензии, недостаточности аортального и(или) митрального клапана].

Смешанные вазодилататоры рекомендуется использовать при тяжелой недостаточности кровообращения, перегрузке малого круга и низком сердечном индексе (например, при дилатационных кардиомиопатиях, постинфарктном кардиосклерозе, поздних стадиях недостаточности аортального или митрального клапана).

Периферические вазодилататоры всех групп противопоказаны больным с резко выраженным митральным и(или) аортальным стенозом, так как в этих случаях снижение притока крови к сердцу и снижение общего периферического сопротивления ухудшает условия работы левого желудочка и состояние больных.

Для улучшения сократительной функции сердца применяют сердечные гликозиды; обычно их назначают больным при ХСН НА стадии. Выбор оптимального сердечного гликозида для лечения конкретного больного представляет собой важную задачу и основывается на ряде принципов:

а) внутривенное назначение гликозидов (строфантин, дигоксин, кор-гликон) должно ограничиваться лишь случаями обострения ХСН, когда эффект необходимо получить немедленно; в остальных случаях лечение лучше начинать с перорального приема дигоксина, дигитоксина или изо-ланида;

б) при далеко зашедшей ХСН и выраженных изменениях пищевари тельного тракта целесообразно вводить гликозиды внутривенно, так как принятый внуд-рь препарат плохо всасывается из пищеварительного тракта и усиливает диспепсические явления. Так как в дальнейшем предстоит перевод больного на прием препарата внутрь, то рекомендуется начинать лечение с внутривенного введения дигоксина;

в) при сочетании ХСН с мерцательной аритмией, трепетанием пред сердий следует назначать дигоксин, изоланид — средства, замедляющие атриовентрикулярную проводимость;

г) после назначения гликозида и получения терапевтического эффекта следует перевести больного на поддерживающие дозы того же препарата.

Сердечные гликозиды далеко не во всех случаях позволяют добиться желаемого терапевтического эффекта, особенно у больных с тяжелыми поражениями миокарда (пороки сердца, кардиомиопатии, постинфарктный кардиосклероз). Нередко гликозиды вызывают интоксикацию (тошнота, рвота, потеря аппетита, эктопические аритмии); они неприменимы при брадикардии, нарушениях проводимости (особенно атриовентрику ляр-ной).

Следует отметить, что сердечные гликозиды наиболее эффективны у больных ХСН, имеющих тахиаритмическую форму мерцания.

Нормализация водно-солевого обмена достигается назначением мочегонных препаратов. Существуют разные группы препаратов, применение которых зависит от выраженности ХСН и индивидуальной реакции на них больного.

В I стадии диуретики не назначают. При ХСН ПА стадии применяют тиазидные (дихлотиазид, или гипотиазид) или нетиазидные (клопамид, или бринальдикс) препараты. Частое применение этих средств может нарушить электролитный обмен (гипокалиемия и гипонатриемия), в связи с чем целесообразно комбинировать эти препараты с триамтереном (птеро-фен) — средством, оказывающим мочегонный эффект за счет обмена ионов натрия на ионы калия и водорода в дистальной части канальца неф-рона, что обусловливает сохранение в организме запасов калия.

Комплексный препарат триампур (12,5 мг гипотиазида и 25 мг триам-терена) по силе своего действия вполне подходит для больных с ХСН НА стадии. Он не вызывает форсированного диуреза и не приводит к значительным сдвигам в электролитном обмене.

Если такая мочегонная терапия недостаточно эффективна, то следует назначать фуросемид или этакриновую кислоту (урегит). Дозы диуретиков не должны быть слишком большими, чтобы не вызвать форсированного диуреза и появления вторичного гиперальдостеронизма. Рекомендуется начинать с небольших доз: фуросемид 20 мг/сут, урегит — 25 мг/сут.

При ХСН IIБ стадии, сопровождающейся выраженным отечным синдромом и трудно поддающейся терапии, следует использовать фуросемид или урегит в сочетании с калийсберегающими препаратами (триамтерен, верошпирон). Если такая комбинация мочегонных окажется недостаточно эффективной, то следует сочетать фуросемид с урегитом и с теми же калийсберегающими препаратами.

При рефрактерном отечном синдроме решающим фактором может оказаться включение в терапию осмотических диуретиков (маннит, или маннитол), блокирующих реабсорбцию натрия и воды в проксимальной части канальцев нефрона, снижающих сопротивление почечных сосудов, улучшающих почечный кровоток. Увеличивая «загрузку» натрием нижележащих отделов нефрона, они повышают эффективность других диуретиков (прежде всего фуросемида и урегита).

После достижения эффекта от мочегонных препаратов следует назначить препараты калия и перейти к поддерживающей диуретической терапии, смысл которой заключается в том, чтобы количество принятой жидкости было равно количеству выделенной (масса тела должна оставаться стабильной).

В последние годы при лечении ХСН стали использовать (3-адренобло-каторы, которые блокируют С АС и опосредованно — РА АС, что делает патогенетически оправданным их применение. Кроме того, р-адреноблокаторы уменьшают ЧСС и потребление кислорода миокардом, снижают токсическое влияние катехоламинов на миокард, оказывают антиаритмическое действие. Для преодоления побочных реакций (снижение сократительной функции миокарда и развитие гипотонии) следует применять эти препараты в малых дозах — метопролол 12,5 — 25 мг/сут, атенолол 25 — 50 мг/сут. Особенно эффективны р-адреноблокаторы при лечении больных с синусовой тахикар-дией и мерцательной аритмией, не поддающейся адекватному контролю сердечными гликозидами.

Прогрессирование ХСН сопровождается усугублением различных видов метаболических нарушений в организме. В связи с этим целесообразно назначать

средства, корригирующие нарушение обмена веществ, ок-сигенотерапию. Используют анаболические стероиды: метандростенолол (неробол) по 10 — 30 мг внутрь ежедневно в течение 1 мес, ретаболил — 50 мг внутримышечно 1 раз в 7— 10 дней (всего 6 — 8 инъекций).

Кроме анаболических стероидов, можно назначить комплексные препараты (драже ундевит, таблетки декамевит, драже гендевит, центрум, витрум, витамакс, биовиталь, гериатрик фарматон), содержащие основные витамины. Их назначают месячными курсами.

Прогноз. Возможность излечения основного заболевания (например, эффективное хирургическое лечение порока сердца) значительно улучшает прогноз. Больные с ХСН I стадии трудоспособны, но тяжелый физический труд им противопоказан. При ПА стадии трудоспособность ограничена или утрачена, ПБ стадии — утрачена. Больные с ХСН III стадии нуждаются в постоянном уходе.

Профилактика. Предупреждение развития сердечной недостаточности достигается систематическим лечением заболеваний сердца (в том числе хирургическим), а также созданием адекватного состоянию больного режима труда и быта, правильным питанием, категорическим отказом от приема алкоголя и курения.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.

2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г

3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.

4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.

5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.

2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.

3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.

4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.

5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.

6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 11. Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона.

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **Деловая игра** Основным назначением деловых игр является выработка практических и коммуникативных навыков деятельности по приобретаемой профессии. Эта форма помогает наиболее эффективно превратить знания студентов в умения с помощью моделирования сложных ситуаций – имитаций конкретного объекта. 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы.	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 225 минуты - 5 часов		

Теоритическая часть: **НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ**

Неспецифический язвенный колит (НЯК) — некротизирующее воспаление слизистой оболочки прямой и ободочной кишки неизвестной этиологии. В ранней стадии колит проявляется нарушением целостности эпителия и сосудистой реакцией, позднее присоединяются изъязвления слизистой оболочки, не распространяющиеся глубоко в стенку кишки. В выраженной стадии слизистая оболочка отечна, с многочисленными небольшими или обширными язвами неправильной формы. В слизистой оболочке развиваются псевдополипы, что связано с изъязвлением ее и регенерацией эпителия. При хронизации процесса репаративно-склеро-тические изменения начинают преобладать, происходит рубцевание язв, образуются обширные зоны рубцовой ткани, приводящие к резкой деформации и укорочению кишки, просвет ее сужается.

НЯК болеют люди всех возрастных групп (чаще в возрасте 20 — 40 лет), женщины болеют в 1,5 раза чаще мужчин, болезнь у них протекает тяжелее, а смертность — в 2 раза выше, чем у мужчин.

Этиология. Точных сведений о причине развития болезни в настоящее время нет. Придают значение инфекционным факторам, в том числе дисбактериозу, воздействию протеолитических и муколитических ферментов, пищевой и бактериальной аллергии.

Патогенез. Основными патогенетическими механизмами являются изменен
ие иммунологической реактивности, дисбактериоз и своеобразие нервно-вегетативных реакций организма (схема 18).

Дисбактериоз и, в частности, увеличение количества Escherichia и Yersinia оказывают местное токсическое и аллергизирующее влияние. Особенности нервно-вегетативных реакций вызывают дисфункцию вегетативной и гормональной регуляции, а также изменение проницаемости слизистой оболочки толстой кишки. В результате облегчается проникновение веществ, обладающих антигенными свойствами. Известно, что антигены некоторых штаммов Escherichiacoli индуцируют синтез антител к ткани кишечника. Цитопатогенное действие противотолстокишечных антител сочетается с действием протеолитических и иных продуктов метаболизма микрофлоры кишечника и вызывает иммунное и неиммунное воспаление стенки кишечника.

Иммунные механизмы обусловливают вовлечение в патологический процесс других органов и систем (внекишечные поражения), к которым относятся поражения кожи/ органа зрения, полости рта, опорно-двигательного аппарата, системы крови.

Классификация. В настоящее время общепринятой классификации НЯК нет. Для практических целей выделяют три основные формы: острую, хроническую и рецидивирующую [Юхвидова Ж.М., Левитан М.Х., 1966]. В пределах каждой клинической формы встречаются легкие, сред-нетяжелые и тяжелые варианты течения болезни.

С х е м а 18. **Патогенез неспецифического язвенного колита**

Острая, или молниеносная, форма встречается редко, отличается тяжестью общих и местных проявлений, ранним развитием осложнений. Процесс развивается бурно, как правило, захватывает всю толстую кишку.

Хроническая форма характеризуется непрерывным, длительным, истощающим течением, с постепенным нарастанием симптоматики.

Рецидивирующая форма встречается наиболее часто. Для нее характерны ремиссии продолжительностью от 3 — 6 мес и более, сменяющиеся обострениями различной выраженности. Одна клиническая форма может переходить в другую.

При НЯК тяжесть заболевания обусловлена степенью вовлечения в патологический процесс отделов толстой кишки. Наиболее часто наблюдается проктосигмоидит (67 %), тотальный колит встречается у 16 % больных, изолированный проктит — у 5 %.

Клиническая картина. Проявления болезни обусловлены обширностью и выраженностью поражения толстой кишки и внекишечными проявлениями, однако? на первом месте стоят «кишечные» симптомы.

На Iэ т а п е диагностического поиска выявляют жалобы на диарею, жидкий или кашицеобразный стул, наличие в нем крови, слизи и гноя.

Выделяют несколько вариантов начала заболевания.

* Постепенное появление поноса; через несколько дней в жидких ис пражнениях обнаруживают слизь, кровь.
* Болезнь дебютирует ректальными кровотечениями при оформлен ном или кашицеобразном стуле. Потеря крови при дефекации в первые дни обычно незначительная.
* Появление диареи с кровью и слизью, болью, интоксикацией.

При развернутой картине болезни дискинетический и язвенно-геморрагический синдромы проявляются в виде частого жидкого стула с примесью крови и гноя, иногда слизи, что является основным симптомом. Стул до 20 раз в сутки, а при тяжелом

течении число дефекаций достигает 40 и более, преимущественно ночью и утром. Больные тяжелой формой НЯК нередко страдают недержанием кала, что связано с поражением наружного сфинктера заднего прохода и общей слабостью. Примесь крови в стуле бывает значительной, иногда выделения из толстой кишки состоят из одной крови. В период обострения больные в день теряют 100 — 300 мл крови.

Количество слизи в испражнениях зависит от сохранности слизистой оболочки кишки. При тотальном глубоком поражении слизистой оболочки слизь в испражнениях отсутствует.

В период обострения испражнения представляют собой зловонную гнойно-слизистую жидкость с примесью крови. Во время ремиссии понос может полностью прекратиться, но чаще стул кашицеобразный, 3 — 4 раза в день, с незначительным включением слизи и крови.

Обязательный симптом тотального НЯК — схваткообразные боли. Больные не всегда могут точно определить локализацию боли, лишь приблизительно указывая зону основного поражения. Чаще всего это область сигмовидной ободочной и прямой кишки, реже — область пупка и слепой кишки. Типичным является усиление болей перед дефекацией и ослабление после опорожнения кишечника. Прием пищи также усиливает боль и диарею, так что иногда больные отказываются от еды.

Поражение прямой и сигмовидной ободочной кишки приводит к те-незмам. Позывы на дефекацию носят резко императивный характер. Больные нередко отмечают чувство неполного опорожнения прямой кишки.

При неспецифическом язвенном проктите и проктосигмоидите некоторые больные отмечают запоры по 2 — 3 дня, чередование поноса с запорами, которые носят спастический характер.

Практически все больные жалуются на слабость, похудание. В период ремиссии состояние улучшается, увеличивается масса тела. С каждым рецидивом слабость и похудание прогрессируют. При проктите и проктосигмоидите масса тела обычно не снижается, аппетит сохранен, слабость умеренная.

При молниеносной форме бурно нарастают явления интоксикации: тошнота, рвота, высокая температура тела, слабость вплоть до адинамии. Похудание быстро достигает степени кахексии. Развиваются синдром органных поражений и астеноневротический синдром в виде резкого изменения психики (больные становятся обидчивыми, плаксивыми, утрачивают чувство юмора).

Неэффективность противодизентерийной терапии в дебюте, дальнейшее прогрессирование заболевания, вовлечение других органов и систем позволяют заподозрить тяжелое поражение кишечника, в том числе НЯК, опухоль, туберкулез и т.д.

На IIэтапе диагностического поиска выявляют клинические признаки дистрофически-анемического и дискинетического синдромов, местных и системных осложнений.

При остром течении и тотальном поражении кишечника больные впадают в прострацию, истощены, обезвожены. Наблюдается сухость кожи и слизистых оболочек, резко снижен ту prop. Кожные покровы бледные, температура тела 39 — 40 °С и выше. Отмечаются тахикардия, артериальная гипотензия, уменьшение диуреза. Печень и селезенка нередко увеличены. Пальпируется болезненная урчащая толстая

кишка с уплотненными стенками. Кожа вокруг заднего прохода мацерирована, слизистая оболочка прямой кишки пролабирует.

Острая форма часто сопровождается осложнениями. Наибольшую опасность представляет перфорация, возможны множественные перфорации. Перфорации, возникшие на фоне тяжелой интоксикации, резких болей в животе, часто протекают атипично, без бурного начала, без острых болей. Не сразу возникает мышечная защита. В связи с этим наличие перфорации можно предполагать на основании только общего ухудшения состояния больного в сочетании с учащением пульса, падением АД.

Для острой токсической дилатации толстой кишки характерны резкое расширение и вздутие отдельных сегментов, чаще поперечной ободочной кишки. Участок кишки резко растягивается жидкостью и газами, что может закончиться прободением и перитонитом. При этом осложнении частота дефекации уменьшается, стул теряет каловый характер, увеличивается выделение крови, гноя и слизи. Определяются высокая лихорадка, значительная тахикардия, коллапс. Живот вздут, пальпация по ходу вздутых участков толстой кишки резко болезненна. Перистальтика вялая или отсутствует.

При хронической форме НЯК в клинической картине преобладают проявления гиповитаминоза, анемии, эндокринных расстройств (дистрофически-анемический синдром).

На II этапе выявляется также ряд патологических изменений других органов и систем (синдром органных поражений). Типичным проявлением кожных изменений НЯК является узловатая эритема: появляются единичные или множественные узлы, чаще на разгибательной поверхности голеней. При тяжелых формах болезни встречаются гангренозная пиодермия и массивные изъязвления кожи нижних конечностей.

Для тяжелых форм НЯК характерны также поражение слизистой оболочки рта, афтозный стоматит, глоссит и гингивит. Обычно отмечается изъязвление края или нижней поверхности языка, реже десен. Боли при приеме пищи настолько сильны, что больные отказываются от пищи. Возможен язвенный эзофагит.

При НЯК могут возникать ириты, конъюнктивиты и блефариты. Отмечается четкая зависимость выраженности глазных симптомов от формы и фазы болезни.

НЯК может осложниться полиартритом. Обычно поражаются голеностопные и коленные суставы с небольшим ограничением движений и нерезкими болями. Артриты возникают одновременно с НЯК и исчезают при ремиссии, не оставляя деформации. У некоторых больных развиваются спондилиты.

Сравнительно часто НЯК осложняется сужением просвета кишки, что проявляется картиной толстокишечной непроходимости.

При пальцевом исследовании прямой кишки можно выявить осложнения, которые при НЯК возникают часто (перианальные абсцессы, анальные трещины, парапроктит, флегмона клетчатки параректального пространства, прямокишечные и ректовагинальные свищи).

На IIIэ т а п е выявление характерных изменений слизистой оболочки толстой кишки позволяет поставить окончательный диагноз.

Для постановки диагноза НЯК (с учетом постоянного поражения прямой кишки) достаточно *ректороманоскопии.* В начале болезни слизистая оболочка гиперемирована, отечна, покрыта слизью, под которой отмечается «зернистость» с

точечными и мелкими изъязвлениями. Позднее под слизистой оболочкой образуются характерные просовидные абсцессы; после их вскрытия остаются мелкие язвы, которые в дальнейшем сливаются.

При тяжелой острой форме возможно полное разрушение слизистой оболочки и глубже лежащих слоев; внутренняя поверхность становится более гладкой, стенка хрупкой, легко рвется.

Стиханию клинических проявлений соответствует эндоскопическая картина в виде частичной эпителизации, уменьшения размеров язв, появления псевдополипов. В период ремиссии происходит полная эпителиза-ция, слизистая оболочка гладкая, со стертым сосудистым рисунком, могут выявляться мелкие псевдополипы.

Для определения степени и характера поражения толстой кишки, выявления ряда осложнений следует проводить ирригоскопию.

Рентгенологическая картина в ранние стадии НЯК при неглубоких морфологических изменениях скудна и неспецифична. После длительного лечения при рентгенологическом исследовании выявляются отсутствие га-устрации, ригидность, равномерные атрофия и сужение кишки, ее укорочение. Кишка имеет вид водопроводной трубы. В фазу обострения можно выявить изменение рельефа: широкие поперечные валики с краевыми зубцами, псевдополипоз. Этот метод может обнаружить стриктуру кишки и возможную малигнизацию.

При токсической дилатации толстой кишки в связи с опасностью ир-ригоскопии (провокация перфорации) диагностическое значение приобретает обзорная рентгенография: на снимках видны растянутые (от 10 см и более) сегменты кишки. При подозрении на перфорацию следует чаще прибегать к обзорной рентгеноскопии брюшной полости для обнаружения «свободного» газа.

Фиброколоноскопия позволяет точно определить характер изменений на всем протяжении толстой кишки, а также выявить поражение илеоце-кального клапана (баугиниева заслонка) и терминального отдела тонкой кишки.

При хроническом течении НЯК и в фазе ремиссии в диагностике помогают эндомикроскопическое исследование и биопсия слизистой оболочки.

Лабораторное исследование крови позволяет определять степень и характер анемий. При массивном кишечном кровотечении возникает острая постгеморрагическая анемия. Постоянная ежедневная, даже «скрытая» кровопотеря также приводит к дефициту железа в организме и развитию анемии.

У некоторых больных развивается приобретенная аутоиммунная гемолитическая анемия (с положительной реакцией Кумбса, ретикулоцитозом и неконъюгированной гипербилирубинемией). При тотальном НЯК с вовлечением тонкой кишки возникает дефицит фолиевой кислоты и витамина В12, в генезе которого определенную роль играет дисбактериоз.

Для острого НЯК и рецидивов характерны повышение СОЭ и небольшой лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Важным является определение СОЭ в динамике, так как количество лейкоцитов часто остается нормальным даже в тяжелых случаях, что связывают с гипокор-тицизмом и приемом сульфаниламидов. Нечасто возникающий высокий лейкоцитоз почти всегда является сигналом тяжелого осложнения.

Биохимическое исследование крови помогает установить степень нарушения белкового и электролитного обмена, а также выявить поражение печени и почек.

Копрологическое исследование отражает степень воспалительно-деструктивного процесса. Микроскопически обнаруживают скопления лейкоцитов, эритроциты, большие скопления клеток кишечного эпителия. Резко положительная реакция на растворимый белок в кале (проба Трибу-ле) свидетельствует также о воспалении кишечной стенки.

Бактериологическое исследование кала в дебюте НЯК помогает исключить острую дизентерию. Определение характера и степени дисбакте-риоза необходимо для проведения антибактериальной терапии. Показательными для нарушенного биоценоза кишечника являются количественные сдвиги облигатной микрофлоры: отсутствие роста бифидобактерий в разведении 10^{7} и резкое изменение количества кишечной палочки. Дисбактериоз проявляется также высоким представительством кишечной палочки со слабовыраженными ферментативными свойствами (более 10 %), лактозонегативных энтеробактерий (более 5 %), появлением микроорганизмов рода протея, грибов рода кандида, гемолизирующих эшерихий, стафилококка.

Диагностика. Распознавание неспецифического язвенного колита основывается на выявлении следующих признаков:

1) «характерных» изменений стула: частый, неоформленный стул с примесью крови и гноя;
2) патологических изменений при копрологическом исследовании: скудные неоформленные испражнения, кровь, слизь, гной в кале, стул типа малинового желе. Резко положительная реакция на растворимый белок;
3) «специфических» изменений слизистой оболочки: контактная кро воточивость, отсутствие сосудистого рисунка, просовидные абсцессы, язвы различной величины и формы, псевдополипы;
4) «типичных» изменений кишки при ирригоскопии: укорочение, су жение, отсутствие гаустрации, кишка в виде водопроводной трубы.

На основании данных, полученных на всех трех этапах диагностического поиска, выработаны критерии тяжести НЯК (табл. 12).

Дифференциальная диагностика. В силу того что клиническая картина НЯК сходна с проявлениями других поражений кишечника, его приходится дифференцировать от ряда заболеваний.

Прежде всего НЯК дифференцируют от *острой диареи.* НЯК протекает тяжелее, быстро возникают осложнения, введение антибиотиков не улучшает состояния, как при бактериальной дизентерии, а усугубляет его. При бактериальной дизентерии в отличие от НЯК ректороманоскопия не выявляет обширных язвенных полей, диффузной кровоточивости, псевдо-полипоза.

Таблица 12. **Клинико-лабораторные критерии тяжести неспецифического язвенного колита**

Симптомы	Клиническая форма НЯК	
	легкая	тяжелая
Диарея	Стул 4 раза в сутки или реже, кашицеобразный	Стул 20—40 раз в сутки, жидкий
Примесь крови	В небольшом количестве	В большинстве случаев
Лихорадка	Отсутствует	38 °С и выше
Тахикардия	»	Пульс 90 в минуту и чаще
Уменьшение массы тела	»	На 20 % и более
Анемия	»	Выражена значительно
Увеличение СОЭ	»	Более 30 мм/ч

НЯК следует дифференцировать также от *болезни Крона* (терминальный илеит), при которой отмечаются боли в илеоцекальной области, понос, сменяющийся запорами (без примеси крови), лихорадка, анемия. Поперечная и нисходящая ободочная кишка интактны, поэтому не наблюдается поносов и выраженных кровотечений. В ряде случаев в патологический процесс вовлекается сигмовидная, ободочная и прямая кишка, и тогда дифференцировать НЯК можно только по данным эндоскопического исследования, а также микроскопии биоптата слизистой оболочки.

При хронических формах НЯК, когда ведущими симптомами являются кашицеобразный стул и выделение крови из прямой кишки, дифференциальную диагностику проводят с *новообразованием прямой и толстой кишки, хроническим колитом*. Окончательный диагноз ставят с учетом результатов эндоскопии.

Формулировка развернутого клинического диагноза строится по следующей схеме: 1) клиническая форма; 2) степень вовлечения отделов толстой кишки; 3) степень тяжести; 4) фаза заболевания; 5) осложнения.

Лечение. Объем лечебных мероприятий зависит от тяжести течения болезни, фазы (обострение или ремиссия) и наличия или отсутствия осложнений. Комплексное лечение предусматривает борьбу с воспалительным процессом, воздействие на моторику и микрофлору кишечника, коррекцию обменных нарушений, создание психического и физического покоя.

Общие мероприятия включают диету и психотерапию. Пища должна быть достаточно калорийной и включать 110—120 г/сут белка, в период обострения больного переводят на диету № 4, при стихании обострения пища может быть непротертой.

Больной не требует каких-либо особых ограничений в питании. Однако некоторые больные не переносят определенные продукты, которые следует исключить из рациона.

Психотерапия чрезвычайно важна. Большая роль принадлежит доверительным взаимоотношениям врача и больного. При необходимости назначают седативные препараты (валериана, корвалол или валокордин) или психотропные средства (сибазон, или седуксен, или валиум, феназе-пам, нозепам, или тазепам, и пр.).

Больные с тяжелым течением болезни нуждаются в неотложной госпитализации и строгом постельном режиме. Назначают парентеральное питание (путем

катетеризации подключичной вены вводят различные растворы — аминопептид, альвезин, липофундин, или интралипид, глюкозу вместе с электролитами и витаминами комплекса В).

Из противовоспалительных препаратов (если нет показаний к хирургическому лечению) назначают глюкокортикоиды, в особенности если одновременно имеются внекишечные проявления болезни. Преднизолон вначале вводят внутривенно (в дозе, эквивалентной 40 мг преднизолона), а затем переходят на прием внутрь; при достижении эффекта дозу постепенно снижают. Для борьбы с патогенной флорой кишечника назначают антибиотики (ампициллин по 6 г/сут, канамицин по 2 г/сут или гентами-цин по 2 мг/кг в сутки) или фуразолидон по 0,1 г 4 раза в день. В дальнейшем для нормализации флоры добавляют бифидумбактерин или лакто-бактерин (по 6 доз 2 раза в день в течение 20 дней).

При НЯК средней тяжести в периоде обострения больные также госпитализируются. Кроме соответствующей диеты, они получают противовоспалительную терапию — преднизолон 40 мг/сут и сульфасалазин в клизмах (1—3 г/сут в виде неразведенной суспензии). При наступлении ремиссии дозу преднизолона уменьшают и одновременно назначают сала-зосульфапиридин, или сульфасалазин (вначале 1 г/сут, повышая затем до 2 г/сут, а в дальнейшем и до 4 г/сут, если нет побочных реакций). Обычно преднизолон в дозе 40 мг/сут принимают в течение месяца, а затем постепенно снижают в течение 2 — 4 мес, дозу сульфасалазина при этом снижают до 2 г/сут. Одновременно проводят лечение имеющегося дисбактериоза.

При НЯК легкого течения показан прием сульфасалазина по 3 — 6 г/сут или по 1,5 — 2 г ректально (в виде клизм).

В фазе ремиссии, для которой характерно отсутствие жалоб, лихорадки, анемии и других патологических показателей, обычно назначают на длительное время прием сульфасалазина по 2 г/сут без существенных ограничений в диете. Если рентгенологические, эндоскопические данные нормальны в течение длительного времени (не менее 2 лет), то можно на несколько месяцев полностью отменить прием сульфасалазина.

В периоды обострения или же при сохранении ряда симптомов в периоде улучшения состояния при частом стуле используют антидиарейные препараты — реасек (ломотил) по 20 — 30 мг в день, желательно сочетание его с м-холинолитиками и спазмолитиками; следует применять также вяжущие средства (отвар коры дуба, плодов черники, черемухи).

При болях применяют м-холинолитики и спазмолитики (папаверин, но-шпа, галидор).

Противорецидивная терапия состоит в следующем:

* соблюдение диеты № 46 или 4в (механически щадящая с исключе нием молока, грубой клетчатки);
* прием сульфасалазина по 1 г 2 раза в день в течение 1 мес;
* нормализация моторики кишечника;
* диспансерное наблюдение: контроль клинического анализа крови (повышение СОЭ — ранний признак рецидива).

Лицам с длительностью НЯК более 10 лет 1—2 раза в год следует проводить колоноскопию (опасность малигнизации).

Борьба с осложнениями включает в себя консервативное лечение острой токсической дилатации толстой кишки. Для этого необходимо ограничить прием пищи и полностью отменить холинолитики и опиаты. Требуется полноценная коррекция электролитного обмена, особенно калиевого, а также восполнение потери жидкости и белка. Проводят гемо-трансфузии, как правило, прямое переливание крови. Назначают антибиотики широкого спектра действия. Осторожно проводится декомпрессия желудка с помощью зонда. Клизмы противопоказаны. Необходимо соблюдать осторожность с газоотводной трубкой (опасность спазма и перфорации сигмовидной ободочной кишки).

При неэффективности консервативных мероприятий проводится тотальная колэктомия с наложением илеостомы (одномоментно).

В случае перфорации толстой кишки ушивание не производится. Показана геми- или тотальная колэктомия с наложением илеостомы.

Показаниями к оперативному лечению являются:

* обоснованное подозрение на перфорацию;
* острая токсическая дилатация толстой кишки, не поддающаяся терапии в течение 6 — 24 ч;
* профузное кишечное кровотечение;
* неэффективность комплексной интенсивной терапии при острой тяжелой форме в течение 7 — 10 дней;
* неэффективность комплексной терапии рецидивирующего НЯК;
* развитие стриктур с явлениями частичной кишечной непроходимости;
* малигнизация.

У больных с илеостомой в дальнейшем необходимо стремиться к осуществлению реконструктивных и восстановительных операций (илеоректальный анастомоз, создание искусственной ампулы и т.д.).

Прогноз. Прогноз при НЯК зависит от клинической формы заболевания, распространенности процесса и тяжести его течения. При тяжелом течении НЯК прогноз неблагоприятный вследствие развития различных осложнений. Комплексная терапия может смягчить проявления болезни, однако полной и длительной ремиссии обычно не наступает.

Профилактика. Специфические профилактические меры неизвестны. Профилактика сводится к предупреждению обострений, что достигается упорным лечением. Больных ставят на диспансерный учет, чтобы своевременно выявить начинающееся обострение или осложнение.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.

4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 12. Панкреатиты.

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 45 минут 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут 3 – этап Самастоятельная работа 35 минут 10 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **Трёх ступенчатый интервью.** Группа студентов делится на три подгруппы по 3 человека: I – больной, II – врач, III – “эксперт”. « Больным» анонимно сообщается диагноз. Каждая группа проводит консультацию в течение 10-15 минут. «Эксперт» оценивает и записывает действия врача на 3 раздела: 1) Что сделано правильно? 2) Что сделано неправильно? 3) Как надо было сделать? Опрос по практическому занятия 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. 6. Использование слайдов,мультимедии и плакатов, обсуждение самастоятельных работ 7. Поставить оценки сиудентам	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 315 минуты - 7 часов		

Теоритечиская часть

Хронический панкреатит — прогрессирующее воспалительно-склеротическое заболевание поджелудочной железы, характеризующееся постепенным замещением паренхимы органа соединительной тканью и развитием недостаточности экзокринной и эндокринной функций железы.

Распространённость

Частота хронического панкреатита, по клиническим данным, колеблется от 0,2 до 0,6% в общей популяции. На 100000 населения за год регистрируется 7—10 новых случаев заболевания хроническим панкреатитом. Эпидемиологические, клинические и патологоанатомические исследования свидетельствуют о том, что заболеваемость росла во всех странах в последнюю четверть XX века. Это связывают с ростом алкоголизма, учащением случаев желудочно-кишечных болезней и заболеваний желчевыводящих путей.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно классификации, принятой в европейских странах, выделяются следующие клинические формы хронического панкреатита.

- Хронический кальцифицирующий панкреатит — наиболее частая форма, на её долю приходится от 49 до 95% всех панкреатитов.
- Хронический обструктивный панкреатит — вторая по частоте форма хронического панкреатита.
- Хронический воспалительный (паренхиматозный) панкреатит — возникает редко.

ЭТИОЛОГИЯ

- Алкоголь — основной этиологический фактор, особенно у мужчин. Алкогольный панкреатит диагностируют у 25—50% всех заболевших. Доказано, что употребление алкоголя в суточной дозе 80—120 мл чистого этанола на протяжении 3—10 лет приводит к развитию хронического панкреатита. Сочетание систематического употребления алкоголя с курением увеличивает риск развития хронического панкреатита.
- У 25—40% больных (в основном женщин) причиной развития хронического панкреатита являются заболевания желчевыводящей системы (дискинезии, холециститы).
- Заболевания зоны большого дуоденального сосочка (папиллиты, оддиты, опухоли).
- Рацион с резко ограниченным содержанием белка и жиров (недоедание). Хронический панкреатит возникает при употреблении менее 30 г жира и 50 г белка в сутки. После периода недостаточного питания поджелудочная железа становится более уязвимой к действию других этиологических факторов, в частности алкоголя.
- Наследственные нарушения обмена некоторых аминокислот (лизина, цистеина, аргинина, орнитина и др.) приводят к развитию особой формы заболевания — врождённого (семейного) хронического панкреатита.

• На поджелудочную железу могут воздействовать токсические вещества (например, растворители), ЛС (азатиоприн, гидрохлортиазид, фуросе- мид, меркаптопурин, метилдопа, эстрогены, сульфаниламиды, тетрациклин, НПВС).

• Гиперлипидемия.

• Развитие хронического панкреатита возможно в условиях длительной ги- перкальциемии, например при гиперпаратиреозе или передозировке эргокальциферола.

• Инфекционные заболевания (чаще всего инфекционный паротит).

• Травмы поджелудочной железы, в том числе операционные.

• Наследственная предрасположенность. В семьях, где есть больные хроническим панкреатитом, вероятность его развития выше, чем для населения в целом. Отмечено частое сочетание заболевания с группой крови 0(1).

ПАТОГЕНЕЗ

Основным патогенетическим механизмом развития хронического панкреатита считают активацию собственных ферментов (трипсиногена, химотрип- синогена, проэластазы и фосфолипазы А) с последующим поражением ткани железы. Это вызывает развитие отёка, коагуляционного некроза и в итоге — фиброза ткани поджелудочной железы. В результате гибели ацинарных клеток и обструкции внутрипанкреатических протоков снижается поступление панкреатических ферментов в просвет двенадцатиперстной кишки, что приводит к внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. В результате поражения островков *Лангерханса* развивается недостаточность и эндокринной функции поджелудочной железы. Клинически это может проявится развитием как гипогликемического синдрома (из-за недостаточности глюкагона), так и сахарного диабета (из-за недостаточности инсулина).

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Хронический кальцифицирующий панкреатит характеризуется неравномерным дольковым поражением поджелудочной железы. Протоки, в основном мелкие, атрезированы или стенозированы, в их просвете обнаруживают белковые преллпитаты или кальцификаты, камни. Ацинарная ткань атрофирована, иногда обнаруживают кисты и псевдокисты.

Хронический обструктивный панкреатит развивается в результате обструкции лавного или крупных протоков поджелудочной железы. Поражение поджелудочной железы возникает выше места обструкции, оно равномерное и не . опровождается образованием камней внутри протоков.

Хронический паренхиматозный панкреатит характеризуется развитием очагов оспаления в паренхиме с преобладанием в инфильтратах мононуклеарных оеток и участков фиброза, замещающих паренхиму поджелудочной железы. 1ри этой форме отсутствуют поражение протоков и кальцификаты в подже- >дочной железе.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина хронического панкреатита складывается из болевого диспепсического синдромов, недостаточности экзокринной и эндокринной нкций железы.

Болевой синдром

Локализация болей при хроническом панкреатите зависит от преимуществен- - ого поражения той или иной анатомической части поджелудочной железы.

- Боль в левом подреберье или слева от пупка возникает при поражении хвоста поджелудочной железы.
- При поражении тела поджелудочной железы боль локализуется в эпигастральной области.
- При поражении головки поджелудочной железы боль локализуется в зоне *Шоффара.*
- При тотальном поражении органа боли носят разлитой характер в виде «пояса» или «полупояса» в верхней части живота.

Боли возникают или усиливаются через 40—60 мин после еды (особенно юильной, острой, жареной, жирной). Боль усиливается в положении лежа на спине и ослабевает в положении сидя при небольшом наклоне туловища вперёд. Возможна иррадиация болей в область сердца, в левую лопатку, левое плечо (что имитирует стенокардию), а иногда и в левую подвздошную область. По характеру боли могут быть внезапными, острыми, с постепенным усилением или постоянными, тупыми, давящими, усиливающимися после еды.

Диспепсический синдром

Диспепсический синдром характеризуется отрыжкой, изжогой, тошнотой. Эти признаки связаны с дискинезией нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки и дуоденостазом.

Экзокринная недостаточность

Экзокринная недостаточность поджелудочной железы характеризуется нарушением процессов кишечного пищеварения и всасывания, развитием избыточного микробного роста в тонкой кишке. В результате у больных появляются поносы, стеаторея, метеоризм, боли в животе, отрыжка, тошнота, эпизодическая рвота, потеря аппетита, похудание, позднее присоединяются симптомы, характерные для полигиповитаминоза.

- Ранним признаком экзокринной недостаточности поджелудочной железы служит стеаторея. Лёгкая стеаторея, как правило, не сопровождается клиническими проявлениями. При выраженной стеаторее появляются поносы от 3 до 6 раз в сутки, кал кашицеобразный, зловонный, с жирным блеском. Однако если больной уменьшает приём жирной пищи или при лечении использует панкреатические ферменты, то стеаторея уменьшается и даже может исчезнуть. Значительно реже у больных хроническим панкреатитом наблюдаются водянистые поносы.
- У значительной части больных отмечают похудание вследствие нарушения процессов переваривания и всасывания в кишечнике, а также в связи с потерей аппетита, строгой диетой, иногда даже голоданием из-за боязни спровоцировать болевой приступ.
- Дефицит жирорастворимых витаминов (витамина А, D, Е и К) возникает редко, преимущественно у больных с тяжёлой и продолжительной стеа- тореей. У части больных хроническим панкреатитом возникает дефицит витамина B_{i2}. Однако клинические признаки недостаточности витамина B_{i2} встречаются редко, так как

назначение ферментных препаратов и продуктов, богатых этим витамином, очень быстро компенсирует указанное нарушение.

Эндокринная недостаточность

Примерно у 1/3 больных выявляют расстройства углеводного обмена в виде гипогликемического синдрома, у половины из них наблюдают клинические признаки сахарного диабета. В основе развития этих нарушений лежит поражение клеток островкового аппарата, в результате чего возникает дефицит не только инсулина, но и глюкагона. Это объясняет особенности течения панкреатогенного сахарного диабета: склонность к гипогликемии, потребность в низких дозах инсулина, редкое развитие кетоацидоза, сосудистых и других осложнений.

В зависимости от формы заболевания один из вышеперечисленных синдромов может преобладать.

- Постоянный болевой синдром характерен для хронического обструктивного панкреатита.
- Для хронического воспалительного панкреатита характерны медленно прогрессирующие признаки экзокринной и эндокринной недостаточности и отсутствие болевого синдрома.
- Для хронического кальцифицирующего панкреатита характерно рецидивирующее течение с эпизодами обострения, на ранних этапах напоминающими острый панкреатит с выраженным болевым синдромом.

При объективном исследовании отмечают сухость и шелушение кожи, глоссит, стоматит (изменения, обусловленные гиповитаминозом). Как правило, у больных имеется дефицит массы тела. На коже груди, живота, спины иногда можно обнаружить мелкие ярко-красные пятна округлой формы, размером 1— 3 мм, не исчезающие при надавливании (симптом *Тужилина).* Пальпировать поджелудочную железу удаётся только при кистозных и опухолевых процессах. Локальная пальпаторная болезненность в области поджелудочной железы выявляется у половины больных. Определяется положительный френикус-симптом.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные методы исследования используют для выявления воспалительного процесса в поджелудочной железе, оценки его активности и определения степени нарушения экзокринной и эндокринной функций органа.

Выявление воспалительного процесса и оценка его активности

- В общем анализе крови возможны лейкоцитоз и увеличение СОЭ.
- Повышение активности ферментов поджелудочной железы: амилазы, трипсина и липазы (более специфично, чем определение амилазы) в сыворотке крови и моче, эластазы в крови и в кале.
- Изменение показателей панкреатической секреции (ферментов, гидрокарбонатов, объёма сока) при исследовании содержимого двенадцатиперстной кишки до и после стимуляции секретином, панкреозимином (гиперсекреторный тип сокоотделения в начальных стадиях хронического панкреатита и гипосекреторный — при развитии фиброза железы).

Выявление экзокринной недостаточности поджелудочной железы

• Исследование кала. Характерны полифекалия (свыше 400 г/сут, результаты достоверны при ежедневном взвешивании кала в течение 3 дней), стеа- торея, креаторея (10 и более мышечных волокон в поле зрения; признак тяжёлой панкреатической недостаточности).

• Секретин-панкреозиминовый (церулеиновый) тест. На введение панкреози- мина (доза 1 ЕД/кг) или церулеина (доза 75 нг/кг) поджелудочная железа реагирует секрецией небольшого объёма сока, богатого ферментами и бедного бикарбонатом. После введения гормона дуоденальное содержимое собирают в течение 40 мин, после чего вводят секретин (в ответ железа секретирует много сока, богатого бикарбонатом и бедного ферментами) из расчёта 1 ЕД/кг и собирают содержимое двенадцатиперстной кишки ещё в течение 80 мин.

• ПАБК-тест (бентираминовый) оценивает результат приёма 0,5 г трипеп- тида парааминобензойной кислоты (бентирамин). Результат считается патологическим, если в течение 6 ч с мочой выделилось менее 50% бентирамина. Сульфаниламиды, мясо, брусника, панкреатические ферменты искажают результаты исследования.

• Лунд-тест основан на способности специальной смеси (15 г оливкового масла, 15 г молочного порошка, 45 г глюкозы, 15 мл фруктового сиропа, до 300 мл дистиллированной воды) вызывать эндогенную продукцию секретина и панкреозимина — гормонов, продуцируемых слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки. Сок двенадцатиперстной кишки собирают в течение 2 ч — 30 мин до введения раздражителя (базальная секреция) и 90 мин после него (стимулированная секреция).

Выявление эндокринной недостаточности поджелудочной железы

Выявление эндокринной недостаточности поджелудочной железы сводится к определению концентрации глюкозы в плазме крови и гликемического профиля (двугорбый тип гликемической кривой, характерный для сахарного диабета).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Инструментальные методы исследования направлены на визуализацию изменений поджелудочной железы, зоны большого сосочка двенадцатиперстной кишки, крупных жёлчных протоков, главного панкреатического протока. Также инструментальные методы важны для исключения объёмных образований поджелудочной железы (опухоли, кисты).

Выявление изменений размеров, конфигурации и плотности поджелудочной железы

• Рентгенологические методы исследования. Обзорная рентгенография органов брюшной полости позволяет обнаружить кальцинаты в ткани поджелудочной железы. Рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки с контрастированием выявляет дискинезию, дуоденостаз, изменения положения и формы двенадцатиперстной кишки. Дуоденография в условиях гипотонии (рентгенологическое исследование в условиях искусственной гипотонии двенадцатиперстной кишки, вызванной введением холиноблокаторов) позволяет обнаружить увеличение головки поджелудочной железы.

• УЗИ применяют для выявления размеров, неровности контуров, пониженной эхогенности, неоднородности структуры поджелудочной железы, псевдокист.

- КТ используют при недостаточной информативности предыдущих методов.

Визуализация зоны большого дуоденального сосочка и крупных жёлчных протоков

Проводят ФЭГДС с осмотром зоны большого дуоденального сосочка, внутривенную холеграфию, радионуклидную холецистографию.

Выявление изменений в большом протоке поджелудочной железы

С этой целью используют эндоскопическую ретроградную панкреатохолан- гиографию. Данное исследование позволяет обнаружить признаки диффузных изменений протоковой системы: чередование расширений и сужений большого панкреатического протока, извилистость и неровность стенок, деформацию боковых ответвлений.

Исключение объёмных процессов

Используют в первую очередь УЗИ, КТ, биопсию железы, а в части случаев ангиографию сосудов поджелудочной железы.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Хронический панкреатит необходимо дифференцировать с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим холециститом, хроническим энтеритом и колитом, хроническим абдоминальным ишемическим синдромом, раком поджелудочной железы.

Язвенная болезнь

В пользу язвенной болезни говорят данные анамнеза, связь боли с приёмом пищи, сезонность обострений, отсутствие поносов. При пальпации обнаруживают локальную болезненность в эпигастрии, при исследовании желудочного сока — гиперсекрецию (косвенный признак язвенной болезни). При рентгенологическом и эндоскопическом исследовании обнаруживают характерные изменения.

Холецистит

О холецистите свидетельствуют характерный болевой синдром в правом подреберье с иррадиацией вправо и вверх, болезненность при пальпации в правом подреберье, симптомы *Кера, Грекова—Ортнера, Мерфи.* Для диагностики калькулёзного холецистита высокоинформативны УЗИ и холецистохолангиография. При рентгенологическом и эндоскопическом исследовании обнаруживают характерные изменения.

Энтерит, колит

Для энтерита и колита характерно отсутствие выраженных нарушений внешней и внутренней секреции поджелудочной железы. Для дифференциальной диагностики используют рентгенологическое, эндоскопическое и бактериологическое исследования толстой и, по показаниям, тонкой кишки.

Абдоминальный ишемический синдром

Диагноз абдоминального ишемического синдрома может быть поставлен на основании выслушивания систолического шума в эпигастральной области и обструкции чревного

ствола или верхней брыжеечной артерии, выявляемых на селективных аортограммах в прямой и косой проекциях.

Рак поджелудочной железы

Диагноз рака поджелудочной железы уточняют при проведении УЗИ, селективной ангиографии, КТ, биопсии поджелудочной железы под контролем УЗИ или КТ.

Лечение

В период обострения больные хроническим панкреатитом нуждаются в госпитализации, постоянном наблюдении с контролем гемодинамических и биохимических (уровень амилазы, липазы, глюкозы) показателей. Исходя из патогенеза хронического панкреатита, лечение должно быть направлено на уменьшение панкреатической секреции, купирование болевого синдрома, проведение заместительной ферментной терапии и предупреждение осложнений.

НОРМАЛИЗАЦИЯ СЕКРЕЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Снижение панкреатической секреции достигается применением диеты и ЛС.

Диета

Она не должна стимулировать секрецию сока поджелудочной железы. При выраженных обострениях на первые 3—5 дней назначают голод *(нулевая* диета) и гидрокарбонатно-хлоридные воды, что приводит к уменьшению панкреатической секреции. При необходимости переходят на парентеральное питание (альбумин, протеин, глюкоза), которое способствует уменьшению интоксикации, болевого синдрома и предупреждает развитие гиповолемического шока. При дуоденостазе осуществляют аспирацию желудочного содержимого тонким зондом. Если pH желудочного сока ниже 4,0, парентерально вводят блокаторы H_2-рецепторов гистамина (ранитидин 50 мг 4 раза в сутки или фамотидин 20 мг 4 раза в сутки) или пирензепин (10 мг 4 раза в сутки). Через 3—5 дней больного переводят на пероральное питание. Приём пищи должен быть частым, небольшими порциями. Ограничивают приём продуктов, способных стимулировать
секрецию поджелудочной железы (жиры, кислые продукты), молочных продуктов, богатых кальцием (творог, сыр). В составе суточного рациона должно быть 80—120 г легкоперевариваемых белков (яйца, отварное мясо, рыба), 80 г жиров (из них 70% растительных, 30% животных), 300—400 г углеводов (предпочтительно в виде полисахаридов). При хорошей индивидуальной переносимости не исключают сырые овощи. Запрещены алкоголь, острая пища, консервы, газированные напитки, кислые фрукты и ягоды, кислые фруктовые соки.

Лекарственные средства

Поскольку одним из механизмов стимуляции панкреатической секреции является повышенное выделение соляной кислоты, при хроническом панкреатите применяют препараты, уменьшающие желудочную секрецию. Обычно используют невсасывающиеся антациды (алюминий-магнийсодержащие), селективные .м-холиноблокаторы (пирензепин), блокаторы H_2-рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин) в обычных дозах. Также используют средства, подавляющие активность

ферментов поджелудочной железы и уменьшающие их деструктивное воздействие на поджелудочную железу и другие органы и ткани. Обычно применяют апротинин (трасисол в дозе не менее 100000 ЕД/сут, контрикал 20000-40000 ЕД/сут, гордокс 50000-100000 ЕД/сут). Эти препараты применяют при выраженных обострениях хронического панкреатита (болевой синдром, гиперамилаземия, гиперамилазурия) внутривенно капельно со скоростью 40—60 капель в минуту после разведения в 400 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия курсом 7—10 дней. Также используют кислоту аминокапроновую по 100 мл 5% раствора 1—2 раза в сутки внутривенно капельно курсом 5—10 дней. Кроме того, применяют средства, снижающие давление в протоковой системе поджелудочной железы (л*-холиноблокаторы и миотропные спазмолитики). При диспептических проявлениях (изжога, отрыжка, тошнота) применят препараты, устраняющие нарушения гастродуоденальной моторики: метоклопрамид по 10 мг 2—3 раза в сутки, домперидон, сульпирид по 100 мг в/м 3 раза в сутки.

КУПИРОВАНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Если болевой синдром связан с поражением паренхимы и капсулы поджелудочной железы без вовлечения в процесс главного протока, выраженный обезболивающий эффект достигается уже после проведения лечебных мероприятий, направленных на снижение панкреатической секреции. Выраженность болевого синдрома уменьшают и ферментные препараты.

ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ЭКЗОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Лёгкая стеаторея, не сопровождающаяся поносами и похуданием, может быть скорригирована диетой. Показанием для назначения ферментов считают стеаторею с потерей жира более 15 г/сут, сочетающуюся с поносом и уменьшением массы тела.

- Используемые ферментные препараты не должны снижать pH желудочного сока, стимулировать панкреатическую секрецию. Поэтому препаратами выбора считают ферменты, не содержащие жёлчь и экстракты слизистой оболочки желудка (табл. **43-1).** Предпочтение нужно отдавать микрогранул ированным формам, растворяющимся в тонкой кишке при pH 5,0 и выше и хорошо смешивающимся пищевым химусом.
- Дозы ферментных препаратов зависят от степени панкреатической недо-статочности и желания больного соблюдать диету. Для обеспечения нормального процесса пищеварения при полноценном питании у больных с выраженной внешнесекреторной недостаточностью необходим приём 20000—30000 ЕД липазы с каждым приёмом пищи.
- **Таблица** 43-1. Сравнительная характеристика препаратов, содержащих ферменты поджелудочной железы

Препарат	***Форма выпуска***	***Амилаза, тыс. ЕД***	***Липаза, тыс. ЕД***	***Протеазы, тыс. ЕД***	***Другие добавки***
Панкреатин	Таблетки	+	-	+	-
Холензим	Таблетки	+	-	+	Жёлчь
Энзистал	Таблетки	+	+	+	Жёлчь
Мезим	Таблетки	4,2	3,5	0,2	-

Фестал Н	Таблетки	4,5	6	0,3	Жёлчь
Панзинорм	двойной	7,5	6	2	Жёлчь
Креон	Микрогранулы	9	8	0,45	-
Панцитрат 10000 ЕД	М и кротаблетки	9	10	0,5	-

Примечание. (+) — присутствует, (—) — отсутствует.

• Ферментные препараты назначают пожизненно. Дозы можно уменьшать при соблюдении строгой диеты с ограничением жира и белка и увеличивать при расширении диеты. Показатель правильно подобранной дозы ферментов — стабилизация или увеличение массы тела, прекращение диареи, стеатореи и креатореи.

• • При отсутствии эффекта от назначения больших доз ферментов (30 000 ЕД по липазе) их увеличение нецелесообразно. Причинами могут быть сопутствующие заболевания: микробное обсеменение двенадцатиперстной кишки, глистные инвазии тонкой кишки, преципитация жёлчных кислот и инактивация ферментов в двенадцатиперстной кишке в результате снижения pH. При низком pH содержимого двенадцатиперстной кишки рекомендуют приём ферментов сочетать с антисекреторными препаратами (блокаторами H_2-рецепторов гистамина, блокаторами «протонного насоса», антацидами).

САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Санаторно-курортное лечение проводят на курортах гастроэнтерологического профиля: Ессентуки, Трускавец, Джермук, Моршин и др.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение показано при сужении или обтурации большого сосочка двенадцатиперстной кишки, главного панкреатического протока, хо- ледохолитиазе и других причинах, затрудняющих отток секрета железы; при механической желтухе и увеличении головки поджелудочной железы; при кистах и псевдокистах поджелудочной железы.

Осложнения

Осложнения хронического панкреатита снижают эффективность лекарственной терапии и часто требуют хирургического лечения. В период обострения хронического панкреатита могут развиться гиповолемический шок, желудочно-кишечное кровотечение, желтуха, абсцессы, сепсис. Часто хронический панкреатит осложняется псевдокистами. Длительно протекающий хронический панкреатит приводит к расширению главного панкреатического протока, изменениям соседних органов: сужению общего жёлчного протока, двенадцатиперстной кишки, тромбозу селезёночной вены, выпотам в плевральную, перикардиальную, брюшную полости.

Гиповолемический шок

Гиповолемический шок развивается в связи с активацией панкреатическими ферментами в крови вазоактивных субстанций (кинина, калликреина). Они увеличивают сосудистую проницаемость, что приводит к пропотеванию в межклеточные пространства большого количества жидкости. Это вызывает снижение ОЦК и развитие гиповолемического шока.

Признаками шока являются резкое падение АД, тахикардия, бледность кожных покровов, холодный пот, олигурия, ступор.

Желудочно-кишечные кровотечения

Желудочно-кишечные кровотечения связаны с сопутствующими заболеваниями органов пищеварения (язвенная болезнь, эрозивный гастрит, опухоли желудка, синдром *Меллори—Вейс)* и осложнениями самого хронического панкреатита. Это кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка, вызванные тромбозом селезёночной вены и последующим формированием портальной гипертензии. Причиной кровотечения также может быть прорыв псевдокист или абсцессов поджелудочной железы в кишечник.

Сужение общего жёлчного протока

Сужение общего жёлчного протока может быть вызвано стенозирующим дуоденальным папиллитом, а также отёком и фиброзом головки поджелудочной железы, развитием псевдокист. Клинически проявляется развитием механической желтухи.

Сужение просвета двенадцатиперстной кишки

Сужение просвета двенадцатиперстной кишки наблюдается редко и возникает при воспалении и отёке головки поджелудочной железы, формировании псевдокист, спаечном процессе в брюшной полости. Клинически данное осложнение проявляется болевым и диспепсическим синдромами. Боли связаны с обострением хронического панкреатита и вовлечением в воспалительный процесс нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки. Диспепсия (тошнота, рвота) может быть вызвана непроходимостью двенадцатиперстной кишки. Клиническая картина проявляется или усиливается после еды.

Абсцессы поджелудочной железы

Абсцессы поджелудочной железы развиваются вследствие образования участков некроза с последующим присоединением вторичной инфекции. Осложнение, как правило, возникает на 2—3-й неделе от начала обострения на фоне уменьшения симптомов заболевания. Клинически абсцесс проявляется лихорадкой, тахикардией, усилением болей в животе, напряжением передней брюшной стенки, лейкоцитозом, гипоальбуминемией. При этом осложнении отмечают высокую летальность.

Асцит

Асцит возникает при попадании панкреатического сока в малый сальник и брюшную полость в результате разрыва панкреатических протоков. У больного появляется тяжесть в животе, усиливаются признаки нарушения внешнесекреторной функции железы. В асцитической жидкости большое содержание белка, панкреатических ферментов (амилазы, липазы, трипсина). Необходимо помнить, что ферменты поджелудочной железы могут появиться в асцитической жидкости при опорожнении псевдокист в брюшную полость, при раке поджелудочной железы.

Прогноз

Строгое соблюдение диеты, отказ от употребления алкоголя, адекватность поддерживающей терапии существенно уменьшают частоту и выраженность обострений

у 70—80% больных. Больные хроническим алкогольным панкреатитом живут до 10 лет при полном отказе от употребления алкогольных напитков. Если же они продолжают употреблять алкоголь, то половина из них умирает раньше этого срока. Стойкая и длительная ремиссия возможна лишь при регулярной поддерживающей терапии.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 13. Цирроз печени и печеночная недостаточность

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **Ситуационная задача** Решение ситуационных задач позволяет применять имеющиеся знания, закреплять умения и навыки, способствовать творческой деятельности обучающихся. Ситуационные задачи делятся на типовые (репродуктивная деятельность) и нетиповые требующие продуктивной умственной деятельности на уровне умений. 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы.	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 225 минуты - 5 часов		

Теоритическая часть: ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени (ЦП) — хроническое прогрессирующее диффузное заболевание разнообразной этиологии с поражением гепатоцитов, выраженными в различной степени признаками их функциональной недостаточности, фиброзом и перестройкой нормальной архитектоники печени, приводящей к образованию структурно-аномальных регенераторных узлов и портальной гипертензии, а в ряде случаев — к развитию печеночной недостаточности.

Смертность от ЦП занимает не последнее место в структуре общей смертности населения, и ее показатели в разных странах составляют 15 — 30 на 100 000 населения.

Классификация. В настоящее время Всемирной ассоциацией по изучению заболеваний печени (г. Акапулько, 1974) и ВОЗ (1978) рекомендовано использовать *классификацию, основанную на этиологическом и морфологическом принципах.*

• По этиологии различают циррозы: а) вследствие вирусного поражения печени; б) вследствие недостаточности питания; в) вследствие хронического алкоголизма; г) холестатические; д) как исход токсических или токсико-аллергических гепатитов; е) конституционально-семейные; ж) вследствие хронических инфильтраций печени некоторыми веществами с последующей воспалительной реакцией (ге-мохроматоз, гепатоцеребральная дистрофия, или болезнь Вильсона—КоноваГлова); з) развивающиеся на фоне хронических инфекций (туберкулез, сифилис, бруцеллез); и) прочей этиологии, в том числе возникающие вследствие невыясненных причин (криптоген-ные).

• По морфологическим и отчасти клиническим признакам выделяют микронодулярный, или мелкоузловой, цирроз (в основном соответствует портальному циррозу прежних классификаций); макронодулярный, или крупноузловой, цирроз (по многим признакам соответствует постнекротическому циррозу); смешанный и, наконец, билиарный цирроз (первичный и вторичный).

Для микронодулярного цирроза характерны узлы регенерации преимущественно одинакового размера диаметром менее 3 мм и перегородки (септы) одинаковой ширины. При макронодулярном циррозе узлы регенерации крупные, намного больше 3 мм (некоторые из них достигают 5 см), перегородки имеют неправильную форму и разную ширину.

* По активности процесса различают циррозы: а) активные, прогрессирующие и б) неактивные.
* По степени функциональных нарушений различают циррозы: а) компенсированные; б) субкомпенсированные; в) декомпенсированные.

Этиология. Из представленной классификации следует, что ЦП является полиэтиологическим заболеванием, однако частота выявления той или иной причины болезни весьма различна. Так, примерно 75 — 80 % ЦП имеют вирусную и алкогольную природу, остальные этиологические факторы встречаются гораздо реже. Частота ЦП невыясненной этиологии составляет, по данным некоторых авторов, до 26 % и более.

Патогенез. Пусковым моментом патологического процесса при ЦП является повреждение гепатоцита, обусловленное воздействием различных этиологических факторов. Гибель паренхимы вызывает активную реакцию соединительной ткани (мезенхимы), что в свою очередь оказывает вторичное повреждающее воздействие на интактные гепатоциты и приводит к формированию ступенчатых некрозов — признаки перехода хронического гепатита в цирроз печени. Гибель гепатоцитов является также основным стимулом регенерации клеток печени, которая протекает в виде концентрического увеличения сохранившегося участка паренхимы; это ведет к образованию псевдодолек.

Некроз гепатоцитов является также одной из основных причин воспалительной реакции (действие продуктов распада клеток). Значительную роль играют воспалительные инфильтраты, распространяющиеся из портальных полей до центральных отделов долек и приводящие к развитию постсинусоидального блока.

Особенностью воспалительного процесса при ЦП является высокая фибропластическая активность, способствующая новообразованию колла-геновых волокон. Важным следствием этих процессов является нарушение кровоснабжения печеночных клеток: формирующиеся соединительнотканные септы, соединяющие центральные вены с портальными трактами, содержат сосудистые анастомозы, по которым происходит сброс крови из центральных вен в систему печеночной вены, минуя паренхиму долек. Кроме того, развивающаяся фиброзная ткань механически сдавливает венозные сосуды в ткани печени; такая перестройка сосудистого русла печени обусловливает развитие портальной гипертензии.

Вышеописанные процессы, способствуя нарушению печеночной гемодинамики и развитию портальной гипертензии, приводят к повторным некрозам, замыкая порочный круг: некроз — воспаление — неофибриллоге-
нез — нарушение кровоснабжения гепатоцитов —некроз. В развитии портальной гипертензии наибольшее значение имеет сдавление разветвлений воротной вены узлами регенерирующих гепатоцитов или разросшейся фиброзной тканью.

Портальная гипертензия является причиной развития портокавально-го шунтирования, асцита и спленомегалии.

Коллатерали развиваются между бассейном воротной вены и системным венозным кровотоком (портокавальные анастомозы). Из них наибольшее клиническое значение имеют анастомозы в области кардиальной части желудка и пищевода, поскольку кровотечение из варикозно-расши-ренных вен этой области является одним из самых тяжелых осложнений портальной гипертензии, приводящих к летальному исходу.

В развитии асцита, помимо собственно портальной гипертензии, играют роль и другие факторы: 1) падение коллоидно-осмотического давления плазмы в результате снижения синтеза альбумина в печени; 2) гиперальдо-стеронизм, развивающийся как за счет пониженной инактивации альдосте-рона в печени, так и за счет повышенной его выработки в ответ на гиповоле-мию; 3) нарушение функции почек вследствие сниженного почечного кровотока; 4) повышенная лимфопродукция в печени; 5) повышенная секреция вазопрессина, АДГ в ответ на повышение внеклеточной осмолярности.

Спленомегалия также развивается вследствие портальной гипертензии. Помимо застойных явлений, увеличению селезенки способствуют разрастание соединительной ткани и гиперплазия ретикулогистиолимфоци-тарных элементов. Спленомегалия на

этом этапе сочетается с гиперспле-низмом: анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией, обусловленными повышенным разрушением и частичным депонированием форменных элементов крови в селезенке.

Портальная гипертензия ведет также к значительному отеку слизистой оболочки кишечника (нарушение всасывания и экссудативная энтеро-патия).

Шунтирование в обход паренхимы печени приводит к частичному функциональному отключению ее и развитию бактериемии, эндотоксине-мии, гиперантигенемии, недостаточной инактивации в печени ряда биологически активных веществ (в частности, гормонов альдостерона, эстрогенов, гистамина и др.), недостаточному поступлению в печень гепатотроф-ных веществ (глюкагон, инсулин и пр.).

Серьезным осложнением шунтирования является портокавальная «шунтовая» энцефалопатия, которая может закончиться развитием комы.

Помимо шунтовой (портокавальной, или экзогенной) комы, при ЦП возможно развитие так называемой печеночно-клеточной (собственно печеночной, или эндогенной) комы. Этот вид комы является проявлением гепатоцеллюлярной (печеночно-клеточной) недостаточности. При ЦП может развиться и смешанная кома вследствие обеих названных причин.

Клиническая картина. Проявления ЦП варьируют в зависимости от этиологии, выраженности развития цирротического процесса, степени нарушения функции печени, выраженности портальной гипертензии и активности воспалительного процесса.

При ЦП, как и при гепатитах, отмечаются синдромы: а'стеновегета-тивный, диспепсический, цитолитический, мезенхимально-воспалитель-ный, или синдром иммунного воспаления, холестатический, геморрагический, синдром гиперспленизма.

Наличие и выраженность всех этих синдромов при различных циррозах печени колеблются в больших пределах, что будет показано при описании клинической картины различных форм цирроза. Общим признаком, с той или иной частотой встречающимся при различных формах ЦП на определенной стадии его развития, является портальная гипертензия.

Из ранних симптомов портальной гипертензии наблюдаются: 1) метеоризм; 2) диспепсические расстройства (снижение аппетита, тошнота); 3) расширение вен брюшной стенки в боковых отделах живота, а в последующем и в области пупка (вплоть до развития «головы медузы»).

Другие клинические проявления выражены при отчетливых проявлениях портальной гипертензии: спленомегалия, асцит, варикозное расширение вен пищевода, желудка, геморроидальных вен, кровотечения из них (ректальные кровотечения нечасты).

При ЦП в большей степени, чем при ХГ, выражен синдром печеноч-но-клеточной недостаточности, проявляющийся геморрагическим диатезом, желтухой, печеночной энцефалопатией.

Заболевание в своем развитии проходят ряд определенных стадий. В начальной стадии (компенсированной), нередко протекающей латентно, без признаков печеночной недостаточности, портальная гипертензия не выражена. Внепеченочные признаки болезни выражены слабо или отсутствуют, лабораторные показатели изменены незначительно или находятся в пределах нормы. Вместе с тем при морфологическом исследовании биоптатов печени обнаруживается характерная картина. В стадии выраженных клинических проявлений (субкомпенсированной) внепеченочные признаки

выражены отчетливо, что сочетается с отчетливыми изменениями лабораторных исследований и явными признаками портальной гипертензии.

В терминальной стадии (декомпенсированной) наряду с портальной гипертензией, выраженными внепеченочными признаками имеются клини-ко-лабораторные проявления печеночной недостаточности.

В клинической картине ЦП (вне зависимости от его этиологии и формы) принято выделять активность цирротического процесса, что морфологически выражается в лимфогистиоцитарной инфильтрации портальных трактов, увеличении количества некрозов гепатоцитов, усилении ци-толитического и иммуновоспалительного синдромов, появлении признаков печеночной недостаточности.

Клиническая картина ЦП эволюционирует в зависимости от развития осложнений:

* кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта;
* печеночные прекома и кома;
* вторичная инфекция (главным образом пневмонии);
* гепаторенальный синдром;
* трансформация в цирроз-рак;
* тромбоз воротной вены;
* образование конкрементов в желчных путях (при первичном били-арном циррозе).

Мелкоузловой (портальный) цирроз печени —

наиболее часто встречающаяся форма цирроза печени (до 40 % всех случаев ЦП). Объем получаемой информации на каждом этапе диагностического поиска различен в зависимости от состояния компенсации (или декомпенсации) процесса.

На Iэ т а п е диагностического поиска в состоянии компенсации жалоб может не быть. При субкомпенсации ведущими являются симптомы диспепсического (потеря аппетита, плохая переносимость жирной пищи, тошнота, рвота, диарея) и астеновегетативного (слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности) синдромов. Частый и стойкий симптом — чувство тяжести и боли в правом подреберье.

При декомпенсации цирроза больной как первые, проявления может отмечать увеличение живота и отеки ног, кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта, носовые кровотечения, редко — желтуху. Возможны нарушения сна, резкая раздражительность — проявления «печеночной» энцефалопатии.

Этиологический фактор (если цирроз алкогольный) на I этапе на основании анамнестических данных уточнить бывает трудно, так как больные часто скрывают злоупотребление алкоголем. У части больных отмечается перенесенный ранее острый вирусный гепатит; выясняется бывшая ранее белково-витаминная недостаточность и т.п.

На IIэ т а п е диагностического поиска уже в стадии компенсации могут обнаруживаться «печеночные» знаки: сосудистые звездочки, паль-марная эритема, гинекомастия, отсутствие или снижение оволосения в подмышечных впадинах, у мужчин — на груди, лице. Ногти часто белые и ровные. Отмечается темная пигментация кожи (отложение меланина вследствие повышенного содержания эстрогенов и стероидных гормонов в крови), иктеричность склер.

При обследовании больного (особенно при подозрении на алкогольный генез ЦП) следует обращать внимание на возможные соматические и неврологические проявления алкоголизма; контрактуру Дюпюитрена, атрофию яичек, увеличение околоушных желез, атрофию мышц, миопатию и полиневриты. Возможны проявления алкогольного панкреатита, болезненность в характерных зонах (подробнее см. «Хронический панкреатит»). Обнаружение перечисленных признаков делает диагноз алкогольного цирроза очень вероятным.

Одним из наиболее частых объективных симптомов является небольшое увеличение печени; край ее заостренный, консистенция плотная. Увеличенная селезенка на этой стадии пальпируется у половины больных.

В стадии суб- или декомпенсации при физикальном обследовании выявляются желтуха (степень выраженности различна), значительное похудание, развитые венозные коллатерали на груди и передней брюшной стенке, нередко — пупочная грыжа, отеки нижних конечностей, спленоме-галия, асцит. Селезенка увеличена больше, чем печень.

На IIIэ т а п е диагностического поиска *клинический анализ крови* выявляет анемию, чаще гипохромную. Микроцитарная анемия — результат возможных кровотечений и(или) синдрома гиперспленизма (возможно сочетание с лейкопенией и тромбоцитопенией на стадии суб- или декомпенсации).

При *биохимическом исследовании крови* в стадии компенсации обнаруживаются незначительные отклонения в функциональных пробах печени: гиперпротеинемия, небольшое повышение билирубина (у части больных). В стадии декомпенсации — выраженная диспротеинемия (гипоаль-буминемия, гипергаммаглобулинемия, положительные осадочные реакции), снижение содержания протромбина и холестерина, повышение билирубина, умеренное повышение активности аминотрансфераз.

Иммунологические нарушения выражены незначительно. У отдельных больных отчетливо повышено содержание IgA (встречается при хроническом алкоголизме).

Для выявления варикозно-расширенных вен пищевода производят *рентгенологическое исследование,* при подозрении на расширение вен желудка и пищевода — *эзофагогастроскопию. Ректоскопия* выявляет вари-козно-расширенные геморроидальные вены.

Радионуклидное сканирование печени — метод изучения распределения радионуклидов (предпочтительно коллоидное золото — ^{198}Аи), селективно поглощаемых печенью, с целью оценки ее структуры.

При портальном циррозе снижена контрастность сканограмм, неравномерно распределен радиоактивный препарат: почти полностью отсутствует в периферических отделах органа, повышено накопление его в селезенке.

Лапароскопия и прицельная биопсия печени не только выявляют цирроз, но позволяют установить его морфологический тип и признаки активности процесса. На ранних стадиях при лапароскопии можно обнаружить увеличенную печень с картиной мелкоузлового цирроза, симптомы портальной гипертензии, на поздних стадиях — картину крупно- и мелкоузлового цирроза.

Морфологическое изучение биоптата печени при циррозе алкогольного генеза выявляет: а) жировую дистрофию гепатоцитов; б) образование ложных долек; в) обширное развитие фиброза. Признаками алкогольной этиологии ЦП являются

тельца Мал лори (скопления гиалина в центре долек) и очаговая инфильтрация нейтрофилами портальных трактов.

Крупноузловой (постнекротический) цирроз печени составляет до трети всех ЦП и бывает, как правило, вирусной этиологии. Заболевание значительно чаще встречается у лиц молодого и среднего возраста. Для этой формы цирроза характерно быстрое, клинически выраженное прогрессирование. В клинической картине на первый план выступают проявления печеночной недостаточности, предшествующие выраженным признакам портальной гипертензии.

Симптоматика в период обострения заболевания напоминает острую фазу вирусного гепатита или обострения ХАГ. Характерны желтуха, лихорадка, астеновегетативный, диспепсический и цитолитический синдромы (последние два резко выражены).

На Iэтапе диагностического поиска главными признаками являются желтуха, боли в животе (в правом подреберье и подложечной области), повышение температуры тела, диспепсические расстройства, слабость. Степень выраженности жалоб усиливается в период обострения; в период ремиссии они ослабевают (но не исчезают). Это позволяет уже на данном этапе обследования больного судить об активности процесса.

В случае развития постнекротического цирроза как исхода ХАГ остается полиорганность поражения (у ряда больных сохраняется сходство с СКВ); с этим связано и разнообразие жалоб (артралгии, геморрагические высыпания и др.).

На этом же этапе уточняют этиологию цирроза: у подавляющего большинства больных устанавливается связь с перенесенной ранее болезнью Боткина; у некоторых выявляется интоксикация гепатотропными ядами, отмечается лекарственная непереносимость (возможный этиологический фактор).

Выявляются характерные особенности развития цирроза: 1) прогрессирующее течение; 2) печеночная недостаточность развивается при отсутствии признаков предшествовавшей портальной гипертензии.

На IIэтапе диагностического поиска даже в стадии компенсации внепеченочные признаки выражены в большей степени, нежели у больных портальным ЦП.

В стадии субкомпенсации, особенно при декомпенсации ЦП, отмечаются выраженные желтуха и другие «печеночные» знаки.

При высокой активности процесса возможны полисерозиты, чаще — преходящий асцит. На поздних стадиях асцит является постоянным признаком болезни.

Печень и селезенка увеличены значительно. Печень имеет острый и болезненный край. Болезненность при пальпации печени и селезенки усиливается в период обострения.

Данные **III**этапа диагностического поиска по результатам клинического и биохимического анализа крови выявляют признаки функциональной недостаточности гепатоцитов: повышение уровня билирубина (преимущественно за счет связанного), снижение содержания холестерина и протромбина, диспротеинемию (резкое увеличение количества у-глобу-линов и значительное понижение альбуминов, изменение осадочных проб, особенно тимоловой), повышение уровня аминотрансфераз, ЛДГ и ее 4 — 5-й фракции. Отмечается выраженное изменение бромсульфалеиновой пробы. Задержка бромсульфалеина в плазме соответствует

тяжести поражения печени. Как правило, выражены явления гиперспленизма: анемия, тромбоцитопения, лейкопения.

Вирусную природу ЦП подтверждает или выявляет обнаружение при серологическом исследовании крови маркеров вирусной инфекции (HBsAg, антител к HBsAg и др.).

Симптом портальной гипертензии — варикозное расширение вен пищевода, желудка и геморроидальных вен — выявляется при *рентгенологическом исследовании* пищеварительного тракта, *эзофагогастроскопии и ректороманоскопии.*

Радионуклидное сканирование печени с коллоидным золотом или технецием играет существенную роль в диагностике, выявляя диффузное снижение поглощения изотопа с очаговой неравномерностью ее распределения в селезенке, активно накапливающей изотоп.

Лапароскопия и прицельная биопсия помогают обнаружить крупноузловое поражение печени. Морфологические признаки активности цирроза выражаются в преобладании деструктивных процессов: появление большого количества ступенчатых некрозов, резко выраженная гидропическая дистрофия, большое количество очаговых скоплений гистиолимфоидных инфильтратов в различных участках узлов-регенератов.

Вирусную природу ЦП подтверждает также обнаружение в биоптатах печени маркеров вирусного поражения при специальной окраске орсеином.

Билиарные ц и р р о з ы (БЦ) встречаются у 5 — 10 % больных циррозами печени. Различают первичный (истинный) билиарный цирроз (ПБЦ) и вторичны^ билиарный цирроз (ВБЦ). ПБЦ поражает почти исключительно женщин. **ВБЦ** встречается и у мужчин.

Возникает **ПБЦ** как следствие хронического холестатического гепатита (ХХГ) и формируется на поздних этапах этого заболевания. Этиология его идентична таковой ХХГ (вирус, лекарственные препараты, эндокрин-
ные нарушения). У части больных, как и при ХХГ, этиология заболевания остается неизвестной.

В основе ПБЦ лежит внутрипеченочный холестаз, а в основе ВБЦ — внепеченочный холестаз (редко — длительное нарушение оттока желчи на уровне крупных внутрипеченочных желчных протоков). Чаще всего ВБЦ развивается при «доброкачественной» обструкции, так как «злокачественная» обструкция приводит к смерти раньше, чем успевает развиться цирроз.

Наиболее благоприятным фоном для развития цирроза является полная обструкция желчных путей. Приблизительные сроки формирования цирроза — от 3 мес до \^2 лет.

Клинические особенности БЦ состоят в доминировании холестатичес-кого синдрома, позднем проявлении и небольшой выраженности синдромов портальной гипертензии и печеночно-клеточной недостаточности.

На Iэ т а п е диагностического поиска выявляют основные жалобы, характерные для длительного холестаза: желтуху, кожный зуд, кровоточивость, боли в костях (особенно в спине и ребрах), диарею. Асцит беспокоит больных лишь в поздней стадии болезни. Уже на этапе анализа анамнестических данных создается впечатление о первичном или вторичном БЦ.

Для первичного БЦ характерным является предшествующий хронический холестатический гепатит, для вторичного — указания на имевшуюся ранее патологию желчевыводящих путей или перенесенные операции по поводу опухолей других органов (возможность метастатических опухолей гепатопанкреатодуоденальной зоны). При вторичном БЦ наряду с симптомами холестаза отмечаются приступы желчной колики, лихорадка.

На IIэ т а п е диагностического поиска отчетливо проявляются симптомы длительного холестаза: желтуха, диффузная гиперпигментация кожи, ее утолщение, огрубение, сухость, множественные следы расчесов, ксантомы и ксантелазмы на веках, локтях, подошвах, ягодицах; геморрагии разной стадии. Болезненность при поколачивании по костям, пальцы в виде барабанных палочек — результат остеомаляции и субпериосталь-ных новообразований костной ткани при длительном холестазе.

Сосудистые звездочки встречаются реже, чем при других видах ЦП, выражены слабо. Печень всегда увеличена, плотная, может достигать огромных размеров. Селезенка также увеличена, но незначительно.

Портокавальные анастомозы поверхностных вен на груди и животе, как и асцит (проявление портальной гипертензии), выявляются на поздних стадиях болезни. Кроме того, асцит может возникать как проявление активности цирроза, а по мере снижения активности процесса исчезать.

На IIIэ т а п е диагностического поиска выявляют: а) лабораторные признаки холестаза; б) иммунные нарушения при первичном холестазе; в) проявления портальной гипертензии; г) осложнения; д) причины вне-печеночного холестаза; е) морфологические признаки цирроза.

Лабораторные признаки холестаза выражены резко:

4) гипербилирубинемия достигает высоких цифр (более 342 мкмоль/л), преимущественно увеличивается содержание связанного билирубина;

5) значительно возрастает уровень общих липидов, фосфолипидов и холестерина (содержание триглицеридов не увеличивается), гамма-глобу линов и р-липопротеидов;

6) повышается активность щелочной фосфатазы, у-глутаматтранспеп-тидазы в сыворотке крови.

Биохимические признаки цитолиза гепатоцитов с печеночно-клеточ-ной недостаточностью появляются (и прогрессируют) лишь на поздних стадиях процесса. В начальном периоде БЦ подъем активности амино-трансфераз выражен слабо.

При первичном БЦ закономерно выявляется *изменение иммунологических показателей:* повышение титра IgG и IgM (больше IgM), резкая гипергаммаглобулинемия, повышение СОЭ (при вторичном БЦ СОЭ также повышена, но как результат воспаления); выявляются антимито-хондриальные антитела в высоком титре.

С помощью иммуноферментного анализа выделены подтипы антими-тохондриальных антител: анти-М-8 характерны для наиболее прогрессирующих форм заболевания, а анти-М-9 — для наиболее доброкачественных форм заболевания.

Рентгеноскопия пищеварительного тракта помогает выявить варикозное расширение вен пищевода, *эзофагогастроскопия* — расширение вен желудка

(проявления портальной гипертензии). Эти методы исследования помогают обнаружить язвы желудка и двенадцатиперстной кишки как проявление осложнений БЦ. Такое осложнение, как остеомаляция, выявляется при *рентгенологическом исследовании костей* (деминерализация костей, полосы просветления, выявляемые особенно часто в костях таза и лопаток, сдавление и деформация позвонков).

Инструментальные методы исследования (гастродуоденоскопия, ретроградная дуоденопанкреатохолангиография, УЗИ, лапароскопия, сканирование печени и пр.) позволяют в большинстве случаев выявить причины внепеченочного холестаза. Последовательность проведения исследований, их информативность и значимость для диагностики — см. «Хронические гепатиты».

В случае подозрения на опухолевый процесс производят *ангиографию печени и целиакографию*. Методы позволяют оценить артериальное кровоснабжение печени, селезенки, поджелудочной железы и исключить или подтвердить наличие опухоли.

Сканограмма при билиарном циррозе в отличие от портального и постнекротического цирроза отличается минимальными изменениями.

Гистологические признаки цирроза определяются по данным биопта-та печени, полученного при *лапароскопии* или *чрескожной пункции.* Диагноз ПБЦ подтверждают следующие признаки (учитывать их сочетание):

5) деструктивные изменения междольковых желчных протоков;
6) отсутствие междольковых протоков более чем в половине порталь ных трактов;
7) холестаз преимущественно на периферии дольки;
8) расширение, инфильтрация и фиброз портальных полей.

При вторичном БЦ морфологическими критериями являются:

3) расширение внутрипеченочных желчных ходов;
2) некрозы в периферических частях печеночных долек с образовани ем желчных «озер»;
4) нормальное дольковое строение в отдельных участках печени.

Диагностика ЦП. Распознавание цирроза печени основывается на выявлении:
4) клинических проявлений цитолитического (сочетающегося с пече- ночно-клеточной недостаточностью), холестатического синдромов и пор тальной гипертензии;
5) лабораторно-инструментального подтверждения наличия указан ных синдромов;
6) морфологических признаков цирроза печени (наиболее достовер ны в диагностике).

Дифференциальная диагностика. Трудности в диагностике цирроза печени обусловлены сходством клинической картины болезни с проявлениями хронического гепатита, а также ряда других заболеваний.

От *хронического гепатита* цирроз печени отличают следующие клинические симптомы:

а) резкое нарушение архитектоники органа (по данным морфологи ческого исследования), сопровождающееся изменениями в сосудистой сис теме печени и развитием портальной гипертензии с ее признаками (асцит,

спленомегалия, венозные коллатерали, кровотечения из пищеварительно го тракта);

б) глубокие дистрофические и некробиотические изменения паренхи мы органа, обусловливающие большую выраженность функциональных сдвигов, печеночную недостаточность вплоть до наступления у ряда боль ных печеночной комы.

Среди заболеваний, требующих дифференциальной диагностики с циррозом печени (преимущественно портальным), следует выделить:

* цирроз-рак и первичный рак печени (асцит развивается вследствие тромбоза воротной вены и ее ветвей, метастазов в перипортальные лимфатические узлы, локализующиеся в области ворот печени, и карциноматоза брюшины). Отграничить эти процессы от цирроза позволяют обнаружение а-фетопротеина, результаты данных лапа роскопии и ангиографии;
* констриктивный перикардит, сопровождающийся увеличением пе чени и асцитом. Решающее значение в диагностике перикардита имеют данные рентгенокимографии и эхографии сердца;
* доброкачественный сублейкемический миелоз (миелофиброз, остео-миелосклероз), проявляющийся увеличением печени и особенно се лезенки. Диагностическое значение имеют данные трепанобиопсии, выявляющие характерные изменения;
* альвеолярный эхинококкоз, проявляющийся не только увеличением печени, но также селезенки и изменением функциональных пече ночных проб. При эхинококкозе обнаруживают специфические антитела реакций латекс-агглютинации; печень отличается необык новенной плотностью и характерными изменениями при сканирова нии (большие дефекты накопления радиофармакологического пре парата); диагностическое значение имеет сочетание всех указанных признаков;
* амилоидрз и гемохроматоз, сопровождающиеся гепатолиенальным синдромом, изменениями белкового обмена и обмена железа. До стоверная диагностика этих заболеваний основывается на характер ных для каждого из них симптомах и данных пункционной био псии.

Формулировка развернутого клинического диагноза учитывает следующие пункты:

3) этиология;
3) морфология: микронодулярный (мелкоузловой), макронодуляр-ный (крупноузловой), смешанный;
4) морфогенез: постнекротический, портальный, билиарный, смешан ный;
4) клинико-функциональная характеристика:

а) компенсированный;
б) субкомпенсированный;

в) декомпенсированный (указывают выраженность портальной гипертензии, печеночно-клеточной недостаточности);

7) другие синдромы (указывают при их резкой выраженности: холестаз, гиперспленизм и пр.);
8) активность цирроза (активная или неактивная фаза: обострение или ремиссия);
6) течение: прогрессирующее, стабильное, регрессирующее.

Примечания. П. 1 указывается при четких данных анамнеза и результатах серологического исследования (для выявления или подтверждения вирусной этиологии цирроза). Следует помнить о большой частоте криптогенных форм; п. 2 указывается при наличии биопсии или лапароскопии; п. 3 в настоящее время указывается не всеми.

Лечение. Тактика лечения ЦП определяется активностью и характером патологического процесса, основными клиническими проявлениями и степенью функциональных расстройств. Для подбора адекватной терапии важно учесть стадию течения и степень активности процесса. Так как признаки активности при ЦЕ (некрозы гепатоцитов, мезенхимально-воспали-тельная реакция, цитолитический синдром) аналогичны таковым при хроническом гепатите, то лечение активного ЦП полностью совпадает с лечением ХАГ. Основа терапевтических мероприятий — иммуносупрессивная терапия (применение кортикостероидов изолированно или в сочетании с цитостатическими препаратами).
Начальная стадия ЦП с выраженной активностью процесса хорошо поддается соответствующей терапии, тогда как при далеко зашедшей стадии эффективность кортикостероидов и цитостатиков низка.
Всем больным ЦП показана *базисная терапия,* включающая, как и при хроническом гепатите, ряд правил.

• Соблюдение режима общегигиенических мероприятий; исключение профессиональных и бытовых вредностей, в том числе алкоголя; соблюдение режима труда, отдыха и питания. В компенсированной стадии ЦП больные могут выполнять работы, не связанные с вынужденным положением тела, длительной ходьбой или стоянием, воздействием высокой или низкой температуры, значительными ее колебаниями. При портальной гипертензии следует избегать любых физических усилий, вызывающих повышение внутрибрюшного давления. При выраженной активности и декомпенсации процесса показаны постельный режим и стационарное лечение.
* Всем больным показано соблюдение диеты (стол № 5), но следует проявлять осторожность в назначении большого количества белков. В случае выявления симптомов печеночной недостаточности следует исключать или ограничивать белок до уровня, при котором исчезают признаки интоксикации. Поваренную роль ограничивают, а при развитии асцита — полностью исключают из рациона.
* Лечебные мероприятия, направленные на нормализацию процессов пищеварения и всасывания, устранение кишечного дисбактериоза, санацию хронических воспалительных процессов органов брюшной

полости и других сопутствующих острых и хронических заболева ний.

* Запрещение проведения физиотерапевтических процедур, инсоля ции, вакцинации, приема гепатотоксичных препаратов, в том числе психотропных и снотворных средств.

* Устранение диспепсических расстройств, недостаточности питания не только с помощью рационального питания и витаминотерапии (аскорбиновая кислота, комплекс витаминов группы В), но и фер ментных препаратов, не содержащих желчных кислот (панкреатин, мезим-форте и др.).

Такое подробное описание мероприятий базисной терапии объясняется тем, что строгое ее соблюдение играет решающую роль в лечении ряда больных ЦП.

Так, больные компенсированным неактивным или с минимальной активностью ЦП в специальной лекарственной терапии не нуждаются. Им показана лишь базисная терапия.

Больные субкомпенсированным неактивным или с минимальной активностью ЦП нуждаются в строгом соблюдении базисной терапии (корти-костероиды и иммунодепрессанты им не показаны), лекарственную терапию проводят патогенетическими и симптоматическими средствами. К ним относятся дезинтоксикационные средства (внутривенное капельное введение гемодеза или 200 — 300 мл 5 % раствора глюкозы), эссенциале (по 2 капсулы 3 раза в день) или карсил (легалон) по 2 — 3 таблетки 3 раза в день на протяжении 3 мес и более. На фоне этого лечения или после окончания приема указанных лекарственных средств назначают липоевую кислоту или липамид (внутрь). При гипоальбуминемии назначают анаболические стероиды (ретаболил в инъекциях или неробол внутрь).

Дскомпенсированный ЦП с признаками портальной гипертензии (кроме вышеперечисленных мероприятий) нуждается в лечении отечно-асцити-ческого синдрома: назначают спиронолактон, или верошпирон (200 мг/сут, через неделю дозу снижают до 150 мг; на поддерживающей дозе в 75 — 100 мг/сут больной находится несколько месяцев).

На фоне приема верошпирона показано назначение диуретиков, если диурез ниже оптимального. Диуретики назначают в небольших дозах (фу-росемид 40 мг/сут 3 —4-дневными курсами), так как избыточное выведение калия и других жизненно важных метаболитов может вызвать грозные осложнения (печеночная кома и пр.).

Консервативное лечение портальной гипертензии предусматривает также прием лекарственных препаратов, снижающих портальное давление. Для этого используют пролонгированные нитраты в обычных терапевтических дозах и пропранолол в дозах, снижающих частоту сердечных

сокращений в покое на 25 %. Такая терапия проводится в течение длительного времени (месяцы, годы). Это лечение является обязательным для больных с наличием в анамнезе кровотечения из расширенных вен пищевода.

Терапия асцита включает, помимо вышеописанного, введение белковых препаратов: нативную концентрированную плазму и 20 % раствор альбумина. Они способствуют повышению коллоидно-осмотического давления плазмы и содержания альбумина.

Стойкий асцит, не поддающийся адекватной терапии, является показанием к проведению абдоминального парацентеза.

Для декомпрессии портальной системы показаны *операции:* наложение портокавальных сосудистых анастомозов; перевязка ветвей чревной артерии; органопексия, спленэктомия.

Показаниями к операции являются варикозно-расширенные вены пищевода у больных, перенесших кровотечение, а также высокая портальная гипертензия. Оперативное лечение производят также больным с наличием синдрома гиперспленизма и указанием на перенесенное кровотечение или его угрозу.

При гиперспленизме и низком содержании лейкоцитов (менее $2{,}0\text{-}10^9$/л) и тромбоцитов (при наклонности к кровоточивости) вводят лейкоцитную и тромбоцитную массу.

При билиарном ЦП лечение холестаза проводится аналогично таковому при ХХГ (см. «Лечение хронического холестатического гепатита»).

Б о р ь б а с о с л о ж н е н и я м и

• Остановка пищеводно-же луд очного кровотечения включает:

а) прямое переливание крови от донора свежезаготовленной крови дробно в количестве 100 — 200 мл, повторно при необходимости капельно; парентеральное введение никасола, хлорида кальция, аминокапроновой кислоты;

б) внутривенное введение питуитрина или вазопрессина в 100 — 200 мл 5 % раствора глюкозы (препарат снижает давление в во ротной вене);

в) обтурационное тампонирование пищевода зондом с баллоном, желудочная гипотермия; при отсутствии эффекта производят оперативное вмешательство — неотложная перевязка варикозно-расширенных вен;

г) для предупреждения постгеморрагической комы показаны удале ние крови из кишечника назначением высоких очистительных клизм с сульфатом магния из расчета 10 г на 1 л воды; промыва ние желудка и откачивание содержимого через зонд; прием анти биотиков (канамицин, полимиксин М, ампициллин) внутрь; па рентеральное введение жидкости (в том числе полиглюкина) до 2 л в сутки.

Борьба с пищеводно-желудочным кровотечением не всегда заканчивается успешно, несмотря на весь комплекс мероприятий; в 20 — 40 %, случаев наступает смертельный исход.

• Лечение печеночной комы требует введения всех препаратов внут ривенно: а) для обезвреживания уже всосавшегося в кровь аммиака и других метаболитов — глутаминовой кислоты, орницетила;

6) для улучшения обмена печеночных клеток — эссенциале, витаминов группы В и С, липоевой кислоты, препаратов калия, которые вводят в 5 % растворе глюкозы внутривенно капельно (за сутки — до 2 — 3 л); в) постоянно контролируют электролитный баланс, кислотно-основное состояние и своевременно регулируют его введением электролитов и буферных смесей; при развитии метаболического ацидоза

вводят 200 — 600 мл 4 % раствора гидрокарбоната натрия, а при выраженном метаболическом алкалозе вводят препараты калия до 10 г/сут; г) антибиотики широкого спектра (тетрациклин или канамицин, ампициллин) вводят через желудочный зонд для подавления жизнедеятельности кишечной микрофлоры и профилактики бактериальных осложнений; д) при печеночно-кле-точной коме вводят большие дозы глюкокортикоидных гормонов (преднизолон 150 мг струйно и далее каждые 4 ч по 90 мг). Рекомендуется через носовой катетер вводить кислород со скоростью 2 — 4 л в минуту; при возможности — обменные переливания крови по 5 — 6 л ежедневно (7—10 дней).

Однако, несмотря на интенсивное лечение, печеночная кома при ЦП чаще всего заканчивается летальным исходом, хотя в последние годы появились сообщения об успешном ее лечении. Профилактика комы сводится к проведению лечебных мероприятий, предотвращающих развитие желудочно-кишечных кровотечений, инфекций, интоксикации; требуется осторожность в назначении диуретиков, седативных и снотворных препаратов.

Прогноз. Сформировавшийся ЦП является необратимым состоянием, однако успешная борьба с активностью процесса, проведение всего комплекса лечебных мероприятий могут способствовать тому, что ЦП длительное время остается компенсированным.

Профилактика. Мероприятиями профилактики являются устранение или ограничение действия этиологических факторов, своевременное распознавание и лечение хронического гепатита и жировой дистрофии печени. При наличии цирроза необходимо проводить мероприятия, направленные на прекращение прогрессирования процесса и профилактику осложнений.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.

2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г

3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.

4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.

5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.

2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.

3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.

4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.

5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.

6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 14. Системная красная волчанка

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **Кейс – технология** (англ. *Case method*, кейс-метод, кейс-стади, case-study, метод конкретных ситуаций) — техника обучения, использующая описание реальных экономических, социальных и бизнес-ситуаций. Обучающиеся должны проанализировать ситуацию, разобраться в сути проблем, предложить возможные решения и выбрать лучшее из них. 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы.	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 225 минуты - 5 часов		

Теоритическая часть:

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА (СКВ) - системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани, встречающееся преимущественно у женщин молодого возраста и характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений.

Этиология СКВ до настоящего времени не установлена. В ее развитии предполагается участие вирусной инфекции, а также генетических, эндокринных и метаболических факторов. У больных СКВ часто обнаруживаются лимфоцитотоксические антитела и антитела к двуспиральной ДНК, являющиеся маркерами персистирующей вирусной инфекции. В эндотелии капилляров поврежденных тканей выявляются вирусоподобные включения.

О генетической предрасположенности к СКВ свидетельствует факт семейной распространенности болезни, значительно превышающий популяционную, высокая частота ревматических заболеваний у родственников, случаи заболевания у близнецов. Установлена связь между СКВ и наличием в организме определенных HLA-антигенов (DRj, DRj, B_g), дефицитом C_4-компонента комплемента, генетически детерминированной недостаточностью фермента N-ацетилтрансферазы, метаболизирующей ряд лекарственных веществ.

В основе болезни лежит снижение иммунной толерантности к собственным антигенам, приводящее к неконтролируемому синтезу множества аутоантител к собственным тканям организма, особенно к ядерным антигенам. Нарушение иммунной толерантности возникает вследствие врожденного или приобретенного дефекта как в системе Т-лимфоцитов (снижение активности Т-супрессоров, уменьшение продукции интерлейкина-2), так и В-системе (поликлональная активация).

Аутоантитела оказывают прямое (на эритроциты, тромбоциты и др.) и опосредованное (через формирование иммунных комплексов) повреждающее действие. При СКВ выявляются глубокие нарушения в процессах элиминации иммунных комплексов из организма.

Патогенетическое значение имеют антитела к нативной ДНК и циркулирующие иммунные комплексы, откладывающиеся на базальных мембранах капилляров клубочков почек, кожи, других органов и тканей. При этом они оказывают повреждающее действие, сопровождающееся развитием типичной воспалительной реакции.

Преобладание среди больных СКВ молодых женщин, частое начало заболевания после родов или абортов, нарушение метаболизма эстрогенов с повышением их активности, наличие гиперпролактинемии свидетельствует об участии в патогенезе заболевания гормональных факторов. Нередко у заболевших СКВ выявляются симптомы, указывающие на снижение функции коры надпочечников.

Провоцирующими факторами в развитии СКВ могут быть простудные заболевания, роды, аборты, беременность, ультрафиолетовое излучение, непереносимость лекарств, вакцин, сывороток и др.

Клиническая картина. Системная красная волчанка - болезнь молодых женщин детородного возраста. Мужчины болеют в 10-15 % случаев. Характерен полиморфизм клинических симптомов, что связано с системностью патологического процесса.

Заболевание чаще начинается с суставного синдрома, лихорадки, кожных высыпаний, трофических нарушений и астеновегетативного синдрома. В течение нескольких месяцев без видимой причины больной может похудеть на 10 и более килограммов. Постепенно в

процесс вовлекаются все новые органы и системы организма, давая соответствующую клиническую симптоматику.

Поражение суставов встречается у 90-95 % больных и проявляется артритом или мигрирующими артралгиями. В процесс могут вовлекаться все суставы рук и ног, но чаще суставы кистей. Характерен периартикулярный отек. При хроническом течении болезни могут развиваться деформация пальцев кистей, атрофия межкостных мышц. Артрит при СКВ хорошо поддается лечению кортикостероидами.

Кожные покровы при СКВ клинически поражаются реже, чем суставы. Наиболее типичен симптом “бабочки” - эритематозные высыпания на лице в области щек, спинки носа, надбровных дуг. Кожные поражения могут проявляться также диффузной эритемой лица и открытых частей тела, элементами дискоидной волчанки, пемфигоидной сыпью и др.

У части больных в области ладоней и пальцев кистей может появляться сетчатая телеангиэктатическая эритема (капилляриты), которая также имеет диагностическое значение.

Поражение серозных оболочек, в основном плевры и перикарда, встречается примерно у 90 % больных. Плевриты и перикардиты чаще бывают сухими, реже с небольшим количеством экссудата и его быстрым обратным развитием. Нередко рентгенологически находятся следы ранее перенесенных серозитов -плевроперикардиальные спайки или утолщение плевры.

При СКВ в патологический процесс часто вовлекается сердечно-сосудистая система. Клинически это может протекать в виде миокардиодистрофии, миокардита или эндокардита с поражением клапанного аппарата (эндокардит Либмана - Сакса). Поражения миокарда проявляются болями в области сердца, одышкой, приглушением сердечных тонов, тахикардией, шумами, нарушениями ритма.

Поражение легких протекает по типу пневмонита (одышка, кашель, цианоз лица, при аускультации влажные мелкопузырчатые хрипы) или пневмосклероза. Рентгенологически наблюдаются усиление и деформация сосудистого рисунка, перемежающиеся инфильтраты, очага фиброза, преимущественно в нижних отделах легких. Мелкоочаговая диссеминация в легких при СКВ требует дифференциальной диагностики с туберкулезным процессом.

Почки поражаются не реже чем у каждого второго больного СКВ. Клинически это может проявляться картиной гломерулонефрита или гломерулонефрита с нефротическим синдромом. При длительном лечении больных кортикостероидными гормонами может развиться вторичный пиелонефрит. Особенно прогностически неблагоприятно появление почечной патологии в дебюте заболевания.

Патология желудочно-кишечного тракта встречается не часто. Могут наблюдаться хейлиты (поражение губ), афтозные стоматиты.

Поражение нервной системы наиболее часто проявляется астеновегетативным синдромом (слабостью, недомоганием, быстрой утомляемостью, адинамией, раздражительностью, головной болью, потливостью). Реже диагностируются полиневриты. Прогностически наиболее неблагоприятно развитие менингоэнцефалополирадикулоневрита.

Возможны психические нарушения - неустойчивое настроение, бессонница, снижение памяти, эпилептиформные припадки.

У многих больных СКВ отмечается лимфаденопатия. Характерны трофические нарушения: потеря массы тела, усиленное выпадение волос, алопеция, иногда полное облысение, поражение ногтей, сухость кожи.

Лабораторные данные. В периферической крови лейкопения, палочкоядерный сдвиг, гипохромная анемия, значительное повышение СОЭ. Возможно развитие гемолитической анемии, тромбоцитопении. Типичны диспротеинсмия с увеличением содержания гаммаглобулинов, обнаружение большого числа волчаночных клеток (LE-клетки), повышение титров АНФ и антител к нативной ДНК. У большинства больных- в период обострения процесса снижается уровень комплемента. Иногда выявляется ложноположительная реакция Вассермана. Ее развитие в данном случае обусловлено продукцией антител к фосфолипидам, в первую очередь к кардиолипину, являющемуся основным антигеном реакции.

Степень изменения лабораторных показателей зависит от степени активности и остроты течения волчаночного процесса.

Диагностика. Для постановки достоверного диагноза следует пользоваться диагностическими критериями Американской ревматологической ассоциации (1982): 1) эритема лица -“бабочка”; 2) дискоидные высыпания; 3) фотосенсибилизация; 4) изъязвления в полости рта; 5) артрит; 6) серозит - плеврит и (или) перикардит; 7) поражение почек с протеинурией свыше 0,5 г/сут; 8) неврологические нарушения по типу эпилептиформных припадков или психоза; 9) гематологические нарушения в виде лейкопении и (или) гемолитической анемии и (или) тромбоцитопении; 10) иммунологические нарушения, проявляющиеся положительным тестом на LE-клетки, наличием антител к нативной ДНК, ложноположительной реакцией Вассермана.

Пациент может быть отнесен к группе больных СКВ при наличии любых 4 и более критериев из 11 предложенных. Диагностические критерии могут быть представлены последовательно или одновременно, в любой период наблюдения.

Л е ч е н и е. Не менее трудной задачей, чем диагностика этого многоликого заболевания, является лечение СКВ. Лечение больных направлено на подавление иммунокомплексной патологии и восстановление функции пораженных органов и систем.

Основу медикаментозной терапии СКВ составляют глюкокортикостероидные гормоны, которые абсолютно показаны при установлении достоверного диагноза. Могут назначаться преднизолон, метилпреднизолон (медрол, урбазон), триамцинолон (полькортолон), дексаметазон (дексазон), бетаметазон. С учетом особенностей биологического действия данных препаратов на организм и возможных побочных действий наиболее часто в лечении СКВ используются метилпреднизолон и преднизолон. Для длительной терапии СКВ наиболее подходящим препаратом из группы глюкокортикоидных гормонов является метилпреднизолон (медрол).

Доза кортикостероидных гормонов каждому больному подбирается индивидуально. Она зависит от остроты патологического процесса, степени активности, характера висцеральных поражений. Так, при остром течении СКВ лечебная доза преднизолона может составить 60-120 мг/сут, при подостром - 30-60, при хроническом - 15-30 мг/сут. В свою очередь, при максимальной активности процесса целесообразно назначить 40-60 мг преднизолона в сутки, при умеренной активности - 25-40, при минимальной активности - 10-25 мг. В случаях поражения центральной нервной системы или почек суточная доза преднизолона должна быть значительно более высокой, чем при вовлечении в

патологический процесс преимущественно суставов и кожи. С другой стороны, к примеру, при диффузном волчаночном кардите преднизолон следует назначить в большей дозировке, чем при наличии миокардиодистрофии; при люпус-нефрите с нефротическим синдромом доза преднизолона должна быть более высокой, чем при латентном нефрите и т.д.

Лечебная доза кортикостероидных гормонов иногда называется дозой подавления патологического процесса. Продолжительность приема преднизолона в подавляющей дозе определяется динамикой клинического состояния больного и лабораторных показателей. К уменьшению дозы препарата можно переходить лишь после ликвидации основных клинических синдромов (полиартрит, полисерозит, миокардит) и снижения активности процесса до минимальной степени, а при нефротическом синдроме или поражении центральной нервной системы - после отчетливого уменьшения клинических признаков. Обычно продолжительность приема подавляющей дозы преднизолона составляет 2-4 мес.

При достижении терапевтического эффекта следует перейти к постепенному снижению дозы кортикостероидных гормонов. Принцип таков: чем выше исходная доза гормонального препарата, тем быстрее вначале можно ее уменьшать, и наоборот, чем ниже доза преднизолона, тем более медленным должен быть темп ее дальнейшей отмены. К примеру, если больной принимает 60 мг преднизолона в сутки, то начинать снижение дозы препарата можно по 5 мг в неделю до суточной дозы 50 мг, а затем продолжать снижение дозы в темпе 2,5 мг в неделю до суточной дозы 30-40 мг. В последующем темп снижения еще более замедляется: по 2,5 мг в 2 нед, а при суточной дозе 15- 20 мг по 2,5 мг в 3-4 нед. При этом систематически контролируются состояние больного и лабораторные данные (общий анализ крови и мочи).

Выбор поддерживающей дозы глюкокортикоидного гормона является одним из важных этапов в лечении больных СКВ. Оптимальная поддерживающая доза позволяет контролировать течение заболевания на уровне клинико-лабораторной ремиссии или минимальной активности патологического процесса.

Поддерживающая доза преднизолона у больных СКВ составляет обычно от 5 до 25 мг в сутки. Чем ниже величинаэтой дозы, тем надежнее состояние больного и глубже клинико-лабораторная ремиссия. Сравнительно высокая поддерживающая доза (15-25 мг) свидетельствует о сохранении активности процесса и возможности развития рецидива заболевания. Поддерживающую дозу кортикостероидных гормонов больные СКВ должны принимать годами или неопределенно долгий период.

При длительном приеме кортикостероидных гормонов, особенно в избыточной дозировке, развиваются побочные действия препаратов. Для уменьшения побочного действия кортикостероидов рекомендуется особый суточный ритм приема преднизолона, когда максимальная доза препарата (до 2/3 от суточной дозы) назначается в утренние часы, а оставшаяся доза распределяется ни день и вечер. Целесообразно также, если необходимо, использовать одновременно препараты калия, кальция, анаболические гормоны, мочегонные средства, осуществлять противоязвенную терапию.

Кроме кортикостероидных гормонов большинству больных СКВ назначаются аминохинолиновыс препараты (делагил, плаквенил, хингамин, хлорохин и др.). Делагил принимается вечером после еды по 1-2 таблетки (0,25-0,5 г/сут), плаквенил -по 0,2-0,4 г/сут. Они необходимы в течение многих месяцев или лет. Аминохинолиновые препараты

наиболее показаны больным СКВ с поражением кожи и при хроническом течении заболевания.

В качестве основных побочных действий аминохинолиновых препаратов могут быть снижение остроты зрения и диспептические расстройства. В таких случаях либо снижается доза препарата, либо он полностью отменяется. Для своевременной диагностики побочных действий аминохинолиновых препаратов на сетчатку глаз рекомендуется консультировать больных у окулиста через 6 мес.

Достаточно широкое распространение в лечении СКВ получили цитостатические препараты, которые непосредственно подавляют иммунопатологические реакции организма. Показаниями к применению цитостатиков являются: 1) наличие у больного прогрессирующего волчаночного нефрита или поражения нервной системы по типу нейролюпуса; 2) высокая иммунологическая активность заболевания или наличие волчаночного криза; 3) необходимость быстро уменьшить подавляющую дозу кортикостероидных гормонов из-за плохой переносимости или выраженности побочных действий; 4) безрезультатность предшествующей терапии; 5) наличие резистентности к кортикостероидной терапии.

Наиболее часто у больных СКВ применяется азатиоприн (имуран) или циклофосфан (циклофосфамид) в дозе 2-3 мг/кг в сутки. В лечебной дозе препарат назначается на 3-4 мес, а затем следует перейти на прием поддерживающих доз 50- 100 мг/сут в течение многих месяцев и даже лет. Азатиоприн принимается внутрь, а циклофосфан - парентерально (внутримышечно или внутривенно). При высокой иммунологической активности СКВ можно начать лечение с парентерального применения циклофосфана для получения более быстрого терапевтического эффекта, а спустя 2-3 нед перейти на дальнейший прием азатиоприна.

Антиметаболиты (азатиоприн) лучше назначать ежедневно, а для алкилирующих препаратов (циклофосфан) предпочтительнее использовать альтернирующий способ введения. Циклофосфан, как правило, применяется по 200 мг внутривенно струйно через день или по 400 мг 2 раза в неделю.

Абсолютными противопоказаниями для назначения цитостатиков являются беременность и сопутствующий инфекционный процесс в активной фазе. Относительные противопоказания: далеко зашедшая стадия болезни, нарушение функции печени и почек, выраженная гемоцитопения, наличие очагов хронической инфекции, отсутствие возможности для последующего тщательного контроля над больным.

В качестве осложнений цитостатической терапии возможно развитие цитопении и миелотоксического агранулоцитоза, диспептических расстройств, инфекционных осложнений, алопеции, геморрагического цистита. При появлении грозных осложнений (агранулоцитоз, пневмония, геморрагический цистит) дальнейший прием цитостатиков прекращается. В других ситуациях вначале возможно снижение дозы препарата и тщательный дальнейший контроль над состоянием больного. При ликвидации побочного действия лечение цитостатиками в отдельных случаях может быть продолжено, но назначаются препараты в меньшейдозировке.

Наличие у больного СКВ нефрита любой степени выраженности или признаков генерализованного васкулита является показанием для включения в комплексную терапию гепарина и

дипиридамола. Гепарин, будучи антикоагулянтом прямого действия, подавляет внутрисосудистую коагуляцию, кроме того, снижает активность комплемента, оказывает противовоспалительное действие, уменьшает сосудистую проницаемость. На фоне его применения снижается артериальное давление, увеличивается диурез.

Гепарин назначается по 20000-30000 ЕД в сутки. Предпочтительнее вводить его под кожу живота по 5000 ЕД 4 раза в сутки или по другой схеме вначале вводится 10000 ЕД внутривенно капельно, а оставшаяся суточная доза под кожу живота - в 2-3 инъекциях. Продолжительность курса гепаринотерапии должна составлять 3-10 нед. Гепарин вводится под контролем времени свертывания крови и (или) толерантности плазмы к гепарину.

Дипиридамол (курантил) как дезагрегант препятствует агрегации тромбоцитов, благодаря чему повышается эффективность применения гепарина. Он назначается в суточной дозе 150-400 мг в течение 3-8 мес.

Курсы лечения с использованием гепарин-курантиловой схемы у больных с люпус-нефритом рекомендуется проводить 2-3 раза в год. Это позволяет на долгое время сохранить функцию почек в удовлетворительном состоянии.

При наличии у больного суставного синдрома показано назначение нестероидных противовоспалительных препаратов в обычных терапевтических дозировках. Последние зависят от степени выраженности суставного синдрома. Чаще используются диклофенак натрия, напроксен, ибупрофен и т.п.

В качестве интенсивной терапии СКВ в последние годы широко применяется пульс-терапия метилпреднизолоном (солумедролом), бетаметазоном (целестоном). Из цитостатических препаратов для пульс-терапии используется циклофосфан (циклофосфамид). Смысл пульс-терапии заключается во введении в организм ударных сверхвысоких доз кортикостероидных гормонов или цитостатиков в течение короткого промежутка времени. Эти препараты в сверхвысокой дозировке оказывают мощное противовоспалительное и иммунодепрессивное действие, а короткий срок их применения не позволяет развиться грозным ятрогенным осложнениям. При проведении пульс-терапии метилпреднизолон показан внутривенно капельно по 1000 мг на физиологическом растворе 3 дня подряд. В капельницу целесообразно добавить одновременно 5000 ЕД гепарина и 10 мл 10 % хлористого калия. В настоящее время для проведения пульс-терапии практически не используется преднизолон, значительно чаще вызывающий побочные действия в сравнении с метилпреднизолоном или бетаметазоном и после нее больные продолжают принимать ту пероральную дозу кортикостероидных гормонов, которую принимали до процедуры.

Пульс-терапия метилпреднизолоном показана при наличии активного волчаночного нефрита с нефротическим синдромом, нейролюпуса, быстром прогрессировании заболевания, высокой иммунологической активности процесса, слабой эффективности обычной терапии.

С целью усиления противовоспалительного и иммунодепрессивного эффектов возможно проведение комбинированной пульс-терапии. При проведении комбинированной пульс-терапии в первый день внутривенно капельно вводится 1000 мг метил-преднизолона и 600-1000 мг (в зависимости от массы тела больного) циклофосфана. В последующие 2 дня больные получают капельно только по 1000 мг метилпреднизолона. Из побочных

явлений комбинированной пульс-терапии следует отметить тошноту, неприятные ощущения в области сердца, тахикардию, редко лейкопению и выпадение волос.

Комбинированная пульс-терапия должна назначаться по строгим показаниям. Она может проводиться только у больных с торпидным и прогрессирующим люпус-нефритом, а также генерализованным васкулитом.

В качестве интенсивной терапии СКВ могут применяться плазмаферез, лимфацитоферез, иммуносорбция и гемосорбция. Они способствуют выведению из организма белков острой фазы воспаления, аутоантител, иммунных комплексов, продуктов метаболизма клеток, повышают чувствительность клеточных рецепторов к лекарственным средствам. Показаниями к проведению методов экстракорпоральной терапии являются высокая активность патологического процесса, резистентность к медикаментозной терапии, наличие генерализованного васкулита.

В связи с увеличением продолжительности жизни, частой ремиссией заболевания на фоне комплексной патогенетической терапии в настоящее время увеличилось число беременных женщин, страдающих СКВ. У части женщин в период беременности развивается обострение заболевания, у других беременность не изменяет течение СКВ или даже улучшает его. Последнее объясняется тем, что при беременности задерживается метаболизм кортикостероидов, что приводит к увеличению продолжительности их действия.

После же родов у большинства женщин развивается обострение СКВ, даже если в процессе беременности отмечалась ремиссия заболевания. Обострение в большинстве случаев возникает в первые 2 мес послеродового периода. СКВ представляет определенный риск для матери и плода. В целом влияние заболевания на течение беременности неблагоприятно. Велико число самопроизвольных выкидышей, нередки поздние токсикозы беременности. Наиболее частая причина смерти женщин при СКВ: прогрессирующая почечная недостаточность, а беременность способствует дальнейшему ухудшению функции почек.

Замужество женщинам, страдающим СКВ, не противопоказано. Однако им рекомендуется предупреждать беременность, используя различные контрацептивные средства. Предпочтительнее рекомендовать внутриматочные средства контрацепции, чем гормональные препараты. Категорически не рекомендуется повторная беременность женщинам, имеющим детей.

Если же, несмотря на рекомендации специалистов, женщина планирует беременность, она должна проконсультироваться у опытного ревматолога. За несколько месяцев до планируемой беременности рекомендуется прекратить прием практически всех лекарственных препаратов за исключением кортикостероидных гормонов. Соответствующим образом корригируется суточная доза последних, которая должна быть оптимальной состоянию пациентки.

При наступлении непланируемой беременности вопрос о возможности ее сохранения у больной СКВ решается акушером - гинекологом совместно с ревматологом после предварительного обследования.

Беременность противопоказана при наличии поражения почек, а также в случаях СКВ, трудно поддающихся лечению кортикостероидами. В этих ситуациях проводится прерывание беременности по медицинским показаниям,

В течение всего периода беременности женщина должна принимать поддерживающие дозы глюкокортикостероидов: 4-8-12 мг метилпреднизолона в сутки. Накануне родов поддерживающая доза удваивается и увеличенная дозировка гормонального препарата сохраняется в течение 2-3 нед после родов. При обострении СКВ в период беременности суточная доза метилпреднизолона увеличивается до адекватной лечебной (16-48 мг/сут). Однако развитие обострения СКВ несовместимо с продолжением беременности.

Роды у большинства больных СКВ ведутся через естественные родопыс цуги. Родившиеся дети обычно развиваются нормально. В сшпи с приемом матерью кортикостероидных гормонов ребенок переводится на искусственное вскармливание.

Профилактика при СКВ направлена на предупреждение обострений заболевания. Существенное значение имеет педантичное соблюдение врачебных рекомендаций по приему лекарственных средств патогенетического действия, прежде всего кортикостероидных гормонов и цитостатиков (или аминохино-линовых препаратов). Не менее важно соблюдение больным определенных рекомендаций по режиму, характеру труда и отдыха. Больной должен избегать воздействия солнечной инсоляции, переохлаждений, простудных заболеваний, жизненно не показанных оперативных вмешательств, прививок, вакцин, сывороток. Следует своевременно обращаться к врачу при изменении самочувствия, возникновении или обострении сопутствующих заболеваний. В случае стрессовых ситуаций больной должен самостоятельно на короткий период увеличивать дозу принимаемых кортикостероидных гормонов, придерживаться рекомендаций относительно диеты, избегать перегрузок, при возможности использовать 1-2 ч для дневного отдыха. Рекомендуется заниматься лечебной физкультурой или неутомительными видами спорта.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.

2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г

3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.

4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.

5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.

2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.

3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.

4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.

5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.

6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практическое занятие № 15. Системная склеродермия. Дерматомиозит

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 45 минут 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут 3 – этап Самастоятельная работа 35 минут 10 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **Кейс – стади** (англ. *Case method*, кейс-метод, кейс-стади, case-study, метод конкретных ситуаций) — техника обучения, использующая описание реальных экономических, социальных и бизнес-ситуаций. Обучающиеся должны проанализировать ситуацию, разобраться в сути проблем, предложить возможные решения и выбрать лучшее из них. Опрос по практическому занятия 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. 6. Использование слайдов,мультимедии и плакатов, обсуждение самастоятельных работ 7. Поставить оценки сиудентам	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 315 минуты - 7 часов		

Теоритическая часть:

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ (ССД) -

это заболевание, которое характеризуется воспалением и прогрессирующим фиброзом кожи и внутренних органов.

ЭТИОЛОГИЯ – неизвестна. Имеют значение следующие факторы:

-вирусы, токсины, повреждающие эндотелий сосудов

-длительный контакт с бензином, поливинилхлоридом, кремниевой пылью

-лечение блеомицином, L-триптофаном, употребление некачественного растительного масла.

ПАТОГЕНЕЗ обусловлен нарушением взаимодействия различных клеток (эндотелиальных, гладкомышечных, фибробластов, Т- и В-лимфоцитов, макрофагов и др. друг с другом и с компонентами соединительной ткани.

-на ранних стадиях в пораженной коже обнаруживают инфильтраты, состоящие из Т-Л локализующихся вокруг сосудов и в соединительной ткани. Активированные Т-Л синтезируют цитокины (ИЛ-1,ИЛ-4,ИЛ-6), стимулирующие пролиферацию фибробластов и синтез коллагена. Фибробласты приобретают аномальную способность к пролиферации и биосинтезу коллагена, при этом важную роль играют тучные клетки.

-Риск развития ССД у женщин увеличивается при попадании в кровь беременных фетальных клеток (фетальный микрохимеризм)

-Развитие феномена Рейно связано со сложным взаимодействием ряда эндотелиальных (оксид азота, эндотелин-1), тромбоцитарных медиаторов и нейропептидов.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Изменения кожи – признаки повышенного синтеза коллагеновых волокон.

Для синдрома Рейно характерны выраженные структурные изменения артерий и артериол пальцев, их утолщение, фиброз, микротромбоз.

Поражение ЖКТ - истончение и изъзвление слизистой оболочки пищевода в нижних отделах Атрофия слизистой оболочки желудка и кишечника.

В легких – картина интерстициального фиброза.

Сердце- фиброз очаговый или диффузный, склероз клапанного эндокарда, возможен перикардит.

Поражение почек – множественные кортикальные некрозы, фибриноидный некроз мелких артерий.

КЛАССИФИКАЦИЯ ССД (по Н.Г. Гусевой, 1992)

I КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ:

1.Диффузная склеродермия

2.Лимитированная склеродермия или CREST-синдром

3.Перекрестный синдром или OVERLAP- сочетание ССД с ДМ, РА или СКВ

4.Преимущественно висцеральные формы

5.Ювенильная СД, при которой выражен суставной синдром с развитием контрактур

II. ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ:

1. Острое

2.Подострое

3.Хроническое

III. СТЕПЕНЬ АКТИВНОСТИ:

1.Минимальная
2.Умеренная
3.Максимальная

IV.СТАДИИ РАЗВИТИЯ:

1.Начальная
2.Генерализованная
3.Терминальная

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

1 ПРЕСКЛЕРОДЕРМА: феномен Рейно в сочетании с изменениями капилляров ногтевого ложа, ишемией пальцев.

2 ДИФФУЗНАЯ КОЖНАЯ ФОРМА – симметричное распространенное утолщение кожи дистальных и проксимальных отделов конечностей, туловища с быстрым вовлечением внутренних органов.

3 ЛИМИТИРОВАННАЯ КОЖНАЯ ФОРМА -симметричное поражение кожи дистальных отделов конечностей и лица, позднее внутренних органов. Сюда же относится «CREST» синдром, легочная гипертензия и первичный билиарный цирроз.

4 СКЛЕРОДЕРМИЯ БЕЗ СКЛЕРОДЕРМЫ – это поражение внутренних органов и сосудов, но без типичного поражения кожи.

5 ПЕРЕКРЕСТНЫЙ СИНДРОМ – сочетание ССД с признаками других заболеваний ДБСТ.

КЛИНИКА

Феномен Рейно- симметричный пароксизмальный вагоспазм (побеление, цианоз, покраснение) кожи пальцев,напряжение и боли в пальцах. Развиваются фиброз и изъязвление кожи пальцев. Иногда развивается системный феномен Рейно с поражением внутренних органов (« истинная склеродермическая почка»).

Поражение кожи – плотный отек, индурация и атрофия, кожный зуд, « маскообразное» лицо.

Склеродактилия, сгибательные контрактуры, язвы, гнойники, деформация ногтей.

Гиперпигментация и пигментация кожи туловища со спаянностью кожи и подлежащих тканей.

Телеангиоэктазии –у 30% больных с диффузнеой и у 80 % больных с лимитированной формой.

Подкожный кальциноз кончиков пальцев (симтом Тибьерже-Вайсенбаха).

Мышечно-скелетные нарушения:

-склеродермический полиартрит отличается преобладанием фиброзных изменений. Развивается теносиновиит, приводящий к развитию синдрома запястного канала. Склеродактилия, остеолиз ногтевых фаланг.

Поражение ЖКТ – встречается у 80-90% больных

-поражение пищевода: дисфагия, диффузное расширение в верхней части и сужение в нижней трети пищевода.

- поражение жедудка и 12-п. кишки

- поражение тонкой кишки проявляется синдромом нарушенного всасывания.

Поражение легких

-базальный, а затем диффузный легочный фиброз

-легочная гипертензия при лимитированной форме

-плеврит.

Поражение сердца
-миокардиальный фиброз,.миокардит, перикардит.
Поражение почек
-склеродермический почечный криз развивается в первые 5 лет болезни при диффузной Форме.
Поражение нервной системы
-полиневрит
Др. проявления : синдром Шегрена.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Иммунологические исследования
-РФ обнаруживается в основном у больных с синдромом Рейно
- АНФ – у 80% больных, редко антитела к двуспиральной ДНК
-«Склеродермические аутоантитела»:-АТ Sd 70 – выявляют чаще при диффузной форме.
-АТ к центромере – 1 20% больных ССД, чаще при «CREST» синдроме.
Специальные исследования
-Рентгенологические исследования суставов остеолиз дистальных фаланг пальцев, участки кальциноза в подкожной клетчатке, сужение суставных щелей, остеопороз
-Рентген. ЖКТ – замедление пассажа бария по пищеводу, дилятация и атония желудка и кишечника
-Рентгенограмма легких - признаки интерстициального фиброза нижних отделов легких
-Капилляроскопия – неравномерное расширение капиллярных петель , их запустевание
-ЭХОКГ, ЭКГ

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АРА

А БОЛЬШОЙ КРИТЕРИЙ: Проксимальная склеродермия
Б.МАЛЫЕ КРИТЕРИИ:1.Склеродактилия
2.Рубцы на кончиках пальцев или потеря вещества подушечек пальцев.
3.Двусторонний базальный легочной фиброз.
Диагноз достоверен при наличии 1 большого и 2-х малых критериев.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Феномен РЕЙНО бывает первичный и вторичный, который встречается при СКВ, нередко в сочетании с АФС и синдромом Шегрена. При синдроме Шегрена синдром Рейно встречается в 80 % случаев, при дерматомиозите -20-30%, реже при системных васкулитах. Следует дифференцировать вторичный синдром Рейно при ССД и первичный феномен Рейно. Для первичного – характерны более частые приступы, развивающиеся при охлаждении и эмоциональных стрессах, более мягкое течение без трофических нарушений, отсутствие изменений при капилляроскопии, АНФ и склеродермических антител.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Профилактика и лечение сосудистых осложнений:
- избегать длительного воздействия холода, курения, избыточного приема бета-адреноблокаторов, индуцирующих спазм сосудов.
-Нифедипин-ретард (30-90 мг /сутки) или дилтиазем, амлодипин.

-селективный блокатор 5-НТ2-серотонин рецепторов – кетансерин – 60-120 мг/сут, а также альфа-адреноблокаторы-празазин 1-2 мг 1-4 раза в сутки
- в тяжелых случаях в/в синтетические простогландины- апростадил или простациклин, а также тканевой активатор плазминогена.
-антиагреганты

11 Подавление прогрессирования фиброза

-Пеницилламин – 125-500 мг через день на пустой желудок, можно увеличить дозу до 300-600 мг. Побочные свойства: лейкопения, диспепсия, протеинурия.
-Препараты альфа и гамма-интерферона.

111.Противовоспалительная терапия

-ГКС не более 15-20 мг/сутки
-метотрексат -15 мг/неделю
-Циклоспорин -2-3 мг /кг в сутки

1VСимптоматическая терапия

-при эзофагите – метоклопрамид по 10 мг х3 раза в сутки
- при рефлюкс-эзофагите – ранитидин по 150 мг х2 раза/сутки
- при поражении тонкой кишки – антибактериальные препараты
-поражение легких- пеницилламин,низкие дозы ГКС, циклофосфамид.
- при поражении почек: при склеродермическом кризе – ИАПФ длительно, далее-гемодиализ. ГКС , ЦС.,плазмаферез обычно неэффективны.
- для лечения кальцификации – длительный прием дилтиазема.

ДЕРМАТОМИОЗИТ и ПОЛИМИОЗИТ

Воспалительное заболевание мышц.

Этиология

-Инфекционный фактор-
-Генетический фактор

Патогенез

-клеточные иммунные реакции :Т-клетки обладают цитотоксической активностью в отношении миофибрилл.
-При дерматомиозите в составе мышечных инфильтратов преобладают СД 4,Т-Л, макрофаги и В-Л.
- При полимиозите – цитотоксические СД8 , Т-Л.

Патоморфолология. При ДМ мононуклеарные инфильтраты расположены вокруг фасций и кровеносных сосудов. При полимиозите инфильтрация мононуклеарными клетками локализуется в эндомизии, некроз и фагоцитоз мышечных волокон. На поздн их стадиях и при ДМ и при ПМ возникает атрофия мышечных волокон, фиброз и замещение жировой тканью.

КЛИНИКА

-Общие симптомы: слабость, недомогание, поражение кожи (при ДМ)
-затем присоединяется прогрессируюшее нарастание слабости в проксимальных мышцах. У молодых женщин – острое начало, а у пожилых – медленное.

Поражение мышц

Ведущий клинический признак – симметричная слабость проксимальных мышц рук и ног, а также мышц, участвующих в сгибании шеи. Появляется симптом «лестницы» и «расчески». Походка становится неуклюжей, больные не могут поднять голову от подушки. Поражение мышц глотки, гортани и пищевода приводят к дисфонии,

затрудненному глотанию. У половины больных возможны миалгии, отек и болезненность мышц, но атрофия развивается при длительном течении.

Поражение кожи (ДМ).

- эритематозная сыпь на верхних веках, скулах, крыльев носа, в области носогубной складки, в зоне « декольте», над суставами.

-Признак Гортрона – слегка приподнимающиеся шелушащие высыпания над суставами кистей.

Поражение суставов: чаще вовлекаются мелкие суставы кистей, л/з, реже локтевые и коленные. Поражение носит двусторонний и симметричный характер, но часто бывает преходящим..

Кальциноз - возникает на поздних стадиях, локализуется подкожно или в соединительной ткани, вокруг мышечных волокон под локтевыми и коленными суставами, на сгибательных поверхностях пальцев и в области ягодиц.

Поражение легких

-экспираторная одышка связана с поражением диафрагмальных мышц

- медленно прогрессирующий интерстициальный легочной фиброз суставами, на сгибательных поверхностях пальцев и в области ягодиц.

Поражение легких

- в тяжелых случаях развивается аспирационная пневмония.

Поражение сердца

-протекает бессимптомно

-иногда нарушение ритма и проводимости

Реже встречаются феномен Рейно и поражение почек.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

-ОАК - характерных изменений нет.

-БАК – увеличение КФК у 95 %, повышение МВ фракции КФК при отсутствии некроза миокарда.

-иммунологические исследования; АТ к аминоацилсинтетазам транспортной РНК, АТ к гистидил -транспортной РНК.

Инструментальные исследования

-электромиография выявляет спонтанную активность миофибрилл

- биопсия мышц

-рентгенологическое исследование легких: базальный пневмосклероз и интерстициальный легочный фиброз.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДМ

А.ОСНОВНЫЕ:

1.Характерное поражение кожи: параорбитальный отек и эритема открытых участков тела.

2.Поражение мышц (проксимальных отделов конечностей)

3.Патоморфологические изменения в мышцах при биопсии (дегенерация, некроз, базофилия,

воспалительная инфильтрация, фиброз)

4.Повышенная активность сывороточных ферментов: КФК, альдолазы, трансаминаз на 50%

и более.

5.Характерные данные электромиографического исследования

Б. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ:

1.Кальциноз

2.Дисфагия

Диагноз достоверен: при наличии 3-х основных критериев и сыпи, при наличии 2-х основных критериев + 2-х дополнительных + сыпи.

Дифференциальный диагноз.

Прежде всего надо исключить опухолевую природу ДМ.

- Истинную проксимальную мышечную слабость надо отличать от общей слабости и мышечной усталости, которые наблюдаются при различных заболеваниях

-при диф. диагностике полимиозита и заболеваний , протекающих с проксимальной мышечной слабостью, надо учитывать семейный анамнез, позволяющий исключить наследственные мышечные заболевания (мышечная дистрофия Дюшена, Беккера)

- врожденные мышечные заболевания развиваются в раннем детском возрасте.

- эпизодически возникающая мышечная слабость, резко усиливающаяся после физической нагрузки – это характерный признак миастении.

ЛЕЧЕНИЕ

-ГКС в дозе 1-2 мг/кг сутки длительно.Пульс-терапия (при быстром прогрессировании дисфагии и при ювенильном миозите)

- иммуносупрессивная терапия: метотрексат (7,5-15 мг /неделю внутрь или в/в), циклоспорин (2,5-3,5 мг /кг в сутки).азатиоприн (2-3 мг/кг) **ИС**

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.

2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г

3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.

4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.

5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред.
акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.

2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.

3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.

4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.

5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.

6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 16. Системные васкулиты.Узелковый периартрит.

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут)

Теоритическая часть: **СИСТЕМНЫЕ ВАСКУЛИТЫ (СВ)**

- группа заболеваний со сходным патогенезом, в основе которых лежит генерализованное поражение сосудов (артерий и вен различного калибра) с воспалением и некрозом сосудистой стенки и вторичным вовлечением в патологический процесс органов и систем. Различаются первичные и вторичны СВ. Первичные СВ являются нозологически самостоятельными формами заболеваний. При них патологический процесс носит генерализованный характер. Вторичные васкулиты могут встречаться при инфекционных заболеваниях (инфекционный эндокардит, сепсис, риккетсиозы), некоторых опухолях (волосатоклсточная лейкемия, лимфомы, солидные опухоли), лекарственной (сывороточной) непереносимости, системных заболеваниях соединительной ткани (системной красной волчанке, криоглобулинемии, ревматоидном артрите), хроническом активном гепатите, профессиональных болезнях (беррилиоз, интоксикации мышьяком). Вторичные васкулиты носят локальный характер и развиваются как реакция на инфекцию, воздействие химических факторов, при опухолях и т.п. Ведущее значение в лечении вторичных васкулитов имеет успешная терапия основного заболевания или ликвидация экзогенно воздействующего фактора.

Системные васкулиты - это заболевания различной этиологии. Патологический процесс может быть вызван лекарственными средствами (антибиотики, сульфаниламиды, вакцины, сыворотки, противотуберкулезные препараты и др.), рентгеноконтрастными диагностическими веществами, аллергенами (пищевые, холодовые, поллинозы), вирусами (гепатита В, герпеса, цитомегалии). Генерализованное поражение сосудов под влиянием этиологического фактора развивается у лиц, имеющих генетически обусловленный дефект иммунного ответа и измененную реактивность сосудистой стенки. При васкулитах возможно как прямое воздействие этиологического фактора на сосудистую стенку, так и повреждение ее в результате иммунного ответа на аутоантиген или чужеродный антиген с образованием циркулирующих иммунных комплексов. Последние способны фиксироваться в стенке сосуда и через активацию системы комплемента, полиморфно-ядерных нейтрофилов вызывать развитие воспалительной реакции.

Номенклатура системных васкулитов

1. Узелковый периартериит
2. Гранулематозные артерииты:
2.1. Гранулематоз Вегенера
2.2. Эозинофильный гранулематозный васкулит
3. Гигантоклеточные артерииты:
3.1. Темпоральный артериит (болезнь Хортона)
3.2. Ревматическая полимиалгия
3.3. Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу)
4. Гиперергические ангииты:
4.1. Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна -Геноха)
4.2. Смешанная криоглобулинемия (криоглобулинемическая пурпура)
4.3. Гиперчувствительный аллергический васкулит
5. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера -Бюргера)
6. Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (синдром Мошкович)

7. Синдром Бехчета
8. Синдром Кавасаки (слизисто-кожно-железистый синдром)

Клиническая картина. Излагаются основные клинические проявления при отдельных формах системных васкулитов.

УЗЕЛКОВОМУ ПЕРИАРТЕРИИТУ в типичных случаях свойственно поражение почек (нефрит), нервной системы (мононеврит, асимметричный полиневрит или полинейропатия), артериальная гипертензия. Возможно также наличие абдоминального синдрома (васкулит органов брюшной полости), проявляющегося болевым синдромом и нередко симулирующего картину острого живота. Характерны “беспричинная” потеря массы тела, поражение кожи по типу livedo reticularis, мышечно-суставные боли. При исследовании крови обнаруживается анемия, склонность к лейкоцитозу и эозинофилии, повышение СОЭ. У 60 % больных в крдви присутствует поверхностный антиген гепатита В (HbsAg). При анализе гистологического материала находятся гранулоциты и мононуклеарные лейкоциты в артериальной стенке.

ГРАНУЛЕМАТОЗУ ВЕГЕНЕРА присуще появление болезненных или безболезненных изъязвлений в полости рта или гнойных и кровянистых выделений из носа (риногенная или локализованная стадия). Затем в легких формируются узлы, фиксированные инфильтраты или полости, выявляемые рентгенологически. Возможно кровохарканье (легочная стадия). Патология почек проявляется картиной гломерулонефрита (генерализованная стадия).

При **ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ ТРОМБАНГИИТЕ** поражаются преимущественно артериальные и венозные сосуды нижних конечностей. Чаще болеют мужчины в возрасте 30-40 лет. Характеризуется симптомами мигрирующего тромбофлебита, артериальОпределение критерия Снижение массы тела на 4 кг и более не в результате диеты или других факторов Пятнистые ретикулярные поражения кожи отдельных участков конечностей или туловища Боль или болезненность яичек не из-за инфекции, травмы или другой причины Диффузная миалгия (исключая плечевой и тазовый пояса), или слабость мышц, ног или болезненность мышц ног Развитие мононейропатии, множественной мононейропатии или полинейропатии Развитие гипертензии с АД диастолическим выше 90 мм рт.ст.
Диагностические критерии гигантоклеточного артериита
Повышение мочевины 6,66 ммоль/л или креатинина 0,133 ммоль/л не из-за дегидратации или обструкции Присутствие в сыворотке поверхностного антигена гепатита В или антител Аневризмы или окклюзии висцеральных артерий на артериограмме не из-за артериосклероза, фиброза мускулярной дисплазии или другой невоспалительной причины Для классификационных целей больной считается имеющим узелковый полиартериит при наличии как минимум 3 из 10 критериев.
Наличие любых 3 или более критериев дает 82,2 % чувствительности и 86,6 % специфичности.
Диагностические критерии гранулематоза Вегенера
Определение критерия
Развитие болезненных или безболезненных изъязвлений полости рта или гнойных или

кровянистых выделений из носа
Рентгенограмма грудной клетки с наличием узлов, фиксированных инфильтратов или полостей
Микрогематурия (5 эритроцитов в поле зрения) или эритроцитарные кристаллы в мочевом осадке
4. Гистологические признаки гранулематозного воспаление при биопсии воспаления в стенке артерии или в периваскулярной области (артерии или артериолы)
Для классификационных целей больной должен иметь по крайней мере 2 из 4 критериев. Наличие любых 2 критериев удовлетворяет 88,2 % чувствительности и 92,0 % специфичности.
Критерии, используемые в диагностическом процессе дополнительно.
Начало развития симптомов или находок в возрасте 50 лет и старше.
Новое начало или новый тип локализованной головной боли.
Болезненность височной артерии при пальпации или уменьшенная пульсация, не связанная с атеросклерозом цервикальных артерий.
Скорость оседания эритроцитов 50 мм/ч, определяемая по методу Вестергрена.
Биоптат.содержащий артерию с признаками вас кулита.характеризующегося преобладанием мононуклеарно-клеточной инфильтрации или гранулематозным воспалением, обычно с мультинуклеарными гигантскими клетками.
Развитие болезненных участков волосистой части головы или узелков вне височной артерии или других краниальных артерий.
Определение критерия.
1.Развитие симптомов или находок, относящихся к артерииту Такаясу в возрасте < 40 лет.
2. Развитие и ухудшение усталости и дискомфорта в одной или более конечностей при нагрузке особенно верхних конечностей.
3. Уменьшенная пульсация одной или обеих плечевых артерий
4. Разница АД 10 мм рт.ст.
5. Шум над подключичными артериями или над аортой
6. Изменения на артериограмме

1. Пальпаторная пурпура
2. Возраст на начало болезни <20 лет
3. Кишечная колика
4. Гранулоциты в стенке сосуда при биопсии

1. .Желудочно-кишечное кровотечение
Разница более 10 мм рт.ст. в систолическом АД на руках
Шум,выслушиваемый при аускультации над одной или обеими подключичными артериями или абдоминальной аортой
Артериографическое сужение или окклюзия всей аорты,ее первичных ветвей или больших артерий в проксимальных отделах верхних или нижних конечностей не из-за атеросклероза, фибромускулярной дисплазии или других подобных причин; изменения обычно фокальные или сегментарные Слегка приподнятые “пальпаторные” геморрагические кожные высыпания, не связанные с тромбоцитопенией

Больной 20 лет и моложе на момент появления первых симптомов

Диффузная абдоминальная боль.усиливающаяся после приема пищи, или диагноз кишечной ишемии, обычно включающий кровянистую диарею
Гистологическое определение гранулоцитов в стенке артериол и венул
Пассаж мелены, интенсивно кровянистого стула или положительная реакция на скрытую кровь в кале (бензидиновая проба).

Большие критерии
Повторные афтозные язвы полости рта
Поражения кожи по типу узловатой эритемы подкожный тромбофлебит поражения по типу фолликулита кожная гиперчувствительность.
Поражения глаз иридоциклит ретинальный увеит (хориоретинит) Язвы гениталий
3. Модулирование иммунного механизма, лежащего в основе развития
воспалительной реакции.
В каждом случае системного васкулита чрезвычайно важно раннее, комплексное и своевременно начатое лечение. Существенное значение придается индивидуальному подбору лекарственных препаратов, их дозировок, определению оптимальных сроков лечения. В случае прогрессирующего течения заболевания нужно длительное многолетнее лечение. В условиях необходимости использования сильнодействующих лекарственных средств врач должен постоянно помнить о возможности развития грозных осложнений.
Основу фармакотерапии СВ составляют кортикостероидные гормоны, обладающие мощным противовоспалительным, а в больших дозах - и иммунодепрессивным действием. Уменьшению воспалительной реакции в сосудистой стенке способствует также угнетение миграции нейтрофилов. Кортикостероиды в первую очередь влияют на подвижность моноцитов, их хемотаксис. Под влиянием стероидов снижается уровень простагландинов, угнетается функциональная активность Т- и В-лимфоцитов, уменьшается продукция иммуноглобулинов. С лечебной целью могут применяться метилпреднизолон, преднизолон, триамцинолон, дексаметазон, бетаметазон. Чаще всего они назначаются внутрь. Суточная доза кортикостероидов в пересчете на преднизолон составляет, как правило, от 20 до 80 мг в зависимости от формы СВ, степени активности, особенностей течения заболевания. Вначале показаны лечебные дозировки препарата, или дозы подавления, а после заметного клинико-лабораторного улучшения нужно перейти на прием поддерживающих доз. Поддерживающие дозировки преднизолона при разных формах СВ могут колебаться от 5 до 25 мг/сут.
В прогностически неблагоприятных случаях, при максимальной активности заболевания или слабой эффективности проводимой терапии, кортикостероидные гормоны могут применяться внутривенно. Наибольшее распространение получила пульс-терапия метилпреднизолоном. При этом больному внутривенно капельно в течение 3 да подряд вводится по 1000 мг препарата. Применение столь высокой ударной дозировки кортикостероидов достаточно быстро приводит к подавлению иммунопатологического процесса. С целью подавления иммунных механизмов воспалительной реакции, коррекции нарушенного иммунного статуса при СВ широко используются цитостатические препараты. Препаратами выбора являются циклофосфан по 2 мг/кг массы, азатиоприн (2 мг/кг), метотрексат (10-15 мг/нед). В критических ситуациях цитостатики, например, циклофосфан (до 15 мг/кг), применяются внутривенно. Показаниями для назначения цитостатических препаратов при СВ являются:

1) генерализация и прогрессирующее течение патологического процесса;
2) отчетливое поражение почек со стойкой артериальной гипертензией;
3) поражение центральной нервной системы;
4) неэффективность лечения кортикостероидными гормонами или противопоказания к их применению.

При системных васкулитах требуется применение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) в обычных терапевтических дозировках. Они обладают противовоспалительным, обезболивающим и дезагрегационным действием. Выбор конкретного препарата принципиального значения не имеет. Могут использоваться производные салициловой, индолуксусной, фенилпропионовой кислот и другие. Важное патогенетическое значение при СВ имеет назначение аникоагулянтов и антиагрегантов. Наиболее часто используется гепарин. Последний является антикоагулянтом прямого действия. Назначение гепарина способствует улучшению микроциркуляции, снижению артериального давления, увеличению диуреза. Абсолютным показанием к применению гепарина является наличие ДВС-синдрома с дефицитом антитромбина III. Гепарин показан также при наличии признаков гиперкоагуляции, что проявляется укорочением времени свертывания крови, повышением толерантности плазмы к гепарину. Гепарин может вводиться внутривенно, внутримышечно и подкожно. Наиболее часто он назначается под кожу живота в суточной дозе 20-30000 ЕД (по 5000 ЕД) 4 раза в сутки, либо 10000 ЕД внутривенно капельно, а оставшуюся суточную дозу -подкожно в 2-3 интервала). При внутримышечном введении препарат быстро инактивируется ферментами мышечной ткани. Продолжительность курса гепаринотерапии должна составлять не менее 3-5 нед. Для исключения передозировки периодически контролируется время свертывания крови и (или) толерантность плазмы к гепарину. Наиболее частыми осложнениями гепаринотерапии являются желудочно-кишечные кровотечения и гематурия. Для повышения лечебного действия гепарин рекомендуется сочетать с антиагрегантами. С этой целью назначается дипиридамол (курантил) по 150-400 мг/сут в течение нескольких месяцев. Дипиридамол влияет на агрегацию тромбоцитов через систему циклических нуклеотидов. Подобным действием обладает и пентоксифиллин (трентал, агапурин). При нарушении периферического кровообращения показано назначение препаратов никотиновойкислоты (никотиновая кислота внутрь по 0,1 г в сутки или внутривенно по 1 мл 1 % раствора 1-2 раза в день, компламин по 2,0 мл внутривенно, ксантинол внутримышечно по 2,0 мл 15 % раствора 1-3 раза в день или по 0,15 г внутрь 3 раза, никошпан по 1 таблетке3 раза в день и др.). Рекомендуется капельное внутривенное вливание низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин по 400 мл через день 4-8 вливаний или его аналоги). Низкомолекулярные декстраны уменьшают агрегацию тромбоцитов, снижают вязкость крови, улучшают микроциркуляцию.
Рекомендуется назначение ангиопротекторов (пармидин по 0,25 г внутрь 3-4 раза в день, продектин и ангинин в аналогичной дозировке). Если больной не получает цитостатических средств, назначаются аминохинолиновые препараты. При С В не показано включение в комплексную терапию антигистаминных средств, витаминов, антибиотиков. Существенное значение для предупреждения рецидивов заболевания имеет
грамотное ведение этих больных в условиях поликлиники. Рекомендуется длительный

прием поддерживающих доз средств патогенетической терапии. Необходимо периодическое плановое обследование больных с целью контроля за динамикой болезни и своевременным распознаванием возникающих осложнений. В поликлинике проводятся курсы лечебной физкультуры, массажа с целью реабилитации больных и восстановления трудоспособности. Рекомендуется избегать приема любых медикаментов, не показанных при СВ. Не допускается переохлаждения организма. Больным СВ противопоказано активное физиотерапевтическое и курортное лечение.

Приведенная общая схема лечения СВ имеет свои особенности и некоторые нюансы при отдельных нозологических формах. В одних случаях основу лечения составляют антикоагулянты и дезагреганты (болезнь Винивартера - Бюргера), в других - кортикостероиды и цитостатики (гранулематоз Вегенера, узелковый периартериит), в третьих - только кортикостероидные гормоны (гигантоклеточный артериит) и т.п. Обследование и лечение больных системными васкулитами рекомендуется проводить в специализированных ревматологических отделениях.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.

2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г

3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.

4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.

5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.

2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.

3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.

4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.

5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.

6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 17.Реактивные артриты. Болезнь Рейтера

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут)

Теоритическая часть: **РЕАКТИВНЫЕ АРТРИТЫ**

- воспалительные заболевания суставов, развивающиеся в результате иммунопатологических реакций на предшествующую инфекцию и в большинстве случаев возникающие через 1-4 нед после последней. При реактивных артритах инфекционный агент является лишь пусковым фактором. Непосредственно в полости сустава не обнаруживается ни возбудителей, ни соответствующих инфекционных антигенов. Важную роль в возникновении и развитии артрита у таких больных играют генетически детерминированные особенности иммунного ответа, хотя окончательно механизмы развития реактивных артритов не выяснены. К группе реактивных артритов относятся постэнтероколитические (шигеллез, иерсиниоз, сальмонеллез), урогенитальные, артриты после носоглоточной и других инфекций, поствакцинальные, артриты при ревматизме.

ИЕРСИНИОЗНЫЙ АРТРИТ вызывается Yersinia enterocolitica. Суставному синдрому, как правило, предшествуют кишечные проявления. Они могут протекать по типу болей в животе разной локализации, энтероколита, холецистита, аппендикулярной колики и т.п. Обычно через 1-3 нед от начала кишечных проявлений возникает асимметричный острый поли- или олигоартрит (реже моноартрит) с преимущественным поражением крупных суставов ног. В процесс нередко вовлекаются акромиально-ключичные и грудино-ключичные сочленения. Могут отмечаться боли в других суставах, поражение позвоночника, крестцово-подвздошных сочленений. Возможно развитие теносиновитов и тендопериоститов в области голеностопных, лучезапястных и плечевых суставов. В отличие от ревматоидного артрита часто поражаются дистальные суставы первых пальцев кистей и стоп. При затяжном течении заболевания выявляются односторонние сакроилеиты. Артрит может сочетаться с лихорадкой, поражением сердца. Характерна выраженная интенсивность болей в суставах. В крови - нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, иногда до значительных цифр.

ДИЗЕНТЕРИЙНЫЙ И САЛЬМОНЕЛЛЕЗНЫЙ АРТРИТЫ по клинике и течению мало отличаются от иерсиниозного реактивного артрита. Возникают, как правило, на 2-3-й нед заболевания. Диагноз постэнтероколитических реактивных артритов устанавливается на основании клинических данных, анамнестических сведений о связи артрита с кишечной инфекцией, обнаружения возбудителя в кале, положительных серологических реакций. Л е ч е н и е состоит в применении нестероидных противовоспалительных средств. При упорных синовитах показано внутрисуставное виедение глюкокортикоидов. Больные консультируются у инфекциониста.

УРОГЕНИТАЛЬНЫЕ АРТРИТЫ, как правило, развиваются на фоне очага хронической инфекции в мочевыводящих путях (пиелонефрит, цистит, простатит, уретрит и др.). В группу урогенитальных, или урогенных, артритов включается и болезнь Рейтера, возбудителями которой являются хламидии. Однако поскольку клинические проявления болезни Рейтера достаточно четко очерчены и типичны, причина заболевания известна, а в патологический процесс при этом часто вовлекаются крестцово-подвздошные сочленения, то в отечественной классификации ревматических болезней (группа реактивных артритов) эта патология выделена отдельно и отнесена в рубрику “Болезнь Бехтерева и другиеартриты, сочетающиеся со спондилоартритом”. Из группы же урогенитальных артритов болезнь Рейтера исключена. Клинические проявления урогенитальных артритов напоминают артриты после носоглоточной инфекции.

Основным отличием является то, что при урогенитальной инфекции в процесс вовлекаются преимущественно крупные суставы нижних конечностей. Экссудативные явления в большинстве случаев выражены слабо. Преобладают признаки поражения псриартикулярных тканей. Болевой синдром значительный и носит упорный характер. Попытки ликвидировать суставной синдром без воздействия на очаг инфекции малоэффективны. Диагностика основана на анализе типичных клинических проявлений артрита, обнаружении очага урогенитальной инфекции, исключении у больного ревматоидного артрита и болезни Рейтера. Лечение заключается в применении нестероидных противовоспалительных средств и обязательном лечении очага инфекции уросептиками. Необходима активная антибактериальная терапия с учетом характера имеющейся урогенитальной патологии.

БОЛЕЗНЬ РЕЙТЕРА (СИНДРОМ РЕЙТЕРА, УРЕТРООКУЛО-СИНОВИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ) - воспалительное заболевание инфекционного происхождения, в типичных случаях характеризующееся триадой клинических признаков: уретрит, артрит и конъюнктивит. Встречается в основном у молодых мужчин в возрасте 20-40 лет и является наиболее распространенным урогенным артритом.

Этиология и патогенез. Заболевание возникает под влиянием хламидийной инфекции, обусловливающей развитие уретрита. Поражение суставов у большинства больных во многом напоминает реактивный артрит в ответ на присутствие инфекционного антигена у генетически предрасположенных людей. При болезни Рейтера у 60-75% больных выявляется антиген гистосовместимости H1A-B27. Хламидия - инфекционный агент, занимающий промежуточное положение между риккетсиями и вирусами. Этот микроорганизм, передаваемый половым путем, характеризуется низким уровнем обмена веществ и живет внутри клеток. Его можно обнаружить лишь в эпителиальных клетках соскобов из уретры или цервикального канала матки. Хламидии являются самыми частыми возбудителями неспецифических уретритов у мужчин и женщин и соответственно восходящих урогенных инфекций. При венерическом заражении в мочеполовых органах (уретра, простата, цервикальный канал) формируется очаг воспалении, который является плацдармом для распространения хламидии в различные ткани. Последнее не позволяет относить болезнь Рейтера к классическим представителям группы реактивных артритов.

Клиническая картина. Болезнь Рейтера - самая чисти причина периферического артрита у молодых мужчин. Чаще всего поражаются голеностопные суставы, а также суставы предплюсны и плюсны. В типичных случаях в дебюте заболевания появляется припухлость одного сустава (чаще голеностопного), затем в процесс вовлекается 1 или 2 коленных сустава, затем тазобедренные. Такое развитие артрита определяется как лестницеобразный тип поражения. В последующем могут припухать крупные суставы рук, суставы кистей и стоп. Экссудативные явления в суставах выражены умеренно, в большей степени наблюдается отек периартикулярных тканей, возможна гиперемия кожи.

Поражения суставов нередко асимметричны. Присуще наличие бурситов, ахиллобурситов, фасцитов, фиброситов. В это же время нередки боли в поясничнокрестцовом отделе позвоночника. У многих больных отмечается поражение глаз в виде легкого конъюнктивита, продолжающегося 3-5 дн. Иногда симптомы конъюнктивита могут пройти совершенно незамеченными, однако в некоторых случаях

поражение глаз носит острый выраженный характер и протекает по типу ирита, иридоциклита или увеита. В редких случаях патология глаз при болезни Рейтера приводит к снижению или потере зрения. Последнее типичное проявление болезни Рейтера - уретрит. Обычно он предшествует артриту на несколько дней. Выраженность симптоматики разная: от четкой дизурии, дискомфорта, рези при мочеиспускании до бессимптомного течения. Чаще всего уретрит проявляется только незначительной пиурией, в связи с чем больные не могут обратить на него внимание. Поражения мочевыводящих путей могут выражаться также в виде цистита, простатита, кольцевого баланита с поверхностными эрозиями. Типичная триада синдромов при болезни Рейтера (уретрит, артрит, конъюнктивит) может и не выявляться. Нередко отсутствует конъюнктивит. В таких случаях говорится о редуцированной, или неполной, болезни Рейтера. Примерно у 10% больных в анамнезе можно обнаружить предшествующую артриту диарею. Встречаются также поражения кожи в области ладоней и подошв (кератодермия), слизистой полости рта (язвенный стоматит, глоссит). При поражении кожи на подошвах появляются эритематозные высыпания крупных размеров, которые постепенно сливаются между собой. В их центре возникает зона гиперкератоза, которая быстро распространяется. Утолщенная кожа безболезненно отслаивается в виде пластов. Из висцеральных поражений могут наблюдаться аортиты, миокардиты с атриовентрикулярной блокадой разной степени, перикардиты, паротиты, невриты. В период обострения заболевания нередко отмечается субфебрилитет, реже высокая лихорадка с ознобами.

Лабораторные данные. При подозрении на болезнь Рейтера необходимо сделать общий анализ крови, мочи, анализ мочи по Нечипоренко, провести исследование мочи с помощью трехстаканной пробы. Определяются также острофазовые показатели, белковые фракции, ревматоидный фактор, антиген HLA-B27. В периферической крови выявляется умеренный лейкоцитоз, значительно увеличенная СОЭ. Повышается уровень острофазовых показателей, ревматоидный фактор отсутствует, часто обнаруживается HLA-B27. В анализах мочи обращается внимание на наличие лейкоцитурии. Показано также проведение специальных исследований. Для этого берутся соскобы слизистой уретры или цервикального канала и ведется поиск хламидийного антигена, последний у здоровых людей не обнаруживается. Соскобы делаются острой маленькой ложкой Фолькмана или специальной проволочной петлей. Одновременно исключается гонококковая природа артрита. Наиболее информативен и чувствителен метод прямой иммунофлюоресценции. В случае необходимости исследуется секрет предстательной железы. При подозрении на энтероколитическую форму болезни Рейтера необходимо исключить возможность перенесенного сальмонеллеза, дизентерии, иерсиниоза с помощью бактериологических и серологических методов. Инструментальные исследования. На рентгенограмме периферических суставов при болезни Рейтера выявляется лишь отечность мягких тканей. И только при рецидивирующем и упорном течении заболевания, чаще в мелких суставах стоп, возможны признаки эрозивного артрита. Нередко в зоне поражений выявляются периоститы, эрозии пяточной кости и пяточные “шпоры”. В позвоночнике патологический процесс чаще всего ограничивается сакроилеитом, который, как правило, бывает односторонним. Помимо сакроилеита в процесс иногда вовлекаются грудной, реже поясничный отделы позвоночника. Могут формироваться единичные синдесмофиты. При наличии у больного не только пиурии, но и протеинурии необходимо комплексное обследование мочевыводящих путей (изотопная

ренография, экскреторная урография, ультрасонография и т.п.).

Диагностика. Большое значение в диагностике болезни Рейтера придается поиску этиологического фактора, а точнее, хламидий. Бактериологическая диагностика хламидий основывается на подращивании на культуре клеток. Через 2-3 дн в клетках появляются тельца-включения. Главное условие для получения положительного результата -правильный забор материала. Необходимо получить из уретры не гной или слизь, а клетки эпителия. Поэтому сначала удаляется гной, а потом вращением тупфера сильно надавливается на уретру. Материал исследуется иммуноферментными и иммунофлюоресцентными методами.

Дифференциальная диагностика проводится с ревматоидным артритом, другими формами реактивных артритов, болезнью Бехтерева, псориатичсским артритом, подагрой, ревматизмом. Основу л е ч е н и я составляет медикаментозная терапия. Каждый больной

должен получать по крайней мере 2 лекарственных препарата: антибактериальное и противовоспалительное средство. С целью купирования призипком артрита назначаются нестероидные противовоспалительные средства. Предпочтение отдается препаратам с хорошей противовоспалительной активностью - индометацину, диклофенаку натрия и др.

Они применяются в течение нескольких месяцев до ликвидации суставного синдрома и нормализации лабораторных показателей в обычной терапевтической дозировке. Общая продолжительность лечения противовоспалительными средствами обычно составляет не менее 4-6 мес. При выраженном болевом синдроме целесообразно дополнительное внутримышечное введение диклофенака натрия или индометацина (метиндола) внутримышечно в течение 7-10 дн. Наличие синовитов крупных суставов служит показанием для внутрисуставного введения кортикостероидных гормонов (депомедрол, дипроспан). В большинстве случаев одной инъекции гормонального препарата бывает достаточно для ликвидации экссудативных проявлений в конкретном суставе. Через 7-10 да можно повторить внутрисуставное введение стероидов в другой воспаленный сустав. При пункции суставов одновременно удаляется синовиальная жидкость. В случаях высокой активности заболевания и недостаточной эффективности нестероидных противовоспалительных препаратов, длительного сохранения признаков артрита следует прибегать к назначению кортикостероидных гормонов внутрь. Преднизолон или его аналоги применяются в суточной дозе 20-40 мг в течение 7- 15 дн с последующим постепенным снижением дозы препарата до полной его отмены. Однако никакая противовоспалительная терапия не принесет желаемого результата, если в комплексной терапии не будут использованы средства для борьбы с возбудителем заболевания. С этой целью при болезни Рейтера назначаются антибиотики широкого спектра действия, к которым чувствительны хламидии. Предпочтительны антибиотики тетрациклинового ряда: доксициклин, вибрамицин, метациклин и др. Они применяются в течение 2-3 нед вместе с противогрибковыми антибиотиками (нистатин и др.). Назначение противогрибковых антибиотиков диктуется необходимостью предотвращения дисбактериоза кишечника, который может способствовать затяжному течению болезни Рейтера. По этой же причине по окончании курса антибиотикотерапии рекомендуется профилактическое назначение колибактерина (или бификола, бифидумбактерина, лактобактерина и др.) на протяжении I-2 нед. В случае упорного характера уретрита первый курс антибиотикотерапии может без перерыва продолжаться и 3-4 нед. Наиболее

простым и надежным методом оценки эффективности антибактериальной терапии является исследование уровня лейкоцитурии в первой порции мочи грехстаканной пробы.

После первого курса антибиотиков делается одно-двухнедельный перерыв и назначается повторный курс. При этом вместо антибиотиков тетрациклинового ряда можно использовать другой препарат, губительно действующий на хламидийную инфекцию. Продолжительность повторного курса антимикробной терапии составляет 10-14 дн. В случае необходимости курсы антибактериальной терапии повторяются и в дальнейшем. Основной критерий отмены антимикробной терапии- стойкая нормализация анализов мочи и отсутствие хламидий в соскобах слизистой уретры, цервикального канала при исследовании иммунофлюоресцентным методом. Кроме антибиотиков тетрациклинового ряда хламидий чувствительны к эритромицину, ровамицину, азитромицину, фторхинолоновым препаратам (ципрофлоксацин, офлоксацин и др.). Применение антибиотиков пенициллинового ряда при болезни Рейтера чревато переходом хламидий в устойчивые к любой антибиотикотерапии L-формы. Одновременно с курсом антибактериальной терапии рекомендуется проводить местное лечение воспалительного очага в урогениталиях. Это лечение осуществляет уролог или гинеколог. В некоторых случаях на фоне местной терапии, например при проводимом массаже предстательной железы, наблюдается ухудшение состояния больного и увеличение активности суставного

процесса. Подобное не должно служить основанием для отказа от проводимого лечения. На этом фоне следует лишь усилить антибактериальную и противовоспалительную терапию. При умеренной и минимальной активности заболевания используется физиотерапевтическое лечение. На пораженные суставы и позвоночник назначается фонофорез гидрокортизона, микроволновая терапия, компрессы 50% раствора димексида с анальгином или гидрокортизоном. Последнее осуществимо и в домашних условиях. При остаточных явлениях артрита, проявляющихся лишь артралгиями, назначаются аппликации парафина, озокерита, грязей. Санаторно-курортное лечение при болезни Рейтера показано после ликвидации высокой и умеренной активности патологического процесса. Предпочтительны курорты, где помимо общей бальнеотерапии может проводиться лечение очага хламидийной инфекции. В условиях правильного и настойчивого лечения болезни Рейтера у большинства больных через 4-6 мес наступает полное выздоровление. У части пациентов возможны рецидивы, развитие которых связано, как правило, с повторным инфицированием хламидийной инфекцией. Поэтому чрезвычайно важно обследование на хламидии полового партнера заболевшего. При выявлении признаков носительства хламидийной инфекции и половому партнеру целесообразно проведение курсов антибактериальной терапии.

АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ (АНКИЛОЗИРУЮЩИЙСПОНДИЛИТ, БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА, АС)

-хроническое прогрессирующее воспалительное заболевание суставов с преимущественным поражением сочленений осевого скелета.

Распространенность заболевания составляет 0,05-0,1%. Значительно чаще болеют мужчины (более 90%). У 80% больных заболевание начинается в возрасте 20-40 лет, а после 45 лет болезнью Бехтерева заболевают исключительно редко.

Этиология и патогенез АС изучены недостаточно. Обсуждается роль кишечной и

урогенной инфекции. Активно изучаются иммунные нарушения. Установлена генетическая предрасположенность к АС. У 90-95% больных патологический процесс в позвоночнике ассоциируется с антигеном гистосовместимости H1A-B27. В общей популяции населения данный антиген встречается лишь в 7-10% случаев. Обладатели HLA-B27 имеют риск заболеть АС в 100 раз более высокий, чем человек без генетической
предрасположенности.

Клиническая картина. Существует несколько вариантов дебюта АС. В типичных случаях вначале в патологический процесс вовлекаются крестцово-подвздошные сочленения. Пациенты жалуются на появившуюся неопределенную боль и ощущение скованности в области поясницы. Боли усиливаются во второй половине ночи, могут иррадиировать в обе ягодицы и область бедер к подколенной ямке (псевдоишиалгия). Они не связаны с механическими или статическими факторами и уменьшаются при движении. Больной может просыпаться от чувства скованности и болей в пояснице. Одновременно отмечается утренняя скованность в позвоночнике. Больному трудно подняться с постели, сгибать и разгибать туловище. Возможны боли в грудной клетке при чихании, кашле. Чем меньше больной двигается, тем интенсивнее у него болевые ощущения. В других случаях АС начинается с периферического артрита, обычно суставов ног. Без видимой причины возникает моно-, олиго- или полиартрит с вовлечением в процесс коленных, голеностопных, локтевых или лучезапястных суставов. Периферический артрит часто асимметричен и обычно полностью обратим. Одновременно или некоторое время спустя появляются клинические признаки поражения позвоночника. Подобным образом начинается периферическая форма АС (10-12 % больных При ризомелической форме одновременно с болями в позвоночнике в процесс вовлекаются прикорневые (плечевые и тазобедренные) суставы (10-12 % больных). Патологический процесс только в плечевых суставах редко нарушает их функцию, а само заболевание течет благоприятно. В большинстве случаев боли охватывают весь плечевой пояс. У некоторых больных может развиваться хронический артрит с атрофией мышц плечевого пояса и ограничением движений. В тазобедренных суставах возможно развитие артрита с упорными болями, периартрита (фиброзит). В некоторых случаях отмечаются только артралгии. Редко встречается “скандинавский” вариант АС с поражением мелких суставов кистей и стоп. Помимо поражения позвоночника и периферических суставов в процесс могут вовлекаться органы зрения с развитием иритов, передних увеитов и иридоциклитов (до 20 % больных). Иногда ирит, увеит, иридоциклит бывает первым симптомом заболевания, возникая задолго до появления клинических признаков патологии позвоночника. Реже обнаруживается патология сердца (аортит, недостаточность аортального клапана, миокардит с атриовентрикулярной блокадой, перикардит) и легких (воспалительные склерозируюшие изменения преимущественно в верхних долях). Рано наступает нарушение вентиляционной функции легких. Поражение почек может протекать в виде нефрита, а в далеко зашедших стадиях АС - амилоидоза. Развернутой стадии болезни свойственны постоянные боли в позвоночнике воспалительного характера. Боли в спине порой становятся мучительными и захватывают весь позвоночник с резким ограничением всех его функций. Возникают также боли в ногах (в бедренных и икроножных мышцах). Позвоночник фиксируется в различных положениях, образуя довольно характерные типы патологической осанки при данном заболевании. Выделяется кифозный тип, при котором

выражен кифоз грудного отдела позвоночника и гиперлордоз шейного отдела, а также ригидный тип, характеризующийся сглаживанием лордоза и кифоза грудного отдела позвоночника, вследствие чего спина больного выглядит прямой, как доска. В поздней стадии заболевания патологический процесс охватывает все отделы позвоночника. Прогрессирующий процесс анкилозирования достигает высокой степени: тела позвонков спаяны друг с другом. Устанавливается характерная поза “просителя” (человек в форме вопросительного знака). Болевой синдром становится менее выраженным, так как все суставы анкилозированы. Резко снижается трудоспособность больных.

Лабораторные данные. При подозрении на АС следует провести такие лабораторные исследования: общий анализ крови, мочи, определение острофазовых показателей, ревматоидного фактора, антигена гистосовместимости HLA-B27.

В общем анализе крови - СОЭ от умеренных до значительных цифр. На ранних стадиях заболевания СОЭ может изменяться незначительно. Появляется С-реактивный белок, возрастает уровень серомукоида, а2-глобулинов. Ревматоидный фактор отсутствует. У абсолютного большинства больных выявляется IILA-B27.

Анализ мочи не изменяется, если не развивается амилоидоз почек.

Инструментальные исследования. Важнейшее значение в диагностике АС имеет рентгенография позвоночника в 2 проекциях. На ранних стадиях заболевания обязательна рентгенография крестцово-подвздошных сочленений. Важный и ранний диагностический признак АС - рентгенологические изменения в крестцово-подвздошных сочленениях в виде двустороннего сакроилеита. Вначале исчезает четкость контуров суставных поверхностей этих сочленений. Позже появляются краевые эрозии, контуры суставных поверхностей выглядят неровными, а суставная щель - суженной. Этот процесс завершается полным анкилозированием крестцово-подвздошных сочленений.

Постепенно возникают нежные тени обызвествления и окостенения в области передней продольной связки на уровне межпозвонковых дисков в боковых ипередних их отделах. Синдесмофиты (овальные костные мостики междупозвонками) являются результатом оссификации периферических отделовмежпозвонковых дисков, а не продольной связки позвоночника. Высотамежпознонковых дисков при этом не изменяется. Патологический процесс, какправило, распространяется от поясничного к грудному и шейному отделампозвоночника. Постепенно синдесмофиты захватывают все отделыпозвоночника, что придает ему вид бамбуковой палки.

На ранних стадиях признаки сакроилеита хорошо определяются присцинтиграфии крестцово-подвздошных сочленений с помощью пирофосфататехнеция. Если есть воспалительный процесс, отмечается повышенноенакопление изотопа в проекции крестцово-подвздошных сочленений.

Диагностика. При подозрении на АС после анализа клинических проявленийнеобходимо оценить функциональное состояние позвоночника. Для этогоопределяются симптомы Кушелевского и Меннеля, позволяющие выявитьсубклинические формы сакроилеита. Затем исследуется подвижностьпоясничного (симптом Шобера), грудного (симптом Отта) и шейного (симптомФорсстье) отделов позвоночника, а также оценивается подвижиосп,позвоночника в целом (симптом Томайера - расстояние от кончиков пальцев допола при максимальном наклоне тулонищ.)). Определение указанных симптомовимеет наибольшее значение в оценке эффективности последующей терапии.

На ранних стадиях в диагностическом плане наиболее информативнырентгенография

крестцово-подвздошных сочленений и определение антигенагистосовместимости H1A-B27. Большое значение придается диагностике exjuvantibus. У больных АС среди множества НПВС наиболее эффективныпроизводные индола и пиразолоновые производные. Отсутствие клиническогоэффекта на фоне даже недельного приема индометацина или бутадионапозволяет усомниться в диагнозе АС.

Дифференциальная диагностика проводится с псориатическим артритом,болезнью Рейтера, диффузным идиопатическим гиперостозом позвоночника,ревматоидным артритом, спондилезом, межпозвонковым остеохондрозом,туберкулезом позвоночника.

Лечение. Режим больного, страдающего АС, имеет существенное значение вкомплексе реабилитационных мероприятий. В отличие от многих заболеванийсуставов при АС рекомендуется постоянный двигательный режим. В состоянииипокоя больные чувствуют себя хуже, чем после легкой физической нагрузки.

Из медикаментозных средств при АС наиболее эффективны нестероидныепротивовоспалительные средства. Препаратами выбора считаютсяпроизводные индолуксусной кислоты (индометацин, метиндол). Терапевтическоедействие индометацина или бутадиона в лечении больных АС настолько велико,что результаты этого лечения используются в качестве дополнительногодиагностического критерия. В период обострения процесса индометацинназначается по 150 мг в сутки длительно до отчетливого снижения активностивоспалительного процесса. Затем нужно перейти на прием поддерживающих дозпрепарата - 25-75 мг в сутки. Поддерживающие дозы нестероидныхпротивовоспалительных препаратов больные должны принимать в течениемногих месяцев, делая перерывы лишь при хорошем самочувствии и уровнеСОЭ менее 25 мм/ч.Пиразолоновые производные из-за частых побочных действий сегодняприменяются исключительно редко. Их длительный прием нежелателен.Инъекции реопирина (пирабутола) в течение 3-5 дн нередко используются какдополнительное средство к приему индометацина с целью усиленияпротивовоспалительного и обезболивающего действия.В случае непереносимости индометацина, появления побочных действий или егонеэффективности назначаются другие противовоспалительные препараты(диклофенак натрия, напроксен, пироксикам и др.). По эффективности онинесколько уступают производным индолуксусной кислоты.

При наличии у больного АС периферического артрита показано внутрисуставноевведение кортикостероидных гормонов пролонгированного действия.Кортикостероидные гормоны, назначаемые внутрь, при АС эффективнынезначительно. Они применяются только в 2 ситуациях: а) при высокойактивности процесса, которую не удается купировать нестероиднымипротивовоспалительными средствами; б) при наличии внесуставных (системных)проявлений АС: иритов, иридоциклитов, увеитов, аортитов, перикардитов и т.п.Преднизолон необходим в дозе 20-40 мг/сут.

Почти каждому больному АС показаны миорелаксанты центрального (мидокалм)или периферического (сирдалуд) действия. Они снимают перенапряжениемышечных групп спины, уменьшают чувство скованности и болевой синдром.

В случаях быстро прогрессирующего течения АС, неэффективности обычнойтерапии в схему лечения следует включать препараты базисной терапии(метотрексат, сульфасалазин) в обычной терапевтической дозировке.По мере снижения активности

воспалительного процесса назначаетсяфизиотерапевтическое лечение (диадинамические токи, фонофорезгидрокортизона, постоянное магнитное поле и др.). Эти воздействия направленына уменьшение воспалительного процесса, мышечного спазма и болевогосиндрома. При минимальной активности процесса предпочтение отдаетсятепловым процедурам (парафин, озокерит, грязи, сауна) и радоновым ваннам.При АС чрезвычайно важны регулярные занятия лечебной физкультурой дважды в день - утром и вечером. Упражнения лучше выполнять через 30-40 мин послеприема анальгетиков, когда уменьшаются боли и скованность в позвоночнике.Важный элемент физических упражнений - постоянный контроль над осанкой.

Экспертиза трудоспособности. В отличие от большинства заболеваний суставовпри АС больной должен освобождаться от работы только в случаемаксимальной активности процесса и выраженного болевого синдрома впозвоночнике или периферических суставах. Такие пациенты направляются настационарное лечение. В данной ситуации речь не идет о профессиях, связанныхс выполнением тяжелого физического труда.Не покой, а движение и легкий физический труд уменьшают чувство скованности ивыраженность болевого синдрома в позвоночнике. В далеко зашедших стадияхАС, при значительных ограничениях функции позвоночника или периферическихсуставов, больной направляется на медико-реабилитационную экспертнуюкомиссию для установления группы инвалидности.

Прогноз. При раннем установлении диагноза, медленно прогрессирующемтечении заболевания, адекватном лечении и соблюдении рекомендаций порежиму можно рассчитывать на длительное сохранение функции позвоночника ипериферических суставов, а также трудоспособности больного. В условияхбыстро прогрессирующего течения АС и (или) неадекватного лечения в течение5-10 лет развивается полноеанкилозирование позвоночника, что сопровождается выраженными нарушениямифункциональной способности больного, вплоть до невозможностисамообслуживания в полном объеме.У части больных спустя 10-20 лет от начала заболевания развиваетсяосложнение АС в виде амилоидоза почек, что на протяжении нескольких летприводит больного к развитию хронической почечной недостаточности.

Профилактические мероприятия в начальных стадиях АС направлены напредупреждение формирования порочных позиций позвоночника и сохранениеего подвижности. Больной должен вести активный образ жизни, много двигаться,плавать. Следует избегать длительного сидения.Больные обучаются мышечному расслаблению в положении лежа.Рекомендуются упражнения, направленные на возможно полное сохранение всехвидов движений в позвоночнике: сгибание и разгибание, наклоны туловища встороны, доставание руками до пола, ротационные движения и т.п. Длярастяжения связочного аппарата позвоночника подобным больным полезноежедневно в течение нескольких минут провисать на руках на шведской стенке.Рекомендуются глубокие дыхательные-движс* ния с целью сохранениявентиляционной функции легких. Кроме лечебной физкультуры показанырегулярные занятия в спортивных секциях (плавание, теннис, волейбол и т.д.).В развернутую стадию заболевания необходимо ношение обуви на высоком иустойчивом каблуке. При этом центр тяжести организма переносится кпереди ибольной стремится выпрямляться, чем увеличивает лордоз в поясничном отделепозвоночника. Больные АС

должны спать на жесткой постели без подушки илипользоваться тонкой подушкой под голову и надплечья, если формируется кифозв шейном отделе позвоночника.
Показано ежегодное санаторно-курортное лечение в санаториях с радоновымиили грязевыми источниками. Все больные АС состоят на диспансерном учете уревматолога, а в исключительных случаях - у терапевта.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред.
акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 18. Болезнь Бехтерева.

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут)

Всего: 315 минуты - 7 часов		

АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛИТ

Анкилозирующий спондилит (в России известный как болезнь *Бехтерева)* — хроническое системное воспалительное заболевание, приводящее к преимущественному поражению крестцово-подвздошных сочленений и позвоночника. Выделяют первичную (идиопатическую) и вторичную (связанную с реактивными артритами, псориазом или воспалительными заболеваниями кишечника) формы заболевания.

Распространённость

Заболевание возникает с частотой от 0,4 до 1,4%, чаще в подростковом или молодом возрасте, крайне редко после 45 лет. Мужчины заболевают в 3 раза чаще, чем женщины.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология заболевания неизвестна. Большое значение имеет наследственная предрасположенность, ассоциированая с носительством HLA-B27. Склонность к более тяжёлому хроническому течению заболевания именно у носителей HLA-B27 свидетельствует о том, что этот Аг не только выступает иммуногенетическим маркёром, но и имеет непосредственное патогенетическое значение. Это подтверждается результатами экспериментальных исследований о спонтанном развитии патологии, напоминающей спондилоартропатию у человека (периферический и осевой артрит, воспаление органов ЖКТ, псориазиформные поражения кожи, кардит и др.), у трансгенных крыс, экспрессирующих HLA-B27 человека. В то же время отсутствие этой патологии у безмикробных животных указывает на важную роль инфекции в развитии заболевания. До последнего времени конкретные механизмы взаимосвязи между инфекцией, носительством HLA-B27 и развитием анкилозирующего спондилита пытались объяснить с точки зрения теории «молекулярной мимикрии» между аминокислотными последовательностями инфекционных агентов и HLA-B27. Однако в настоящее время эта теория не получила подтверждения, а доказательства аутоиммунной природы серонегативных спондилоартропатий, связанных с перекрёстной реактивностью HLA-B27 и бактерий, отсутствуют.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Крестцово-подвздошные сочленения

Поражение крестцово-подвздошных сочленений на ранних стадиях проявляется разрастанием субхондральной грануляционной ткани, содержащей лимфоциты, плазмоциты, тучные клетки, макрофаги, хондроциты. Обычно хрящ, покрывающий подвздошную кость, более эрозирован, чем хрящ, покрывающий крестец. Суставные поверхности подвергаются фиброхрящевой регенерации и оссификации, что приводит в конечной стадии к полной облитерации сустава.

Позвоночник

В позвоночнике первоначальные изменения касаются мест соприкосновения фиброзного кольца диска и краёв костной ткани позвонков. Наружные волокна фиброзного кольца

эрозируются и постепенно замещаются костной тканью. Образуется синдесмофит, растущий на фоне продолжающейся энхонд- ральной оссификации, соединяющий в конце концов, как мост, тела соседних позвонков. С течением времени позвоночник приобретает вид «бамбуковой палки». Гибкость межпозвоночных сочленений теряется. Кроме того, в позвонках развиваются остеопороз, воспаление и деструкция на границе тела позвонка и диска — позвонки приобретают квадратную форму. Артриты меж- позвоночных суставов сопровождаются эрозированием их суставных поверхностей, образованием паннуса и анкилозированием.

Периферические суставы

При периферических артритах обнаруживают гиперплазию синовиальной оболочки, лимфоидную инфильтрацию суставных тканей, начинающееся формирование паннуса. Однако, в отличие от ревматоидного артрита, здесь не появляются отложения фибрина, язвы и бляшки из плазматических клеток, большое количество синовиальных ворсинок. При анкилозирующем спонди- лоартрите часто наблюдают центральные эрозии хряща, вызванные пролиферацией субхондральной грануляционной ткани, в то время как при ревматоидном артрите они возникают редко.

Связочный аппарат

Поражение связочного аппарата проявляется вовлечением в патологический процесс мест прикрепления сухожилий или связок к костям, особенно вокруг позвоночника и тазовых костей. Здесь развиваются эрозии и воспалительные изменения с последующей оссификацией.

Сердце

Иногда при анкилозирующем спондилоартрите возникает недостаточность клапанов аорты. Створки аортальных клапанов и стенка аорты вблизи синусов *Вальсальвы* утолщаются, появляется плотная адвентициальная рубцовая ткань,
начинается фиброзное изменение внутренней оболочки аорты. При распространении фиброзных процессов на межжелудочковую перегородку часто развивается АВ-блокада.

жкт

У 25—50% больных обнаруживают микроскопические воспалительные повреждения в толстой кишке и илеоцекальном клапане даже при отсутствии клинических проявлений воспалительных заболеваний кишечника.

Почки

Возможно развитие IgA-нефропатии.

Клиническая картина

Общие симптомы (лихорадка, слабость, потеря аппетита, похудание) возникают редко.

ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ

В большинстве случаев первыми симптомами бывают постепенно нарастающая по интенсивности боль и скованность с нечёткой локализацией в нижней части спины, ягодицах или грудной клетке. В начале заболевания эти признаки односторонние и

периодические, а затем двусторонние и постоянные. Иногда болевые ощущения носят острый характер, усиливаются при кашле, резких поворотах туловища, наклонах. Отличительная особенность болей и скованности — их воспалительный характер (т. е. усиление в покое, в ночное время и в ранние утренние часы, а также уменьшение при физической нагрузке).

- У некоторых больных, несмотря на типичные рентгенологические изменения в крестцово-подвздошных сочленениях и позвоночнике, боли в спине вообще отсутствуют, а превладает ощущение скованности и болей в мышцах и в местах прикрепления связок. У других больных преобладают «корешковые» боли, но без неврологических нарушений, характерных для радикулита.
- Очень редко (в первую очередь у детей) заболевание начинается с периферического моноолигоартрита коленных суставов или с энтезитов (ахиллодиния, подошвенный фасциит) с характерными болями в пятках при ходьбе.
- Иногда в дебюте заболевания, особенно при ювенильном спондилоартри- те, в клинической картине может превалировать двустороннее поражение плечевых и тазобедренных, реже грудино-ключичных суставов. Вовлечение других периферических суставов менее характерно, обычно выражено умеренно, носит транзиторный характер и, как правило, не приводит к развитию эрозий и деформаций.
- У 10% больных возникает поражение височно-нижнечелюстных суставов, приводящее к затруднениям при жевании.

ЭНТЕЗОПАТИИ

Энтезис — место прикрепления связки, сухожилия или суставной капсулы к кости. При анкилозирующем спондилите энтезопатии развиваются уже на ранних стадиях болезни. Они могут затрагивать крестцово-подвздошные суставы,
начинается фиброзное изменение внутренней оболочки аорты. При распространении фиброзных процессов на межжелудочковую перегородку часто развивается АВ-блокада.

ЖКТ

У 25—50% больных обнаруживают микроскопические воспалительные повреждения в толстой кишке и илеоцекальном клапане даже при отсутствии клинических проявлений воспалительных заболеваний кишечника.

Почки

Возможно развитие IgA-нефропатии.

Клиническая картина

Общие симптомы (лихорадка, слабость, потеря аппетита, похудание) возникают редко.

ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ

В большинстве случаев первыми симптомами бывают постепенно нарастающая по интенсивности боль и скованность с нечёткой локализацией в нижней части спины, ягодицах или грудной клетке. В начале заболевания эти признаки односторонние и периодические, а затем двусторонние и постоянные. Иногда болевые ощущения носят острый характер, усиливаются при кашле, резких поворотах туловища, наклонах.

Отличительная особенность болей и скованности — их воспалительный характер (т. е. усиление в покое, в ночное время и в ранние утренние часы, а также уменьшение при физической нагрузке).

- У некоторых больных, несмотря на типичные рентгенологические изменения в крестцово-подвздошных сочленениях и позвоночнике, боли в спине вообще отсутствуют, а превладает ощущение скованности и болей в мышцах и в местах прикрепления связок. У других больных преобладают «корешковые» боли, но без неврологических нарушений, характерных для радикулита.
- Очень редко (в первую очередь у детей) заболевание начинается с периферического моноолигоартрита коленных суставов или с энтезитов (ахиллодиния, подошвенный фасциит) с характерными болями в пятках при ходьбе.
- Иногда в дебюте заболевания, особенно при ювенильном спондилоартри- те, в клинической картине может превалировать двустороннее поражение плечевых и тазобедренных, реже грудино-ключичных суставов. Вовлечение других периферических суставов менее характерно, обычно выражено умеренно, носит транзиторный характер и, как правило, не приводит к развитию эрозий и деформаций.
- У 10% больных возникает поражение височно-нижнечелюстных суставов, приводящее к затруднениям при жевании.

ЭНТЕЗОПАТИИ

Энтезис — место прикрепления связки, сухожилия или суставной капсулы к кости. При анкилозирующем спондилите энтезопатии развиваются уже на ранних стадиях болезни. Они могут затрагивать крестцово-подвздошные суставы, связочный аппарат межпозвоночных дисков, рёберно-грудинные сочленения, лобковый симфиз, область прикрепления связок к остистым отросткам позвонков, гребни подвздошных костей и вертелы бедренных костей, надколенники, ключицы и особенно пяточные кости (ахиллодиния, подошвенный фасциит) и др. При ювенильном спондилоартрите развитие энтезитов и/или периферического артрита может на много лет опережать поражение осевого скелета.

ОСМОТР БОЛЬНЫХ

Весьма характерный (но поздний) признак, позволяющий поставить диагноз при первом контакте с больным, — так называемая «поза просителя» (фиксированное сгибание позвоночника), обусловленная шейно-грудным кифозом.

При объективном обследовании больных с сакроилеитом и спондилитом основное внимание уделяют выявлению нарушений подвижности различных отделов осевого скелета. С этой целью применяют специальные приёмы осмотра больных.

- Для определения подвижности шейного отдела позвоночника используют симптом «подбородок—грудина», заключающийся в оценке способности больного прижимать подбородок к грудине (в норме между ними расстояния не остаётся), а также симптом *Форестье.* При определении последнего больного просят плотно прижаться спиной к стене, после чего измеряют расстояние между стеной и затылком, что позволяет определить выраженность шейного кифоза.
- Для оценки подвижности грудного отдела позвоночника проверяют симптом *Отта*: нащупывают остистый отросток I грудного позвонка и от него отмеряют вниз по линии остистых отростков 30 см. Затем больному предлагают максимально согнуть

спину и в этом положении вновь измеряют расстояние (до метки). При ограничении подвижности грудного отдела позвоночника расстояние меньше 35 см. Кроме того, ригидность грудного отдела позвоночника выявляют с помощью симптома «доскообразной спины». Больной пытается достать руками пол при полностью разогнутых в коленных суставах ногах. При спазме мышц, характерном для анкилозирующего спондилита, спина оказывается плоской и выглядит, как доска.

• Экскурсию грудной стенки оценивают количественно по разнице в окружности грудной клетки на максимальном вдохе и максимальном выдохе на уровне IV межрёберного промежутка. При анкилозирующем спондилите она составляет менее 5 см.

• Показателем подвижности поясничного отдела позвоночника выступает симптом *Томайера.* Больному предлагают достать кончиками пальцев рук до пола при сгибании спины и полностью разогнутых коленных суставах. Измеряют расстояние между кончиками пальцев и полом, которое значительно увеличивается при поражении поясничного отдела позвоночника. При оценке симптома *Шобера* нащупывают остистый отросток V поясничного позвонка и отмечают расстояние 10 см кверху. Затем пациента просят максимально согнуть спину в поясничном отделе и в таком положении вновь измеряют расстояние от остистого отростка V поясничного позвонка до метки. Увеличение расстояния менее чем на 4 см свидетельствуют об ограничении подвижности поясничного отдела позвоночника.

• Для выявления поражения крестцово-подвздошных сочленений используют тесты *Кушелевского—Патрика.*

1. Появление болей при надавливании ладонями на гребни подвздошных костей в положении больного лёжа на спине и на боку.

2. Больного укладывают на спину, одну ногу просят максимально отвести в сторону, согнуть в коленном суставе и установить пятку на передней поверхности коленного сустава другой, не согнутой ноги. В случае поражения крестцово-подвздошных сочленений при давлении одной рукой на согнутый коленный сустав, а другой — на гребень подвздошной кости с противоположной стороны на стороне отведённой ноги возникают боли.

СИСТЕМНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ Поражение глаз

Наиболее частым системным проявлением выступает острый передний уве- ит (острый ирит или иридоциклит), возникающий у 25-30% больных. Поражение глаз, как правило, одностороннее, рецидивирующее, проявляется болями, фотофобией, нарушениями зрения, иногда предшествует поражению суставов.

Поражение сердечно-сосудистой системы

Поражение сердечно-сосудистой системы иногда возникает при тяжёлом анкилозирующем спондилите с периферическим артритом. Аортит восходящего отдела аорты приводит к дилатации и недостаточности аортального клапана. У лиц молодого возраста с минимальными проявлениями спондилита описано развитие острого аортита с быстрым нарушением функций миокарда. Фиброз субаортальных отделов может вызвать нарушение проводимости и даже полную поперечную блокаду сердца.

Поражение лёгких

Поражение лёгких возникает редко. Наиболее характерно развитие медленно прогрессирующего фиброза верхушек лёгких (апикального фиброза), иногда осложняющегося вторичной инфекцией и образованием полостей.

Поражение почек

Поражение почек в виде IgA-нефропатии и амилоидоза — очень редкое системное проявление.

Неврологические нарушения

Неврологические нарушения также редки. Синдром «конского хвоста», развивающийся в результате поражения твёрдой оболочки спинного мозга, приводит к нарушению функций тазовых органов, подвывих атлантоосевого сустава — к сдавлению спинного мозга.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Увеличение СОЭ и концентрации СРБ обнаруживают более чем у 75% больных; эти признаки коррелируют с активностью заболевания. Уровень СРБ — более чувствительный и специфичный маркёр активности, чем СОЭ. У 15% больных развивается умеренная нормоцитарная нормохромная анемия. Ан- тинуклеарный фактор и ревматоидный фактор при анкилозирующем спондилите не обнаруживают.
- Выявление Аг HLA-B27 может иметь определённое значение для ранней диагностики анкилозирующего спондилита у молодых мужчин с типичными клиническими проявлениями, но недостаточно информативными рентгенологическими признаками сакроилеита. Поскольку носительство HLA-B27 коррелирует с более тяжёлым течением заболевания, его выявление может быть полезным для прогнозирования течения заболевания.
- При исследовании синовиальной жидкости выявляют признаки воспаления.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основное значение имеет рентгенологическое исследование крестцово-подвздошных сочленений (ранние изменения) и позвоночника (поздние изменения). Для выявления сакроилеита рентгенографию костей таза производят в проекции *Фергюсона* (прямая проекция с камерой, установленной под углом 25—30° в головном направлении), в которой крестец не перекрывает подвздошную кость.

- При рентгенологическом исследовании крестцово-подвздошных сочленений уже на ранних стадиях заболевания обнаруживают размытость контуров и псевдорасширение суставной щели, связанные с субхондральным остеопорозом. Позднее выявляют субхондральные эрозии, сужение, а затем и полное исчезновение (анкилоз) суставной щели.
- В начале заболевания на рентгенограммах позвоночника выявляют эрозии в области верхних и нижних передних углов тел позвонков, позднее — исчезновение нормальной вогнутости позвонков, оссификацию передней продольной связки, заполняющей нормальную вогнутость между XII грудным и I поясничным позвонками (симптом «квадратизации позвонков»). Постепенно между позвонками образуются костные мостики (синдесмофиты), формирующие характерные изменения позвоночника

по типу «бамбуковой палки».

- В периферических суставах обнаруживают признаки энтезопатии, проявляющиеся очагами деструкции в местах прикрепления связок к остистым отросткам, гребням подвздошных костей, седалищным буграм, вертелам бедренных костей, надколенникам, ключицам и особенно пяточным костям (ахиллодения и подошвенный фасциит).

Диагностика

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Для постановки диагноза анкилозирующего спондилоартрита руководствуются диагностическими критериями. В настоящее время оптимальными признаны модифицированные Нью-Йоркские критерии (1984).

Клинические критерии

- Наличие в анамнезе воспалительных болей в спине или поясничной области. Воспалительными считаются боли с постепенным началом у больных моложе 40 лет, длящиеся не менее 3 мес, сопровождающиеся утренней скованностью, усиливающиеся в покое и уменьшающиеся при физических упражнениях.
- Ограничение движений в поясничном отделе позвоночника в сагиттальной и фронтальной плоскостях.
- Ограничение подвижности грудной клетки (разница окружности грудной клетки на вдохе и выдохе менее 2,5 см на уровне IV межреберья с поправкой на возраст и пол).

Рентгенологические критерии

- Двусторонний сакроилеит II—IV стадии.
- Односторонний сакроилеит III—IV стадии.

Для постановки диагноза анкилозирующего спондилоартрита достаточно одного из клинических и одного из рентгенологических критериев (чувствительность 83,4%, специфичность 97,8%). Тест на HLA-B27 полезен только в качестве дополнения. Он не является ни обязательным, ни достаточным для постановки диагноза анкилозирующего спондилоартрита.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Анкилозирующий спондилит следует предполагать у всех лиц моложе 40 лет при наличии болей и скованности воспалительного характера в спине. Заболевание необходимо дифференцировать с другими серонегативными спондило- артропатиями, гиперостозом *Форестье,* остеохондрозом позвоночника.

- По сравнению с другими серонегативным артропатиями для анкилозирующего спондилоартрита характерны симметричность сакроилеита и распространение патологического процесса на все отделы позвоночника.
- Гиперостоз *Форестье* (оссификация связок позвоночника у пожилых лиц) отличается отсутствием воспалительной активности, отсутствием сакроилеита и изменением высоты межпозвоночных дисков.
- При остеохондрозе позвоночника боли усиливаются после физических нагрузок,

сгибание в сагиттальной плоскости не ограничено, воспалительные изменения в крови отсутствуют, сакроилеит не развивается.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение анкилозирующего спондилита см. ниже (раздел «Общие принципы лечения серонегативных спондилоартропатий»).

ПРОГНОЗ

Прогноз у большинства больных анкилозирующим спондилитом благоприятный. Существенная инвалидизация развивается через 20—40 лет от начала болезни только у 10—20% больных, главным образом у пациентов с ранним поражением тазобедренных суставов. Смертность не превышает 5%, обычно связана с поражением шейного отдела позвоночника, патологией сердца, амилоидной нефропатией.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред.
акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практическое занятие № 19. Нефротический синдром. Амилоидоз почек

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 45 минут 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут 3 – этап Самастоятельная работа 35 минут 10 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **3 ступеньчатый интервью** Группа студентов делится на три подгруппы по 3 человека: I – больной, II – врач, III – “эксперт”. « Больным» анонимно сообщается диагноз. Каждая группа проводит консультацию в течение 10-15 минут. «Эксперт» оценивает и записывает действия врача на 3 раздела: 1) Что сделано правильно? 2) Что сделано неправильно? 3) Как надо было сделать? Опрос по практическому занятия 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. 6. Использование слайдов,мультимедии и плакатов, обсуждение самастоятельных работ 7. Поставить оценки сиудентам	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 315 минуты - 7 часов		

Теоритическая часть: ***Амилоидоз*** — заболевание, характеризующееся нарушением обмена веществ, в результате чего образуется новое для организма вещество (амилоид), которое откладывается в органах и нарушает их функции.

Амилоид является сложным гликопротеидом, в котором фибриллярные и глобулярные белки тесно связаны с полисахаридами. Фибрилла амилоида состоит из полипептидных белков; кроме фибриллярного белка, в состав амилоида входит и другой белок — так называемый Р-компонент, одинаковый при всех формах амилоида. Предполагают, что Р-компонент является нормальным сывороточным белком, связанным с амилоидными фибриллами.

Амилоидоз может возникать как осложнение каких-либо заболеваний или развиваться как самостоятельный процесс.

В настоящее время в зависимости от этиологии выделяют несколько форм амилоидоза, имеющих свойственный им биохимический состав амилоидных фибрилл.

П е р в и ч н ы й (и д и о п а т и ч е с к и й) амилоидоз развивается без видимых причин и поражает различные органы (сердце, почки, кишечник, печень, нервную систему). Биохимическая форма первичного амилоидоза — AL-форма, предшественником такого амилоида являются Ig и легкие цепи иммуноглобулинов. По структуре амилоида и характеру поражения внутренних органов к первичному (идиопатическому) амилоидозу близок амилоидоз при миеломной болезни, который в настоящее время выделяется в отдельную группу.

Н а с л е д с т в е н н ы й (г е н е т и ч е с к и й) амилоидоз проявляется преимущественным поражением почек, сочетанием поражения почек и нервной системы. В нашей стране наследственный амилоидоз обычно связан с периодической болезнью, которая передается по аутосомно-доми-нантному типу. При этом заболевании амилоидоз может быть единственным проявлением. Биохимическая форма наследственного амилоидоза — AF (предшественником амилоида является преальбумин). В случае периодической болезни биохимическая форма — AA (предшественником является белок SAA).

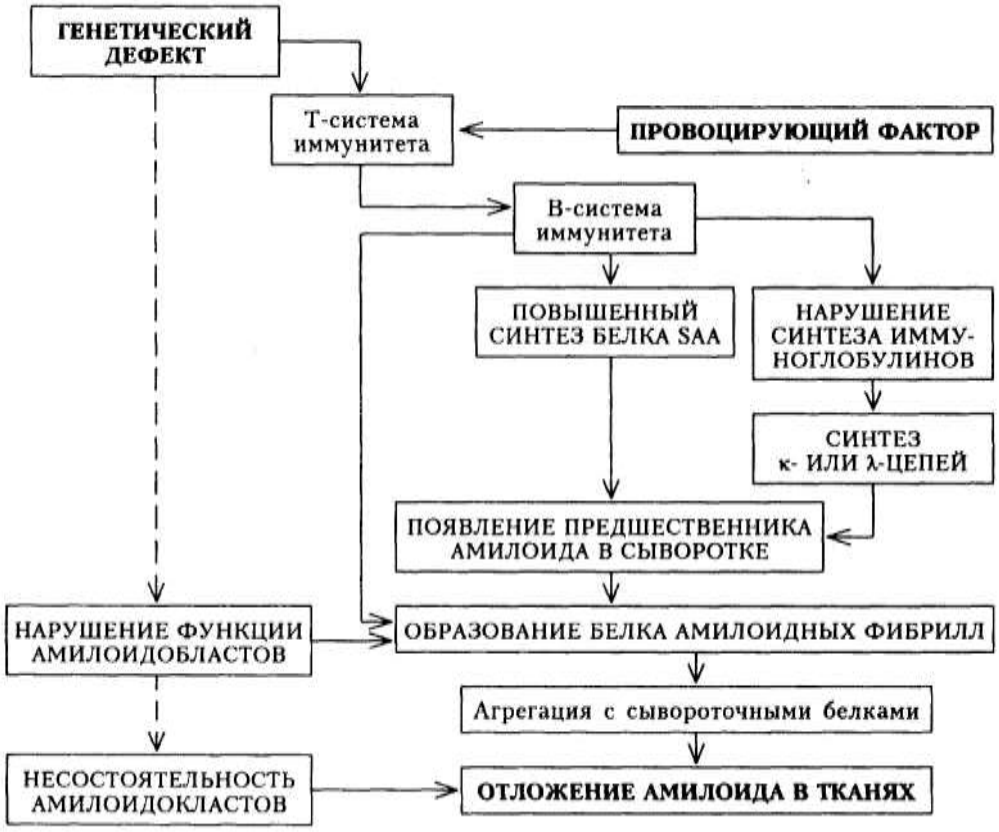
П р и о б р е т е н н ы й (в т о р и ч н ы й) амилоидоз встречается наиболее часто и развивается при ревматоидном артрите, болезни Бехтерева, туберкулезе, хронических нагноениях — остеомиелите, бронхоэктатической болезни, хроническом абсцессе легкого, реже — при неспецифическом язвенном колите, псориазе, лимфогранулематозе, сифилисе, опухолях почки, легкого и др. Биохимическая форма вторичного амилоидоза — AA (его сывороточный предшественник — белок SAA, синтезируемый гепатоцитами).

С т а р ч е с к и й а м и л о и д о з — результат инволютивных нарушений обмена белка, обнаруживается в головном мозге, поджелудочной железе, сердце. Биохимическая формула — AS (предшественником является преальбумин).

Л о к а л ь н ы й а м и л о и д о з развивается без видимых причин, его биохимическая формула — AE (предшественник неизвестен).

Патогенез. Хорошо известны лишь отдельные звенья патогенеза (схема 22). Из схемы следует, что под влиянием мутации генов, а также воздействия внешних факторов изменяется иммунитет — уменьшается

Схема 22. **Патогенез амилоидоза**



количество Т-лимфоцитов. Это приводит к снижению контролирующего их воздействия на В-систему лимфоцитов. В результате уменьшается количество В-клеток, несущих нормальные иммуноглобулины, и увеличивается количество В-клеток, синтезирующих предшественников амилоидной фибриллы. Амилоидобласты в повышенном количестве продуцируют фибриллярный белок, что обусловливает синтез амилоида в большом количестве.

Однако вследствие генетического дефекта амилоидокластов, способствующего снижению их ферментативной активности, достаточной резорбции амилоида не происходит. В результате наблюдается усиленное отложение амилоида в тканях и органах [Мухин Н.А., 1981].

При миеломной болезни амилоидоз развивается в результате повышенной продукции плазмоцитами парапротеина, идущего на построение амилоида. Состав амилоида при разных формах амилоидоза различен, что определяется составом белка амилоидных фибрилл.

При поражении миокарда, периферических нервов (наблюдается, преимущественно при идиопатической форме амилоидоза) амилоид откладывается вокруг коллагеновых волокон соединительной ткани. Отложение амилоида вокруг ретикулярных волокон наблюдается при поражении

почек, кишечника, печени, надпочечников, поджелудочной железы (при наследственном и вторичном амилоидозе). Однако возможно сочетание периколлагенового и периретикулярного отложения амилоида, что обеспечивает сочетанные поражения различных органов и систем.

При отложении амилоида в тканях уменьшается количество функционирующих элементов, кардиомиоцитов, гепатоцитов, нервных волокон, почечных клубочков, что в последующем приводит к развитию недостаточности органа.

Так, в сердце амилоид откладывается под эндокардом, в строме и сосудах миокарда, а также по ходу вен в эпикарде. Сердце при этом резко увеличивается в размерах, а количество кардиомиоцитов быстро убывает. Все это приводит к снижению сократительной функции миокарда и сердечной недостаточности, а также нарушениям проводимости и ритма сердца. В головном мозге при старческом амилоидозе амилоид находят в так называемых сенильных бляшках коры, сосудах и оболочках. В коже ами-лоид откладывается в сосочках и стенках сосудов, что приводит к резкой атрофии эпидермиса. В печени амилоид откладывается между звездчатыми ретикулоэндотелиоцитами синусоидных сосудов, в стенках сосудов, протоков, в соединительной ткани портальных трактов. По мере накопления амилоида печеночные клетки атрофируются.

В почках амилоид откладывается в мембране клубочковых капилляров и канальцев нефрона, в мезангии, капиллярных петлях и по ходу ар-териол. По мере накопления амилоида большинство нефронов атрофируется, погибает или замещается соединительной тканью — возникает ами-лоидно-сморщенная почка. Этот процесс можно представить в виде следующей схемы:

протеинурия -> нефротический синдром -» почечная недостаточность.

Соответственно этому в клинической картине выделяют три стадии: 1) начальную (протеинурическую); 2) развернутую (нефротическую); 3) терминальную (азотемическую).

Клиническая картина. Проявления амилоидоза разнообразны и определяются: 1) локализацией амилоида в том или ином органе; 2) степенью выраженности отложений амилоида в органе; 3) основным заболеванием, на фоне которого развился амилоид (при вторичной форме амилоидоза).

При диагностике могут возникнуть затруднения, обусловленные тем, что клинические проявления болезни будут заметны лишь при определенном количестве отложившегося амилоида. В связи с этим неизбежен «латентный» период от момента отложения амилоида до появления симптомов нарушения функционирования органа или системы.

Клиническая картина особенно яркая при поражении почек — наиболее частой локализации отложений амилоида.

На Iэ т а п е диагностического поиска в начальной стадии практически никакой информации, свидетельствующей о поражении почек амилоидозом, получить не удается. Жалобы больных связаны с основным заболеванием (при вторичном амилоидозе).

В анамнезе имеются сведения о наличии того или иного заболевания (туберкулез легких, остеомиелит, ревматоидный артрит и пр.), его течении, проводившейся

терапии. Сами по себе эти сведения не позволяют диагностировать амилоидоз почек, но обращают внимание врача на такую возможность.

В развернутой стадии амилоидоза больные предъявляют жалобы, обусловленные развитием нефротического синдрома, на уменьшение количества мочи, отеки различной распространенности и выраженности, а также жалобы на слабость, отсутствие аппетита, снижение работоспособности. Наряду с ними при вторичном амилоидозе остаются жалобы на проявление основного заболевания.

В терминальной стадии жалобы вызваны развивающейся хронической почечной недостаточностью: снижение аппетита, тошнота, рвота (диспепсические расстройства), головные боли, нарушение сна (нарушения нервной системы), кожный зуд.

На IIэ т а п е диагностического поиска в ранней стадии могут обнаруживаться только симптомы, характерные для основного заболевания (при вторичном амилоидозе).

В *р а з в е р н у т о й с т а д и и* выявляют: 1) отеки различной локализации и выраженности; при значительной задержке жидкости в организме могут появляться гидроторакс, гидроперикард, преходящий асцит; 2) артериальную гипертензию (встречается у 12 — 20 % больных амилоидо-зом), дилатацию и гипертрофию левого желудочка; 3) увеличение печени и селезенки вследствие отложения в тканях амилоида (печень и селезенка плотные, безболезненные, с заостренным краем); 4) симптомы основного заболевания (при вторичном амилоидозе).

В *т е р м и н а л ь н о й с т а д и и* симптоматика определяется выраженностью почечной недостаточности: 1) дистрофический синдром (изменения кожи и слизистых оболочек); 2) серозно-суставной синдром (остеоартропатии, вторичная подагра, сухой перикардит, плеврит); 3) артериальная гипертензия.

На IIIэ т а п е диагностического поиска при амилоидозе получают наиболее значимую для постановки диагноза информацию, которую можно сгруппировать следующим образом: 1) мочевой синдром; 2) нарушения белкового и липидного обмена; 3) обнаружение отложения амилоидных масс.

Мочевой синдром: 1) протеинурия — важнейший симптом амилоидоза, развивается при всех его формах, но наиболее часто при вторичном амилоидозе. Протеинурия обычно бывает значительной, за сутки выделяется 2 — 20 г белка, основную часть которого составляют альбумины. В меньших количествах выделяются глобулины, возможно выведение с мочой сывороточного предшественника амилоида (белок SAA). В терминальной стадии протеинурия сохраняется. В моче можно обнаружить а- и особенно у-гликопротеиды.

Соответственно степени протеинурии обнаруживают гиалиновые и реже зернистые цилиндры. Нечасто диагностируется микрогематурия или лейкоцитурия, однако выраженность ее не соответствует степени протеинурии (как это наблюдается при гломерулонефритах). Степени нарушений липидного обмена при амилоидозе соответствует липоидурия с наличием двоякопреломляющих кристаллов в осадке мочи.

Нарушения белкового и липидного обмена: 1) гипопротеинемия в сочетании с гипоальбуминемией и гипер-аг- и гипергаммаглобулинемией; 2) гиперхолестерйнемия, гипертриглицеридемия, гипербеталипопротеиде-мия. Выраженная диспротеинемия и нарушения липидного обмена приводят к значительному увеличению СОЭ и изменению осадочных проб (тимоловая, сулемовая и др.).

Большое значение для диагноза имеет *обнаружение амилоидных масс в органах и тканях:* в печени (50 % случаев), селезенке (при пункционной биопсии), слизистой оболочке десны и прямой кишки.

В начальной стадии (протеину рической) при биопсии слизистой оболочки десны чаще получают отрицательный, а прямой кишки — положительный результат; в развернутой стадии (нефротической) в первом случае результаты положительные у половины больных, а во втором — еще чаще.

Наконец, при хронической почечной недостаточности данные биопсии ткани десны положительны более чем в половине наблюдений, а слизистой оболочки прямой кишки почти во всех случаях. Следовательно, биопсию слизистой оболочки десны следует рекомендовать при далеко зашедшем процессе, а прямой кишки — в любой стадии амилоидоза.

При подозрении на идиопатический амилоидоз (протекает чаще с поражением сердца, периферических нервов, реже — почек) целесообразно прежде всего проводить биопсию слизистой оболочки десны, а при вторичном (приобретенном) амилоидозе и наследственных его формах (протекают с преимущественным поражением почек) — биопсию слизистой оболочки прямой кишки.

Ряд других исследований помогает: 1) уточнить диагноз заболевания, на фоне которого развился амилоидоз; 2) оценить функциональное состояние почек (проба Реберга, Зимницкого, уровень креатинина крови).

Т е ч е н и е . Клиническая картина амилоидоза почек имеет особенности, отличающие его от поражения почек иного происхождения: 1) нефротический синдром развивается постепенно и нередко после длительной стадии протеинурии, отличается упорным течением, отеки часто резистентны к различным мочегонным средствам. При ХГН нефротический синдром возникает, как правило, уже в начале болезни и в дальнейшем часто рецидивирует; 2) артериальная гипертензия наблюдается нечасто, даже в стадии хронической почечной недостаточности; 3) при первичном амилоидозе хроническая почечная недостаточность протекает более доброкачественно в отличие от вторичного амилоидоза или ХГН (вследствие меньшей тяжести поражения клубочков по сравнению со вторичными формами амилоидоза); 4) течение вторичного амилоидоза в значительной степени зависит от основного заболевания, при частых обострениях которого возможно значительное прогрессирование амилоидоза.

О с л о ж н е н и я . При амилоидозе в 2 —5 % случаев развиваются:

1) тромбоз почечных вен (при вторичном амилоидозе), что проявляется гематурией и болями в поясничной области, нарастанием протеинурии и падением диуреза;

1) интеркуррентная инфекция;

2) фибринозно-гнойный перитонит, появление которого сопровождается резким увеличением асцита.

Диагностика. Клинические проявления амилоидоза неспецифичны. Каждый из симптомов (отеки, протеинурия, артериальная гипертензия) могут встречаться при различных заболеваниях почек. Единственным методом достоверной диагностики амилоидоза является биопсия органа (почка, печень, слизистая оболочка прямой кишки или десны), однако она не всегда выполнима. Поэтому в большинстве случаев приходится ориентироваться на клинические проявления патологического процесса.

* Наличие заболевания, при котором может развиться вторичный амилоидоз (клинические или анамнестические признаки).
* Появление и прогрессирование протеинурии или возникновение нефротического синдрома.
* Заболевание, при котором может развиться амилоидоз, отсутствует, однако имеется протеинурия или нефротический синдром.
* Наличие стойкой тяжелой сердечной недостаточности, синдрома недостаточности всасывания, полинейропатии (если при этом последние три синдрома трудно объяснить другими причинами).

Можно предположить наличие амилоидоза при следующих лабораторных признаках нефротического синдрома (который, как известно, может развиваться и при других заболеваниях почек):

а) выраженная диспротеинемия + гипоальбуминемия + гипер-аг- и гипергаммаглобулинемия;

б) повышение уровня ссг-гликопротеида, р-липопротеидов;

в) появление в моче а- и особенно у-гликопротеидов и а-липопротеидов.

Во всех случаях вероятность развития амилоидоза увеличивается при обнаружении гепато- и спленомегалии, а также изменений сердца, свойственных амилоидозу (в подобных случаях речь идет об идиопатическом генерализованном амилоидозе).

Следовательно, диагноз амилоидоза почек с достаточной уверенностью можно поставить в развернутой (нефротической) или терминальной стадии, тогда как в начальной (протеинурической) стадии это сделать много труднее. В этих случаях преходящую или постоянную протеинурию приходится дифференцировать от гломерулонефритов (острого, хронического). При этом следует учитывать:

1) более медленное прогрессирование поражения почек при амилоидозе;
2) отсутствие при амилоидозе четкой связи с простудными заболеваниями;
3) постоянное наличие при гломерулонефритах микрогематурии (при амилоидозе в 20 % случаев).

Иногда правильный диагноз можно поставить лишь после периода длительного наблюдения за больным. Вопрос решается значительно быстрее, если имеется возможность произвести пункционную биопсию почки.

Формулировка развернутого клинического диагноза амилоидоза учитывает следующие компоненты: 1) форму амилоидоза; 2) стадию амилоидоза (протеинурическая, нефротическая, терминальная); 3) функциональное состояние почек (отсутствие или наличие почечной недостаточности, степень ее выраженности); 4) основное заболевание (при вторичном амилоидозе); 5) состояние других органов (сердце, печень, нервная система и пр.) при идиопатическом (первичном) амилоидозе.

Лечение. Все еще остается нерешенной проблема лечения амилоидоза, так как не выяснены причины, приводящие к усилению амилоидогене-за и недостаточности его резорбции. Тем не менее возможно проведение серии лечебных мероприятий, улучшающих состояние больного. В настоящее время лечение больного амилоидозом проводится с учетом: 1) воздействия на основное заболевание, на фоне которого развился амилоидоз

(вторичный); 2) воздействия на механизмы патогенеза; 3) воздействия на основные клинические синдромы.

• Воздействие на основное заболевание, на фоне которого развивается вторичный амилоидоз, необходимо ввиду того, что частые обострения или высокая активность патологического процесса ведут к прогрессированию амилоидоза.

Это воздействие заключается в следующем:

а) при хронических инфекциях (туберкулез, сифилис) необходима длительная специфическая терапия;

б) при хронических неспецифических заболеваниях легких — комплексная терапия с применением антибиотиков, бронхиального дренажа, а при необходимости и оперативное вмешательство (например, при хроническом абсцессе легкого);

в) при системных заболеваниях соединительной ткани, например при ревматоидном артрите, показана комплексная терапия, включающая назначение базисных препаратов (D-пеницилламин, соли золота, аминохинолиновые препараты).

• Воздействие на механизмы патогенеза предполагает уменьшение синтеза амилоида:

а) ежедневный прием 80—120 г сырой печени в течение 6—12 мес приводит к снижению протеинурии, уменьшению размеров печени и селезенки;

б) аминохинолиновые препараты (хингамин, или делагил, по 0,25 — 0,5 г в день в течение многих месяцев и даже лет) снижают прогрессирование процесса. По-видимому, эти средства влияют на синтез амилоидных фибрилл. Лечение эффективно только
в ранних стадиях амилоидоза; при далеко зашедшем процессе (развернутый нефротический синдром, почечная недостаточность) назначение этих препаратов нецелесообразно;

в) при развитии амилоидоза вследствие периодической болезни рекомендуется колхицин;

г) при первичном амилоидозе назначают также мелфалан, угнетающий функцию некоторых клонов лимфоцитов, в частности синтезирующих легкие цепи иммуноглобулинов, участвующих в формировании амилоидной фибриллы (это имеет отношение и к амилоидозу, развивающемуся при миеломной болезни).

• Воздействие на основные клинические синдромы предусматривает ликвидацию отеков, АГ, а также мероприятия, направленные на борьбу с развивающейся почечной недостаточностью:

а) при развитии нефротического синдрома и выраженных отеков необходимо достаточное содержание в пище белка, снижение поваренной соли, а также введение цельной крови или эритроцитной массы.(особенно при наличии анемии), осторожное применение мочегонных средств;

б) артериальная гипертензия нечасто встречается при амилоидозе, однако, когда она достигает высоких цифр, необходимо назначение гипотензивных средств различного типа;

в) при развитии почечной недостаточности лечение проводится по общепринятому плану (ограничение белка в пище, достаточное введение жидкости, коррекция минерального обмена). При почечной недостаточности, обусловленной амилоидозом, возможно применение гемодиализа и трансплантации почек.

Прогноз. Длительность протеинурического периода установить трудно, однако после его выявления обычно через 3 года развиваются отеки, на фоне которых быстро возникает ХПН. Все это делает прогноз достаточно серьезным.

Профилактика. При идиопатическом и генетическом амилоидозе меры первичной профилактики неизвестны.- При вторичном амилоидозе профилактика состоит в лечении заболеваний, ведущих к развитию амилоидоза.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (НС)

Термин “нефротический синдром” используется вместо введенных ранее понятий “нефроз” (Muller, 1905) и “липоидный нефроз” (Munk, 1913), под которыми понимали заболевания почек с первичным и преимущественным поражением (дегенеративного характера) почечных канальцев. Сейчас с помощью электронной микроскопии твердо установлено, что при упомянутых заболеваниях первично не изменение в канальцах, а воспаление клубочков (гломерулит), т.е. не нефроз, а нефрит (гломерулонефрит). Термин “липоидный нефроз” сохранил свое значение только в детской нефрологии, где это заболевание встречается в виде первичного, генуинного или идиопатического липоидного нефроза, когда электронная микроскопия позволяет выявить лишь “минимальные изменения” в почечных клубочках с характерным повреждением подоцитов (исчезновение подошвенных отростков – педикул). У взрослых он встречается крайне редко.

Этиология. НС, почти как правило, является вторичным. Наиболее частые причины его – гломерулонефрит, особенно хронический, затем амилоидоз почек, сахарный диабет (диабетический гломерулосклероз), многие хронические инфекции (туберкулез, сифилис, малярия), ДБСТ (СКВ, дерматомиозит), узелковый периартериит, септический эндокардит, геморрагический капилляротоксикоз, миеломная болезнь, лимфогранулематоз, отравления тяжелыми металлами (ртутью, золотом, свинцом), опухоли почек, укусы змей и пчел, медикаментозные поражения почек и ряд других общих и почечных заболеваний.

Патогенез. Наиболее распространенной и обоснованной является иммунологическая концепция патогенеза этого синдрома. Иммунные механизмы активируют гуморальные и клеточные звенья воспалительной реакции, при этом освобождаются лизосомальные ферменты, повышается проницаемость базальных мембран, нарушаются микроциркуляция в клубочковых капиллярах, процессы фибринолиза и свертывающей способности крови с развитием внутрисосудистой коагуляции.

Гистологическая картина почечной ткани отражает изменения, свойственные не только самому НС, но и основному заболеванию, явившемуся причиной его развития (гломерулонефриту, амилоидозу, туберкулезу, СКВ и др.). Наиболее характерным изменением является нарушение структуры подоцитов, базальных мембран клубочковых капилляров, которое может встречаться изолированно или в сочетании.

Клиническая картина. НС встречается в любом возрасте. Клинически, независимо от происхождения, проявляется однотипно. Наиболее характерные признаки: массивная протеинурия, гипо- и диспротеинемия, гиперлипидемия, в частности гиперхолестеринемия, и отеки. Из них ведущим считается протеинурия, которая

превышает 3-3,5 г/сут и может достигать 5-15 г/сут и больше. Подавляющая часть (80-90 %) экскретируемого с мочой белка состоит из альбуминов. У больных с первичным (идиопатическим) НС (липоидным нефрозом) протеинурия обычно высокоселективная. Вторичный НС может сопровождаться как высокоселективной, так и средне- и низкоселективной протеинурией. Полагают, что массивная протеинурия при НС – один из главных (но не единственный) патогенетических факторов гипо- и диспротеинемии. Уровень общего белка в сыворотке крови снижается до 60 г/л, а в тяжелых случаях до 50-40 и даже до 30-25 г/л. Диспротеинемия проявляется прежде всего гипоальбуминемией, достигающей нередко значительной степени – до 30-20 % и даже 12 %, уменьшением содержания у-глобулинов и резким нарастанием <х2- и р-глобулинов, за исключением НС при амилоидозе, СКВ и некоторых других заболеваниях, где имеет место гипергаммаглобулинемия. Гиперлипидемия связана с увеличением содержания в сыворотке крови холестерина, триглицеридов и в меньшей мере – фосфолипидов. Высокий уровень липидов придает сыворотке крови молочно-белый (хилезный) цвет. Гиперхолестеринемия может достигать 20-26 ммоль/л и больше. Однако чаще она незначительная (6,8-7,8 ммоль/л) либо умеренная (9,4-10,5 ммоль/л). Отеки, нередко массивные, с развитием асцита, гидроторакса, гидроперикарда, анасарки, обычно рыхлые, после надавливания пальцем остаются ямки (углубления) в тканях, резистентны, нередко чрезвычайно устойчивы к мочегонным средствам. При длительном ихсуществовании наступают трофические изменения кожи – сухость, шелушение, повышенная ломкость, трещины (особенно на голенях); из последних сочится отечная жидкость, и они могут служить входными воротами инфекции. Кожа обычно бледная, холодная на ощупь, лицо одутловатое.

Безотечные варианты НС встречаются редко, чаще после успешного лечения мочегонными средствами, глюкокортикостероидными препаратами, гепарином. Помимо массивной протеинурии для этого синдрома характерна цилиндрурия, преимущественно в виде гиалиновых цилиндров. Гематурия нехарактерна, хотя и возможна. В осадке мочи обнаруживаются жироперерожденный эпителий, кристаллы холестерина, иногда капли нейтрального жира. В периферической крови наиболее постоянным признаком является увеличение СОЭ, достигающее в ряде случаев 60-85 мм/ч.

Диагноз. Диагностика НС обычно не представляет больших затруднений. Труднее решить, какое основное заболевание или патологический процесс привели к его развитию. Для уточнения этого важного вопроса, с решением которого связан выбор наиболее рациональной терапии, необходимо провести всестороннее клиническое, лабораторное и инструментальное исследование, а в ряде случаев приходится прибегать к специальным методам, вплоть до прижизненной пункционной биопсии почки.

Течение НС может быть рецидивирующим, когда рецидивы сменяются ремиссиями различной продолжительности (от нескольких месяцев до нескольких лет), чаще под влиянием лекарственной терапии; персистирующим (вялым, торпидным), когда, несмотря на активную терапию, ремиссии отсутствуют. Спустя 8-10 лет от начала заболевания постепенно развивается ХПН; прогрессирующим (или быстро прогрессирующим), когда сравнительно быстро (в течение 1-3 лет) развивается ХПН (встречается при экстракапиллярном гломерулонефрите).

Осложнения могут обусловливаться присоединением различных инфекций (пневмонии, плеврита, перитонита, фурункулеза, рожистого воспаления и др.), лекарственной

непереносимостью, применением медикаментов в больших дозах длительное время (аллергические кожные проявления, лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз, образование язв в желудке и двенадцатиперстной кишке с язвенным кровотечением и перфорацией язвы, лекарственные психозы и др.). Одно из наиболее тяжелых, хотя и редко встречающихся, осложнений НС –нефротический криз. Клинически он характеризуется внезапно развивающимися абдоминальными болями с перитонитоподобными симптомами, повышением температуры и мигрирующими рожеподобными кожными эритемами в области живота, грудной клетки, нередко поверхности бедер. Этому обычно предшествуют потеря аппетита, тошнота, рвота. Вследствие накопления в крови и отечной жидкости вазоактивных веществ (гистамина, серотонина, брадикинина и др.), обладающих сосудорасширяющим действием и значительно повышающих сосудистую и капиллярную проницаемость, происходит усиленная транссудация жидкой части плазмы крови и развивается нарастающая гиповолемия. Объем циркулирующей крови резко уменьшается и может быть ниже 55 % от нормального, что ведет к проявлению гиповолемического (нефротического) шока (коллапса) с резким падением АД. Наблюдаются также лейкоцитоз и лейкоцитурия.

Прогноз зависит от основной болезни, явившейся причиной НС, длительности заболевания, эффективности лекарственной терапии и др. Полное и стойкое выздоровление, так же как и спонтанные ремиссии, наблюдается крайне редко. С течением времени появляются и нарастают признаки нарушения функции почек, гипертензия (иногда злокачественная), развивается ХПН.

Лечение. Больные с НС подлежат госпитализации. Им назначаются постельный режим, диета с ограничением поваренной соли и жидкости, симптоматические средства (диуретики, препараты кальция и антигистаминные, аскорбиновая кислота, рутин, при необходимости антибиотики, сердечные средства). Для лечения НС в связи с его аутоиммунным генезом широко используются методы и средства иммунодепрессивной терапии (см. ОГН и ХГН). При этом стероидная терапия наиболее показана при липоидном нефрозе (чистом, идиопатическом НС), а также при НС, обусловленном лекарственным поражением почек и СКВ, диффузным гломерулонефритом; противопоказана больным с НС вследствие диабетического гломерулосклероза, опухоли почек, туберкулеза, сифилиса, амилоидоза почек, недостаточно эффективна при НС у больных геморрагическим васкулитом, УП. Цитостатики назначаются в случае противопоказаний к стероидной терапии, при отсутствии эффекта от нее. При тяжелом течении НС, отсутствии эффекта от комплексной патогенетической терапии, и особенно в случае развития нефротического криза, используются плазмаферез, гемосорбция, пульс-терапия глюкокортикостероидами и цитостатиками. Помимо этого при нефротическом кризе с целью восполнения объема циркулирующей крови и для борьбы с гиповолемией проводятся внутривенные вливания реополиглюкина, декстранов, гемодеза, белковых растворов (до 600-800 мл/сут), назначаются антикининовые препараты (пармидин по 0,5 г 4 раза в день), антигистаминные средства, антибиотики. В условиях поликлиники длительное время осуществляется поддерживающая терапия патогенетическими средствами. Продолжительность ее и дозы лекарственных препаратов, возможные их сочетания зависят от нозологической формы заболевания, течения НС и других факторов и должны указываться в выписке из истории болезни. Существенное место занимает санаторно-курортное лечение на климатических курортах (Байрам-Али, Ситораи-Махи-

Хаса, в период ремиссии – на Южном берегу Крыма).

Профилактика состоит в рациональном и настойчивом лечении больных острым и хроническим гломерулонефритом и другими заболеваниями почек, тщательной санации очагов инфекции, проявлении осторожности в назначении лекарственных препаратов, которые могут вызывать аллергические реакции и обладают нефротоксичностью.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред.
акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Практические занятие № 20. Хроническая почечная недостаточность

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
1-основной этап практическая занятие (60-минут) 2 –основной этап Клиническая занятие 10 минут 35 минут 30 минут 15 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, зададут вопросы по теме. **Кто быстрее , кто сильнее?** Для работы необходимо: 1.Карточки с вопросами по теме (количество карточек равно числу студентов в группе ; в каждой карточке по 5 вопросов) 2.Секундомер Ход работы: 1.Игра проводится в устном виде 2.Студенты поочередно вытягивают карточки с вопросами 3.В течение 3 минут каждый студент устно отвечает на серию вопросов(5), написанных на карточке 2.Подготовка к клиническим занятием 3. курация больных, сбор анамнеза,результаты физикальные и инструментальные исследования, выявления диагноза и стандартные лечение 4. Обсуждение история больных и курация студентов 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы.	Деление на маленькие группы Наблюдают Учавствуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 225 минуты - 5 часов		

Теоритическая часть:ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

***Хроническая почечная недостаточность (ХПН)* — синдром,** развивающийся вследствие уменьшения числа и изменения функции оставшихся нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и секреторной функции почек, которые не могут больше поддерживать нормальный состав внутренней среды организма. Совокупность всех клинических и лабораторных признаков, развивающихся при ХПН, называется у р е м и е й .

ХПН представляет собой конечную фазу любого прогрессирующего поражения почек.

Этиология. Наиболее часто причинами ХПН являются: 1) заболевания, протекающие с первичным поражением клубочков — гломерулонеф-риты; 2) поражения почечных сосудов: стеноз почечных артерий, артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь, злокачественная гипертония); 3) заболевания, протекающие с первичным поражением канальцев и интерстиция почки — хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит; 4) заболевания мочевыводящей системы: мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли нервной системы; 5) диффузные заболевания соединительной ткани; 6) болезни обмена веществ: сахарный диабет, амилоидоз, подагра, нарушение обмена кальция; 7) врожденные заболевания почек: поликистоз, гипоплазия почек.

Патогенез. Несмотря на разнообразие причинных факторов, морфологические изменения в почках однотипны и сводятся к развитию склеротических процессов, запустеванию клубочков с утратой морфологических особенностей исходного патологического процесса и гипертрофией оставшихся нефронов. Эти нефроны неполноценны в структурном и функциональном отношении, степень усиления их функции недостаточна.

Значительное уменьшение массы действующих нефронов при ХПН проявляется в неспособности почки поддерживать нормальный водно-электролитный и осмотический гомеостаз.

• При ХПН в организме задерживаются продукты обмена, аЗofистые шлаки (мочевина, креатинин, мочевая кислота), которые не могут быть выведены из организма другим путем. Задержка креатинина является наиболее четким показателем степени ХПН.

• Нарушается водно-электролитное равновесие. На ранних стадиях ХПН изменяется концентрационная функция почек; оставшиеся нефроны функционируют в условиях повышенной осмотической на грузки и должны вывести в минуту гораздо больше растворимых веществ, чем нормальные нефроны. Для этого им необходимо повы сить объем выводимой мочи — развивается полиурия, изменяется суточный ритм выведения мочи, возникает изостенурия. В терми нальной стадии ХПН объем мочи резко уменьшается и развиваются олигурия и анурия.

По мере нарастания ХПН почки теряют способность сохранять натрий — наблюдается так называемое солевое истощение. Однако у некоторых больных отмечается тенденция к задержке натрия.

В ранней стадии ХПН (полиурической) выявляется гипокалиемия, в конечной стадии — гиперкалиемия.

* Нарушается кислотно-основное равновесие, развивается ацидоз,

чему способствует выраженная потеря бикарбонатов с мочой (следствие нарушения реабсорбции бикарбонатов в условиях снижения активности карбоангидразы), а также снижение секреции канальцами водородных ионов и органических кислот.

* Изменяется фосфорно-кальциевый обмен — развиваются гипокальциемия вследствие снижения всасывания кальция в кишечнике, а также гиперфосфатемия.

* Нарушается выработка эритропоэтина в почках, что вызывает развитие анемии.

* Выработка ренина продолжается, что способствует развитию стойкой АГ. У части больных задержка натрия также способствует поддержанию высокого уровня АД.

Классификация. Общепринятой классификации ХПН не существует. В настоящее время получила распространение классификация, согласно которой выделяют три стадии — латентную, азотемическую и терминальную. Это разделение основано на степени снижения клубочковой фильтрации и величине повышения креатинина крови.

Латентная стадия: отмечается повышение содержания креатинина; клубочковая фильтрация снижается (20 — 50 % должной величины).

Азотемическая стадия: содержание в плазме крови креатинина повышено, а клубочковая фильтрация снижена до 5 —20 % должной величины.

Терминальная стадия: содержание креатинина резко повышено, а клубочковая фильтрация — менее 5 % должной величины.

При латентной стадии основным методом лечения является консервативная терапия, при азотемической — гемодиализ (внепочечное очищение крови) или пересадка почек.

Клиническая картина. Проявления ХПН зависят от: 1) стадии ХПН; 2) выраженности расстройств различных компонентов гомеостаза.

В клинической к-артине ХПН можно выделить следующие синдромы: 1) неврологический; 2) гастроэнтерологический; 3) дистрофический; 4) анемически-геморрагический; 5) серозно-суставной и костный.

На Iэ т а п е диагностического поиска в начальной стадии ХПН больные могут не предъявлять никаких жалоб; клиническая картина обусловлена проявлением заболевания, в результате которого развилась ХПН. При прогрессировании ХПН прежде всего появляются симптомы неврологического синдрома: слабость, сонливость, утомляемость, апатия. Гастроэнтерологический синдром выражается тошнотой, рвотой, потерей аппетита вплоть до отвращения к пище, поносом (реже запором). Иногда больных можно накормить лишь утром. Обычно диспепсические жалобы связывают с развитием уремического гастрита, однако большее значение, вероятно, имеет уремическая интоксикация, так как после гемодиализа жалобы быстро исчезают. При нарастании почечной недостаточности гастроэнтерологический синдром прогрессирует, появляются признаки энцефалопатии (вялость, раздражительность, бессонница), а также симптомы периферической нейропатии (расстройство чувствительности и моторики).

Задержкой «уремических токсинов» объясняются зуд, носовые и желудочно-кишечные кровотечения, подкожные геморрагии. При длительной задержке мочевой кислоты в организме могут появиться боли в суставах — проявление «уремической» подагры.

Артериальная гипертония приводит к снижению зрения вследствие развития тяжелой ретинопатии.

В анамнезе у некоторых больных выявляется какое-либо заболевание почек, так что указанные жалобы не являются неожиданностью для врача. Быстрота развития симптомов ХПН от момента выявления заболевания почек различна; иногда проходят многие годы; при злокачественном (по-дострем) гломерулонефрите ХПН развивается через несколько месяцев после начала болезни.

На IIэ т а п е диагностического поиска в начальном периоде ХПН выявляют снижение массы тела, сухость кожных покровов (в том числе в подмышечных впадинах), бледно-желтоватый цвет кожных покровов вследствие развития анемии и задержки урохромов. Появляется аммиачный запах изо рта. Кожа имеет следы расчесов, шелушится, нередко обнаруживаются подкожные геморрагии.

При исследовании органов кровообращения выявляются АГ, расширение границ сердца влево, акцент II тона во втором межреберье справа от грудины. Однако у некоторых больных при ХПН могут быть нормальные показатели АД. В терминальной стадии развивается уремический перикардит, проявляющийся шумом трения перикарда, одышкой. Серозно-суставной синдром может также выражаться в развитии плеврита (чаще сухого) и появлении «уремической» подагры (тофусы, деформация суставов — см. «Подагра»). Язык сухой, обложен коричневатым налетом. При пальпации живота выявляется разлитая болезненность в эпигастрии и по ходу толстой кишки.

У больных с ХПН отмечается склонность к инфекциям: часто возникают пневмонии, резко ухудшающие функциональное состояние почек. Нарастание неврологической симптоматики проявляется в судорожных подергиваниях, полинейропатии, развитии коматозного состояния с большим, шумным дыханием (Куссмауля), причиной которого является прогрессирующий ацидоз. Часто отмечается гипотермия, при инфекциях (пневмониях) температура тела иногда не повышается.

Вследствие развивающегося остеопороза могут наблюдаться патологические переломы.

На IIIэ т а п е диагностического поиска прежде всего необходимо оценить функциональное состояние почек и степень задержки азотистых шлаков.

При проведении *пробы Зимницкого* отмечается монотонное выделение мочи низкой относительной плотности (изо-, гипостенурия). В осадке уменьшается содержание форменных элементов, снижен уровень протеинурии.

Степень задержки креатинина и определяемая по уровню эндогенного креатинина в сопоставлении с креатининурией *клубочковая фильтрация* являются надежными критериями функции почек. Снижение фильтрации до 40 мл/мин указывает на выраженную ХПН, до 15—10 —5 мл/мин — на развитие терминальной уремии. Уровень креатининемии увеличивается по мере ухудшения состояния больного.

При далеко зашедшей ХПН в крови повышается *содержание мочевой кислоты* — появляется гиперурикемия. В периферической крови определяется гипохррмная анемия, сочетающаяся с токсическим лейкоцитозом (6 —810^9/л) и нейтрофилезом. Отмечается тромбоцитопения со снижением агрегации тромбоцитов, что является одной из причин кровоточивости.

Нарушение выделения водородных ионов обусловливает появление метаболического ацидоза.

В терминальной стадии ХПН отмечается появление гиперкалиемии.

Данные инструментальных методов исследования более детально характеризуют состояние органов при ХПН. На *ЭКГ* — синдром гипертрофии левого желудочка (следствие АГ), при появлении гиперкалиемии ЭКГ может измениться: повышается сегмент *ST*и увеличивается амплитуда позитивного зубца *Т.*

При *исследовании глазного дна* отмечается тяжелая ретинопатия.

Рентгенологическое исследование грудной клетки выявляет своеобразные изменения в легких: так называемое уремическое легкое (двусторонние очаговые затемнения от ворот легкого, обусловленные левожелу-дочковой недостаточностью или повышенной транссудацией из легочных капилляров).

При рентгенографии костей обнаруживается их деминерализация.

Желудочная секреция снижена, а при *гастроскопическом исследовании* выявляют изменения слизистой оболочки (преобладают явления атрофии и перестройка ее).

Т е ч е н и е . В значительной мере течение ХПН определяется основным заболеванием. При ХГН почечная недостаточность отличается более быстрым прогрессированием, чем при других заболеваниях.

Постепенное прогрессирование ХПН отмечается у лиц зрелого возраста со спокойным течением болезни, редкими обострениями и относительно стабильной гипертонией.

Более быстрое прогрессирование ХПН отмечается у лиц разного возраста, у которых обострение основного заболевания почек способствует росту АГ; часто одновременно появляются отеки.

Диагностика. Распознавание ХПН обычно не представляет затруднений. Диагноз основывается на данных анамнеза (наличие длительно существующего заболевания почек), непосредственного обследования больного, результатах лабораторного исследования (снижение показателей красной крови, появление азотистых шлаков, снижены величины клубочк.овой фильтрации и др.).

Значительно сложнее дифференцировать заболевание почек, приведшее к ХПН.

Большие сложности возникают при дифференциации первично- и вторично-сморщенной почки. Следует ориентироваться на анамнез: при первично-сморщенной почке имеются данные о длительно существующей гипертензии без четких указаний на патологию почек, суточная протеину-рия небольшая, изменения мочевого осадка также несущественны. Обращает на себя внимание значительная выраженность изменений органов-мишеней — сердца (выраженная гипертрофия левого желудка) и глазного дна.

Трудности возникают в случаях развития ХПН при амилоидно-смор-щенной почке. При вторичном амилоидозе имеются указания на основное заболевание, приведшее к поражению почек (туберкулез, остеомиелит, ревматоидный артрит и пр.), а также длительное существование нефроти-ческого синдрома. Сложнее случаи первичного (семейного) амилоидоза, когда врач, не зная предшествующего анамнеза, наблюдает больного в период развития у него ХПН. Следует иметь в виду, что ХПН у таких больных развивается в возрасте 15 — 20 лет.

Формулировка развернутого клинического диагноза при ХПН аналогична таковой при ХГН, амилоидозе: 1) заболевание, приведшее к возникновению ХПН (название, клиническая форма, морфологический вариант); 2) характер течения и фаза процесса (обострение, ремиссия); 3) стадия ХПН; 4) основные синдромы ХПН при их достаточной выраженности.

Лечение. Основная задача заключается в поддержании гомеостаза и замедлении прогрессирования поражения почек, улучшении субъективного состояния больного. У больных с ХПН при клубочковой фильтрации, составляющей 36 — 40 мл/мин, улучшение состояния достигается консервативными методами, которые предусматривают: 1) адекватный прием жидкости; 2) регуляцию введения натрия и калия; 3) уменьшение образования и задержки конечных продуктов белкового обмена; 4) коррекцию ацидоза; 5) гипотензивную терапию; 6) лечение анемии; 7) борьбу с инфекционными осложнениями.

При клубочковой фильтрации меньших величин (терминальная стадия ХПН) все указанные мероприятия также осуществляются, однако имеется различие в питьевом режиме и назначении белка. Кроме того, возможно проведение более активного лечения (гемодиализ, пересадка почки).

Адекватный прием жидкости определяется уровнем креатининемии.

• При уровне креатининемии более 0,4 ммоль/л, но не выше 1,5 ммоль/л (величина клубочковой фильтрации 40 мл/мин, но не ниже 10 мл/мин) больной принимает такое количество жидкости, которое обеспечивает суточный диурез 2 — 3 л. Такой диурез позволяет уменьшить реабсорбцию шлаков и способствует максимальному их выведению. При наличии рвоты, поноса жидкость следует вводить внутривенно.

При клубочковой фильтрации менее 15 мл/мин прием жидкости корригируют с учетом диуреза: суточный прием жидкости равен количеству выделенной мочи за предыдущий день плюс 300 — 500 мл.

• Регуляция введения натрия и калия осуществляется в соответствии с данными клинического обследования больного. Прием натрия больным с ХПН без отеков и АГ не следует ограничивать. Ограничивают прием хлорида натрия до 3 — 5 г/сут только больным ХГН с наличием отеков и выраженной гипертензии.

При умеренной гиперкалиемии необходимо сократить в пище продукты, содержащие калий; не следует назначать калийсберегающие мочегонные средства (спиронолактон, или верошпирон, триампур). Внутривенно вводят 5 % раствор глюкозы (500 мл) с 8 ЕД инсулина.

• Для уменьшения образования и задержки конечных продуктов белкового обмена на ранних стадиях ХПН при клубочковой фильтрации около 40 мл/мин рекомендуется умеренное ограничение белка (0,8—1 г на 1 кг массы тела, т.е. 50 — 60 г/сут), при этом 40 г белка должно быть животного происхождения. При величине клубочковой фильтрации 20 — 30 мл/мин суточное количество белка составляет 40 г (0,5 — 0,6 г на 1 кг массы тела); 30 г белка должно быть животного происхождения. Если клубочковая фильтрация до 10 мл/мин и ниже, то прием белка должен быть ограничен до 20 г/сут (0,25 — 0,3 г на 1 кг массы тела), причем весь белок должен быть полноценным, в сочетании с высокой энергетической ценностью пищи и дополнительным приемом витаминов.

Перспективным является применение наряду с малобелковой диетой так называемых сорбентов — веществ, связывающих и выводящих азотистые вещества. В качестве сорбентов применяют оксицеллюлозу, окисленный крахмал, активированный уголь. Так, применение внутрь активированного угля в дозе 90 — 120 г/сут через 1 мес лечения снижает креатинин крови на 0,3 ммоль/л и улучшает общее состояние. Новый сорбент — эн-теросорбент, изготавливаемый на основе ионообменных смол, весьма эффективен. Однако сорбенты противопоказаны больным с желудочно-кишечными кровотечениями; при их приеме могут развиваться запоры, у некоторых больных усиливаются тошнота и рвота.

* Для коррекции ацидоза назначают гидрокарбонат натрия по 3 — 9 г в сутки или 300 — 500 мл 3 — 5 % раствора внутривенно.

* Гипотензивная терапия предотвращает прогрессирование ХПН. Следует ограничивать натрий, назначать натрийуретики — фуросемид или дихлотиазид (гипотиазид). Из гипотензивных препаратов на ранних стадиях ХПН рекомендуется назначать блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, адалат, верапамил), р-адреноблокаторы (атенолол, метопролол, бетаксолол), ингибиторы АПФ — эналаприл (2,5 — 20 мг), рамиприл (2,5 — 5 мг), каптоприл (12,5 — 50 мг). Однако при повышении уровня креатинина плазмы более 353,6 мкмоль/л (норма 44—115 мкмоль/л) ингибиторы АПФ применять не следует.

* Для лечения анемии назначают препараты железа (драже «Ферроплекс» и др.). Андрогенные препараты (тестостерона пропионат, раствор «Тетрастерон», или «Сустанон-250») активируют выработку эритропоэтина.

Весьма эффективно применение рекомбинантного эритропоэтина (препараты, назначаемые в виде инъекций,— «рекормон» и «эггрекс»).

• Борьба с инфекционными осложнениями является важной задачей. У больных с ХПН в связи со значительным угнетением иммунитета

часты инфекционные осложнения (пневмонии, инфекции мочевых путей), приводящие к значительному снижению функции почек. Следует применять антибиотики, не оказывающие нефротоксичес-кого действия: пенициллин, оксациллин, метициллин, эритромицин в обычных дозах.

В терминальной стадии ХПН возможно проведение хронического гемодиализа — метода, с помощью которого осуществляется внепочечное очищение крови. Метод основан на диффузии через полупроницаемую мембрану веществ, задерживающихся в крови при уремии. Сеансы гемодиализа продолжительностью 5 ч проводят обычно 3 раза в неделю.

Показания к проведению гемодиализа: 1) величина клубочковой фильтрации менее 5 мл/мин; 2) стабильное снижение суточного диуреза ниже 700 мл; 3) повышение уровня креатинина крови более 1,2 ммоль/л; 4) увеличение содержания калия в сыворотке крови более 7 ммоль/л (норма 3,4 — 5,3 ммоль/л); 5) симптомы начинающегося перикардита, энцефалопатии и нейропатии.

К другим методам лечения ХПН относятся трансплантация почек и перитонеальный гемодиализ.

Прогноз. На ранних стадиях ХПН больные трудоспособны, однако рост нарушений функции почек приводит к инвалидности. Введение программного гемодиализа и трансплантации почки сделало прогноз более благоприятным.

Профилактика. С целью профилактики тщательно проводят лечение заболеваний, потенциально ведущих к развитию ХПН.

Диффузные заболевания соединительной ткани (ДЗСТ), или коллагенозы (термин менее предпочтительный),— группа заболеваний, характеризующихся системным иммуновос-палительным поражением соединительной ткани и ее производных. Данное понятие является групповым, а не нозологическим, в связи с чем этим термином не следует обозначать отдельные нозологические формы. ДЗСТ объединяют достаточно большое число заболеваний, из которых основными являются системная красная волчанка (СКВ), системная склеродермия (ССД), дерматомиозит (ДМ); к этой группе заболеваний относят также ревматизм (традиционно описываемый в разделе заболеваний сердечно-сосудистой системы). В настоящее время доказано, что при ДЗСТ происходят глубокие нарушения иммунного гомеостаза, выражающиеся в развитии аутоиммунных процессов, т.е. реакции иммунной системы, сопровождающиеся появлением антител или сенсибилизированных лимфоцитов, направленных против антигенов собственного организма (аутоантигенов).

Основой аутоиммунной патологии является иммунорегуляторный дисбаланс, выражающийся в угнетении супрессорной и увеличении «хел-перной» активности Т-лимфоцитов с последующей активацией В-лимфо-цитов и гиперпродукцией аутоантител самой различной специфичности.

Имеется ряд общих черт, объединяющих ДЗСТ:

• общность патогенеза — нарушение иммунного гомеостаза в виде неконтролируемой выработки аутоантител и образования иммунных комплексов антиген — антитело, циркулирующих в крови и фиксирующихся в тканях с последующим развитием тяжелой воспали-

тельной реакции (особенно в микроциркуляторном русле, почках, суставах и пр.);

* сходство морфологических изменений (фибриноидное изменение основного вещества соединительной ткани, васкулиты, лимфоидные и плазмоклеточные инфильтраты и пр.);
* хроническое течение с периодами обострений и ремиссий;
* обострение под влиянием неспецифических воздействий (инфекция, инсоляция, вакцинация и др.);
* многосистемность поражения (кожа, суставы, серозные оболочки, почки, сердце, легкие);
* лечебный эффект иммуносупрессорных средств (кортикостероиды, цитостатики).

Все заболевания, входящие в эту группу, отличаются самостоятельными клиническими и морфологическими проявлениями, поэтому в каждом конкретном случае следует стремиться к точному нозологическому диагнозу, не подменяя его групповым обозначением «коллагеноз». В последнее время выделяют так называемое смешанное соединительнотканное заболевание (синдром Шарпа) — заболевание, сочетающее в себе черты СКВ, ССД, ДМ, причем выраженность тех или иных симптомов варьирует, но нет оснований причислять синдром Шарпа к какому-то определенному заболеванию из группы ДЗСТ.

В данной главе рассматривается диагностический поиск при системной красной волчанке, системной склеродермии, дерматомиозите.

Литература:

ОСНОВНАЯ:

1.Внутренние болезни под ред. А. Сумарокова, М. Медицина, 1993, т. 2.
2.Терапия. Руководство для врачей и студентов, под ред.А.Г.Чучалина, 1997г
3. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Маколкин В. И., Овчаренко С. И., М. Медицина, 1994, 1998 г.
4. Внутренние болезни. Под ред. Мартынова А.И. Мухина Н.А. С Моисеева М. 2004г.
5. Диагностика болезней внутренних органов. А.Н.Окороков. М, Медицинская литература.2000г.,т

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ:

1.Диагностика и лечение внутренних болезней.Руководство под общ. ред. акад.Ф.И.Комарова, М.,Медицина,1998 г.1 том.
2. Руководство по пульмонологии. А.Б.Путов, Н.П.Федосеев, М,Медицина 1998г.
3.Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. М. Астра Фарм Сервис 1997г.
4. Лекарственные средства. Пособие для врачей. Н. Д. Машковский. М. Медицина 2002 г.
5.Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.
6. Клинические рекомендации и фармакологический справочник. Москва 2005 г.

Самостоятельная работа студентов

Тематические планы самостоятельной работы студентов

№ темы	Название темы по СРС
1.	Современные подходы лечения и диагностики ХОБЛ (интернет поиск. Реферат Доклад.) Классификация антибиотиков. Рецептура
2.	Методы исследования функции внешнего дыхания. Легочное сердце. (Интернет –поиск.) Тест, тесты соответсвия, ситуационные задачи.
3.	Инвазивные и инструментальные методы исследования кардиологических больных. (катетеризация, коронарография, ЭХОКГ, ЭКГ) Презентация.
4.	Эхокардиография при пороках сердца. Презентация. Дифференциальная диагностика врожденных и приобретенных пороков сердца. (Реферат, доклад).
5.	Ингибиторы АПФ. Классификация Бета-адреноблокаторов. (Рецептура.) Показания, противопоказания, побочные действия.
6.	Симптоматические артериальные гипертензии. (Интернет – поиск. реферат, доклад) Ситуационные задачи, тест, тесты соответсвия.
7.	Дифференциальная диагностика при отечно-асцитическом синдроме. (интернет – поиск, доклад, таблица).
8.	Дисбактериоз кишечника. Диагностика Лечение. (интернет – поиск, реферат, доклад).
9.	Циррозы печени. Составить тест, тесты соответсвия, ситуационные задачи.
10.	Системная красная волчанка. Составить тест, тесты соответсвия, ситуационные задачи.
11.	Гранулематоз Вегенера. Болезнь Хортона. (Интернет – поиск реферат, доклад).
12.	Дифференциальная диагностика при суставном синдроме. (реферат и доклад) таблица.
13.	Нефропатии (Интернет – поиск, реферат, доклад).
14.	Дифференциальная диагностика при мочевом синдроме. (Интернетпоиск, реферат, доклад, таблица).
15.	Основные функции почек и современные функциональные методы исследования. (реферат, доклад, таблица).

Перечень практических навыков

1. Техника плеврального пункции.
2. Техника записи ЭКГ и расшифровка
3. Техника пробы антибиотиков
4. Техника измерение артериального давления.
5. Техника обследование бронхоскопия.
6. Техника лечебных клизмы
7. Техника определение границ печени по Курлову
8. Техника промывание желудка

9. Аускультация сердца.
10. Определение пульса и его особенность.
11. Техника пробы Нечипоренко и Зимнецкий
12. Перкуссия сердца (определение границ сердца)
13. Техника спирографии.
14. Макро и микроскопические анализ мокроты.
15. Пальпация легкого
16. Перкуссия легкого
17. Аускультация легкого
18. Описании рентгенографии грудной клетки
19. Пальпации суставов и обследование.
20. Техника суставной пункции и обследование синовиальной жидкости.
21. Пальпация живота
22. Техника проведения колоноскопия.
23. Анализ проведение ЭхоКГ
24. Показание и противопоказание экскреторный урографии.

ГЛОССАРИЙ

Агония (греч) борьба	предсмертное терминальное
Амбулатория (лат) – подвижный, ходячий	лечебно-профилактическое учреждение, предназначенное для оказания внебольничной медицинской помощи и имеющее не более 5 врачебных должностей.
Акроцианоз (греч) – крайний, самый отдаленный, высокий	синюшная окраска дистальных частей тела, ногтей, мочек ушей, кончика носа.
Акромегалия (греч) - крайний, отдаленный, высокий	эндокринная болезнь, характеризующаяся увеличением размеров кистей, стоп, нижней челюсти, внутренних органов и нарушением обмена веществ.
Анасарка (греч)	приставка, означающая движение вверх, усиленное действие, обратное, противоположное действие. Греч (мясо) – распространенный отек.
Анамнез (греч)- воспоминание	расспрос больного о начале и развитии болезни
Антропометрия (греч) – человек. Греч (мера)	измерение различных частей тела.
Артрит (греч) – сустав, частица	воспаление сустава.
Астеник (греч) – бессилие, слабость	тип строения человеческого тела, характеризующийся значительным преобладанием продольных размеров тела над поперечными
Асцит (греч) – брюшная водянка	скопление жидкости в брюшной полости.
Аускультация (лат) – выслушивать	основной метод исследования внутренних органов, основанный на выслушивании звуковых явлений, связанных с их деятельностью
Болезнь (греч) – недуг, болезнь	Реакция организма на его поражение
Везикула (лат) – уменьшительно, пузырь	Первичный морфологический элемент сыпи в виде пузырька до 5 мм в диаметре, наполненного серозным экссудатом
Витилиго (лат) - порок, порча	появление на коже различного размера и форм депигментированных белых участков, пятен.
Гемиплегия (греч) – полуудар	паралич мышц одной половины тела, половинный односторонний
Параплегия	паралич обеих конечностей (поперечный).
Тетраплегия	паралич четырех конечностей
Герпес (греч) – ползучая	пузырьковое высыпание на коже и слизистых
Гигантизм (греч) – великан, гигант	клинический синдром, характеризующийся очень высоким ростом (выше200 см для мужчин, 180 см – для женщин) или чрезмерным увеличением отдельных частей тела.
Гигиена (греч)	приносящий здоровье, целебный. Богиня здоровья (у древних греков). Медицинская

	наука, изучающая влияние факторов окружающей среды на здоровье человека, разрабатывающая мероприятия, направленные на оздоровление населенных мест, условий жизни и деятельности людей.
Гиперпигментация (греч)	приставка, над, сверх, чрезмерное повышение , увеличение чего – либо – усиленное окрашивание в темный цвет участков кожи, слизистой оболочки.
Гиперстеник (греч) – сила	- тип строения человеческого тела, характеризующийся относительным преобладанием поперечных размеров тела над продольными размерами и тупым надчревным углом.
Госпиталь (лат) – гостеприимный	лечебное учреждение, предназначенное для стационарного лечения военнослужащих.
Госпитализировать	– класть в больницу.
Гипертермия (греч) – теплота	перегревание организма из-за повышенной температуры тела.
Гипотермия (греч)	приставка, обозначающая: под, ниже, пониженное, слабая выраженность – понижение температуры тела.
Горб (лат) – бугор	– деформация грудного отдела позвоночника и грудной клетки, характеризующаяся резко выраженным кифозом
Деформация	изменение нормальной формы части тела, какого-либо органа
Диагноз-распознание (греч.)	определение вида, формы и тяжести болезни.
Диагностика- способность распознавать (греч.)	процесс распознавания болезни.
Динамика-сила, действие (греч.)	имеющий силу или ход развития, например, болезни.
Дактилит	воспаление на кистях рук фаланг пальцев (туберкулезная этиология). Для заболевания характерно утолщение кости, её деструкция, припухлость, при движениях – болезненность.
Дисфагия	термин, общий для всех расстройств глотания
Дисфазия	нарушение речи.
Дивертикул	выпячивание стенки полого органа (кишки, мочевого пузыря др.), сообщающееся с его полостью. Наиболее часто встречается в толстой кишке.
ДВС (синдром, диссеменированного (внутрисосудистого) свертывания	патология свертывания крови, проявляющаяся одновременно и в повышении тромбообразования, и в виде геморрагии.

Диастола	фаза сердечного цикла, в которую происходит расширение полостей сердца вследствие расслабления миокарда. В фазу Д. полости сердца наполняются кровью.
Диспипсия	нарушение пищеварения, проявляющееся изжогой, отрыжкой, тяжестью под ложечкой (желудочная диспепсия), вздутием живота, схваткообразными болями, поносом (кишечная диспепсия), срыгиванием, рвотой, интоксикацией (детская диспепсия).
Железодефицитная анемия	анемия (уменьшение абсолютного количества эритроцитов и гемоглобина в крови), обусловленная дефицитом железа в организме.
Желтуха	увеличенное содержание в сыворотке крови желчных пигментов, обусловливающее желтоватую окраску кожи, склеры и более глубоко расположенных тканей.
Живот острый	клинический термин, обозначающий тяжелое состояние больного при острых заболеваниях органов брюшной полости (кишечная непроходимость, перитонит, острый аппендицит, острый аднексит и др), требующих срочного хирургического вмешательства.
Иммунитет	естественное защитное свойство организма, заключающееся в невосприимчивости к чужеродным веществам, инфекциям и вирусам. Иммунитет обеспечивается защитными свойствами слизистых оболочек и кожных покровов.
Иммуноглобулины	белковые соединения, обладающие свойствами антител. В организме преобладающее большинство содержится в плазме крови. Активно участвуют в процессах создания иммунитета
Ингаляция	способ введения в организм препаратов, при помощи вдыхания лекарственных средств.
Инсульт	острое нарушение кровообращения головного или спинного мозга с развитием стойких симптомов поражения центральной нервной системы

Примечание:

Fanning namunaviy o`quv dasturi

Рўйхатга олинди
№MD 6A120502-2.2
20 йил «14» март

Ўзбекистон Республикаси
Олий ва ўрта махсус таълим
Вазирлигининг 20 йил «14»
даги «103» сонли
Буйруғи билан тасдиқланган

O`ZBEKISTON RESPUBLIKASI

OLIY VA O`RTA MAXSUS TA`LIM VAZIRLIGI

13

ICHKI KASALLIKLAR VA XALQ TABOBATI

fanining

O`QUV DASTURI

Bilim sohasi:	700000	– Sog`liqni saqlash va ijtimoiy ta`minot
Ta`lim sohasi:	720000	– Sogliqni saqlash
Ta`lim yo`nalishi:	5720100	– Davolash ishi
	5140900	– Kasbiy ta`lim (5720100 – Davolash ishi)

Toshkent – 2013

Fanningo`quvdasturiOliyvao`rtamaxsus, kasb-hunarta`limio`quv-uslubiybirlashmalarifaoliyatiniMuvofiqlashtiruvchiKengashning 2013 yil «____»dagi «_____»-sonmajlisbayonibilanma`qullangan.

Fanning o`quv dasturi Toshkent tibbiyot akademiyasida ishlab chiqildi.

Tuzuvchilar:

Rizamuxamedova M.Z.	– davolash fakulteti “fakultet va gospital terapiya, sharq tabobati, tibbiy profilaktika fakulteti ichki kasalliklar” kafedra mudiri t.f.d. professor
Alyavi A.L.	– tibbiy pedagogika fakulteti “fakultet va gospital terapiya, sharq tabobati, stomatologiya fakulteti ichki kasalliklar” kafedra mudiri t.f.d. professor
Daminov.B.T.	– tibbiy pedagogika fakulteti “fakultet va gospital terapiya, sharq tabobati, stomatologiya fakulteti ichki kasalliklar” kafedrasi t.f.d. professor
Burxanova F.A.	– davolash fakulteti “fakultet va gospital terapiya, sharq tabobati, tibbiy profilaktika ichki kasalliklar” kafedrasi, t.f.d., dotsent
Li B.N.	–0 davolash fakulteti “fakultet va gospital terapiya, sharq tabobati, stomatologiya fakulteti fakulteti ichki kasalliklar” kafedrasi, t.f.n., dotsent.
Abduvaliev A.A.	–1 davolash fakulteti “fakultet va gospital terapiya, sharq tabobati, tibbiy profilaktika fakulteti ichki kasalliklar” kafedrasi, t.f.n., dotsent.
Umarova Z.F	– tibbiy profilaktika “fakultet va gospital terapiya, sharq tabobati, stomatologiya fakulteti fakulteti ichki kasalliklar” kafedrasi, t.f.n., dotsent.
Qurbonova SH.R.	–2 davolash fakulteti “fakultet va gospital terapiya, sharq tabobati, tibbiy profilaktika fakulteti ichki kasalliklar” kafedrasi, katta o`qituvchi

Taqrizchilar:

Raximov.SH.M.	– Toshkent Tibbiyot Pediatriya institutining fakultet va gospital terapiya kafedrasi professori.
Zaxidova M.Z.	– Toshkent Malaka Oshirish instituti UASH kafedrasi professori.

Fanning o`quv dasturi Toshkent tibbiyot akademiyasi Ilmiy-uslubiy kengashida tavsiya qilingan (2013 yil _____ dagi “_____” “____”- sonli bayonnoma).

Kirish

Ichki kasalliklar va sharq tabobati– keng tarqalgan kasalliklarning etiologiyasi, patogenezi, tasnifi, klinik kechishi, laboratoriya, asbob-uskunalar, klinik ko`rsatmalar yordamida tashxis qo`yish, oqibati, asorati, oldini olish choralari, kechiktirib bo`lmaydigan holatlarda tezkor yordam ko`rsatish, mustaqil ravishda tekshirish o`tkazish, ishga layoqatliligini bilish, davolash asoslarini o`rgatadigan fan bo`lib, umumiy amaliyot shifokori-bakalavr mutaxassisligiga oid tafakkur va dunyoqarashni shakllantirishda katta ahamiyatga egadir. Talaba tibbiy yordam ko`rsatish bo`yicha sharq tabobati usullari bilan davolashning asosiy ko`nikmalarini hosil qilib amaliy va nazariy bilim olishga mo`ljallangan. Asosiy vaqt ekstremal holatlarda xalq tabobati usullarini qo`llab, malakani oshirishga qaratilgan.

Ushbu dastur Davlat ta`lim standarti va umumiy amaliyot shifokorini tayyorlash dasturi asosida tuzilgan, tibbiyot oliy o`quv yurtlarining davolash, tibbiy-pedagogika fakul'tetlarining talabalariga ichki kasalliklar va sharq tabobatidan ta`lim berish uchun mo`ljallangan.

Fan bo`yicha talabalarning bilimiga, ko`nikma va malakasiga qo`yiladigan talablar

"Ichki kasalliklar va xalq tabobati" o`quv fanini o`zlashtirish jarayonida amalga oshiriladigan masalalar doirasida bakalavr:

-bemorlardan anamnestik ma`lumotlarni yig`a bilish (kasallik va hayot tarixi). Bemorni organlar bo`yicha umumiy ko`rikdan o`tkazish. Taxminiy tashxisni asoslash. Bemorni tekshirish rejasini tuzish. Umumiy klinik laborator tekshiruvlar natijalarini va qon, siydik, balg`am, axlatning bakteriologik ekish natijalarini interpretatsiya qila olish. qonning bioximik tekshiruvlari natijalarini tahlil qila olish. Ko`krak qafasi organlari, oshqozon - ichak traktiva siydik yo`llari rentgenologik tekshiruvlari natijalarini interpretatsiya qila olish. eKGni olish va o`qishni bilish YUrak va qon tomirlari, qorin bo`shlig`i organlari va buyraklar UTT tekshiruvlari natijalarini tahlil qila olish. Klinik tashxisni asoslash. qiyosiy taqqoslash. YAkuniy tashxisni asoslash. Parxez stolini va rejali davolashni tavsiya etishni va foydalana olishni igna reflesoterapiyani ta`sir mexanizmini, fitoterapiyani, tavsiya va qarshi ko`rsatmalari, asoratlarini, davolashni tavsiya etishni, xalq tabobati asoslari qontseptsiyasining ahamiyatini, (igna bilan davolash yoki fitoterapiya va boshqalarning nazariy va amaliy aspektlarini), igna refleksoterapiya (IRT) va fitoterapiyaning ta`sir mexanizmlarini, ignalar va ularni muolajaga tayyorlashni yoki dorivor o`simliklarni yig`ish vaqtini, biologik faol nuqtalarga ta`sir ko`rsatish usullarini yoki qaynatma, damlamalarni tayyorlash yo`llarini, igna bilan davolash yoki fitoterapiyada bo`ladigan asoratlar va ularning profilaktikasi, sharq tabobati usullarini qo`llab davolanadigan kasalliklar: nafas a`zolari; yurak qon-tomir sistemasi; ovqat hazm qilish a`zolari; asab sistemasi; siydik tanosil sistemasi***bilishi kerak.***

- eng ko`p tarqalgan ichki a`zolar kasalliklarining etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, asoratlari, davollash usullari; Tekshiruv va kompleks davo rejasini tuzish; asosiy tibbiy xujjatlarni bilish; eKG yuklamali sinama bilan; eKG-monitoring; exokardiografiya, doplerografiya bilan; FKG, Rentgenografiya, Komp'yuter tomografiya, yader-magnit rezonans, Angiografiya va yurak kateterizatsiyasi; Vaqtinchalik va doimiy kardiostimulyatsiya; elektroimpul's davo; Balg`amni bakteriologik ekish; Plevra bo`shlig`ini punktsiyasi; Bronxografiya; Spirografiya; Broxoskopiya; Najasni bakteriologik ekish; Najasni disbakteriozga tekshirish; Oshqozon shirasi va duolenal tarkibini tekshirish; Punktsiya (bo`shliqlarni va bo`g`im oralig`i); Gepatitning makerlarini aniqlash; UTT; eGDFS; Kolonoskopiya; Biopsiya; Immunologik tekshiruvlar, RF, TSIK; Bo`g`im oralig`iga punktsiya qilish, sinovial suyuqlikni tekshirish bilan; Peshob bakterialogik ekmasi va antibiotikogramma to`g`risida, sharq tabobat Xitoyda, Koreya, YAponiya, Tibet, Mo`g`ilistonda ilk bor rivojlangan bo`lib, davolashning eng qadimgi turlaridan biridir. Bu usulning asosiy omillaridan biri dori vositalarini qo`llamasdan organizmning ichki resurslarini ishlatishdir, sharq tabobatining kelib chiqishi. SHarќ tabobatining er yuzida qo`llanilishi. Asosiy

nazariy yo`nalishlar (u-sin, in'-yan), klassik meridianlar va igna bilan davolash usullarining zamonaviy talqini to`g`risida ***tasavvurga egabo`lishi lozim:***
- ichki kasalliklarning ichki a`zolar kasalliklarini tekshirish; bemorni professional so`roq va ko`rikdan o`tkazish; eKG olish va o`qishni bilish; pikfloumetriya qilish; mos parxez va davolash rejasini buyurish; ichki a`zolar kasalliklariga dastlabki va klinik tashxis ko`ya bilish, ignalarni tozalash va sterillash, dorivor o`simliklarni yig`ish tartibini, biologik aktiv nuqtalarga ta`sir qilish usullari, damlama va qaynatmalarni tayyorlash, igna bilan davolashda va fitoterapiyadagi asoratlar va ularni oldini olish ***malaka ega bo`lishi kerak***.

Fanning o`quv rejadagi boshqa fanlar bilan o`zaro bog`liqligi va uslubiy jihatdan uzviy ketma-ketligi

Ichki kasalliklar va xalq tabobati 7-8 semestrlarda fakultet terapiya fani va 9-10 semestrlarda gospital terapiya va xalq tabobati fani o`qitiladi. Dasturni amalga oshirish o`quv rejasida rejalashtirilgan anatomiya, gistologiya embriologiya va tsitologiya bilan birgalikda, biologiya, tibbiy genetika, biofizika va informatika, normal fiziologiya, mikrobiologiya, patanatomiya, patofiziologiya, topografik anatomiya, operativ xirurgiya, tuberkulyoz, farmakologiya, rentgenologiya va tibbiyot radiologiyasi, ichki kasalliklar propedevtikasi, fakul'tet terapiya, fizioterapiya, LFK, endokrinologiya, gematologiya XDT bilan, kasb kasalliklari fanlardan etarli bilim va ko`nikmalarga ega bo`lishlik talab etiladi.

Sog`liqni saqlash tizimidagi o`rni

Ichki kasalliklar va xalq tabobati fani zamonaviy tibbiyot amalietida muxim o`rin tutadi. Xozirgi vaqtda axoli orasida pnevmoniya, o`pkaning surunkali obstruktiv kasalliklari, bronxial astma, yurak ishemik kasalligi, revmatik isitma, yurak illatlari, oshqozon va 12 barmoq ichak yara kasalligi, gepatit va jigar sirrozi, revmatoid artrit kabi kasalliklar ko`rsatkichi oshib bormoqda. Ayniqsa yuqoridagi kasalliklar asorati oqibatida o`lim ko`rsatkichi oshib bormoqda. SHu nuqtai nazardan olib qaralganda ichki kasalliklar fani UASH faoliyatida muxim o`rin egallaydi. Ichki kasalliklar va xalq tabobati fani amaliyotda uchraydigan kasalliklarni erta tashxislash, ularni samarali davolash usullarini takomillashtirish va profilaktika choralarini o`rgatishni o`z oldiga maqsad qilib qo`yyadi. Bu fanni chuqur o`qitilishi UASH uchun xam nazariy xam amaliy axamiyat kasb etadi.

Fanni o`qitishda zamonaviy axborot va pedagogik texnologiyalar

Talabalarning ichki kasalliklar va xalq tabobati fanini o`zlashtirishlari uchun o`qitishning ilg`or va zamonaviy usullaridan foydalanish, yangi informatsion-pedagogik texnologiyalarni tatbiq qilish muhim axamiyatga egadir. Fanni o`zlashtirishda darslik, o`quv va uslubiy qo`llanmalar, ma`ruza matnlari, tarqatma materiallar, komp'yuter dasturlari, elektron materiallardan foydalaniladi. Ma`ruza va amaliy darslarda mos ravishdagi ilg`or pedagogik texnologiyalar qo`llaniladi.

Asosiy qism
Fakultet terapiya
Nafas olish a`zolari kasalliklari

O`tkir va surunkali bronxitlar. O`tkir traxeit. O`RK. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Krupoz zotiljam. Plevritlar. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Bronxial astma. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik

anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi.
O`pka emfizemasi. Pnevmoskleroz Bronxoektatik kasallik. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi.

Yurak va qon-tomir a`zolari kasalliklari

Revmatik lixoradka. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. YUrak mitral illatlari**.** Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi.
YUrak aortal illatlari. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Miokarditlar. Perikarditlar. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Miokardiodistrofiyalar. Neyrotsirkulyator distoniya. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Gipertoniya kasalligi. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Ateroskleroz. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Ratsional ovqatlanish. Autotrening.qariyalar mua`mmosi. Tibbiy-genetik maslaxat. YUrak ishemik kasalligi. Stenokardiya. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. YUIK.Miokard infarkti. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. YUrak qon tomir kasalliklarini erta aniqlash skrining dasturi. YUrak aritmiyalari. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, eKG taxlili, davollash printsipi va profilaktikasi. YUrak blokadalari. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, eKG-diagnostikasi.

Ovqat xazm qilish a`zolari kasalliklari

qizilo`ngach va oshqozon funktsional kasalliklari. ezofagitlar. Gastroezofagal reflyuks kasalligi. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi.
Surunkali gastritlar. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Oshqozon va 12-barmoq ichak yara kasalligi. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Surunkali enteritlar Gipovitaminoz. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Surunkali kolitlar. Ta`sirlangan ichak sindromi.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Surunkali

xoletsistitlar. O`t yulining diskineziyasi. Xoletsistektomiyadan keyingi sindrom. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Surunkali gepatitlar. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi.

Buyrak kasalliklari

Glomerulonefritlar. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Surunkali pielonefrit. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi.

Bo`g`imlar kasalliklari

SHakl buzuvchi osteoartroz. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Podagra. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi. Parxezning axamiyati.
Revmatoid artrit. Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi, tasnifi, klinikasi, tekshirish uslublarini o`rganish, laborator tahllilar javoblarini interpritatsiya qilish, davollash printsipi va profilaktikasi.

Gospital terapiya

Nafas a`zolari kasalliklari

O`choqli pnevmoniyalar: pnevmokokkli, stafilokkli, streptokokkli, mikoplazmali, virusli va boshqalar. etiologiya, patogenez, tasnifi, klinikasi, etiologiyasiga ko`ra kechish xususiyatlari. Krupoz pnevmoniya va o`pkaning boshqa kasalliklari bilan qiyosiy taqqoslash. Klinik tashxisni asoslash. Davolashni tavsiya etish. O`pka yuragi (o`tkir, nimo`tkir, surunkali). Nafas etishmovchiligi (o`tkir va surunkali) etiologiya, patogenez, tasnifi, klinikasi. qiyosiy taqqoslash, rejali davolash. O`tkir o`pka yuragida tezkor terapiya.

qon aylanish a`zolari kasalliklari

YUIK miokard infarkti. Atipik kechish variantlari. Asoratlari. Kardiogen shok. O`tkir chap qorincha etishmovchiligi. YUrak ritmi va o`tkazuvchanligining o`tkir buzilishlari. (ekstrasistolii, yurak ritm boshqarishning migratsiyasi, yurak ritmining paroksizmal buzilishlari, STSS, MAS sindrom). YUrakning o`tkir va surunkali anevrizmasi. Tromboemboliyalar, yurak yorilishi. qorinchalar fibrillyatsiyasi. Dresslar sindromi va qaytar miokard infarktlari. Diagnostikasi. Davolash. Tezkor yordam. Postinfarkt kardioskleroz. qo`shma mitral nuqsonlar. qo`shma aortal nuqsonlar. qo`shma trikuspidal nuqsonlar. Mitro-aortal nuqsonlar, mitro-aortal –trikuspidal nuqsonlar. etiologiya, patogenez, tasnifi, klinikasi, diagnostikasi. Davolash usuli. Tug`ma yurak nuqsonlari bilan qiyosiy taqqoslash. Davolash usuli. Xirurgik davolashga ko`rsatmalar.Infektsion endokardit. etiologiya, patogenez, tasnifi, klinikasi, diagnostikasi. qiyosiy taqqoslash. Davolash usuli.Kardiomiopatiyalar (KMP). Dilatatsion KMP, gipertrofik KMP, restriktiv KMP. etiologiya, patogenez, tasnifi, klinikasi, diagnostikasi. qiyosiy taqqoslash. Davolash usuli. Simptomatik arterial gipertoniyalar. Buyrakka aloqador gipertoniyalar. endokrin gipertoniyalar. Gemodinamik gipertoniyalar. Markaziy asab sistemasining zararlanish bilan aloqador gipertoniyalar. Klinikasi diagnostikasi. qiyosiy taqqoslash. Davolash usuli. qon aylanish etishmovchiligi (qAE). O`tkir va surunkali qAE. etiologiya, patogenez, tasnifi, klinikasi, diagnostikasi. qiyosiy taqqoslash. Davolash usuli. O`tkir qon aylanish etishmovchiligida tezkor terapiya.

Hazm qilish a`zolari kasalliklari

Nospetsifik yarali kolit. Kron kasalligi. etiologiya, patogenez, tasnifi, klinikasi, diagnostikasi. qiyosiy taqqoslash. Davolash usuli. Pankreatitlar. etiologiya, patogenez, tasnifi, klinikasi, diagnostikasi. qiyosiy taqqoslash. Davolash usuli. Jigar sirrozlari. etiologiya, patogenez, tasnifi, klinikasi, diagnostikasi. qiyosiy taqqoslash. Davolash usuli. Jigar etishmovchiligi. Jigar komasi. etiologiya, patogenez, tasnifi, klinikasi, diagnostikasi. qiyosiy taqqoslash. Davolash usuli. Tezkor terapiya:

Biriktiruvchi to`qima va bo`g`im a`zolari kasalliklari

Biriktiruvchi to`qimaning diffuz kasalliklari (BTDK). Sistemali qizil yugurdak (SqYU). etiologiya, patogenez, tasnifi, kechishi, klinikasi, asoratlari, diagnostikasi, diagnostik mezonlari. qiyosiy taqqoslash. Davolash usuli. Sistemali sklerodermiya. Dermatomiozit. **e**tiologiya, patogenez, tasnifi, kechishi, klinikasi, asoratlari, diagnostikasi, diagnostik mezonlari. Sistem vaskulitlar. Tugunchali periarterit nospetsifik aortoarteriit. etiologiya, patogenez, tasnifi, kechishi, klinikasi, asoratlari, diagnostikasi, diagnostik mezonlari. Seronegativ spondiloartritlar. Reaktiv artritlar. Psoriatik artrit. etiologiya, patogenez, tasnifi, kechishi, klinikasi, asoratlari, diagnostikasi, diagnostik mezonlari. Bexeterev kasalligi. etiologiyasi, patogenezi, tasnifi, kechishi, klinikasi, asoratlari, diagnostikasi, diagnostik mezonlari.

Buyrak kasalliklari

Nefrotik sindrom. Buyraklar amiloidozi. Nefropatiyalar. etiologiya, patogenez, tasnifi, klinika, diagnostikasi. qiyosiy taqqoslash. Davolash usuli. Surunkali buyrak etishmovchiligi (SBE) etiologiya, patogenez, tasnifi, klinika, diagnostikasi. qiyosiy taqqoslash. Davolash usuli. gemodializga ko`rsatma va qarshi ko`rsatmalar.

Allergik kasalliklar

Dori allergiyasi.Allergik reaktsiyalar tiplari. etiologiya, allergik reaktsiyalar bosqichlari. Psevdoallergiya. Layell sindromi. Diagnostika. Tezkor yordam. Anafilaktik shok. Diagnostikasi. Tezkor yordam.

Xalq tabobati

Refleksoterapiyada nuqtalarning topografiyasi va ularni sistemalash

Xozirgi vaqtda 1500 dan ziyod nuqtalar bo`lib ulardan 670 tasi meridianlarda, 543 tasi meridianlardan tashqarida, 458 ta «yangi» nuqtalar va 200 taga yaqin aurikulyar nuqtalar. Bizning tsiklimiz qisqaligini hisobga olgan holda, biz faqat 14 ta doimiy klassik meridianlarda to`xtadik. Meridianlar frantsuz indeksi bilan xalqaro sistemada sanalib, xitoychaning rus transkriptsiyasida beriladi.

Biologik aktiv nuqtalarga ta`sir qilish usullari

Igna bilan ta`sir qilishda ikkita asosiy usuldan foydalaniladi: qo`zg`atuvchi (tonizatsiyalashtiruvchi), tinchlantiruvchi (sedativ). Bular o`z navbatida ikki variantga bo`linadi – kuchli (I) va kuchsiz (II). Ќo`zg`atuvchi va tinchlantiruvchi usullarning I va II varianti qo`llanilishining klinik misollari.

Xalq tabobatida terapevtik usullar

Igna bilan davolash usuli sharq tabobatida asosiy yo`nalishlardan biridir, bu usul kasallikni oldini olishga, engillashtirishga va davolashga qaratilgan. Tez yordam ko`rsatish usullari ichida igna qo`yib tez yordam ko`rsatish usuli sharq tabobatida eng samarali usullardan biridir. Bu terapevtik usul kasallar shok holatida bo`lganlarida, yurak xurujida, bronxial astmaning xurujida, oshqozon-ichak kasalliklarida, bel-but radikulitida, uch shoxli nerv nevralgiyasida, buyrak xurujida, dispepsik holatlarda va h.k.larda qo`llaniladi.

Amaliy mashg`ulotlarini tashkil etish bo`yicha ko`rsatma va tavsiyalar

1.Amaliy mashg`ulotlar amaliy ko`nikmalarni qadamma-qadam o`zlashtirish ichki

kasalliklarning turli hil ko`rinishlarida klinik tashhisni to`g`ri qo`yish va rejali davolashni tavsiya etish maqsadini o`z ichiga oladi.
2. Bemorlarni kuniga kuratsiya qilishdan tashqari, talabalar sinov uchun o`z ishiga taxminiy, klinik, qiyosiy va yakuniy tashxislarni asoslagan, bemorning tekshirish rejasi va davolashni tavsiya etgan kasallik tarixini to`ldirishadi.
3. Har bir amaliy mashg`ulot 3 qismdan iborat: nazariy, amaliy va analitik.
4. Nazariy qismda o`qitishning interfaol usullaridan foydalanilgan, holda talabalar ichki organlar turli kasalliklarning etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, diagnostikasi va davolash bo`yicha o`z bilimlarini namoyish etishadi.
5. Mashg`ulotning amaliy qismida o`qituvchi talabalar bilan birgalikda tematik bemorlarni tahlil qiladi va mustaqil kuratsiya uchun bemorlarni bo`lib beradi.
6. Mashg`ulotning analitik qismida esa, talabalar vaziyatli masalalarni echishadi, eKG, rentgenogrammalar, laborator tekshiruvlar natijalarini tahlil qiladi, retseptlar yozishadi.
7. SHuningdek, ba`zi mavzular bo`yicha videofil'mlar namoyish qilinadi, audiokassetalar qo`yib eshittiriladi, mul'timediyadan foydalanilgan holda komp'yuter orqali prezentatsiya o`tkaziladi. Kam uchraydigan mavzular bo`yicha rolli o`yinlar o`tkaziladi.
8. SHarq tabobati davolash jarayoni uchun ignalarni tayyorlash, ignalarni sanchish usullari va yo`llari, dorivor o`simliklarni yig`ishda kalendar reja. «Tez yordam» nuqtalarining topografiyasi, tez yordam usullari.
9. Akupunkturalar uchun ignalar, ularni muolajaga tayyorlash igna sanchish usuli mahorati, dorivor o`simliklarni yig`ish vaqti. "Tez yordam" nuqtalari topografiyasi; igna bilan davolash va fitoterapiyani qo`llash bilan "shoshilinch yordam" (xushsizlik, shok, kollaps) ko`rsatish; ignalarni qo`yish mahorati mashqi.
10. Bronxial astma va bronxitlarda igna refleksoterapiya (ITR) nuqtalari shu kasalliklarda qo`llaniladigan dorivor o`simliklarni yig`ish. Gipertoniya kasalligi va stenokardiyada ITR nuqtalari topografiyasi shu kasalliklarni giyohlar (o`tlar) bilan davolash amaliyotida qo`llanadigan retseptlar CHjen-TSzyu terapiyasi tarixidan. Oshqozon yarasi (gastrit) 12-barmoqli ichak va oshqozon yallig`lanishi kasalligida ITR nuqtalari topografiyasi va fitoterapiya.
11. Bel-But radikuliti, yuz nervi nevriti va 3 shoxli nerv nevrologiyasida ITR nuqtalari topografiyasi va noan`anaviy davolash usullari. Nefrit, pielonefrit, buyrak sanchig`i, tsistit va tsistalgiyalarda ITR nuqtalari topografiyasi va shu kasalliklarda qo`llaniladigan dorivor o`simliklarni yig`ish.
12. Xalq tabobati usullarini qo`llashning mumkin va mumkin emasligi. Igna sanchish maqorati attestatsiyasi.

Amaliy mashg`ulotlarning taxminiy tavsiya etiladigan mavzulari:

Fakultet terapiya

1. O`tkir va surunkali bronxitlar.
2. Krupoz zotiljam. Plevritlar.
3. O`pkaning yiringli kasalliklari (gangrena, abstsess).
4. Bronxial astma.
5. O`tkir revmatik isitma .
6. Mitral illatlar.
7. Aortal illatlar.
8. YUrak aritmiyalari.
9. YUrak blokadalari.
10.Miokarditlar.
11.Perikarditlar.
12.Miokardiodistrofiya. NTSD.
13.Gipertoniya kasalligi
14.Ateroskleroz

15.YUIK. Stenokardiya
16.Miokard infarkti
17.qizil o`ngach va oshqozonfuktsional kasalligi
18.Surunkali gastrit
19. 12 barmoqli ichak va oshqozonyara kasalligi
20.Surunkali enterit
21. Surunkali kolit
22.Surunkali gepatit
23.Surunkali pielonefrit
24.Glomerulonefritlar
25.Revmatoid artrit
26.Osteoartroz
27. Podagra

Gospital terapiya

1. Tizimli qizil bo`richa
2. Sistemali sklerodermiya. Dermatomiozit
3. Sistemali vaskulitlar. Tugunchali periarteriit. Nospetsifik aortoarteriit.
4. Seronegativ spondiloartritlar. Reaktiv artritlar. Bexterev kasalligi.
5. Nefrotik sindrom. Buyrak amiloidozi
6. Surunkali buyrak etishmovchiligi
7. Nospetsifik yarali kolit
8. Jigar sirrozi. Jigar etishmovchiligi
9. Pankreatit.
10.O`choqli zotiljam.
11.O`pka yurak, nafas etishmovchiligi
12.Bronxial astma asoratlari.
13.Miokard infarkti asoratlari, atipik variantlari.
14.YUrak mitral, aortal, trikuspidal qo`shma nuqsonlari
15.YUrak mitraaortal, mitraaortaltrikuspidal nuqsonlari
16.Infektsion endokardit
17.Kardiomiopatiya
18.YUrak ritmi va utkazuvchanligining murakkab buzilishlari
19.Arterial gipertoniya
20.qon aylanish etishmovchiligi

Xalq tabobati

1. Mutaxassislikka kirish. Meridian va akupunktur nuqta (AN) haqida tushuncha. Nuqtalarni topish orientirlari. Meridianlar haqida tushuncha (M). Doimiy meridianlar tavsifi va tasnifi.
2. Meridianlardagi standart nuqtalar va ularning tasnifi. O`pka va yo`g`on ichak meridianlari. Tavsifi, qo`llashga ko`rsatmalar.
3. Ignalarni sanchish usullari. Asboblar va ularning sterillash. Ignaterapiyada ta`sir etish uslublari. Oshqozon va oshqozon soti bezi-taloq meridianlari. Tavsifi, qo`llashga ko`rsatmalar.
4. Ignaterapiyaga ko`rsatmalar va qarshi ko`rsatmalar. YUrak va ingichka ichak meridianlari. Tavsifi, qo`llashga ko`rsatmalar.
5. Ignaterapiyaning asoratlari. Favqulotli holatlarda qo`llaniluvchi birinchi yordam nuqtalari. Buyrak va siydik pufagi meridianlari. Tavsifi, qo`llashga ko`rsatmalar.
6. Perikard, tananing uch qismi, oldingi o`rta va orqa o`rta meridianlari. Tavsifi, qo`llashga ko`rsatmalar.

7. Jigar, o`t pufagi meridianlari. Tavsifi, qo`llashga ko`rsatmalar.
8. Nuqtalarni birga qo`llash usullari. Xususiy ignaterapiya.
Amaliy mashg`ulotlarni tashkil etish bo`yicha kafedra professor-o`qituvchilari tomonidan ko`rsatma va tavsiyalar ishlab chiqiladi. Unda talabalar asosiy ma`ruza mavzulari bo`yicha olgan bilim va ko`nikmalarini amaliy masalalar echish orqali yanada boyitadilar. SHuningdek, darslik va o`quv qo`llanmalar asosida talabalar bilimlarini mustahkamlashga erishish, tarqatma materiallardan foydalanish, ilmiy maqolalar va tezislarni chop etish orqali talabalar bilimini oshirish, masalalar echish, mavzular bo`yicha ko`rgazmali qurollar tayyorlash va boshqalar tavsiya etiladi.

Mustaqil ishlarni tashkil etishning shakli va mazmuni

Talaba mustaqil ishini tayyorlashda fanning xususiyatlarini hisobga olgan holda quyidagi shakllardan foydalanish tavsiya etiladi:
2 darslik va o`quv qo`llanmalar bo`yicha fan boblari va mavzularini o`rganish;
3 tarqatma materiallar bo`yicha ma`ruzalar qismini o`zlashtirish;
4 avtomatlashtirilgan o`rgatuvchi va nazorat qiluvchi tizimlar bilan ishlash;
5 maxsus adabiyotlar bo`yicha fanlar bo`limlari yoki mavzulari ustida ishlash;
6 YAngi texnikalarni, apparaturalarni, jarayonlar va texnologiyalarni o`rganish;
7 talabaning o`quv-ilmiy-tadqiqot ishlarini bajarish bilan bog`liq bo`lgan fanlar bo`limlari va mavzularni chuqur o`rganish;
8 faol va muammoli o`qitish uslubidan foydalaniladigan o`quv mashg`ulotlari;
9 masofaviy (distantsion) ta`lim.

Tavsiya etilayotgan mustaqil ishlarning mavzulari:

Fakultet terapiya

1. O`pka emfizemasi. Pnevmoskleroz.
2. Surunkali xoletsistit
3. Bronxoektatik kasallik

Gospital terapiya

1. Psoriatik artropatiya
2. Dori allergiyasi
3. Vegenera kasalligi

Xalk tabobati

1. Refleksoterapiya O`zbekistonga fan sifatida kirishi.
2. In’ va yan ni tabobatdagi uzaro munosabati.
3. U-sin qontseptsiyasi bilan odam organizmdagi uzaro bogliklik.
4. AT topografiyasi, axamiyati.
5. «CHi» xayot energiyasini urganish.
6. Ignarefleksoterapiyaga kursatmalar.
7. Ignarefleksoterapiyaga karshi kursatmalar.

Dasturning informatsion-uslubiy ta`minoti

Mazkur fanni o`qitish jarayonida ta`limning zamonaviy metodlari, pedagogik va axborot-kommunikatsiya texnologiyalari qo`llanilishi nazarda tutilgan.
- barcha mavzular bo`yicha ma`ruza mashg`ulotlarida zamonaviy komp’yuter texnologiyalari yordamida prezentatsion va elektron didaktik texnologiyalarni;
- fanning umumiy va xususiy bo`limlariga tegishli mavzularida o`tkaziladigan amaliy mashg`ulotlarda aqliy hujum, qora quti, o`rgimchak ini, guruhli fikrlash pedagogik texnologiyalarini qo`llash nazarda tutiladi.

Foydalaniladigan asosiy darsliklar va o`quv qo`llanmalar ro`yxati

Asosiy darsliklar va o`quv qo`llanmalar

1. Bobojonov S.N.,Ichki kasalliklar. Toshkent,2004 yil. Darslik
2. SHarapov U.B Ichki kasalliklar.. 1994 gg. 2003 gg. Darslik
3. Makolkin V.I., Ovcharenko S. I.,Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Meditsina, 1994,1998gg. Darslik
4. Sumarokova A.I.,Vnutrennie bolezni M,Meditsina, 1993 g.2 tom. Kukesa
5.Komarova T.I,Kukesa V.G., Smetneva A.S.,Vnutrennie bolezni M., Meditsina,1990 g. Darslik
6. Marto`nova A.,I., Muxina N.,A, Moiseeva A.S.,Vnutrennie bolezni M, Meditsina, 2004 g
7. Tikochinskaya e.D. Iglorefleksoterapiya asoslari-Moskva: Meditsina, 1979, 343 bet.
8. Macheret E.L., Samosyuk I.Z. Rukovodstvo po refleksoterapii - Kiev: Vixa shkola, Golovnoe izdatel'stvo, 1984, 304 bet.
9. Gavaa Luvsan. Traditsionno`e i sovremenno`e aspekto` vostochnoy refleksoterapii - Moskva. "Nauka", 1990, 574 bet.
10. Ovechkin A.M. Osnovo` chjen'-tszyu terapii - Saransk "Golos", 1991, 416 bet.
11. Minedjyan G.Z. Travolechenie i narodnaya meditsina. Tashkent, "Fan", 1994, 620 bet.

qo`shimcha adabiyotlar

1.Klinicheskie rekomendatsii i farmakologicheskiy spravochnik. Moskva, 2005 g.
2.Spravochnik – putevoditel' praktikuyuhego vracha. 2000 bolezney ot A do YA GEOTAR. Meditsina. M. 2000g.
3.Murashko V.V. elektrokardiografiya M. 1991g.
4. Alyavi A.L.,Nikitin T.Lechenie xronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti. 1999g.
5. Mashkovskiy N.D..Lekarstvenno`e sredstva. Posobie dlya vrachey. M.Meditsina 2002g.
6.Spravochnik VIDAL'. Lekarstvenno`e preparato` v Rossii. M. Astra Farm Servis 1997g.
7. Vuddi M. i A. Uedana.Terapevticheskiy spravochnik. Vashingtonskogo Universiteta «Praktika» M., 1995g.
8. Nasonovoy V.A., Astapenko M.A.Klinicheskaya revmatologiya. Ruk.M.2000 g.
9..Tareevoy I.E, .Muxina N.A Nefrologiya. Ruk. dlya vrachey v 2 tomax. M. 2000 g.
10. Tareeva. E.M., Differentsial'naya diagnostika vnutrennix bolezney. R.Xeglin, per s nem. M. Meditsina 1993g.
11. Okorokov. A.N., Diagnostika bolezney vnutrennix organov. Moskva 2005g.
12. Okorokov A.N.Lechenie bolezney vnutrennix organov.. Moskva, 2005 g.
13..CHuchalin. I.G, Terapiya. Rukovodstvo dlya vrachey i studentov. Per. s angl. Red. «GEOTAR Meditsina» 1997g.
14. Po`tskiy. V.I, Adrianov A.V., Allergicheskie zabolevaniya. M. 1991g.
15Grigor'eva P.YA., Klinicheskaya gastroenterologiya. M. 1998g.
16. So`rkin V.G., Infarkt miokarda. M.2004 g.
17. CHazovaE.I., Bolezni organov krovoobraheniya. Rukovodstvo po vnutrennim boleznyam. M. 1997g.
18. Abu Ali ibn Sino V 10-tomax Kanon vrachebnoy nauki.. – Tashkent, 1996.
19..Saliev T.S., Reaktivno`e artrito`.T., 2004 g.
20. Ubaydullaev. A.M.,Nafas organlari kasalliklari. T.,2004 y.
21. Cardiology Pearls. Carabello M.D. Blase A. 1994, Hanly & Belfus, Philadelphiya.
22. Heart disase in Primary Care. Michael L. Hess 1997y USA.
23. Alcazar J., Marin R., Gomez- Campdera F. et al. g`g` Nephrol. Dial. Transplant. -2001. – Vol. 36. P. 477.
24. Internet ma`lumotlarini quyidagi saytlardan olinadi: www. Cardiosite.ru, www. Cardiologia.ru, www. rmj.ru, www.medline.ru, www.medlib.ru, www.vidal.ru, Internetdan olinadigan ma`lumotlar; www.med-site.narod.ru; www.meddean.luc.eduwww.embbs.com.; www.martind alecenter.com.; www4.ncbi nlm.nih.gov.; www.who.dk.; www.embbs.com.; www.vh.orgg`adultg`.; www.med-site.narod.ru.; www.meddean.luc.edu.; www.med-site.narod.ru.; www.meddean.luc.edu.; www.embbs.com.; www.martind alecenter.com.; www.embbs.com.; www.martind alecenter.com

25.CHju-Lyan’. Rukovodstvo po sovremennoy chjen’-tszyu-terapii. -Moskva, “Gosmedizdat”, 1959, 270 bet.
26. Rusetskiy I.I., Teregulov A.X. Kratkoe rukovodstvo po kitayskomu igloukalo`vaniyu. - Kazan’: Tatknigizdat, 1962, 132 bet.
27. Vogralik V.G., Vogralik M.V. Iglorefleksoterapiya. Gor’kiy: Volgo-Vyatskoe Knijnoe izdatel’stvo, 1978, 304 bet.
28. Tabeeva D.M. Rukovodstvo po igloreflekoterapii. - Moskva: Meditsina, 1980, 560 bet.
29. Durinyan R.A., Reshetnik V.K., Zarayskaya S.M. Neyrofiziologicheskie mexanizmo` igloukalo`vaniya (obzor). - Meditsinskiy referativno`y jurnal, 1981, IX bo`lim, 54-son, 13-20 betlar.
30. Petkova V. Sovremennaya fitoterapiya - Sofiya, 1988.
31. Perevozchenko I.I. Lekarstvenno`e rasteniya v sovremennoy meditsine 5-son, seriya-12. “Priroda-chelovek-zdorov’e” - Kiev, 1980.
31. Levit K., Zaxse Y, YAnda V. Manual’naya meditsina - M. Meditsina, 1993 512 bet.
32. Kim e.G. Rukovodstvo po iglorefleksoterapii, S. Peterburg, 1995 y.
33. Hyodo M. Ryodoraku Treatment. Osaka. Japan, 1985 g.
34. Sun Xue Quan. Applied Chinese Acupuncture For Clinical Practitioners, Shandong, 1985.
35. Internetdan olingan ma`lumotlar: www.oman.ru; www.medicinfom.netg`zog; www.nebolei.ru; www.n-med.ru; www.kiselev.belhost.by/.

Рабочая программа

Введение

Улучшение качества медицинского образования путем обновления учебных программ является непрерывным процессом. ВУЗы должны откликаться на развивающиеся медицинские потребности, совершенствование практики и научные достижения. Преподаватели должны понимать и анализировать, какое значение меняющиеся обстоятельства имеют для практической медицины и медицинского образования и они должны, соответственно, обновлять программу обучения.

1.1. Цели и задачи дисциплины

Цель обучения: **выработка навыка постановки нозологического диагноза и принципов лечения при атипичных формах наиболее распространенных заболеваний, их осложнений и типичных вариантов редко встречающихся заболеваний внутренних органов.**

Задачи обучения:

Формирование знаний по этиологии, патогенезу, классификации, клиническим проявлением, осложнениям, прогнозу, лечению, профилактике заболеваний внутренних органов;

Выработка умения сбора анамнеза и клинического обследования больного по системам;

Обучение выявлению основных клинических критериев заболевания;

Обучение обоснованию и формированию предварительного и клинического диагноза;

Обучение составлению плана обследования, врачебной тактики и назначения комплексного лечения;

Обучение интерпретации результатов лабораторных и инструментальных исследований;

Формирование знаний по принципам дифференциальной диагностики и постановки окончательного диагноза;

Выработка навыка оказания экстренной помощи при некоторых неотложных состояниях;

1.2. Требования к знаниям, умениям и навыкам

В соответствии с указанными целями и задачами после окончания изучения дисциплины госпитальная терапия студент должен **знать:**

этиологию, патогенез, клинику, осложнения, прогноз, принципы лечения наиболее распространенных заболеваний внутренних органов;

уметь собрать анамнез и обследовать больного по системам выявлением основных диагностических критериев заболевания;

владеть методам обследования и формирования предварительного и клинического диагноза;

знать и уметь составить план обследования, врачебной тактики и назначения комплексного лечения;

уметь интерпретировать результаты дополнительных исследований;

знать и уметь использовать принципы дифференциальной диагностики и постановки окончательного диагноза;

знать основную медицинскую документацию.

Студент должен уметь:

- проводить профессиональный расспросс жалоб бльного, уметь собрать анамнез;
- обследовать больного по системам с выявлением основных диагностических критериев заболевания;

- владеть методам обследования и формирования предварительного и клинического диагноза;
- знать и уметь составить план обследования
- уметь интерпретировать результаты дополнительных исследований;
- знать и уметь использовать принципы дифференциальной диагностики и постановки окончательного диагноза;
- знать и уметь врачебной тактики и назначения комплексного лечения;
- знать основную медицинскую документацию.

Студент должен иметь **навыки:**

- проводить профессиональный расспросс жалоб бльного, уметь собрать анамнез, обследовать больного по системам с выявлением основных диагностических критериев заболевания;
- проводить пикфлоуметрию при обструктивных заболеваниях легких;
- снять ЭКГ и расшифровать ЭКГ при нозологиях;
- знать и уметь назначения диеты и комплексного лечения.

1.3. Интерактивые методы обучения

Деловая игра " КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?"

Для работы необходимо:

1.Карточки с вопросами по теме (количество карточек равно числу студентов в группе ; в каждой карточке по 5 вопросов)
2.Секундомер

Ход работы:

1.Игра проводится в устном виде
2.Студенты поочередно вытягивают карточки с вопросами
3.В течение 3 минут каждый студент устно отвечает на серию вопросов(5), написанных на карточке
4.Преподаватель считает число правильных ответов
5.В игре участвуют все студенты
6.Общее время игры 45 минут
7. Вопросы, на которые не были даны правильные ответы , обсуждаются
8. Ответы студентов оцениваются по следующей форме:
Каждый из 5 вопросов оценивается по 20 баллов.
Правильные ответы на 5 вопросов -100 баллов
Правильные ответы на 4 вопроса - -80 балов
Правильные ответы на 3 ответа - 60 балов
Правильные ответы на 2 вопроса - 40 баллов
Правильные ответы на 1 вопрос - 20 баллов.

Сценарий проведения деловой игры по методу «СЛАБОЕ ЗВЕНО»

В игровой форме по типу «блиц» опроса проводится мини-контроль по теме занятия. Технология контроля имеет в своей основе методику проведения деловой игры «Слабое звено».

Для работы необходимо:

1. Набор вопросов по различным темам
2. Лист бумаги со списком группы для ведения протокола игры.
3. Секундомер.

Ход работы:

1. Перед началом контроля преподаватель объясняет студентам методику проведения данной деловой игры и бальную оценку занятий.
2. Игру проводит педагог и помощник – счетчик (секретарь) из числа студентов.

3. Счетчик подготавливает протокол, на листе пишут дату, номер группы, факультет, название деловой игры и список студентов группы.
4. Игра начинается с 1 тура.
5. Преподаватель задает студентам последовательно от одного к другому вопросы из готового набора.
6. Студент должен за 5 сек. дать ответ.
7. Преподаватель словом «правильно» или «неверно» оценивает ответ.
8. Если ответ неправильный преподаватель сам дает правильный ответ.
9. Счетчик в протоколе напротив фамилии данного студента ставит «+» или «-» в зависимости от правильного ответа.
10. Студенты один за другим опрашиваются и проходят 2 тура вопросов.
11. После 2-х туров игра приостанавливается и студенты, которые получили 2 «-» выбывают из игры как «слабое звено».
12. Игра снова продолжается по новому кругу с оставшимися студентами. Им предлагается ещё 1 тур вопросов, по окончанию которого вновь исключаются те студенты, у которых в сумме с первыми двумя турами получилось 2 минуса.
13. Тур за туром отбирается самый сильный участник игры, который правильно ответил на большее число вопросов.
14. В протоколе преподаватель регистрирует – кто в каком туре выбыл и стал «слабым звеном».
15. Игра оценивается максимально в 0,8 баллов. Студенты, выбывшие после первых 2-х туров получают за игру «0» баллов, после 3 тура - «0,2» балла,
после 4 тура ответов – «0,4» балла, после 5 тура ответов – «0,6» балла,
самый сильный участник получает 0,8 балла.
16. Преподаватель объявляет баллы и отмечает самого сильного участника и самых слабых студентов.
17. Выставленные баллы на листе протокола учитываются при подсчете текущего итога занятия в качестве за теоретическую часть.
18. Протокол игры сохраняется.
19. В нижней свободной части журнала преподаватель делает запись о проведении деловой игры, указывается дата. Староста ставит подпись.

Использование метода «Кластера»

Кла́стер (англ. *cluster* — скопление) — объединение нескольких однородных элементов, которое может рассматриваться как самостоятельная единица, обладающая определёнными свойствами

Кластерный анализ (англ. *Data clustering*) — задача разбиения заданной выборки *объектов* (ситуаций) на подмножества, называемые кластерами, так, чтобы каждый кластер состоял из схожих объектов, а объекты разных кластеров существенно отличались. Задача кластеризации относится к статистической обработке, а также к широкому классу задач обучения без учителя. Кластерный анализ — это многомерная статистическая процедура, выполняющая сбор данных, содержащих информацию о выборке объектов, и затем упорядочивающая объекты в сравнительно однородные группы

Использование метода «ПАУТИНА»

Шаги:

1.Предварительно студентам дается время для подготовки вопроса по пройденному занятию

2.Участники сидят по кругу

3.Одному из участников дается моток нитки, он задает свой подготовленный вопрос (на который должен знать полный ответ), удерживая конец нитки и перебрасывает моток любому студенту.
4.Студент, получивший моток, отвечает на вопрос (при этом студент, задавший ему этот вопрос, комментирует его ответ) и передает эстафету вопроса дальше. Участники продолжают задавать вопросы и отвечать на них, пока все не окажутся в паутине.
5.Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент, держащий моток, возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос, до полного разматывания клубка.

Примечание. Предупредить студентов, что надо быть внимательным к каждому ответу, поскольку они не знают, кому бросят моток.

Использование метода «3-Х СТУПЕНЧАТОЕ ИНТЕРВЬЮ»,

Группа студентов делится на три подгруппы по 3 человека: I – больной, II – врач, III – "эксперт". « Больным» анонимно сообщается диагноз. Каждая группа проводит консультацию в течение 10-15 минут. «Эксперт» оценивает и записывает действия врача на 3 раздела:
1) Что сделано правильно? 2) Что сделано неправильно? 3) Как надо было сделать?

Итог подводится преподавателем, который оценивает действия всех трёх подгрупп и выставляет каждому участнику соответствующий бал, который учитывается в конце занятия при выставлении окончательной оценки

Интерактивный метод обучения «СИЛЬНОЕ И СЛАБОЕ ЗВЕНО»

Студенты последовательно отвечают на задаваемые преподавателем вопросы. Каждый правильный полный ответ оценивается в 3 бала. Неполные ответы оцениваются соответственно в 2, 5, 2,0, 1,5 , 1,0 и 0,5 балов. На каждый неполный и неправильный ответ преподаватель отвечает сам. В конце подсчитывается максимальное количество балов, полученных каждым студентом и высчитывается процент от максимальной оценки, которую студент мог получить. Таким образом, определяется самый сильный и слабый участник игры. Эта оценка учитывается при выставлении итоговой оценки за занятие. В конце протокол подписывается преподавателем и старостой группы.

Метод кейсов

(англ. *Case method*, кейс-метод, кейс-стади, case-study, метод конкретных ситуаций) — техника обучения, использующая описание реальных экономических, социальных и бизнес-ситуаций. Обучающиеся должны проанализировать ситуацию, разобраться в сути проблем, предложить возможные решения и выбрать лучшее из них. Кейсы базируются на реальном фактическом материале, или же приближены к реальной ситуации, и креселные (вымышленные) кейсы.

МЕТОДЫ, ОПТИМИЗИРУЮЩИЕ ПРОЦЕСС ОБУЧЕНИЯ

1. Ситуационные задачи.

Решение ситуационных задач позволяет применять имеющиеся знания, закреплять умения и навыки, способствовать творческой деятельности обучающихся.

Ситуационные задачи делятся на типовые (репродуктивная деятельность) и нетиповые требующие продуктивной умственной деятельности на уровне умений.

Наибольший интерес представляют проблемные ситуационные задачи, так как они способствуют формированию клинического мышления студентов. Ситуационные задачи также широко применяются для контроля знаний и умения их применять в конкретной клинической ситуации. Важным принципом составления ситуационных задач является их межпредметный характер.

Задача – это цель, заданная в определенных условиях. В основе задач лежит проблемная медицинская ситуация, решаемая поэтапно на основании сформулированных условий.

2. Деловые клинические игры.

Основным назначением деловых игр является выработка практических и коммуникативных навыков деятельности по приобретаемой профессии.

Эта форма помогает наиболее эффективно превратить знания студентов в умения с помощью моделирования сложных ситуаций – имитаций конкретного объекта. Появляется возможность разыгрывания в динамике разных вариантов ситуаций не с самим объектом (больным), а с его имитационной моделью. В условиях игры студент приобретает не только компетенцию специалиста, но и социальную компетенцию, т.е. навыки взаимодействия с врачами разных специальностей, с больными и их родственниками. Здесь снимаются трудности мотивационного обеспечения учебной работы студента, так как он применяет полученные знания в близких к реальным процессах, что стимулирует его интерес.

Важнейшее условие в разработке деловой клинической игры – создание сценарного плана, основа которого берется из действительности. Сценарный план – это логическая и правдоподобная совокупность событий, происходящих в одном временном интервале друг за другом. Серьезным достоинством сценарного плана следует считать, что он является одним из наиболее эффективных средств ослабления «жесткости» и стереотипности мышления. Участники игры вынуждены погружаться в незнакомую для них ситуацию, что побуждает их мыслить и действовать более вариативно.

Задачи деловых игр:

- формирование умения точно ориентироваться в профессиональной ситуации, быстро и правильно принимать решения;
- предотвращение реальных ошибок, возможных в будущей профессиональной деятельности;
- определение и корректировка собственных знаний и умений.
- клинические деловые игры, позволяющие создать производственную ситуацию, близкую к реальной.

Этапы проведения игры:

I. Подготовительный этап.

1. Выбор курса и темы. Предпочтительно проводить деловые игры на старших курсах и магистрами. Темой деловых игр лучше выбрать ситуации экстремального и неотложного характера, а также требующие привлечения врачей многих специальностей (консилиум).
2. Определение целей игры: какие знания и умения должны быть продемонстрированы и сформированы в игре.
3. Центральное место при подготовке деловой игры занимает составление сценарного плана: а) выбор ситуации профессиональной деятельности (реальной, актуальной, типичной); б) определение набора ролей, необходимых для проведения деловой игры и подготовка карточек с названием специальности и должности;

в) определение мест действия (квартира больного, машина скорой помощи, приемное отделение и т.д.);

г) подготовка реальной медицинской документации (анализы, рентгенограммы, ЭКГ и др.), обеспечение игры приборами, фантомами, муляжами, таблицами и пр.

4. Повторение базисных разделов из предшествующих и параллельно изучаемых дисциплин.

Студентам предлагается для повторения список литературы:

II. Ход игры:

Ведущий – преподаватель начинает игру с исходной врачебной ситуации и назначает первого студента, например, на роль матери больного, которая вызывает участкового

врача – другого студента: тот в свою очередь, выбирает врача скорой помощи и т.д. Это дает возможность преподавателю не просто задействовать студентов в определенных деловых ролях, а еще увидеть истинную расстановку социальных ролей в коллективе, дружеские и деловые предпочтения и т.д. Целесообразность всех принятых решений специалистами обязательно обосновывается вслух.

По ходу игры преподаватель или лучший студент – эксперт, может вводить различную дополнительную информацию, усложняющую ситуацию (изменение состояния больного, отсутствие лекарственных препаратов, их адекватная замена и т. д.). Дополнительная информация может быть также поведенческого характера – отказ больного от госпитализации, жалоба больного или его родственников и др. В этих случаях игра дает возможность опробовать свое общение в разных ситуациях и оценить себя и партнера по группе. Именно в игре преподаватель фиксирует уровень деонтологической подготовки студентов и осуществляет его коррекцию. Деловая игра является как бы «полигоном» отработки коммуникативных навыков, основанных на деонтологических принципах. В зависимости от исполнения различных ролей, конкретные формы проявления нравственных качеств корректируются в соответствии с требованиями ролевого взаимодействия.

III. Разбор игры:

Эксперты анализируют удачные и неудачные решения и действия всех участников игры. Каждый из студентов также может изложить свою точку зрения на проигранные ситуации, определить оптимальность их реализации.

Экспертная группа должна оценить консультацию по нескольким уровням:

- сбор информации – анамнез;
- взаимодействие врач – больной. Как врач смог объяснить больному суть его состояния, обсуждение и проявление уважения к пациенту в течение осмотра;
- эффективный осмотр пациента;
- ведение пациента (менеджмент). Вовлечение пациента в обсуждение дальнейшей тактики врача, преодоление затруднений, согласование с пациентом стратегии лечения: при этом кандидат предлагает различные варианты лечения.

Итак, деловые клинические игры способствуют воспитанию таких качеств личности как самостоятельность, деловитость, организованность, коллективизм, корректность, творческий подход к принятию решений и т.д. особо важно подчеркнуть упражнения студентов в деонтологических коммуникативных, организаторских навыках.

Так как деловые игры предпочтительно проводить на старших курсах и магистрами, на 5 курсе мы рекомендуем использовать этот метод в случаях разбора редких системных заболеваний, при отсутствии в момент прохождения практических занятий больных в клинике.

3. Объем учебной нагрузки

Трудоемкость	**Распределение объема учебной нагрузки по видам Аудиторных занятий (в час)**				
	Всего	Лекции	Практические занятия	Клин. практика	Самостоятельная работа
199	140	22	48	70	59

4. Лекционный курс
4.1. Тематические планы лекционных занятий

№ Лекции	Название темы лекций	**Количество часов**
1.	Хронический обструктивный заболевание легких	2
2.	Легочное сердце.	2
3.	Инфекционный эндокардит.	2
4.	Кардиомиопатии.	2
5.	Недостаточность кровообращения.	2
6.	Неспецифический язвенный колит.	2
7.	Циррозы печени.	2
8.	Системная красная волчанка. аортоартериит	2
9.	Системные васкулиты. Узелковый периартрит. Неспецифический	2
10.	Реактивные артриты. Болезнь Рейтера	2
11.	Хроническая почечная недостаточность.	2
	Итого	22

Лекция №1.

Тема лекции: Хронический обструктивный заболевание легких

1.1 Цель лекции. Ознакомление студентов с гемодинамикой, клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением острые пневмонии.

1.2 Ожидаемые результаты. Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено высокой заболеваемостью дыхательной системы , чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.

1.3 Оснащение лекции: мультимедиа, слайды, рентгенограммы, слайдоскоп.

1.4 Литература: О-1,2,3,4,5, Д -1,2,4,5,6,7,8.

Лекция №2.Тема лекции: Легочное сердце. – 2 часа.

2.1. Цель лекции:**Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением бронхиальной астмы.**

2.2. Ожидаемые результаты**. Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено высокой заболеваемостью населения бронхиальной астмой, чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.**

2.3. Оснащение лекции:**мультимедиа, слайды, рентгенограммы, слайдоскоп.**

2.4. Литература: **О-1,2,3,4,5, Д -1,2,4,5,6,7,8.**

Лекция № 3.

Тема лекции: Инфекционный эндокардит.– 2 часа.

3.1 Цель лекции.Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клинокой,диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением острой ревматической лихорадки.

3.2 Ожидаемые результаты.данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено трудностью диагностики пороков сердца, чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.

3.3 Оснащение лекции: мультимедиа, слайды, ЭКГ ленты, слайдоскоп.

3.4.Литература: О-1,2,3,4,5, Д -1,2,4,5,6,7,8.

Лекция №4.

Тема лекции: Кардиомиопатии.-2 часа

4.1 Цель лекции.Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникойдиагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением аритмии.

4.2 Ожидаемые результаты.данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено трудностью диагностики аритмии, чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.

4.3 Оснащение лекции: мультимедиа, слайды, ЭКГ ленты, слайдоскоп.

4.4.Литература: О-1,2,3,4,5, Д -1,2,4,5,6,7,8.

Лекция №5.

Тема лекции: Недостаточность кровообращения.– 2 часа.

5.1 Цель лекции.Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникой,диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением стенокардии и инфаркт миокарда.

5.2 Ожидаемые результаты. Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено трудностью диагностики ИБС, чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.

5.3 Оснащение лекции: мультимедиа, слайды, ЭКГ ленты, слайдоскоп.

5.4.Литература:О-1,2,3,4,5, Д -1,2,4,5,6,7,8.

Лекция №6.

Тема лекции: Неспецифический язвенный колит. 2 часов

6.1 Цель лекции.Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникойдиагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением гепатитов.

6.2 Ожидаемые результаты.Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено трудностью диагностики гепатитов , чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.

6.3 Оснащение лекции: мультимедиа, слайды, слайдоскоп.

6.4.Литература:О-1,2,3,4,5, Д -1,2,4,5,6,7,8.

Лекция № 7.

Тема лекции: Циррозы печени. 2 часов

7.1 Цель лекции.Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникойдиагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением ХБП.

7.2 Ожидаемые результаты.Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено трудностью диагностики ХБП и чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.

7.3 Оснащение лекции: мультимедиа, слайды, слайдоскоп.

7.4.Литература:О-1,2,3,4,5, Д -1,2,4,5,6,7,8.

Лекция № 8.

Тема лекции: Системная красная волчанка. аортоартериит. 2 часов

8.1 Цель лекции.Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникойдиагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением РА и подагра.

8.2 Ожидаемые результаты.Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено трудностью диагностики РА и подагрой чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.

8.3 Оснащение лекции: мультимедиа, слайды, слайдоскоп.

8.4.Литература:О-1,2,3,4,5, Д -1,2,4,5,6,7,8.

Лекция № 9.

Тема лекции: Системные васкулиты. Узелковый периартрит. Неспецифический аортоартериит. 2 часов

8.1 Цель лекции.Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникойдиагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением РА и подагра.

8.2 Ожидаемые результаты.Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено трудностью диагностики РА и подагрой чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.

8.3 Оснащение лекции: мультимедиа, слайды, слайдоскоп.

8.4.Литература:О-1,2,3,4,5, Д -1,2,4,5,6,

Лекция № 10.

Тема лекции: Реактивные артриты. Болезнь Рейтера. 2 часов

8.1 Цель лекции.Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникойдиагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением РА и подагра.

8.2 Ожидаемые результаты.Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено трудностью диагностики РА и подагрой чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.

8.3 Оснащение лекции: мультимедиа, слайды, слайдоскоп.

8.4.Литература:О-1,2,3,4,5, Д -1,2,4,5,6,7,8.

Лекция № 11.

Тема лекции: Хроническая почечная недостаточность.. 2 часов

8.1 Цель лекции.Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникойдиагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением РА и подагра.

8.2 Ожидаемые результаты.Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено трудностью диагностики РА и подагрой чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.

8.3 Оснащение лекции: мультимедиа, слайды, слайдоскоп.

8.4.Литература:О-1,2,3,4,5, Д -1,2,4,5,6,7,8.

5. Тематические планы практических занятий

№ темы	Название темы практических/семинарских занятий			
1.	ХОБЛ	**2**	**3**	**5**
2.	Легочное сердце. Дыхательная недостаточность.	**2**	**3**	**5**
3.	Осложнения бронхиальной астмы. Астматический статус.	**3**	**4**	**7**
4.	Митральные и аортальные пороки сердца	**3**	**4**	**7**
5.	Сложные нарушения ритма и проводимости	**3**	**4**	**7**
6.	ИБС. Инфаркт миокарда. Атипичные варианты течения. Осложнения.	**3**	**4**	**7**
7.	Инфекционный эндокардит.	**2**	**3**	**5**
8.	Кардиомиопатии.	**2**	**3**	**5**
9.	Симптоматические артериальные гипертонии	**3**	**4**	**7**
10.	Недостаточность кровообращения.	**2**	**3**	**5**
11.	Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона.	**2**	**3**	**5**
12.	Панкреатиты.	**3**	**4**	**7**
13.	Цирроз печениПеченочная недостаточность.	**2**	**3**	**5**
14.	Системная красная волчанка	**2**	**3**	**5**
15.	Системные васкулиты. Узелковый периартрит.	**3**	**4**	**7**
16.	Системная склеродермия. Дерматомиозит	**2**	**3**	**5**
17.	Серонегативные спондилоартриты. Реактивные артриты.	**2**	**3**	**5**
18.	Болезнь Бехтерева	**2**	**5**	**7**
19.	Нефротический синдром. Амилоидоз нефриты	**3**	**4**	**7**
20.	Хроническая почечная недостаточность.	**2**	**3**	**5**
	Итого	**48**	**70**	**118**

5.1 Содержание тем практических занятий

№ занятий	Название темы практического занятия и их краткое содержание с указанием используемых новых педагогических технологий	Литература
1.	**ХОБЛ.** Определение пневмонии. • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: **Ситуационная задача**	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
2.	**Дыхательная недостаточность. Легочное сердце** Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: Деловая игра	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
3.	**Осложнения бронхиальной астмы. Астматический статус.** • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод**: метод Ассисмента**	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
4.	**Сочетанные митральные пороки сердца. Сочетанные аортальные пороки сердца. Сочетанные трискуспидальные пороки сердца.** Определения митральных и аортальных пороков. • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. ЭКГ признаки недостаточность аортального клапана. ЭКГ признаки стеноз аортального клапана. Интерактивный метод: Метод Ротации	О-1,2,3,4,5; Д -1,2,4,5,6,7,8

5.	**Сложные нарушения ритма и проводимости сердца**Определения аритмии. • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: **Метод Кейс стади**.	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
6.	**ИБС. Инфаркт миокарда. Атипичные варианты течения.** • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: Ситуационная задача	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
7.	**Инфекционный эндокардит.** • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод**:** Деловая игра	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
8.	**Кардиомиопатии.** • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: **Диаграмма Венн**	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
9.	**Симптоматическая артериальная гипертензия.** • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: Трёх ступенчатый интервью.	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
10.	**Недостаточность кровообращения.**. • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: **Метод инцидиента**	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8

11.	**Неспецифический язвенный колитБолезнь Крона.** • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод**:** Деловая игра	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
12.	**Панкреатиты.** • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный методТрёх ступенчатый интервью.	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
13.	**Цирроз печени и печеночная недостаточность** • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: Ситуационная задача	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
14.	**Системная красная волчанка** • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: **: Кейс – технология**	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
15.	**Системная склеродермия. Дерматомиозит** • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: Кейс – стади	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
16.	**Системные васкулиты.Узелковый периартрит.** • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод**: метод Ассисмента**	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8

17.	**Реактивные артриты. Болезнь Рейтера** • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: **Кто больше, кто быстрее**	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
18.	**Болезнь Бехтерева.** • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: **Метод паутины.**	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
19.	**Нефротический синдром. Амилоидоз почек** • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: 3 ступеньчатый интервью	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8
20.	**Хроническая почечная недостаточность** • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: **Кто быстрее , кто сильнее?**	О-1,2,3,4,5; Д-1,2,4,5,6,7,8

5.2. Клиническая практика.

Клиническая практика проводится в терапевтических отделениях Бухарской медицинской многопрофильной центре и в поликлинике.

№ занятие	Содержание клинической практики
1.	**ХОБЛ** Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторные и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, анализ мокроты, рентгенограмма) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему

	занятию.
2.	**Дыхательная недостаточность. Легочное сердце** 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, анализ мокроты, рентгенограмма) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
3	**Осложнения бронхиальной астмы. Астматический статус.** Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ревма проба, ЭКГ, ЭхоКГ , рентгенограмма) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
4.	**Сочетанные митральные пороки сердца. Сочетанные аортальные пороки сердца. Сочетанные трискуспидальные пороки сердца.** Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ, ЭхоКГ , рентгенограмма) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
5.	**Сложные нарушения ритма и проводимости сердца** Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
6.	**ИБС. Инфаркт миокарда. Атипичные варианты течения.** Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.

7.	**Инфекционный эндокардит.** Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ, ЭхоКГ , рентгенограмма) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
8.	**Кардиомиопатии.**Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ, ЭхоКГ , рентгенограмма, ангиография) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
9.	**Симптоматическая артериальная гипертензия.** Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенограмма, ангиография) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
10.	**Недостаточность кровообращения.**Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, УЗИ и ФГДС) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
11.	**Неспецифический язвенный колитБолезнь Крона.** Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, УЗИ и ФГДС) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
12.	**Панкреатиты.** Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ и УЗИ) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого

	студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
13.	**Цирроз печени и печеночная недостаточность**. Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ и УЗИ) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
14.	**Системная красная волчанка** .Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ и УЗИ) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
15.	**Системные васкулиты.Узелковый периартрит.**Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ и УЗИ) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
16.	**Системная склеродермия. Дерматомиозит** Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ и рентгенография) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
17.	**Реактивные артриты. Болезнь Рейтера**Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ и рентгенография) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
18.	**БолезньБехтерева.** Самостоятельная курация. 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ и рентгенография)

	4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
19.	**Нефротический синдром. Амилоидоз почек** 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ и рентгенография) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
20.	**Хроническая почечная недостаточность** 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторние и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, ЭКГ и рентгенография) 4. Лечения.(рецепты) **Заключение** преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.

6. Самостоятельная работа студентов
Тематические планы самостоятельной работы студентов

№ темы	Название темы по СРС	Количество
1.	Современные подходы лечения и диагностики ХОБЛ (интернет поиск. Реферат Доклад.) Классификация антибиотиков. Рецептура	3
2.	Методы исследования функции внешнего дыхания. Легочное сердце. (Интернет –поиск.) Тест, тесты соответсвия, ситуационные задачи.	4
3.	Инвазивные и инструментальные методы исследования кардиологических больных. (катетеризация, коронарография, ЭХОКГ, ЭКГ) Презентация.	4
4.	Эхокардиография при пороках сердца. Презентация. Дифференциальная диагностика врожденных и приобретенных пороков сердца. (Реферат, доклад).	4
5.	Ингибиторы АПФ. Классификация Бета-адреноблокаторов. (Рецептура.) Показания, противопоказания, побочные действия.	4
6.	Симптоматические артериальные гипертензии. (Интернет – поиск. реферат, доклад) Ситуационные задачи, тест, тесты соответсвия.	4
7.	Дифференциальная диагностика при отечно-асцитическом синдроме. (интернет – поиск, доклад, таблица).	4
8.	Дисбактериоз кишечника. Диагностика Лечение. (интернет – поиск, реферат, доклад).	4
9.	Циррозы печени. Составить тест, тесты соответсвия, ситуационные задачи.	4

10.	Системная красная волчанка. Составить тест, тесты соответсвия, ситуационные задачи.	4
11.	Гранулематоз Вегенера. Болезнь Хортона. (Интернет – поиск реферат, доклад).	4
12.	Дифференциальная диагностика при суставном синдроме. (реферат и доклад) таблица.	4
13.	Нефропатии (Интернет – поиск, реферат, доклад).	4
14.	Дифференциальная диагностика при мочевом синдроме. (Интернетпоиск, реферат, доклад, таблица).	4
15.	Основные функции почек и современные функциональные методы исследования. (реферат, доклад, таблица).	4
	Всего	59

9. Перечень практических навыков

25. Техника плеврального пункции.
26. Техника записи ЭКГ и расшифровка
27. Техника пробы антибиотиков
28. Техника измерение артериального давления.
29. Техника обследование бронхоскопия.
30. Техника лечебных клизмы
31. Техника определение границ печени по Курлову
32. Техника промывание желудка
33. Аускультация сердца.
34. Определение пульса и его особенность.
35. Техника пробы Нечипоренко и Зимнецкий
36. Перкуссия сердца (определение границ сердца)
37. Техника спирографии.
38. Макро и микроскопические анализ мокроты.
39. Пальпация легкого
40. Перкуссия легкого
41. Аускультация легкого
42. Описании рентгенографии грудной клетки
43. Пальпации суставов и обследование.
44. Техника суставной пункции и обследование синовиальной жидкости.
45. Пальпация живота
46. Техника проведения колоноскопия.
47. Анализ проведение ЭхоКГ
48. Показание и противопоказание экскреторный урографии.

9. Литература

Основная:

1. Бобожонов С.Н. Ички касалликлар. Тошкент,2004; 2008 йил. Дарслик

2. Шарапов У.Б. Ички касалликлар. 1994 гг. 2003 гг. Дарслик.

3 Маколкин В.И., Овчаренко С. И.,Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Медицина, 1994, 1998гг. Дарслик.
4.Сумаркова А.И., Внутренние болезни М.Медицина 1993 г. 2 том.
5. Комаров Т.И,Кукес В.Г., Сметнева А.С.,Внутренние болезни М., Медицина,1990 г.
6. Мартынова А.,И.,Мухина Н.,А,Моисеева А.С.,Внутренние болезни,М,Медицина,2004 г

Дополнительная:

1. Клинические рекомендации. Фармокологический справочник. Москва 2005.
2. Справочник – путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от А до Я ГЭОТАР. Медицина. М. 2000г.
3.Мурашко В.В. Электрокардиография М. 1991г.
4. Окороков. А.Н., Диагностика болезней внутренних органов. Москва 2005г.
5.Тареева. Е.М., Дифференциальная диагностика внутренних болезней. Р.Хеглин, пер с нем. М. Медицина 1993г.
6. Окороков А.Н.Лечение болезней внутренних органов.. Москва, 2005 г.
7. Чучалин. И.Г, Терапия. Руководство для врачей и студентов. Пер. с англ. Ред. «ГЭОТАР Медицина» 1997г.

Интернет сайты:

www.buxdti.uz, www.idbuxmi.narod.ru, www.medlinks.ru, www.med-site.narod.ru, www.speclit.med-lib.ru, www.infectious disease news.com, www.medicina.org.ua, www.speclit.spb.ru, www.infectology.ru, www.rmj.ru, www.rmj infectology2005.ru.

Список учебно-методических работ:

1. Насырова М.Ш. Лечение артериальной гипертонии на амбулаторном этапе. 2008 йил
2. Мухаммедова Х.Х. Умурова Н.М.Жигар циррози. 2014й
3. Хамидова З.Н., Умурова Н.М. Реактив артритлар. 2014й
4. Хамидова З.Н., Исматова М.Н. Бўғим синдроми. 2014й
5. Насырова М.Ш. Ўткир ревматик иситма. 2014й
6. Xamidova Z.N. Fakultet terapiy fanidan amaliy mashg`lotlarda interactiv usullar KEYS – TEXNOLOGIYASINI qo`llash. Mavzu:Miokard infarkti. 2016y.
7. Особенности течения болезней органов кроветворения у лиц пожилого и старческого возраста. Методическое пособие к практическому занятию для студентов медицинского колледжа. Эгамова С.К., Исматова М.Н., Тураева Г.И. 53 бет.
8. Дифференциальная диагностика и лечение системных заболеваний соединительной ткани. Методическое пособие предназначен для студентов медицинских ВУЗов, терапевтов, врачей общей практики и клинических ординаторов.46 бет.Насырова М.Ш., Исматова М.Н.
9. Дифференциальная диагностика и лечение гемморагических диатезов Дифференциальная диагностика и лечение гемморагических диатезов. Методическое пособие к практическому занятию для студентов 5 курса по специальности «лечебное дело и медицинской педагогики». 27 бет. Шаджанова Н.С., Эгамова С.К.
10. Методическое пособие предназначен для студентов медицинских ВУЗов, терапевтов, врачей общей практики и клинических ординаторов. Мухаммедова Х.Х., Умурова Н.М., Насырова М.Ш.
11. Alcoholicaliverdiseases. Методическое пособие предназначен для студентов медицинских ВУЗов, терапевтов, врачей общей практики и клинических ординаторов. 29 бет. Насырова М.Ш., Исматова М.Н.
12. Rheumatoid arthritis Rheumatoid arthritis. Methodical grant it is intended for students of medical schools, therapists, general practitioners and clinical interns. Boltaev K.J., Akhmedova N.Sh., Naimova Sh.A.42 бет
13. Viral hepatitis. Methodical grant it is intended for students of medical schools, therapists, general practitioners and clinical interns. Boltaev K.J., Akhmedova N.Sh., Avezova Z.B. 30 бет.

14. Anemias. Methodical grant it is intended for students of medical schools, therapists, general practitioners and clinical interns. 34 бет. Boltaev K.J., Akhmedova N.Sh.
15. Acute and chronic glomerulonephritis. Methodical grant it is intended for students of medical schools, therapists, general practitioners and clinical interns. 34 бет. Boltaev K.J., Akhmedova N.Sh., Khamidova N.K.
16. Разработка медицинской технологии профилактики и терапии полидефицитных состояний в пожилом и старческом возрасте. Монография. 1026 Бет. Болтаев К.Ж., Ахмедова Н.
17. Метаболик артритлар. Подагра. Укув-услубий кулланма. 42 бет. Хамидова З.Н., Умурова Н.М.
18. Ишемическая болезнь сердца. Инфаркт миокард. Атипичные формы инфаркта миокарда. Методическое пособие предназначен для студентов медицинских ВУЗов, терапевтов, врачей общей практики и клинических ординаторов. Мухаммедова Х.Х., Умурова Н.М., Хамидова З.Н.
19. Симптоматическая артериальная гипертония. Методическое пособие предназначен для студентов медицинских ВУЗов, терапевтов, врачей общей практики и клинических ординаторов. Мухаммедова Х.Х., Умурова Н.М., Насырова М.Ш.

РАЗДАТОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ПРЕДМЕТУ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Ситуационная задача ***по заболеваниям органов дыхания и сердечно-сосудистой системы***

1. Больной Ш., 28 лет, рабочий, жалоб не предъявляет. Поступил в клинику для обследования в связи с выявленным на профосмотре повышением артериального давления. В анамнезе частые обострения хронического тонзиллита. Объективно: общее состояние удовлетворительное, кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Отеков нет. Перкуторно над легкими легочный звук. Дыхание везикўлярное, хрипов нет. Отмечается расширение границ сердца влево на 2 см. Тоны сердца приглушены, акцент II тона на аорте. Артериальное давление 170/110 мм рт. ст., пульс 80 ударов в минуту. Язык чистый, влажный, живот мягкий, безболезненный Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацко го отрицателен с обеих сторон. Общий анализ крови: эритроциты $4{,}2x10^{12}$/л; гемоглобин 120 г/л; цветной показатель 0,95, лейкоциты $6{,}0x10^{9}$ /л: э. — 1; пал. — 4; сег. — 64; лимф. — 21 мон. — 5; СОЭ — 10 мм/час. Общий анализ мочи: количество — 100,0; реакция — кислая; цвет — светложелтый; плотность — 1,012; белок — 0,8 г/л; эпителиальные клетки — 2-3 в поле зрения; лейкоциты 5-6 в поле зрения; эритроциты — 8-10 поле зрения. Қонсультация оқўлиста — симптомы ретинопатии. Креатинин 0,208 ммоль/л.

Ваш предварительный диагноз , лечение.

2. 22.Больной М., 58 лет, доставлен в стационар с жалобами на нестерпимые боли за грудиной, иррадиирующие в шею и нижнюю челюсть, сопровождающиеся резкой слабостью, холодным потом. Около 10 лет назад выявлены повышенные цифры АД, гипотензивная терапия не проводилась. Курит 20 сигарет в день. При осмотре: состояние средней тяжести, цианоз губ. ЧД 24 в мин., в легких хрипов нет. Тоны сердца приглушены, систолический шум и акцент 2 тона над аортой, АД 110/70 мм рт. ст., пульс 120 в мин, ритмичный. Анализ крови: эритроциты $4{,}8xl0^{l2}$/л, лейкоциты l6,2xl0 9/ л, СОЭ 10 мм/час.

Ваш предварительный диагноз , лечение.

3 Больной Н., 56 лет.Жалобы на сжимающие боли за грудиной, иррадиирующие в межлопаточную область, чувство «замирания сердца», удушье, кашель с небольшим количеством розовой пенистой мокроты, резкую слабость.Заболел внезапно, 4,5 часа назад, когда в состоянии покоя возникли боли, описанные выше, ощущение нехватки воздуха, вплоть до удушья, появился кашель с небольшим количеством розовой пенистой мокроты. Доставлен в стационар. Страдает варикозным расширением вен нижних қонечностей.Общее состояние крайне тяжелое. Бледность, холодный пот, незначительный акроцианоз. Перкуторно — в легких притупление в нижних отделах, дыхание жестковатое, единичные сухие хрипы по всей поверхности, в нижних отделах влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца глухие, периодическое усиление I тона, ЧСС=34 в 1 мин. Пульс нитевидный. АД —60/0 мм. рт. ст.

Ваш предварительный диагноз, лечения.

4. Больной К., 63 года.Жалобы на кашель со светлой мокротой, количество которой увеличивается в положении на левом боку: экспираторную одышку при обычной физической нагрузке, после кашля.Считает себя больным в течение 20 лет, периодически беспокоит кашель с мокротой, год назад появилась одышка. Последнее ухудшение

отмечает в течение недели, когда после переохлаждения одышка усилилась, кашель стал надсадным, приступообразным, количество отделяемой мокроты уменьшилось. Прием теофедрина улучшал состояние — уменьшался кашель, легче отходила мокрота. Больной отмечает появление слабости, потливости, особенно по ночам. Повышение температуры тела до 37,3-37,5°С.Объективно: состояние удовлетворительное, цианоз пальцев рук. Грудная клетка бочкообразная, экскурсия нижнего края легких ограничена, при перкуссии звук коробочный. Дыхание ослабленное, везикўлярное, с обеих сторон, больше справа, сухие свистящие хрипы. Со стороны других органов и систем патологических изменений не найдено.

Ваш предварительный диагноз, лечения.

5. Больной К., 28 лет, шахтер почувствован озноба слабость, боль в правом подреберье, из-за которой не мог глубоко вздохнуть. К утру появился кашель со скудной слизистой мокротой ржавого цвета. При осмотре: блеск глаз, цианоз губ и носогубного треугольника. На губе герпес. При осмотре грудной клетки правая ее половина отстает в акте дыхания. Перкуторно справа, ниже лопатки легочный тон имел притуплённо-тимпанический оттенок; на остальном протяжении был легочный звук. Дыхание в зоне тимпанита было ослабленным везикўлярным, на высоте вдоха слышна крепитация, шум трения плевры, в остальных участках легких выслушивалось усиленное везикўлярное дыхание. Частота дыхания - 25 в мин. АД 100/50 мм рт. ст., тоны сердца звучные. Язык сухой, покрыт серым налетом.Анализ крови: гемоглобин - 150 г/л, эритроциты $5.5*10^{12}$ /л., лейкоциты $25,2*10^{9}$ /л (нейтрофилы сегментоядерные - 52%, палочкоядерные - 10%, эозинофилы -6%, лимфоциты - 24%, моноциты - 8%). СОЭ - 47 мм.час. Анализ мочи: удельный вес 1028, белок - 0,033%. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки в день госпитализации: 2/3 нижней доли правого легкого пониженной прозрачности с усиленным легочным рисунком, обусловленным сосудистой его частью. Правый корень расширен, кўпол диафрагмы ограничен в подвижности.

Ваш предварительный диагноз?, лечения.

6. Машинисту угольного комбайна после 19 лет работы в шахте был установлен диагноз профессионального заболевания, по поводу чего он был признан инвалидом II группы и трудоустроен в подземных работах крепильщиком. Через 12 лет поступил в клинику с жалобами на одышку в покое, кашель с большим количеством мокроты, боли в области сердца и в правом подреберье, резкую общую слабость.
Объективно: состояние тяжелое, выраженный цианоз губ, акроцианоз. Грудная клетка бочкообразная. В легких дыхание жесткое, ослабленное с наличием большого количества сухих и влажных хрипов. Перкуторно - коробочный звук. Частота дыханий - 30 в минуту. Границы сердца расширены в поперечнике, тоны глухие, ритмичные. АД 140/90 мм рт. ст. Пульс 104 уд. в минуту, слабого наполнения и напряжения, живот мягкий, болезненный при пальпации в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 5-6 см На ногах отеки. В анализе крови: эритроциты - $6,7x10^{12}$/л, гемоглобин 150 г/л, лейкоциты - $5,8x10^{9}$/л (нейтрофилы сегментоядерные - 51%, палочкоядерные - 4%, эозинофилы - 72%, лимфоциты - 30%, моноциты - 3%). СОЭ - 2 мм/час. ЭКГ - признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка, диффузные изменения миокарда. На обзорной рентгенограмме значительная деформация сосудисто-бронхиального рисунка. На всем протяжении большое количество узелковых теней. Корни легких плотные.

Ваш предварительный диагноз?, лечения.

7. Больному 23 года. Страдает бронхиальной астмой с 20-летнего возраста. 3 года тому назад была проведена операция полипотомия носа. Последнее обострение заболевания - 2 месяца тому назад, по поводу чего лечился амбулаторно. Сегодня утром почувствовал головную боль, принял 1 таблетку цитрамона. Через 10 минут почувствовал удушье. Сделал ингаляцию сальбутамола, однако облегчение не наступило. Родственники вызвали "скорую помощь".
Осмотр врачом "скорой помощи": состояние тяжелое, цианоз с серым оттенком, кожа влажная, холодная. Пульс 140 в 1 '. АД - 90/60 мм рт.ст. Число дыханий - 36 в 1 '. В легких дыхание резко ослаблено, хрипы не выслушиваются.

Диагноз заболевания и осложнения?
Какова причина осложнения?
Тактика врача?
Объем лечебных мероприятий?

8. Больного М, 41 года, беспокоят боли за грудиной, возникающие при физической нагрузке, проходящие через 1-3 мин после приема нитроглицерина, головные боли. С 16-летнего возраста у больного выслушивали шум в сердце, В течение 3 лет отмечены подъемы АД до 170/100 мм рт. ст., в течение года - загрудинные боли при нагрузке. Месяц назад отмечалась кратковременная потеря сознания. При осмотре: в легких хрипов нет. Границы относительной сердечной тупости: левая - на 2 см кнаружи от срединноключичной линии, верхняя и правая - не изменены. Тоны сердца приглушены, грубый шум после 1 тона в точке Боткина и во 2 межреберье справа от грудины, не проводящийся на сосуды шеи. Пульс 84 в мин, АД 140/100 мм рт ст.
Ваш предварительный диагноз ?

9. Больной К, 54 лет, отмечает одышку в покое, перебои в работе сердца сухой кашель, отеки голеней, похудание на 8 кг. Год назад без видимой причины появилась одышка при физической нагрузке, состояние прогрессивно ухудшалось несмотря на лечение дигоксином. Положение ортопное, цианоз губ, ушей. В легких - небольшое количество мелкопузырчатых влажных хрипов. ЧД 24 в мин. Границы относительной тупости сердца: левая по передне-подмышечной линии, правая на 2 см от правого края грудины. Тоны сердца глухие, аритмичные, выслушивается на верхушке после 1 тона умеренной интенсивности шум. АД 105/80 мм рт .ст. Пульс 50 в мин, аритмичный. Печень на 5 см ниже края реберной дуги. Отеки голеней и стоп. Анализ крови: эритроциты $3,9x10^{й}$/л, гемоглобин 118 г/л, ЦП 0,9; Общий белок 78 г/л (Альбумины - 45 отн%, Глобулины - 55 отн% : α1- 4, α2 - 9, β- 15, γ - 27 отн%). Реакция на С-реактивный белок отрицательная.

Ваш предварительный диагноз ?, лечение

10. Больной К, 54 лет, отмечает одышку в покое, перебои в работе сердца сухой кашель, отеки голеней, похудание на 8 кг. Год назад без видимой причины появилась одышка при физической нагрузке, состояние прогрессивно ухудшалось несмотря на лечение дигоксином. Положение ортопное, цианоз губ, ушей. В легких - небольшое количество мелкопузырчатых влажных хрипов. ЧД 24 в мин. Границы относительной тупости сердца: левая по передне-подмышечной линии, правая на 2 см от правого края грудины. Тоны сердца глухие, аритмичные, выслушивается на верхушке после 1 тона умеренной интенсивности шум. АД 105/80 мм рт .ст. Пульс 50 в мин, аритмичный. Печень на 5 см ниже края реберной дуги. Отеки голеней и стоп. Анализ крови: эритроциты $3,9x10^{й}$/л, гемоглобин 118 г/л, ЦП 0,9; Общий белок 78 г/л (Альбумины - 45 отн%,

Глобулины - 55 отн% : α1- 4, α2 - 9, β- 15, γ - 27 отн%). Реакция на С-реактивный белок отрицательная.

Ваш предварительный диагноз ?, лечение

11. Больную Н., 33 лет, беспокоит общая слабость, ноющие боли в правом подреберье, ознобы, неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение при ходьбе, субфебрилитет. В детстве часто болела ангинами, в 25 лет - тонзиллэктомия. 3 месяца назад произведена экстракция зуба, после чего появились вышеперечисленные жалобы. Кожные покровы бледные. В легких хрипов нет. Тоны сердца не изменены, единичные экстрасистолы. У левого края грудины в III-IV межреберье после 2 тона отчетливый шум. АД 130/60 мм рт. ст., пульс 90 в мин. Печень ниже края реберной дуги на 4 см, селезенка - на 3 см ниже края реберной дуги. Симптомы «жгута и щипка" резко положительные, периодически на коже конечностей возникают спонтанные геморрагии. Анализ крови: эритроциты $3{,}3x10^{12}$/л, лейкоциты $4{,}2xl0^{9}$/л, СОЭ 74 мм/час, гистиоциты 15-20 в п/зр. Реакция на С-реактивный белок положительная, титры анти-О - стрептолизина и антигиалуронидазы ниже 250 ед, Общий белок 68 г/л, Альбумины-40 отн%, Глобулины - 60 отн%. α1 - 5, α2 - 12, β - 8, γ - 35 отн%. Анализ мочи: удельный вес 1010, лейкоциты 4-5 в п/зр., эритроциты - 5-8 в п/зр.

Ваш предварительный диагноз ?, лечение.

12. Больного Я., 28 лет, беспокоит ощущение пульсации в грудной клетке, периодически возникающие головные боли и головокружения, повышенная утомляемость. В детстве после ангины - атака полиартрита. Год назад после переохлаждения появились ознобы, длительно держалась температура тела на уровне 38°, обнаруживали увеличение СОЭ, анемию, протеинурию. Длительно лечился антибиотиками, однако с этого времени беспокоят вышеперечисленные жалобы. Отмечается усиленная пульсация сосудов шеи, в легких хрипов нет. Выраженная пульсация над областью сердца, локальная - в VI межреберье кнаружи от срединноключичной линии. Левая граница относительной тупости сердца - на 3 см кнаружи от срединноключичной линии, верхняя и правая - не изменены. На верхушке и точке Боткина после 1 и 2 тонов выслушиваются шумы. Во 2 межреберье справа от грудины 2 тон резко ослаблен, шумы после 1 и 2 тонов. АД 130/50 мм рт. ст., пульс 88 в мин., высокий, скорый, полный. Анализ крови: эритроциты $4{,}3x10^{12}$/л, гемоглобин 120 г/л, лейкоциты $7{,}5x10^{9}$/л, лейкоцитарная формула не изменена, СОЭ 8 мм/час, гистиоциты 2-4 в препарате. Реакция на С-реактивный белок отрицательная, титры анти-о-стрептолизина и антигиалуронидазы ниже 250 ед.

Ваш предварительный диагноз ?

13. Больного К, 48 лет, беспокоят приступы удушья по ночам, давящие боли за грудиной, сердцебиение, отеки стоп. Считает себя больным после перенесенной ангины полгода назад, когда появились вышеуказанные жалобы. При поступлении: состояние средней тяжести. Акроцианоз, в легких – не звонкие мелкопузырчатые влажные хрипы. ЧД 24 в мин. Отмечается расширение границ относительной сердечной тупости. Тоны сердца глухие, после 2 тона выслушивается дополнительный тон. Пульс 120 в мин, аритмичный, малого наполнения, АД 105/70 мм рт.ст. Печень выступает на 10 см ниже края реберной дуги, плотная болезненная. ан. крови: эритроциты $3{,}9x10^{12}$/л, гемоглобин 118 г/л, ЦП 0,89; реакция на С-реактивный белок положительная, СОЭ 15 мм/час, титры анти-О-стрептолизина и антигиалуронидазы -ниже 250 ед.

Ваш предварительный диагноз ?, лечение.

14. Больной З., 50 лет, доставлен бригадой скорой помощи с жалобами на неинтенсивные сжимающие боли в подложечной области и за грудиной, резкую слабость, ощущение нехватки воздуха, одышку. В течение 3 лет отмечает редкие приступы давящих болей указанной локализации при выходе на улицу в ветреную погоду, при подъеме по лестнице. Курит с 12 лет. Состояние тяжелое. Кожные покровы серые, влажные. В легких жесткое дыхание, в нижних отделах - незвонкие мелкопузырчатые влажные хрипы. ЧД 28 в мин. Тоны сердца глухие, аритмичные. АД 100/70 мм рт. ст., пульс 130 в мин. Анализ крови: эритроциты $4,7x10^{12}$/л, гемоглобин 152 г/л, лейкоциты - $12,5x10^{9}$/л, СОЭ 10 мм/час.

Ваш предварительный диагноз ?, лечение.

15. Больную И., 48 лет, беспокоят головные боли, мелькание "мушек" перед глазами, периодические колющие боли в области сердца, возникающие при физической нагрузке, редко в покое, плохой сон. Впервые б лет назад зарегистрировано повышение АД до 160/100 мм рт. ст. Регулярно проводилось лечение резерпином. 2 года назад стала отмечать боли колющего ҳарактера в области сердца при нагрузке, проводимая гипотензивная терапия в течение последнего года - без эффекта. Рост 164, вес 82 кг. Тоны сердца приглушены, акцент 2 тона над аортой. АД 180/115 мм рт. ст., пульс 68 в мин, ритмичный, напряженный. Анализ мочи: Уд. вес 1010, лейкоциты- 2-4 в п/зр., эритроциты 0-1 в п/зр.

Ваш предварительный диагноз ?, лечение.

16. Больной Н., 60 лет, предъявляет жалобы на частые головные боли в теменной и затылочной области, головокружение, ухудшение памяти, снижение работоспособности, иногда шум в ушах, пошатывание при ходьбе в течение последних 1,5—2 лет.Объективно: состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение тела активное. Кожные покровы обычной окраски, отеков нет. Над легкими везикўлярное дыхание, ЧДД 14/мин. Границы относительной сердечной тупости: правая— правый край грудины, верхняя — край 3 ребра, левая — по срединно-ключичной линии. Сердечный ритм правильный, во II межреберье справа систолический шум, акцент II тона, имеющий металлический оттенок. ЧСС=72/мин, АД — 175/ 80 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

Ваш предварительный диагноз ?

17. У 37-летнего больного в течение 14 лет - компенсированный ревматический порок сердца - митральньй стеноз и аортальная недостаточность. Бициллинопрофилактику не проводил. 5 недель назад тонзиллэктомия. В течение последних 3 недель - температура 37,2-37,8, потливость, артралгии, постепенно нарастающие слабость и одышка. Пальпируется край селезёнки. Гемоглобин 100 г/л, СОЭ 30 мм в час. Сделан посев крови, но результат пока не готов.

Ваш предварительный диагноз ?, лечение.

18. Больной А., 16 лет, госпитализирован в клинику с жалобами на неприятные ощущения в левой половине груди, сердцебиение, повышение температуры тела в пределах 37,3-38,6°С. Заболевание началось через 10 дней после перенесенной ангины.
Объективно: АД-100/65 мм рт. ст. На десятый день пребывания в стационаре появился грубый шум, не связанный с фазами сердечной деятельности, который через 3 дня исчез. Размеры относительной сердечной тупости: правая — по парастерналъной линии, левая - по передней подмышечной линии, верхняя граница проходит во II межреберье. Печень выходит из-под края реберной дуги на 2 см.Шейные вены набухшие.В анализе крови: лейкоциты $11,2*10^{9}$/л, СОЭ-22 мм/час.

Ваш предварительный диагноз ?, план обледования.

19. Фельдшер "Скорой помощи" вызван на дом к больной 40 лет, которая жалуется на боль в правой половине грудной клетки, кашель с выделением "ржавой" мокроты, одышку в состоянии покоя, озноб, повышение температуры до 39°. Заболела остро два дня назад. После приема жаропонижающих таблеток состояние ухудшилось, появилась резкая слабость, головокружение, потливость. В течение часа температура снизилась до нормы.
Объективно: температура 36,8°. Кожные покровы бледные, влажные, на губах герпетические высыпания. Правая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. При перкуссии справа ниже угла лопатки определяется укорочение перкуторного звука, здесь же выслушивается крепитация. Пульс малого наполнения, 100 уд./мин. АД 85/60 мм рт.ст. ЧДД 32 в мин.

1. Определите неотложное состояние, развившееся у пациента.

А. Дыхательная недостаточность II ст.
Б. Кардиосклероз
В. Недостаточность кровообращение II ст.
Г. Легочное сердце

2. Наиболее эффективный метод лечения данного осложнения заболевания:

А. Нитраты, антибиотики, диуретики
Б. Бронходилятаторы, антибиотики, нитраты
В. Антикоагулянты, диуретики, кислородотерапия
Г. НПВС, бронходилятаторы, нитраты

20. Бригада "Скорой помощи" вызвана на дом к женщине 30 лет, которая жалуется на повышение температуры до 39 в течение 5 дней, слабость, потливость, боль и тяжесть в правой половине грудной клетки, кашель с небольшим количеством мокроты, одышку.
Объективно: пациентка из-за одышки вынуждена сидеть. Правая половина грудной клетки отстает в акте дыхания, здесь же резко ослаблено голосовое дрожание. Перкуторный звук резко укорочен. При аускультации справа в средних отделах легкого выслушивается резко ослабленное дыхание, а в нижних отделах дыхание не определяется. Пульс 110 уд./мин. АД 90/60 мм рт.ст.

1. Определите неотложное состояние, развившееся у пациентки.

А. Дыхательная недостаточность II ст.
Б. Кардиосклероз
В. Недостаточность кровообращение II ст.
Г. Легочное сердце

2. Основные методы исследование

А. ЭКГ, Функция внешнего дыхания, исследование мокроты
Б. Общий анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ
В. Общий анализ крови, общий анализ мочи, исследование мокроты ЭКГ.

21. Больной, 49 лет, жалуется на одышку и усиление кашля в течение года. Из анамнеза: отец страдал заболеванием легких. Объективно: грудная клетка бочкообразная, число дыханий 28 в минуту. Определяется пульсация в эпигастральной области. Аускультативно: на фоне жесткого дыхания единичные сухие свистящие хрипы. ЧСС 92 в минуту, АД 180/100 мм.рт.ст. При рентгенологическом исследовании грудной клетки определяется, усиление прозрачности легких, уменьшение легочного рисунка. На ЭКГ признаки перегрузки правых отделов сердца.

1. Назовите причину одышки:

А. Нарушение дыхания центрального генеза
Б. Хронический обструктивный бронхит

В. Первичная эмфизема легких
Г. Фиброзирующий альвеолит
Д. Рецидивирующая тромбоэмболия легочных артерий
2. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения диагноза?
А. Функция внешнего дыхания
Б. Исследование мокроты
В. Определение альфа-1-антитрипсина
Г. Бронхоскопия
Д. Бронхография

22. Больной 68 лет поступил в клинику с жалобами на кашель с мокротой, одышку, боли в области сердца, отеки на ногах, страдает хроническим бронхитом и гипертонической болезнью, перенес инфаркт миокарда 5 лет назад. При осмотре диффузный «теплый» цианоз, одышка смешанного типа, набухание шейных вен, утолщение концевых фаланг, отеки на ногах, при перкуссии над легкими коробочный звук, границы сердца расширены в поперечники. Аускультативно ослабленное везикулярное дыхание, рассеянные сухие влажные хрипы, тоны сердца глухие, акцент 2 тона ан легочной артерии, живот мягкий, печень +2см
1. О каком осложнение идет речь:
А. Дыхательная недостаточность II ст.
Б. Кардиосклероз
В. Недостаточность кровообращение II ст.
Г. Легочное сердце
2. Наиболее эффективный метод лечения данного осложнения заболевания:
А. Нитраты, антибиотики, диуретики
Б. Бронходилятаторы, антибиотики, нитраты
В. Антикоагулянты, диуретики, кислородотерапия
Г. НПВС, бронходилятаторы, нитраты

23. Больной Д. доставлен в клинику из-за острой нехватки воздуха. В течение многих лет старадает бронхиальной астмой, принимает преднизолон по 10-25мг в сутки. В течение последних 2 недель состояние ухудшилось, беспокоили приступы удушья, усиление выделение мокроты, повышение температуры тела 37,7 С. Назначены ампициллин, эуфиллин, отҳаркивающие препараты. Объективно: цианоз, число дыхание 30 в мин., правая сторона грудной клетки отстает при дыхании, перкуторно коробочный звук, аускультативно резкое ослабление везикўлярного дыхания в правом легком.

1. Назовите причину острой дыхательной недостаточности
А. Спонтанный пневмоторакс
Б. Пневмония
В. Острый бронхит
Г. Астматический статус
Д. Тромбоэмболия легочной артерии
2. Какую неотложную помощь нужно оказать больному
А. Плевральная пункция
Б. Тромболитики
В. Бронхолитики

Решите ситуационную задачупо заболеваниям органов пищеворения, почек и ревматологи

1. Больной С., 34 лет, обратился к врачу с жалобами на боли в эпигастральной области, возникающие через 10-15 минут после еды, сопровождающиеся тошнотой и отрыжкой, усиление болей провоцирует пряная и соленая пища. Из анамнеза известно, что подобные ощущения беспокоят уже в течение 3 лет с периодичностью 2-3 раза в год. При эзофагогастродуоденоскопии - явления умеренной атрофии в пилорическом отделе желудка, отек и гиперемия в фундальном отделе желудка. Взята биопсия из антрального и фундального отделов слизистой оболочки желудка.

Ваш предварительный диагноз и лечение.

2. У больного М.,46 лет, в анамнезе тяжелая форма острого вирусного гепатита. В настоящее время жалуется на снижение работоспособности, выраженную слабость, кожный зуд, желтуху, бессонницу, запоры. Аланинаминотрансфераза-160-200 МЕ (норма до 28 МЕ), аспарагинаминотрансфераза-120-140 МЕ (норма до 35 МЕ), щелочная фосфатаза -210 МЕ (норма до 60 МЕ), билирубин общий-3,8 мг% (преимущественно за счет прямого билирубина), альбумин-3,5 г% (норма 3,5-5,0 %), холинэстераза- 2500 МЕ (норма 1900-3800 МЕ), протромбиновый индекс-85 (норма 85-110), холестерин-400 мг% (норма 150-300 мг%). Лейкоциты – $2{,}8*10^9$/л, тромбоциты- $100{,}0*10^9$/ л. При рентгенографии выявлено варикозное расширение вен пищевода.

Ваш предварительный диагноз и лечение.

3. Больной Н., 50 лет, поступил с жалобами на ноющие боли в эпигастральной области; правом и левом подреберьях, ощущение тяжести в правом подреберье, непереносимость жирной пищи, тошноту, кровоточивость десен, общую слабость, парестезии в нижних конечностях. В течение последних 10 лет злоупотреблял алкоголем.Объективно: пониженного питания, кожные покровы влажные, тремор языка и пальцев рук, пальмарная эритема. На кожных покровах грудной клетки «сосудистые звездочки». Гинекомастия. Околоушные железы увеличены. Мышцы гипотрофичные. Живот умеренно вздут, асцит. Венозные коллатерали на передней брюшной стенке. Печень выступает из-под края реберной дуги на 8 см., уплотнена, поверхность ее гладкая. Селезенка выступает на 3 см., плотная, безболезненная.

Ваш предварительный диагноз и лечение.

4. Больная К, 53 лет, поступила в хирургическую клинику с жалобами на схваткообразные боли в животе, тенезмы, частые непроизвольные отхождения жидкого кала, слизисто-кровянистых выделений. Анализ крови: гемоглобин-7,5 г/л, эритроциты - $3{,}4*10^{12}$/л, цветовой показатель-0,8, лейкоцuты-$12{,}0*l0^9$/л, (палочкоядерные-8%, сегментоядерные - 50%, лимфоциты - 32%, моноциты - 10%,) СОЭ - 44 мм/ч, общий билирубин 2,3 мг% (норма до 1 мг%). Положительная реакция Кумбса. Острая хирургическая патология исключена. Больная оставлена под наблюдение. Назначено плановое обследование.

Ваш предварительный диагноз и лечение.

5. Больной Л., 42 лет, обратился в приемное отделение с жалобами на боли сильной интенсивности, которые локализуется в подложечной области с иррадиацией в левое подреберье и поясничную область слева. Боли сопровождаются тошнотой, многократной рвотой, не приносящей больному облегчения; однократным жидким стулом. Из анамнеза известно: заболел накануне вечером после «погрешности» в диете. Боли в подложечной области периодически беспокоят в течение последних трех лет, иногда носят опоясывающий ҳарактер и провоцируется приемом алкоголя и жирной пищи. До настоящего времени за медицинской помощью не обращался, не обследовался. Объективно: больной пониженного питания; температура - 37,3 ^{0} С; АД – 120/ 70 мм рт. ст. В общем анализе крови: Нв –130 г/л; лейкоциты – 10,8 * 10^9/л; СОЭ – 20 мм/час. Б/х исследование крови: амилаза крови –11, 4 мг/ сл, АсАт – 98н моль/сл, АлАт – 140нмоль/сл, билирубин общий – 17,3 ммоль/л.
Вопросы:

1.Ваш предварительный диагноз?

2.С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальную диагностику?

3.Какие симптомы необходимо проверить при объективном обследовании больного?

4.Какие еще дополнительные лабораторные и инструментальные методы обследования необходимо провести для уточнения диагноза, согласно стандартам диагностики.

5.Если предварительный диагноз подтверждается, Ваша тактика ведения больного; стандарты лечения.

6. Больная 45 лет, жалуется на опоясывающие боли в верхней половине живота, периодически рвоту, не приносящую облегчение, неустойчивый стул. При пальпации живота отмечена болезненность в эпигастральной области и в левом подреберье. В анамнезе в течение 10 лет страдает хроническим холециститом. В анализе кала – стеаторея и креаторея

Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Выберите препарат для лечения:

А.қонтрикал
Б.имодиум
В.желчегонные
Г.никотиновая кислота

7. Студентка 1 курса на сельхозработах осенью заметила появление на лице высыпания красного цвета. Вскоре присоединилось повышение температуры до 38 градусов и припухлость коленных суставов, боли в области сердца и отечность лица по утрам.

Вопросы:

1.О каком заболевании можно думать:
А.Ревматизм, активная фаза, первичный ревмокардит
Б.Системная красная волчанка, острое течение, дерматит, полиартрит, кардит
В.Дерматомиозит, подострое течение
Г.Инфекционный эндокардит

2.Наметить первоочередной план обследования:
А.Креатиник крови, проба Реберга, қонтроль за выпитой и выделенной жидкостью
Б.Холестерин и липопротеиды крови
В.Сахар крови и мочи

Г.Скенирование печени и почек

8. У больной в возрасте 17 лет обнаружено повышение СОЭ до 35 мм/час, протеинурия – 9,66г/л. Позже присоединились лихорадка и артралгии.

Вопросы:
1.Ваш предварительный диагноз
А.Системная склеродермия
Б.Дерматомиозит
В.Системная красная волчанка
Г.Системный васкўлит
2.Выберите препарат для лечения данной больной:
А.Преднизолон
Б. Аспирин
В.Кўпренил
Г.Аллопуринол

9. Больная 25 лет после длительного пребывания на пляже заметила появление боли в суставах рук и ног, эритематозные высыпания на лице. Через неделю появилась одышка и боли в области сердца. В анализе крови:лейкопения, СОЭ -40 мм/час, высокий титр антинуклеарных антител.

Вопросы:
1.Ваш предварительный диагноз
2. Лечение

10. Молодую женщину беспокоят боли в суставах, уменьшение диуреза, отеки по всему телу, одышка, кашель сухой, повышение температуры. При осмотре: эритема на лице, пальпируются увеличенные лимфоузлы. Над легкими – резко ослабленное везикўлярное дыхание, ниже угла лопаток – дыхание не прослушивается. В общем анализе мочи : белок – 6,6 г/л, измененные эритроциты – 3-5, единичные зернистые и восковидные цилиндры.

Вопросы:
1.Ваш предварительный диагноз?
2.Дополнительные методы исследования
3. Лечение

11. 22-летнего студента беспокоят боли в коленных суставах, левом голеностопном суставе, больших пальцах обеих стоп, боли в левой ягодичной области, рези в глазах и слезоточивость. При мочеиспускании ощущает легкое жжение. Болен около 2 месяцев. Неразборчив в сексуальных связях. При осмотре: со стороны внутренних органов изменений нет. Температура тела 37, 7 градусов. В области прикрепления левого ахиллова сухожилия к пяточной кости – припухлость. Оқўлист поставил диагноз «коньюнктивит»В общем анализе крови : лейкоцитоз, СОЭ- 54 мм/час.В мазке из уретры гонококки не обнаружены.

Назовите исследование, имеющее наиболее высокую информативность
Сформулируйте диагноз
План лечения

12. 22-летнего студента беспокоят боли в коленных суставах, больших пальцах обеих стоп, боли в ягодичной области, легкое жжение при мочеиспускании. Болен около 2 мес.

Непостоянен в сексуальных связях. Температура тела 37,7° С. Объективно: припухлость в области прикрепления левого ахиллова сухожилия к пяточной кости. СОЭ 54 мм/час. В мазке из уретры гонококки не обнаружены.

I. Назовите наиболее информативный метод лечения:
А. исследование хламидий в мазке из уретры
Б. оапределение мочевой кислоты
В. артроскопия
Г. бактериологическое исследование кала
Д. УЗИ почек
II. Выберите антибиотик для длительного лечения больного:
А. ампициллин
Б. цефамизин
В. тетрациклин
Г. гентамицин
Д. Линкомицин

13. Больной 22 лет, студент, жалуется на на боли и припухлость в коленных и голеностопных суставах. 1,5 месяца назад наблюдались дизурические явления, самостоятельно разрешившиеся. Лечился отварами трав. Анализ на РФ отрицательный.

I. Выберите правильный диагноз:
А. ревматоидный артрит
Б. подагра
В. артрит при неспецифическом язвенном колите
Г. реактивный артрит
II. Отметить возможные механизмы базисного действия сульфасалазина:
А. антибактериальный
Б. иммунодепрессивный
В. противовоспалительный
Г. антифолантный

14. Больной 23 лет, жалуется на боли в области шейного и п/к отделов позвоночника. Болен в течение 2-х лет. Имеется ограничение движений в шейном отделе позвоночника, положительный симптом Кушелевского. Отмечается припухание коленного сустава.

I. Ваш диагноз:
А. болезнь Бехтерева смешанная форма
Б. болезнь Бехтерева периферическая форма
В. болезнь Бехтерева роземилическая форма
Г. болезнь Бехтерева центральная форма
Д. болезнь Бехтерева скандинавская форма
II. Больному рекомендуется:
А. преднизолон
Б. сульфасалазин
В. кўпренил
Г. циклофосфан
Д. пульс-терапия

15. Самочувствие 17-летней девушки ухудшилось через три недели после перенесенной ангины. Жалобы на головную боль, красноватый цвет мочи. В прошлом была здорова. Анализ мочи, сделанный 3 месяца назад, нормальный. Лицо не отечно.

Диурез около литра. Сердце нормальных размеров. Пульс 80 уд. в мин, АД 160/100 мм рт. ст. Кровь: гемоглобин 125 г/л, СОЭ 18 мм/ч, креатинин 0,12 ммоль/л. Утренняя моча: относительная плотность 1,015, белка 2 г/л, эритроцитов до 30 в поле зрения, лейкоцитов 10—12. Предполагается острый постстрептококковый гломерулонефрит. Какая из рекомендаций относительно начального лечения неверна?

А — Гипотензивная терапия.
Б — Постельный режим.
В — Ампициллин внутримышечно.
Г — Преднизолон внутрь.
Д — Ограничение поваренной соли.

16. У 62-летней больной 5 лет назад удалена опухоль гипофиза. Наблюдалась онкологом, состояние было удовлетворительным. Полгода назад при случайном обследовании выявлена протеинурия 0,5 г/л, чему больная не придала значения. В настоящее время госпитализирована в связи с появлением и медленным нарастанием отеков на ногах и лице. При обследовании выявлена протеинурия (8 г/сут) и эритроцитурия. Содержание общего белка в крови 60 г/л, холестерина 8 ммоль/л. Биопсия почки — мембранозный гломерулонефрит; амилоида нет.
Какое суждение верно (какие суждения верны)?

1. У больной нефротический синдром.
2. Острый гломерулонефрит маловероятен.
3. Дальнейшее обследование должно быть направлено на выявление онкологического заболевания (рецидив опухоли).
4. Следует немедленно начать лечение преднизолоном и циклофосфамидом.

17. Больная 51 года жалуется на вагинальный зуд, сухость во рту, несколько учащенное мочеиспускание, снижение трудоспособности, продолжающиеся последние три месяца. Объективно: больная повышенного питания, кожа сухая. Тоны сердца приглушены, АД 140/90 мм рт. ст. Пульс 72 уд. в минуту. Анализ крови: холестерин 6,9 ммоль/л, β-липопротеиды - 7,2 ммоль/л, триглицериды 1.9 ммоль/л, саҳар 10,7 ммоль/л.

Ваш предварительный диагноз и лечения.

18. Больной 21 года, студент. Поступил в клинику с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке, отеки лица, рук, снижение зрения. Считает себя больным в течение 3-4 дней, когда после кўпания в холодной воде стал отмечать отеки лица, дважды затрудненное дыхание возникало ночью. При обследовании: отеки лица, рук, уменьшение диуреза до 600-700 мл за сутки, АД=220/120 мм рт. ст.; в моче белок 0,99-1,2 г/л, 50-70 эритроцитов в поле зрения, относительная плотность мочи в пробе по Зимницкому 1014-1019; креатинин крови 2,8 мг % (0,246 ммоль/л).

Ваш предварительный диагноз и лечения.

19. Юноша, 20 лет после переохлаждения стал отмечать нарастающие отеки на лице, руках, ногах, общую слабость, уменьшение диуреза. Лечился по месту жительства стационарно без особого эффекта. 2 месяца спустя госпитализирован в нефрологическое отделение. При осмотре кожные покровы бледные, сухие.

Отеки на лице, руках, ногах, асцит. Перкуторно притупление легочного звука ниже угла лопаток, там же при аускўльтации дыхание резко ослаблено.Тоны сердца приглушены.АД 90/60 мм. рт. ст. Суточная протеинурия 6 грамм.

1.Оформите предварительный диагноз
2.Дополнительные методы исследования
3. Патогенетическое лечение и диета.

20. У больного М. 45 лет, страдающего бронхоэктатической болезнью, уменьшился диурез, появились отеки на ногах,. В области поясницы, на лице. При обследовании Гемоглобин крови-80 г/л, СОЭ – 60 мм/час. В анализе мочи протеинурия 6,6 г/л, в осадке – единичные эритроциты, зернистые цилиндры.

А. Ваш предварительный диагноз
Б.Исследования , подтверждающие диагноз
В.Лечение.

21. Больной Е.,56 лет жалуется на отеки верхних и нижних қонечностей, периодически одышку, сердцебиение, боли в суставах кистей рук, голеностопных, коленных суставах. никтурию..Из анамнеза: более 20 лет страдает ревматоидным артритом, принимает 30 мг преднизолона в сутки. В общем анализе мочи: суточный диурез -1600мл,относительная плотность-1008,белок -2,8 г/л,лейкоциты -4-7 в поле зреия,эритроциты -4-5 в поле зрения. Общий анализ крови: нормохромная анемия, СОЭ-30мм/час. Саҳар крови-4,2ммоль/л, креатинин крови- 0,088 ммоль/л,мочевина крови-6,5 ммоль/л.Тимоловая проба-6ед.,холестерин-6,8 ммоль/л, общий белок -53 г/л

1.Ваш предварительный диагноз
2.Какие дополнительные исследования необходимы
3.Скорректируйте лечение ревматоидного полиартрита с учетом поражения почек.

22. Больная К.,50 лет, поступила в отделение гастроэнтерологии с жалобами на изжогу, тошноту. периодически рвоту, отсутствие аппетита, кожный зуд.
Ранее заболеваниями ЖКТ не страдала. Более 20 лет назад был диагностирован хронический пиелонефрит, латентное течение. Получила один курс лечения, после чего к врачам не обращалась.
Объективно: больная пониженного питания, кожные покровы сухие со следами расчесов.АД – 160/100 мм.рт. ст.ЧСС- 100 в минуту. Сердце- тоны при глушены, систолический шум на верхушке .При пальпации умеренная болезненность живота .Печень и селезенка- не увеличены.Диурез-700 млв сутки. моча светлая, относительная плотность-1008, белок-0,165 г/л, единичные лейкоциты и эритроциты в поле зрения. В общем анализе крови- анемия. Мочевина крови- 18 ммоль/л, креатинин – 0,44 ммоль/л, общий белок – 60 г/л.

Вопросы:
1. Поставьте предварительный диагноз
2. Дополнительные методы исследования для уточнения диагноза
3.Наметьте план лечения

Пульмонология

Задача № 1.У больной М., 27 лет, две недели назад появилась слабость, потливость, субфебрильная температура, одышка, боли в груди слева. Лечилась с диагнозом ОРЗ без улучшения. Одышка нарастала, повысилась температура тела до 39,00С, хотя боли в груди слева уменьшились.
Объективно: состояние удовлетворительное. Кожные покровы влажные, обычной окраски. Левая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Перкуторно слева ниже 1У ребра определяется притупление. Дыхание в этой зоне не выслушивается. Органы брюшной полости не изменены.
Анализ крови: эр. - 4,2х1012 , Нв - 140 г/л, л - 12х109 , п - 2, с - 80, л - 12, м - 6, СОЭ - 38 мм/час.
В мокроте МБТ не обнаружены.
1. Установить предварительный диагноз с учетом этиологии заболевания.
2. Наметить план дальнейшего обследования с указанием возможных результатов.
3. Провести дифференциальную диагностику.
4. Назначить лечение.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 2. В отделение поступил больной М., 36 лет, рабочий. Жалобы на кашель с выделение мокроты с неприятным гнилостным запахом (около 250-300 мл. в сутки). Кашель усиливается в положении больного на правом боку.

При осмотре выявлены положительные симптомы «барабанных пальцев» и «часовых стекол».

КАКОВЫ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ И ХАРАКТЕР ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В ЛЕКГИХ?

- Поражение плевры
- Хронический воспалительный процесс в бронхах
- Гнойный воспалительный процесс в бронхах (бронхоэкстазы) или в легком (абсцесс)
- Изолированное поражение альвеол
- Воспалительное поражение альвеол и бронхов (бронхопневмония)

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____

Задача № 3. В отделение поступил больной О., 32 года, монтажник. Жалобы на сильные боли в правой половине грудной клетки, усиливающиеся при глубоком вдохе, на повышение температуры тела до $37,9^0$С. Больной лежит на правом боку, правая половина грудной клетки отстает акте дыхания.

КАКОВЫ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ И ХАРАКТЕР ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В ЛЕКГИХ?

- Поражение плевры
- Хронический воспалительный процесс в бронхах
- Гнойный воспалительный процесс в бронхах (бронхоэкстазы) или в легком (абсцесс)
- Изолированное поражение альвеол
- Воспалительное поражение альвеол и бронхов (бронхопневмония)

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 4. В отделение поступил больной Т., 50 лет, инженер. Жалобы на боли в правой половине грудной клетки, усиливающиеся при дыхании, на тихий сухой кашель, сопровождающийся болью в правой половине грудной клетки, на повышение температуры тела до $37,5^0$С. Положение вынужденной – больной лежит на правом боку, прижимая рукой правую половину грудной клетки.

КАКОВЫ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ И ХАРАКТЕР ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В ЛЕКГИХ?

- Поражение плевры
- Хронический воспалительный процесс в бронхах
- Гнойный воспалительный процесс в бронхах (бронхоэкстазы) или в легком (абсцесс)
- Изолированное поражение альвеол

Воспалительное поражение альвеол и бронхов (бронхопневмония

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____

4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 5. В отделение поступил больной С., 49 лет, бухгалтер. Жалуется на приступ удушья, возникши 2 часа назад дома, на кашель с небольшим отделением вязкой стекловидной мокроты.

ОСМОТР: Состояние тяжелое. Положение вынужденное: больной сидит в постели, опираясь на нее руками. Грудная клетка эмфизематозна. Число дыхательных движение – 30 в мин., резко затруднен выдох. Отмечаются выраженный диффузный цианоз, набухание шейных вен.

КАКОВА НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА DYSPNOE?

- Уменьшение дыхательной поверхности легких (долевое воспалительное уплотнение)
- Снижение эластичности легких вследствие эмфиземы
- Спазм мелких бронхов
- Механическое препятствие в верхних дыхательных путях (гортань)
- Механическое препятствие в области трахеи или крупного бронха

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 6. В отделение поступил больной К., 34 лет, преподаватель. Жалобы на отдышку в покое, усиливающуюся при физической нагрузке, на повышение температуры до 37.9^0С, на кашель с небольшим отделением «ржавой» мокроты, на боли в правой половине грудной клетки, связанные с дыханием. При осмотре отмечаются диффузный цианоз, герпес. Правая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Число дыхательных движение – 36 в мин.

КАКОВА НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА DYSPNOE?

- Уменьшение дыхательной поверхности легких (долевое воспалительное уплотнение)
- Снижение эластичности легких вследствие эмфиземы
- Спазм мелких бронхов
- Механическое препятствие в верхних дыхательных путях (гортань)
- Механическое препятствие в области трахеи или крупного бронха

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____

_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 7. Больной К., 63 года.Жалобы на кашель со светлой мокротой, количество которой увеличивается в положении на левом боку: экспираторную одышку при обычной физической нагрузке, после кашля.Считает себя больным в течение 20 лет, периодически беспокоит кашель с мокротой, год назад появилась одышка. Последнее ухудшение отмечает в течение недели, когда после переохлаждения одышка усилилась, кашель стал надсадным, приступообразным, количество отделяемой мокроты уменьшилось. Прием теофедрина улучшал состояние — уменьшался кашель, легче отходила мокрота. Больной отмечает появление слабости, потливости, особенно по ночам. Повышение температуры тела до 37,3-37,5°С.Объективно: состояние удовлетворительное, цианоз пальцев рук. Грудная клетка бочкообразная, экскурсия нижнего края легких ограничена, при перкуссии звук коробочный. Дыхание ослабленное, везикулярное, с обеих сторон, больше справа, сухие свистящие хрипы. Со стороны других органов и систем патологических изменений не найдено.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____

_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 8. Больной К., 56 лет, рабочий.Жалобы на кашель с небольшим количеством мокроты слизисто-гнойного характера, повторяющиеся ознобы, выраженную потливость, повышение температуры тела до 39,7°С.Заболел остро после переохлаждения. Обследования в поликлинике — на 5 день болезни с предварительным диагнозом. Безуспешно лечился амбулаторно антибактериальными таблетированными средствами. После рентгенологического исследования — очаговая пневмония, был госпитализирован.Из анамнеза: последние 7 лет страдает сахарным диабетом. На фоне приема 2 таблеток букарбана гликемия — 6,7— 9,2 ммоль/л, глюкозурия — 0-0,5%.Объективно: состояние средней тяжести, сознание ясное, отмечается гипергидроз. Левая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. С уровня VII ребра между передней, подмышечной и паравертебральной линиями определяется притупление перкуторного звука. Аускультативно там же резко ослаблены дыхательные шумы. ЧД — 26 в 1 минуту. Ритм сердца правильный, тоны приглушены. Пульс 120 уд.в 1 мин., АД — 100/60 мм. рт. ст. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1 см, край плотный, безболезненный. Селезенка не пальпируется. Общий анализ крови: эр. — $4,8x10^{12}$/л, Нв — 132 г/л, ЦП - 0,95, лейк. - $12x10^{9}$/л, э. - 2, п. — 12, сегм. —50, лимф. — 28, мон. — 8, СОЭ — 60 мм/час. На фоне лечения пенициллином, а затем ампициллином температура тела оставалась фебрильной, нарастали признаки интоксикации, повторялся озноб. Через неделю после госпитализации при утреннем откашливании внезапно стала выделяться гнойная мокрота с прожилками крови в количестве до 300мл. Температура тела снизилась до субфебрильных цифр.явления интоксикации уменьшились. При аускультации под углом левой лопатки стали выслушиваться влажные среднепузырчатые хрипы.

I.Предварительный диагноз:
_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 9 В течение последних 2-х месяцев у больной, которая часто болела воспалениями легких, появились приступы удушья, чаще в ночное время, сопровождающиеся кашлем с выделением небольшого количества мокроты слизистого характера. Объективно: состояние тяжелое, положение ортопноэ, выражен акроцианоз. Вены шеи набухшие, не пульсируют. Дыхание ритмичное, со свистом. Экспираторная одышка, число дыханий в минуту - 26. Перкуторный звук над легкими с коробочным оттенком. Аускультативно: дыхание везикулярное, резко ослабленное, рассеянные свистящие сухие хрипы. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. Частота сердечных сокращений 96 в минуту. Пульс одинаков на обеих руках, мягкий. Органы брюшной полости в пределах нормы.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____

_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 10. Больная А, 18 лет, студентка, жалуется на периодическое затруднение дыхания (в основном, выдох), "свист в груди", приступы сухого кашля, особенно частые ночью и утром, субфебрильную температуру, потливость. Заболела 2 недели назад, когда после переохлаждения появился сильный насморк. Температуру не измеряла, не лечилась, продолжала посещать занятия в институте. Через 2-3 дня появились боли в горле, осиплость голоса, приступообразный сухой кашель, потливость. Через 5 суток проснулась ночью с ощущением затрудненного дыхания, сопровождающегося "свистом в груди" и мучительным сухим кашлем. После горячего питья почувствовала себя лучше, лечилась домашними средствами, но описанные выше симптомы повторялись каждые сутки. Объективно: температура 37,3° С Выраженная потливость, небольшая гиперемия слизистой зева. На всем протяжении обоих легких - ясный легочный звук, жесткое дыхание, рассеянные немногочисленные сухие хрипы. Во время форсированного выдоха увеличивается количество высоких сухих хрипов. Остальные данные физического обследования без особенностей.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____

_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 11. Больной К., 28 лет, шахтер почувствован озноба слабость, боль в правом подреберье, из-за которой не мог глубоко вздохнуть. К утру появился кашель со скудной слизистой мокротой ржавого цвета. При осмотре: блеск глаз, цианоз губ и носогубного треугольника. На губе герпес. При осмотре грудной клетки правая ее половина отстает в акте дыхания. Перкуторно справа, ниже лопатки легочный тон имел притуплённо-тимпанический оттенок; на остальном протяжении был легочный звук. Дыхание в зоне тимпанита было ослабленным везикулярным, на высоте вдоха слышна крепитация, шум трения плевры, в остальных участках легких выслушивалось усиленное везикулярное дыхание. Частота дыхания - 25 в мин. АД 100/50 мм рт. ст., тоны сердца звучные. Язык сухой, покрыт серым налетом.Анализ крови: гемоглобин - 150 г/л, эритроциты $5.5*10^{12}$ /л., лейкоциты $25,2*10^{9}$ /л (нейтрофилы сегментоядерные - 52%, палочкоядерные - 10%, эозинофилы -6%, лимфоциты - 24%, моноциты - 8%). СОЭ - 47 мм.час. Анализ мочи: удельный вес 1028, белок - 0,033%. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки в день госпитализации: 2/3 нижней доли правого легкого пониженной прозрачности с усиленным легочным рисунком, обусловленным сосудистой его частью. Правый корень расширен, купол диафрагмы ограничен в подвижности.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____ _____
_____
_____

V. Диф.диагностика _____
_____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 12Мужчина 23 лет обратился с жалобами на общую слабость, недомогание, головную боль, повышение температуры тела до 37,5°С, сухой кашель. Болен второй год, заболевание связывает с переохлаждением.

Объективно: температура тела 37,2°С. Общее состояние удовлетворительное. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Перкуторный звук над легкими ясный. Дыхание жесткое, рассеянные сухие жужжащие и свистящие хрипы. ЧДД - 16 вмин. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС - 72 в мин, АД 120/80 мм рт.ст. Абдоминальной патологии не выявлено.

Задания

Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

Перечислите необходимые дополнительные исследования.

Назовите возможные осложнения данного заболевания.

Определите Вашу тактику в отношении данного пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике данного заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
_____
___
_____
__
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 13 Больной Б., 37 лет, обратился с жалобами на общую слабость, недомогание, повышенную утомляемость, снижение работоспособности, повышение температуры, кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты, одышку. Ухудшение состояния наступило 5 дней назад.

Болен в течение 5 лет, обострения возникают периодически в осенне-весенний период и часто связаны с переохлаждением. Слизисто-гнойная мокрота выделяется при обострениях несколько месяцев подряд в умеренном количестве. Больной курит в течение 20 лет по 1 пачке сигарет в день.

Объективно: температура 37,5°С. Общее состояние удовлетворительное. Кожа чистая. Перкуторный звук над легкими ясный. Дыхание ослабленное, везикулярное, с обеих сторон определяются разнокалиберные влажные хрипы. ЧДД 22 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 72 в мин. АД 120/80 мм рт.ст. Абдоминальной патологии не выявлено.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения при данном заболевании.

4. Определите Вашу тактику в отношении данного пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике данного заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
__
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 14 Больная В., 43 лет, обратилась с жалобами на ежедневные приступы удушья, особенно затруднен выдох, общую слабость, недомогание. После приступа отходит небольшое количество вязкой стекловидной мокроты. Больна 3 года, указанные жалобы возникают ежегодно в июне, в июле все симптомы исчезают. Свое заболевание связывает с потерей близкого человека.

Есть двое детей 7-и и 13-ти лет, у которых тоже бывают приступы удушья. У матери и бабушки также отмечались приступы удушья. У больной имеется аллергия на клубнику, пенициллин.

Объективно: состояние средней тяжести. Больная сидит, опираясь руками о край стула. Кожа чистая, с цианотичным оттенком. Грудная клетка бочкообразная, над- и подключичные области сглажены, межреберные промежутки расширены, отмечается набухание шейных вен, участие вспомогательной мускулатуры, втяжение межреберий. Дыхание громкое, со свистам и шумом, 26 раз в мин. При перкуссия отмечается коробочный звук, нижняя граница легких по среднеподмышечной линии определяется на уровне 9 ребра, экскурсия легких по этой линии составляет 2 см. На фоне ослабленного везикулярного дыхания с удлиненным выдохом выслушиваются сухие свистящие хрипы. ЧДД - 26 в мин. Тоны сердца ритмичные, ясные, 92 в мин., АД 110/70 мм рт.ст.

Абдоминальной патологии не выявлено. Пиковая скорость выдоха при пикфлоуметрии составляет 70% от должной.

Задания

Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

Назовите необходимые дополнительные исследования.

Перечислите возможные осложнения данного заболевания.

Определите Вашу тактику в отношении данного пациента, расскажите о принципах лечения,

прогнозе и профилактике данного заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____
II.Основные планы исследования:_____
_____
III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
__
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача 15 Больная Е., 50 лет, доставлена на ФАЛ с жалобами на головную боль, высокую температуру, резкую колющую боль в правой половине грудной клетки, усиливающуюся при кашле, одышку, кашель с мокротой ржавого цвета. Заболевание началось остро, после переохлаждения. Больна 2-день.

Объективно: температура 39,4°С. Общее состояние тяжелое. Лицо гиперемировано, на губах определяются герпетические высыпания. ЧДД - 28 в мин. При осмотре правая половина грудной клетки отстает при дыхании, при пальпации голосовое дрожание справа усилено, при перкуссии справа над нижней долей определяется притупление звука, при аускультации справа над нижней долей дыхание ослабленное, везикулярное, определяется

крепитация. Тоны сердца приглушены. Пульс 110 в мин., ритмичный, АД 110/70 мм рт.ст. Абдоминальной патологии не выявлено.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования .

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении данного пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 16 Больной Г., 20 лет, обратился к фельдшеру с жалобами на общую слабость, повышение температуры, кашель со слизисто-гнойной мокротой, одышку. Заболел 10 дней назад: появился насморк, кашель, болела голова, лечился сам, больничный лист не брал. Хуже стало вчера - вновь поднялась температура до 38,4°С.

Объективно: температура - 38,6°С. Общее состояние средней тяжести. Кожа чистая, гиперемия лица. Число дыханий 30 в мин. При осмотре грудной клетки и при пальпации изменений нет. При перкуссии справа под лопаткой притупление перкуторного звука. При аускультации в этой области дыхание более жесткое, выслушиваются звучные влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушены. Пульс -98 в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 110/60 мм рт.ст. Язык обложен белым напетом. Абдоминальной патологии не выявлено.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении данного пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____

4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 17 Врач вызван на дом к больному З., 32-х лет. Больной жалуется на сильный кашель с выделением большого количества гнойной мокроты с неприятным зловонным запахом, на повышенную температуру, недомогание, одышку, боль в правой половине грудной клетки. Заболел неделю назад после переохлаждения. За медицинской помощью не обращался, принимал аспирин. Вчера состояние резко ухудшилось, усилился кашель, появилось большое количество гнойной мокроты с неприятным запахом.

Объективно: температура 38,5°С. Общее состояние средней тяжести. Кожа чистая. Гиперемия лица. При перкуссии грудной клетки справа под лопаткой в области 7-8 межреберья притупление перкуторного звука. На остальном протяжении легочный звук. При аускультации в области притупления дыхание бронхиальное, выслушиваются крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы. На остальном протяжении дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушены. ЧСС 102 в мин. АД 100/70 мм рт.ст. Абдоминальной патологии не выявлено.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования .

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 18 Больной К., 28 лет, обратился с жалобами на повышение температуры по вечерам до 37,3°С, ночные поты, упорный сухой кашель, общую слабость, плохой аппетит. Болен в течение 2-х месяцев.

Объективно: температура - 37°С. Общее состояние удовлетворительное. Кожа чистая, влажная. При перкуссии грудной клетки справа в области 2-3 межреберья определяется притупление перкуторного звука, при аускультации дыхание в этой области с бронхиальным оттенком, выслушиваются единичные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичны. ЧСС 94 в мин. АД 115/80 мм рт.ст. Абдоминальной патологии не выявлено.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____

—

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 19 Больной И., 36 лет, обратился с жалобами на озноб, повышение температуры, сухой кашель, сильную боль в правой половине грудной клетки. Больному легче лежать на правом боку.

Объективно: температура 37,8°С. Состояние средней тяжести. Пациент лежит на правом боку. Кожа чистая, при осмотре грудной клетки отставание правой половины при дыхании. Дыхание справа ослабленное, выслушивается шум трения плевры. Тоны сердца приглушены. ЧСС 92 в мин. АД 120/80 мм рт.ст. Абдоминальной патологии не выявлено.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____

_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 20 Больной И., 26 лет, обратился к фельдшеру с жалобами на озноб, сухой кашель, усиливающийся при глубоком дыхании, тяжесть в правой половине грудной клетки, нарастающую одышку. Больному легче сидеть, чем лежать. Болен 2-ю неделю.

Объективно: температура 37,8°С. Состояние средней тяжести. Кожа чистая. При осмотре грудной клетки отставание правой половины при дыхании, при пальпации голосовое дрожание справа ослаблено. При перкуссии справа по среднеподмышечной линии от 7-го ребра и далее ниже к позвоночнику перкуторный звук тупой. Дыхание в этой области резко ослабленное. Левая граница относительной сердечной тупости на 1 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. ЧСС 110 в мин. АД 90/60 мм рт.ст. Абдоминальной патологии не выявлено.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 21 В здравпункт обратился пациент 45 лет. Жалобы на одышку с затрудненным выдохом, приступообразный кашель с трудноотделяемой вязкой мокротой, резкую слабость. Возникновение приступа связывает с запахом краски (в цехе идет ремонт).

Объективно: пациент занимает вынужденное положение - сидит, опираясь руками о край стула. Кожные покровы с цианотичным оттенком. Перкуторный звук коробочный. В легких выслушиваются в большом количестве сухие свистящие хрипы. ЧДД 28 в мин. Пульс 96 уд./мин.

Задания

1. Определите неотложное состояние, развившееся у пациента.

2. Составьте алгоритм оказания неотложной помощи и обоснуйте каждый этап.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 22 Врач "Скорой помощи" вызван на дом к больной 40 лет, которая жалуется на боль в правой половине грудной клетки, кашель с выделением "ржавой" мокроты, одышку в состоянии покоя, озноб, повышение температуры до 39°. Заболела остро два дня назад. После приема жаропонижающих таблеток состояние ухудшилось, появилась резкая слабость, головокружение, потливость. В течение часа температура снизилась до нормы.

Объективно: температура 36,8°. Кожные покровы бледные, влажные, на губах герпетические высыпания. Правая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. При перкуссии справа ниже угла лопатки определяется укорочение перкуторного звука, здесь же выслушивается крепитация. Пульс малого наполнения, 100 уд./мин. АД 85/60 мм рт.ст. ЧДД 32 в мин.

Задания

1. Определите неотложное состояние, развившееся у пациента.

2. Составьте алгоритм оказания неотложной помощи и обоснуйте каждый этап.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

III.Дополнительные
исследования:_____

_____

_____

_____

_____

_____

IV.Обоснование клинического
диагноза_____

_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Кардиология

Ситуационная задача№ 1.Мужчина 26 лет обратился к врачу в связи с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке. В анамнезе- частые ангины в детстве. В возрасте 12 лет отмечался эпизод болей в коленных суставах в течение недели. На фоне приема диклофенака боли прошли в течение 1 недели. В дальнейшем чувствовал себя хорошо. В течение последних трех лет отметил ухудшение переносимости физических нагрузок из-за одышки. Толерантность к нагрузкам резко снизилась в течение последних 6 месяцев: одышка стала возникать при ходьбе с обычной скоростью. К врачам не обращался. Неделю назад отметил приступ частого неритмичного сердцебиения, купировавшийся самостоятельно через 5 часов.При осмотре: кожные покровы обычной окраски, отмечается цианоз губ, кончика носа, «румянец» щек, в легких хрипов нет, ЧД 20/мин, перкуторно - верхняя граница сердца на уровне II межреберья, остальные границы -в пределах нормы. На верхушке – трехчленный ритм, хлопающий первый тон, диастолический шум. Тоны ритмичные, ЧСС 90\мин, АД 100/60 мм рт.ст. Живот безболезненный. Печень + 2 см от края реберной дуги, селезенка не пальпируется.

Наиболее вероятным заболеванием пациента является:

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____

6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Ситуационная задача№ 2. К больному К., 60 лет был вызван врач скорой помощи. Больной находился в неподвижном состоянии и жаловался на резкую давящую боль за грудиной, которая распространялась в левую руку, шею, челюсть, под левую лопатку. Объективно: отмечается умеренная бледность кожных покровов, пульс частый, на верхушке тоны сердца приглушены, второй тон на аорте усилен.

О какой патологии сердечно-сосудистой системы должен подумать врач? Какое дополнительное исследование должен он провести в обязательном порядке? Чем объяснить иррадиацию болей? Какую терапию должен провести врач?

I.Предварительный диагноз:

_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Ситуационная задача № 3. Участкового врача вызвали повторно на дом к больному Т., 28 лет. Больной жаловался на упорные давящие боли в области сердца в течение недели: нарастала одышка, особенно в горизонтальном положении. Дважды перед приездом врача была рвота.
Объективно: обращает на себя внимание отечность лица и области шеи в виде воротника, цианоз, шейные вены набухшие. Больной сидит на краю кровати, склонившись вперед. Пульс частый, малого наполнения, верхушечный толчок не определен. Сердце расширено во всех размерах, на рентгенограмме имеет треугольную форму. Печень увеличена, выходит из-под реберного края на 2 см.
О какой патологии сердца должен прежде всего подумать врач? Что он может выслушать при аускультации сердца? Чем объяснить отеки в области шеи и лица?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Ситуационная задача 4. К ревматологу обратился больной Т., 40 лет, с жалобами на ознобы, потливость, повышение температуры в течение месяца до 37,5 -38,0 С. В анамнезе: ревматизм, недостаточность митрального клапана, по поводу которого находился на учете у ревматолога.
Объективно: заметна бледность кожных покровов с умеренным желтушным оттенком, рассеянная единичная петехиальная сыпь. Пульс учащен, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Сердце расширено влево до среднеключичной линии , верхушечный толчок в области шестого межреберья, первый тон на верхушке ослаблен, второй тон на аорте ослаблен, выслушивается систолический шум на верхушке и диастолический - во втором межреберье справа. Артериальное давление 150/60 мм./рт.ст. Живот, печень и селезенка умеренно увеличены.
Что должен заподозрить врач? Какое важное исследование он должен назначить для подтверждения своей мысли?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Ситуационная задача №5. Больной К., 28 лет, к концу рабочего дня обратился к врачу с жалобами на одышку, возникающую при физическом напряжении, сердцебиение, быструю утомляемость. Врач обратила внимание на цианоз губ, умеренные отеки в области голеностопных суставов. Объективно: сердце расширено влево, 1-й тон на верхушке ослаблен, выслушивается систолический шум, проводящийся в подмышечную область.
О каком поражении сердца должен подумать врач (мышечном или клапанном)? Какие исследования необходимо назначить для уточнения диагноза?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача №6 Больной Д., 34 лет, слесарь. При поступлении предъявлял жалобы на одышку инспираторного характера при физической нагрузке, сердцебиение. Из анамнеза известно, что в течение трёх недель он амбулаторно лечился по

поводу бронхита, два дня назад во время физической нагрузки возникли давящие боли за грудиной продолжительностью около 60 минут.
Объективно: общее состояние удовлетворительное, повышенного питания. Пульс 100 уд/мин, ритмичный, слабого наполнения.Тоны сердца приглушены, ритмичны; в прекордиальной областипреходящий шум трения перикарда; на верхушке: I тон ослаблен, короткий систолический шум. Границы сердца в пределах максимальной нормы. В лёгких дыхание везикулярное. Живот мягкий, печень у края реберной дуги. Отёков нет. Лейкоциты $9{,}5x10^9$/ л, СОЭ 20 мм/час.
1. Назовите ведущий синдром.
2. Поставьте предварительный диагноз.
4. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику.
5. Назначьте дополнительные исследования.
6. Обоснуйте лечение, методы вторичной профилактики.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача №7 Больной К. 48 лет жалуется на резкие боли в левой половине грудной клетки, иррадиирующие в обе руки, левую лопатку и межлопаточное пространство, чувство нехватки воздуха, слабость. Приступ болей продолжается более двух часов, боль не
купируется повторным введением наркотических анальгетиков. Аналогичный приступ болей был четыре дня назад. В течение 8 лет страдает гипертонической болезнью.

При осмотре состояние больного средней тяжести. Кожные покровы бледные, влажные, цианоз губ. Число дыханий 20 в минуту. Пульс 90 в минуту. АД 80/60 мм рт ст. Границы сердца расширены влево, тоны глухие, ритм правильный. Живот мягкий, безболезненный. Температура 37,60С. По анализам: в периферической крови лейкоцитов - 11,0х 10^9/л, СОЭ - 17 мм/ч, СРБ ++.

1. Назовите ведущий синдром.
2. Между какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику.
3. Поставьте клинический диагноз.
4. Какие возможны осложнения?
5. Какие дополнительные методы исследования необходимы для проведения дифференциальной диагностики?
6. Объясните причины изменения показателей крови.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

III.Дополнительные исследования:_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____

_____

_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 8. Больной К. 63 лет доставлен в больницу с жалобами на внезапное возникновение приступа удушья. В 1996 году перенёс инфаркт миокарда, с 1997 года отмечает приступы стенокардии напряжения. Объективно – состояние тяжёлое, больной сидит, опершись руками о кровать. Дыхание затруднено, 32 в

минуту. Кожные покровы покрыты холодным потом, бледные, цианоз губ, кончика носа. АД 80/40 мм рт. ст.
Пульс 120 уд/мин, определяется с трудом. Перкуторно: сердце умеренно расширено влево. Аускультативно: тоны сердца глухие, в задненижних отделах лёгких прослушиваются влажные хрипы. Записана ЭКГ.
1. Поставьте клинический диагноз.
2. Какой вариант начала заболевания у данного больного?
3. Между какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику?
4. Обоснуйте неотложные лечебные мероприятия, укажите показатели, требующие мониторирования при ведении данного больного.
5. Назовите наиболее современные методы лечения и профилактики кардиогенного шока?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача№ 9. Пациент А. 58 лет обратился к врачу с жалобами на периодически возникающие боли за грудиной с иррадиацией их в левую руку и левую лопатку. Эти боли появились примерно два месяц назад, возникают при подъеме на один этаж. Боли значительно выражены, длятся две-три минуты и внезапно исчезают. Во время

болевого приступа у больного появляется «чувство страха», он старается «застыть» в той позе, в которой его застала боль. Вне приступа больной чувствует себя хорошо. Объективно: со стороны органов и систем никаких патологических отклонений не обнаружено. АД 140/80 мм рт. ст. Пульс 70 уд. в минуту.

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какие диагностические тесты целесообразно провести?
3. Какой метод лечения наиболее эффективен у данного больного

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

III.Дополнительные исследования:_____

_____

_____

_____

_____

_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____

_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 10. Пациент 45 лет, инженер по профессии, обратился к врачу с жалобами на периодически наступающее онемение пальцев левой руки. Это состояние длится несколько минут и самопроизвольно проходит. Чаще онемение пальцев левой кисти наступает во время психо-эмоционального напряжения. Объективно: со стороны органов и систем патологических отклонений не обнаружено. Записана ЭКГ в покое и при нагрузке

1. Опишите патогенез описанного приступа.
2. Предположительный диагноз?

3. Назовите критерии положительной нагрузочной пробы.
4. Какие провокационные тесты целесообразно использовать у данного больного?
5. Наиболее предпочтительные препараты медикаментозного лечения больного.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

III.Дополнительные
исследования:_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

IV.Обоснование клинического
диагноза_____

_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 11. Пациент 32 лет стал отмечать, что последние два года у него по ночам и ранним утром в покое стали появляться давящие боли в груди, иррадиирующие в левую лопатку и нижнюю челюсть. Боль носит волнообразный характер, продолжается в среднем 20-30 минут, купируется приемом нитроглицерина. Больной обратился к врачу, в стационаре во время очередного приступа записана ЭКГ.
1. Ваш предположительный диагноз.
2. Какие диагностические тесты необходимо провести у данного больного?
3. Что характерно на ЭКГ для данного варианта стенокардии?
4. Обоснуйте лечение больного. Что является средством купирования и профилактики данного заболевания?

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

**III.Дополнительные
исследования:**_____

_____

_____

_____

_____

_____

**IV.Обоснование клинического
диагноза**_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 12. Больной Л. 72 лет. После физической нагрузкивнезапно появилась сильная давящая боль за грудиной, сопровождавшаяся резкой слабостью, холодным потом. Боль продолжалась около 6 часов. При поступлении: состояние больного тяжёлое, он мечется от боли; кожные покровы влажные, бледные, цианоз губ. АД 120/80 мм рт. ст. Пульс 78 в минуту. Перкуторно граница сердца расширена влево на 1,5 см от средней
ключичной линии. Аускультативно: тоны сердца глухие. В крови: лейкоциты - 6,7 х 109
/л, п-15, с-47, л-37, м-1, СОЭ-18 мм/час. АСТ-2,0 ммоль/л, АЛТ -1,0 ммоль/л, фибриноген - 8,18 г/л, СРБ ++++. Через 3 дня состояние ухудшилось: повысилась температура тела до 37,80С, появилась тахикардия, потливость, усилилась общая слабость. В крови появился лейкоцитоз - 10,2х109/л, ускорение СОЭ до 50 мм/час сохраняется. Повысились фибриноген и СРБ.

1. Объясните патогенез возникшего осложнения. 75
2. Ваш диагноз?
3. С каким заболеванием необходимо проводить
дифференциальную диагностику?

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 13. В приёмный покой доставлен скорой помощью больной 52 лет с жалобами на резкие давящие боли за грудиной с иррадиацией в обе руки и левую лопатку, длящиеся более двух часов, боль не купируется приемом нитроглицерина и инъекционными анальгетиками, сопровождается резкой слабостью,страхом смерти, выраженной потливостью.

Из анамнеза выяснено, что больного около 10 лет беспокоили приступообразные головные боли, шум в ушах, головокружение, «мелькание мушек» перед глазами, кратковременные колющие боли в области сердца, без иррадиации. Иногда отмечалось повышение АД до 200/120 мм рт.ст., постоянное АД - 160/100 мм рт. ст. При осмотре общее состояние тяжёлое. Кожные покровы бледные, акроцианоз. Дыхание частое (26 в минуту). Перкуторно над
всеми полями грудной клетки лёгочный звук, при аускультации - дыхание везикулярное, единичные влажные хрипы в нижних отделах легких. Пульс одинаков на обеих руках, 120 уд/мин, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. АД - 90/70 мм рт ст. Перкуторно левая граница относительной сердечной тупости смещена влево. Аускультативно тоны сердца глухие. Акцент второго тона над аортой. Живот мягкий, безболезненный, печень не
увеличена. Отеков нет.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Назначьте необходимые информативные методы исследования.
3. Ваша лечебная тактика.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____

III.Дополнительные исследования:_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 14. Больную А. В течение 3 лет беспокоили кратковременные боли в левой половине грудной клетке, с иррадиацией в шею. Накануне возникли очень интенсивные боли в левой половине грудной клетки с иррадиацией в шею, руку, живот, продолжительностью 30 минут. Поднялась температура до 370С. Тоны сердца ослаблены. Лейкоциты – 7х 10^9 /л. АСТ - 40 U/L (норма до 31), КФК – 150 U/L (норма до 170). На ЭКГ зубец Т в отведениях III и avF отрицательный, остроконечный. Через 3 дня ЭКГ нормализовалась.

1. Ваш диагноз?
2. Назначьте необходимые дополнительные исследования при поступлении больного в стационар и при выписке.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____

III.Дополнительные исследования:_____

__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача №15. Больной 45 лет, директор завода, поступил с жалобами на приступ резчайшего сердцебиения, возникшего среди полного здоровья. Из анамнеза известно, что раньше больной страдал приступами болей за грудиной, которые быстро снимались валидолом или нитроглицерином. Объективно: бледность кожных покровов, потливость, цианоз губ, одышка. В нижних отделах лёгких выслушиваются незвучные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца глухие. Пульс 180 уд/мин, ритмичный. АД - 90/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Кровь: лейкоциты - 8 $x10^9$/л, РОЭ - 5 мм в час.
1. Каков диагноз и терапевтическая тактика?
2. Расшифруйте ЭКГ.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

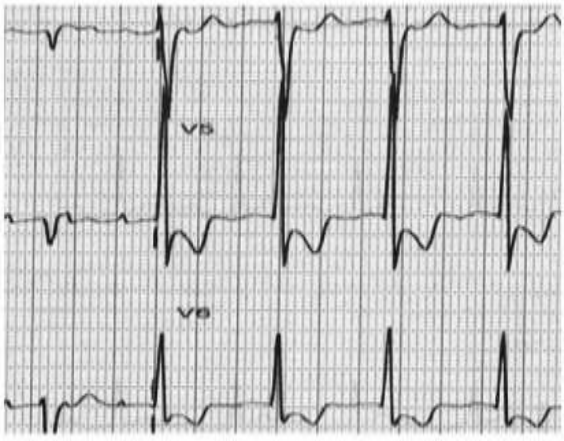
VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 16. Больной 47 лет, врач-анестезиолог, около трёх лет отмечает давящие боли за грудиной при выполнении физических нагрузок и волнении, также отмечает повышение АД, максимальные цифры АД- 160/90 мм рт. ст. Боли проходят в покое или после
приёма нитроглицерина через 1-2 минуты. Объективно: по внутренним органам без патологии. АД - 160/100 мм рт. ст. При велоэргометрии выполнена максимальная нагрузка - 60 Вт в течение 4 минут, общая продолжительность нагрузки - 12 минут. При её выполнении появились изменения на ЭКГ (рисунок 10).



1. Определите и обоснуйте диагноз.
2. Назовите показания для велоэргометрии, критерии её положительного результата.
3. Назначьте лечение. Выпишите рецепты.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
_____

___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

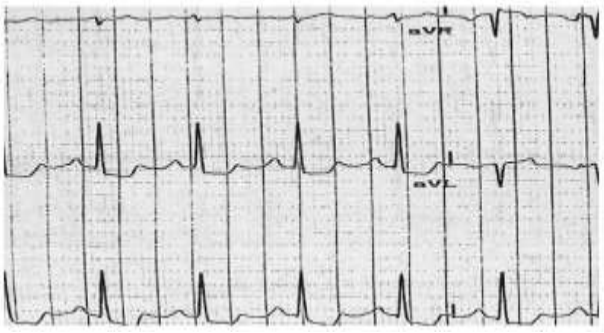
V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 17. У больного 52 лет, директора школы, курильщика, в течение двух месяцев наблюдаются приступы сжимающих болей за грудиной, связанные с быстрой ходьбой, подъёмами по лестнице. Боль иррадиирует в левую руку, лопатку, длится 3-5 минут,
проходит после приёма нитроглицерина или в покое. За неделю до поступления в клинику приступы загрудинных болей участились до 3-6 раз в день, дважды возникали в покое. Боль стала интенсивнее, за сутки больной принимает до 8-10 таблеток нитроглицерина.

При осмотре состояние удовлетворительное, повышенное питание, цианоза нет. Лёгкие без патологии. Границы сердца не расширены. Ритм правильный. ЧСС - 83 в минуту. АД - 130/80 мм рт ст. Печень не увеличена, отёков нет. По анализам: холестерин - 7,5 ммоль/л, КФК- 150



U/L.
1. Определите и обоснуйте диагноз.
2. Какую динамику приобрела болезнь. Назовите синдром с учётом классификации ВОЗ.
3. Назовите основные средства лечения. Выпишите рецепты.
4. Ваши рекомендации по ведению данного больного.
Перечислите модифицируемые и не модифицируемые факторы риска у данного больного и способы их коррекции.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

**III.Дополнительные
исследования:**_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

**IV.Обоснование клинического
диагноза**_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 18. Больной 53 лет жалуется на внезапно появившуюся боль за грудиной, не стихающую после приёма нитроглицерина. Объективно: выраженная одышка, кашель с мокротой, окрашенной кровью. Ортопноэ. Кожные покровы холодные, цианотичные,
влажные на ощупь. В лёгких с обеих сторон влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца глухие, шумов нет. На верхушке выслушивается III сердечный тон, шумов нет. АД- 80/60 мм рт.ст. Пульс ритмичный, 120 уд/мин. Печень не увеличена. Отмечается олигурия. ЦВД – 0 мм.рт. ст. Записана ЭКГ (рисунок 12) .

1. Ваш диагноз основного заболевания и осложнения? Какие характеристики основного заболевания повышают риск развития данного осложнения?
2. Объясните механизм олигурии.
3. Назначьте неотложное лечение.
4. Запланируйте терапию на ближайшие часы и дни.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

**III.Дополнительные
исследования:**_____
_____
_____
_____
___
_____
__

**IV.Обоснование клинического
диагноза**_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

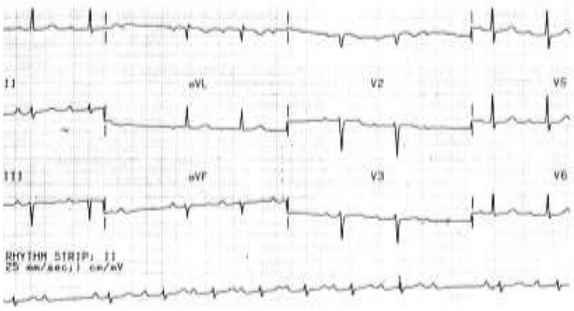
VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 19. Больной 65 лет поступил в клинику с жалобами на редкий пульс, частые перебои, ощущение замирания и остановки сердца, одышку, слабые боли за грудиной при физической нагрузке, временные эпизоды потери сознания. Четыре года назад он перенес инфаркт миокарда. В течение двух последних лет отмечает перебои в ритме работе сердца, кратковременные приступы потери сознания. Неделю назад эти приступы участились, появилась одышка, что и явилось причиной госпитализации.

Объективно: цианоз губ, пастозность голеней. В нижних отделах лёгких небольшое количество влажных хрипов. Тоны сердца глухие. Пульс аритмичный 38 уд/мин, без дефицита. Печень на 2 см ниже реберной дуги.

Клинический и биохимический анализы крови без отклонений.



1. Дайте заключение по ЭКГ _____
2. Определите диагноз и осложнения основного заболевания.
3. Сделайте перечень неотложных мероприятий при указанном в задаче приступе потере сознания.
4. Тактика дальнейшего лечения данного больного.
5. Основные показания к проведению хирургического лечения данного заболевания.
6. Виды хирургических вмешательств, применимых у данного больного.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

III.Дополнительные исследования:_____

_____

_____

_____

_____

_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 20. Студент А. 21 года жалуется на быструю утомляемость, сердцебиение, неприятное ощущение в области сердца, субфебрильную температуру, потливость.

Заболел остро через 8 дней после ангины. Объективно: кожные покровы нормального цвета, влажные, сердце - левая граница на 1 см влево от средне-ключичной линии. Тоны приглушены, систолический шум на верхушке без иррадиации. ЭКГ - синусовая аритмия, интервал PQ - 0,24 с. Кровь: СОЭ - 25 мм/час, лейкоциты 10∗109
. Через две недели состояние улучшилось. Нормализовались границы сердца и кровь, но систолический шум стал грубее.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Объясните причину изменения характера сердечного шума.
3. Обоснуйте тактику ведения данного больного.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

**III.Дополнительные
исследования:**_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

**IV.Обоснование клинического
диагноза**_____

_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 21. У больной, не предъявляющей жалоб, при медицинском осмотре обнаружены признаки патологии сердца. Верхушечный толчок упругий, разлитой пальпируется в 5 межреберье. Границы сердца: верхняя - верхний край III ребра, правая - по правому краю грудины, левая - на 1 см влево от среднеключичной линии. На верхушке сердца прослушивается систолический шум, который проводится в подмышечную область, I тон ослаблен. II тон акцентирован на лёгочной артерии.

Рентгенологическая картина представлена на рисунке 19. Кровь: лейкоцитов – 5,8 $x10^9$, СОЭ - 8 мм в час.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Оцените вероятность развития осложнений.

3. Оцените конфигурацию сердца на представленном рентгеновском снимке. Что еще обращает внимание на снимке?
4. Определитесь с тактикой ведения больной.
5. Определите прогноз у данной больной.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____

2._____

Задача № 22. Ночью дежурного врача пригласили в палату к больной К., 28 лет, которая пожаловалась на внезапно развившийся приступ удушья, сопровождающийся кашлем с выделением слизистой мокроты (иногда с прожилками крови), сердцебиение, одышку, тяжесть в области сердца. Объективно: больная астенична, состояние её средней тяжести. Умеренная бледность кожных покровов, акроцианоз, цианотичный румянец на щеках. Ортопноэ. Гипергидроз. В задненижних отделах лёгких мелкопузырчатые хрипы. Сердце значительно увеличено вверх и вправо, левая граница - по среднеключичной линии. Ритм неправильный, частые экстрасистолы. На верхушке I тон хлопающий, короткий дующий 92
диастолический шум, грубый систолический шум. На лёгочной артерии расщепление и акцент II тона. Пульс 94 уд. в минуту, аритмичен, лучшего наполнения справа. Дефицит пульса 12. АД - 100/70 мм рт. ст. Нижний край печени на 4 см ниже правой рёберной
дуги, поверхность её ровная, эластичная. Отёки стоп и голеней. Варикозное расширение поверхностных вен голеней нижних конечностей.
1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Обоснуйте план диагностических мероприятий.
3. Проведите дифференциальную диагностику.
4. Наметьте лечебные мероприятия.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____

6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача№ 23. У больного 18 лет 20 дней назад после перенесённой ангины появились боли в правом, а затем в левом голеностопных суставах. Через два дня боли в этих суставах стали стихать, но появились в лучезапястных и межфаланговых суставах. Появилась температура до 38,30
. Объективно: коленные суставы припухшие, покрасневшие, болезненные, движения в них
ограничены из-за болезненности. В лёгких изменений не выявлено. Тоны сердца приглушены, ЧСС – 115 уд/мин. Кровь: лейкоцитов – $10*10^9$, СОЭ - 37 мм в час. Титр АСЛ-О – 1: 600, СРБ ++++. По данным ЭКГ: низкий вольтаж зубцов, интервал PQ - 0,28 с.
1. Выделите синдромы. Сформулируйте диагноз.
2. Обоснуйте план диагностических мероприятий.
3. Назначьте лечение.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача №24 34-летний жалуется на появившиеся в последние недели кратковременные, но неприятные загрудинные сжатия при больших нагрузках. Ощущение проходит через 2—3 минуты после прекращения нагрузки. В прошлом — здоров; работа всегда была связана с большими и неравномерными нагрузками. Объективно: небольшое усиление верхушечного толчка, слабый протодиастолический шум по левому краю грудины, пульс 64 уд.в мин, ритмичный, АД 140/60 мм рт. ст. Какой предположительный диагноз может быть обоснован имеющимися данными?

А — Ишемическая болезнь сердца.
Б — Митральный стеноз.
В — Аортальная недостаточность.
Г — Гипертоническая болезнь.
Д — Стеноз устья аорты.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Гастроэнтрология

Ситуационная задача №1 Больная П., 56 лет, жалуется на чувство тяжести и тошноты в подложечной области через 2-3 часа после приема пищи, отрыжку воздухом. Аппетит понижен.
При объективном обследовании обнаружено вздутие в подложечной области, особенно после еды, когда начинается контурироваться желудок.
При пальпации определяется шум плеска в области желудка спустя 6 -7 часов после приема пищи.
Какую патологию можно заподозрить у данного больного? Какие дополнительные исследования следует провести для уточнения диагноза?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____
V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____

2._____

Ситуационная задача№ 2 Больной Г., 50 лет жалуется на чувство распирания в животе, упорный понос, обычно по утрам, ложные позывы, в кале наличие крови и слизи. У больного тошнота, плохой аппетит, неприятный вкус во рту. При пальпации обнаруживается болезненность по ходу толстых кишок, урчание, шум плеска. Какое заболевание может заподозрить врач на основании описанной картины? Чем это может быть вызвано? Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

III.Дополнительные исследования:_____

_____

_____

_____

_____

_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____

_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Ситуационная задача №3 Больного П., 45 лет, беспокоит отрыжка воздухом, иногда - тухлыми яйцами, тошнота, ощущение тяжести в подложечной области. Объективно: в области желудка разлитая нерезкая болезненность. При фракционном исследовании желудочного сока обнаружено отсутствие свободной соляной кислоты во всех порциях, резко понижена общая кислотность. После введения гистамина кислотность не увеличилась. Секреторная функция желудка понижена (реакция с дифениламином увеличена).
О каком заболевании мог подумать врач? Какие еще исследования можно провести для уточнения диагноза?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Ситуационная задача 4 Больная Н., 27 лет, страдает язвенной болезнью желудка в течение 5 лет. За последние 2 месяца состояние изменилось, появились схваткообразные боли в подложечной области, появляющиеся после еды и по ночам, особенно в положении лежа, сопровождающиеся вздутием в подложечной области. На высоте боли появляется рвота съеденной пищей, а часто съеденной накануне. Боли прекращаются после рвоты. При обследовании обнаружено вздутие в эпигастральной области, четко контурируется желудок в виде антиперистальтики. При пальпации определяется уплотнение в области желудка.
Какое осложнение язвенной болезни можно предполагать у больной? Какие дополнительные исследования нужно провести?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Ситуационная задача №5 Больного Г., 32 года, беспокоит боль в эпигастральной области, приступообразная, появляющаяся через 2-3 часа после приема пищи или натощак. Боли сопровождаются тошнотой, рвотой, после рвоты они исчезают. При пальпации живота определяется болезненность на уровне пупка справа.
При исследовании желудочного сока обнаруживается резкое повышение секреторной и кислотообразующей функции желудка и нарушение эвакуации. Какие заболевания можно предполагать у больного и какие дополнительные исследования можно провести?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Ситуационная задача № 6 Больной 27 лет жалуется на боли подложечной области, которые возникают после приема пищи, особенно острой и грубой. Боли иррадиируют в область грудной клетки, сопровождаются тошнотой и рвотой, вскоре после приема пищи. Рвота облегчает состояние больного. Кроме этого, больного беспокоят вздутие живота, метеоризм и отрыжка кислым. Объективно: Брюшная стенка слабо участвует в акте дыхания, напряжена в эпигастральной области, резко болезненна ниже мечевидного отростка.
О каком заболевании можно подумать и какие исследования необходимо провести для окончательного диагноза?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Ситуационная задача №7 Больной М., 63 лет в течение 15 лет страдал хроническим гастритом с пониженной секрецией. В последнее время появилось отвращение к пище,

особенно мясной, отрыжка тухлым и тошнота. Стал худеть, появилась слабость, апатия. При осмотре обнаружена бледность кожных покровов, похудание. При пальпации в эпигастральной области обнаружено безболезненное уплотнение.
Можно ли все изменения объяснить наличием гастрита с пониженной секрецией? О каком заболевании можно думать? Какие дополнительные исследования необходимо провести?

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

III.Дополнительные исследования:_____

_____

_____

_____

_____

_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____

_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 8 Больной С., 34 лет, обратился к врачу с жалобами на боли в эпигастральной области, возникающие через 10-15 минут после еды, сопровождающиеся тошнотой и отрыжкой, усиление болей провоцирует пряная и соленая пища. Из анамнеза известно, что подобные ощущения беспокоят уже в течение 3 лет с периодичностью 2-3 раза в год. При эзофагогастродуоденоскопии - явления умеренной атрофии в пилорическом отделе желудка, отек и гиперемия в фундальном отделе желудка. Взята биопсия из антрального и фундального отделов слизистой оболочки желудка.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 9 Больной, 44 года. В течение 15 лет болен язвенной болезнью За последний год состояние больного ухудшилось: понизился аппетит, стал терять в весе, появилось ощущение тяжести и распирания в подложечной области, особенно к вечеру, отрыжка с неприятным запахом, часто — рвота пищей, съеденной накануне. После рвоты ощущение тяжести в подложечной области уменьшается.При осмотре живота отмечается видимая перистальтика в эпигастрии, нижняя граница желудка опущена, определяется шум плеска натощак.

I.Предварительный диагноз:
_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 10 Больной Д., 30 лет, переведен в терапевтическое отделение из инфекционного стационара с жалобами на боль в правом подреберье, желтуху, отсутствие аппетита, повышение температуры тела до 37,5°С. Из анамнеза известно, что злоупотребляет алкоголем в течение 5 лет. При обследовании: кожа и слизистые оболочки иктеричны, печень выступает из под реберного края на 5 см, болезненна при пальпации. Данная клиническая симптоматика появилась после употребления большого количества алкоголя. В анализах крови: аланинаминотрансфераза -110 МЕ (норма до 28 МЕ), аспарагинаминотрансфераза - 80 МЕ (норма до 35 МЕ), гамма-глутаматтранспептидаза - 240 МЕ (норма до 106 МЕ), лейкоциты - $12,0*10^9$/л.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача №11 У больного З., 27 лет, страдающего гемофилией, с многочисленными гемотрансфузиями в анамнезе, в течение последних 2 лет обнаруживается гепатомегалия, интермиттирующая желтуха, стойкое повышение трансаминаз: аланинаминотрансфераза - 350 МЕ (норма до 28 МЕ), аспарагинаминотрансфераза - 250 МЕ (N до 35 МЕ), общий билирубин - 4 мг% (N до 1 мг%) . Антитела к вирусу гепатита С не обнаружены.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____

_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 12 Больная М, 44 лет, доставлена в больницу с жалобами на боли в правом подреберье, повторную рвоту, повышение температуры до 38 ° С с ознобом. Этот приступ четвертый за год. Лечилась дома, принимала антибиотики и спазмолитики. При осмотре: повышенного питания, легкая иктеричность склер, резкая болезненность в правом подреберье, умеренная гепатомегалия. В анализе крови: гемоглобин-128 г/л, эритроциты-4,5810^{12}/л, цветовой показатель-0,9, лейкоциты- ll*lO^{9}/л, палочкоядерные-8%, сегментоядерные-48%; лимфоциты-24%, моноциты-10%, СОЭ-30 мм/ч, билирубин общий-2,5 мг% (преимущественно за счет прямого билирубина), щелочная фосфатаза-200 МЕ (норма до 60 МЕ).

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____

—

IV.Обоснование клинического диагноза_____

_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 13 Больная Н., 58 лет, предъявляет жалобы на боли в животе, локализующиеся в околопупочной области, тупые без, иррадиации, появляющиеся через 3-4 часа после приема пищи, сопровождающиеся вздутием, чувством распирания, уменьшающиеся после применения тепла; стул 3-4 раза в день, обильный, кал желтого цвета, неоформленный, дефекация безболезненная, позывы к дефекации возникают через 20-30 мин. после приема пищи, сопровождаются сильным урчанием, выраженную слабость, утомляемость, раздражительность, бессонницу.Впервые вышеуказанные симптомы появились около 6 лет назад и полностью купировались; за время заболевания отмечает частые ухудшения состояния, последние 2 года стала более раздражительной, нарушился сон, похудела на 8 кг.Общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Больная красочно описывает жалобы, плаксива. Положение тела активное. Правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы обычной окраски, кожа сухая, тургор ее снижен, отмечается шелушение. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Пульс 84 в 1 мин. АД 135/75 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налётом. Живот мягкий, при глубокой пальпации определяется болезненность в околопупочной области и по ходу толстого кишечника. При пальпации слепой и сигмовидной кишки определяется шум плеска. Печень не увеличена.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

III.Дополнительные исследования:_____

_____

_____

_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 14 Женщина 46 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в верхней половине живота с иррадиацией в спину, тошноту, повторную рвоту, учащение стула до 3-4 раз в сутки; стул обильный, зловонный, «сального» вида. В анамнезе - 4 года назад - холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни. При осмотре: умеренное вздутие живота, разлитая болезненность в зпи- и мезогастрии. Симптом Блюмберга-Щеткина отрицательный. Температура тела 37,5°С, АД - 120/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений - 90 уд.в мин.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____

2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача №15 К врачу обратилась женщина 21 года с жалобами на появление боли в эпигастральной области после еды, отрыжку кислым, изжогу. Режим питания не соблюдает. Боли беспокоят 2 года.

Объективно: температура 36,6°С. Состояние удовлетворительное. Кожа чистая. Язык обложен беловатым налетом. Живот при пальпации мягкий, отмечается слабая болезненность в эпигастральной области. Со стороны других органов патологии нет.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____
II.Основные планы исследования:_____
_____
III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__
IV.Обоснование клинического
диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____

6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 16 Больной И., 30 лет, обратился с жалобами на чувство полноты и боли в эпигастральной области, возникающие вскоре после еды, частую отрыжку тухлым, отмечает похудание. Считает себя больным в течение 5 лет. Последние 2 дня ухудшение самочувствия связывает с погрешностью в диете (выпивал). Вредные привычки: курит, употребляет алкоголь.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, кожа бледная, подкожно-жировой слой выражен недостаточно. Со стороны сердечно-сосудистой системы и легких патологии нет. Язык обложен белым налетом. Живот вздут, при пальпации нерезкая болезненность в эпигастральной области. Печень и селезенка не пальпируются.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__
IV.Обоснование клинического
диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____

6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 17 Больной А., 36 лет, обратился с жалобами на острые боли в животе, возникающие через 30 мин. после приема пищи, рвоту на высоте боли, приносящую облегчение. Иногда больной сам вызывает рвоту после еды для уменьшения боли. Аппетит сохранен, но из-за появления болей после еды, больной ограничивает прием пищи. Болен несколько лет, ухудшение состояния отмечается в осенне-весенний период, обострения провоцируются эмоциональными перегрузками. Больной курит в течение 20 лет по 1 пачке сигарет в день.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, подкожно-жировая клетчатка развита недостаточно. Легкие и сердце без патологии. Язык обложен беловатым налетом. При пальпации живота отмечается болезненность в эпигастральной области. Печень и селезенка не пальпируются.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____

5._____
6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 18 Больной З., 62 лет, обратился с жалобами на рвоту вскоре после приема пищи, чувство полноты и тяжести в животе после еды, нарастающую слабость, понижение аппетита, похудание.

Болен 5 лет, лечился амбулаторно по поводу анацидного гастрита. Ухудшение самочувствия отмечает в течение 5-и месяцев.

Объективно: температура 36,6°С. Общее состояние средней тяжести. Желтовато-серый цвет лица, тургор кожи понижен. Подкожно-жировой слой выражен недостаточно. Со стороны сердечно-сосудистой системы и легких патологии нет. Язык обложен бело-серым налетом. При пальпации живота разлитая болезненность в эпигастральной области, здесь же пальпируется уплотнение величиной 3 см, подвижное, слабоболезненное. Пальпируется край печени на 1 см ниже реберной дуги по правой среднеключичной линии.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____
II.Основные планы исследования:_____
_____
III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____

5._____
6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 19 К врачу обратился мужчина 42 лет с жалобами на боли внизу живота и в левой половине, чередование поносов (стул в небольшом количестве, жидкий) и запоров, болезненные позывы к дефекации, вздутие живота. Беспокоит слабость, повышенная утомляемость. Болен в течение нескольких лет.

Объективно: температура тела 37,1°С Состояние удовлетворительное. Кожа чистая. Подкожно-жировая клетчатка развита недостаточно. Со стороны легких и сердца изменений нет. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот мягкий, умеренно болезненный по ходу толстого кишечника.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:

_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____

2._____

Задача № 20 Больной Г., 42 лет, обратился с жалобами на общую слабость, недомогание, быструю утомляемость, снижение аппетита, чувство тяжести в правом подреберье, тошноту. 10 лет назад перенес острый вирусный гепатит. Ухудшение началось 2 недели назад.

Объективно: температура 37,3°С. Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые, физиологической окраски. Склеры, мягкое небо чистые, с желтушным оттенком. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, ясные, ЧСС 82 в минуту, АД 120/80 мм рт.ст. Язык обложен желтоватым налетом. Живот мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги по среднеключичной линии на 3 см, умеренно болезненная, эластичная. Селезенка не пальпируется.

Задания

Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

Назовите необходимые дополнительные исследования.

Перечислите возможные осложнения.

Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____

3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 21 Врач вызвали на дом к больной 66 лет, которая жалуется на острые боли в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку, правое плечо, чувство тяжести в подложечной области, тошноту, рвоту. Заболела ночью, внезапно. Накануне вечером поела жареного гуся. Подобные боли впервые.

Объективно: температура 37,6°С. Общее состояние средней тяжести. Больная мечется, стонет. Легкая желтушность склер. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно. Со стороны сердечно -сосудистой системы и легких патологии нет. Язык обложен белым налетом. Живот вздут. При пальпации резкая болезненность и напряжение мышц в правом подреберье. Отмечается болезненность при поколачивании по правой реберной дуге, при надавливании между ножками правой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____

3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 22 Больная 45 лет, жалуется на опоясывающие боли в верхней половине живота, периодически рвоту, не приносящую облегчение, неустойчивый стул. При пальпации живота отмечена болезненность в эпигастральной области и в левом подреберье. В анамнезе в течение 10 лет страдает хроническим холециститом. В анализе кала – стеаторея и креаторея

Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Выберите препарат для лечения:

А.контрикал
Б.имодиум
В.желчегонные
Г.никотиновая кислота

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 23 1.Больная 32 лет, жалуется на тенезмы, фрагментарный стул со слизью, боли в левой подвздошной области.Больна в течение 3-х недель. Месяц назад перенесла аборт.Живот при пальпации мягкий, болезненный в области сигмы. Кал оформленный, покрыт кровянистой слизью.при микроскопии много лейкоцитов и эритроцитов.

Вопросы:

1.Ваш предварительный диагноз?

2 Какой метод исследования является решающим в постановке диагноза?

3.Выберите препарат для лечения:

А.Сульфасалазин

Б. Имодиум

В. Аллохол

Г. Никотиновая кислота

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

III.Дополнительные исследования:_____

_____

_____

_____

_____

_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____

_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 24 2.Больная 42 лет, болеет в течение 4 лет. Жалобы на жидкий стул до 4 раз в сутки, боли по всему животу, урчание в кишечнике, похудание. При осмотре кожные покровы сухие, заеды в углах рта.
Живот болезненный при пальпации вокруг пупка
Вопросы:
1.Ваш предварительный диагноз?
2.С какими заболеваниям надо дифференцировать
3 Что Вы ожидаете обнаружить в общем анализе кала?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____

2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Ревматология

Задача № 1У 58-летней пациентки длительно отмечаются боли и ограничение подвижности межфаланговых суставов кистей рук. При осмотре в области дистальных межфаланговых суставов выявлены плотные, умеренно болезненные узелки размером 0,5 см. Эти суставы немного деформированы, движения в них ограничены (фото). Рентгенографически: сужение суставной щели, остеопороз. СОЭ 15 мм/ч. Какие суждения верны?

1. Локализация поражения суставов характерна для ревматоидного артрита.
2. Реакция на ревматоидный фактор в крови скорее всего будет отрицательной.
3. Показаны малые дозы преднизолона.
4. У больной имеется остеоартроз дистальных и проксимальных межфаланговых суставов

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____

—

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 2 Больная П., 32 года, предъявляет жалобы на боли и припухлость суставов кистей и стоп, лучезапястных суставов, ограничение их подвижности, утреннюю скованность. Считает себя больной в течение последних 4 месяцев, когда впервые появилась общая слабость, похудание, ухудшение сна, аппетита, повышение температуры до 37,3-37,5°С. В последние 2 месяца присоединились боли в локтевых суставах.Объективно: общее состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Пястнофаланговые и проксимальные межфаланговые суставы кистей рук отечные, болезненные при пальпации, движения в них ограничены. Отмечается ограничение подвижности из-за болезненности в межзапястных суставах. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Перкуторно над легкими легочный звук, дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца звучные, ритм сердечной деятельности правильный. Пульс 82 в 1 мин., удовлетворительного наполнения. АД 130/80 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется.Рентгенограмма кистей: эпифизарный остеопороз, умеренное сужение суставных щелей в пястнофаланговых и проксимальных межфаланговых суставах II-IV пальцев. Анализ крови: эр. — $3,7x10^{12}$/л, НЬ — 130г/л, лейкоциты — $8,4x10^{9}$/л, э — 1, пал — 4, сегм. — 66, лимф.- 24, мон. — 5, СОЭ — 40мм в час; СРБ ++; альфа 2 – глобулин до 15%.

Ваш предварительный диагноз?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 3 Больная С., 53 года, предъявляет жалобы на ноющие боли в коленных суставах и мелких суставах кистей, усиливающиеся к вечеру после физической нагрузки. Из анамнеза выявлено, что в течение б лет беспокоят боли хруст в коленных суставах, которые усиливаются при длительной ходьбе, особенно по лестнице. Последние два года появились непостоянные боли в межфаланговых суставах, в утренние часы кратковременная скованность. Состояние ухудшилось две недели назад. Профессия связана с частым подъемом и ношением тяжести свыше 20 кг.Объективно: общее состояние удовлетворительное. Гиперстенического телосложения, повышенного питания (рост — 158 см, вес — 98 кг). Кожные покровы чистые, нормальной окраски.Отмечается умеренная деформация дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных межфаланговых суставов. Движения в суставах ограничены, сопровождаются болезненностью-Коленные суставы внешне не изменены, при движениях в них отмечается нежный хруст, умеренная болезненность.Над легкими перкуторно легочный звук. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. ЧД — 18 в 1 мин. Границе относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоня сердца умеренно приглушены на верхушке, ритм сердечной деятельности правильный. Пульс 78 в 1 мин, удовлетворю тельного наполнения и напряжения. АД — 140/90 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень пальпируется.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____

_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 4 Больная Е., 28 лет поступила в стационар с жалобами на боли в мелких суставах кистей и стоп, мышцах конечностей, неприятные ощущения в кончиках пальцев, возникающие при волнении или контакте с холодной водой, субфебрильную температуру, похудание, ломкость волос, общую слабость повышенную утомляемость. Больна в течение трех лет. Вначале появились боли в суставах, самостоятельно принимала индометацин, после чего боли купировались, продолжала работать. Год назад отмечала боли в груди, сухой кашель с незначительной одышкой. Лечилась домашними средствами (горчичники, содовые ингаляции), самочувствие улучшилось. Проведенная впоследствии при профосмотре флюорография выявила плевро-диафрагмальные спайки. Летом обратила внимание на появление в области щек и спинки носа красноватых пятен, что объяснила избыточным пребыванием на солнце. Впервые обратилась к врачу в связи с возобновлением болей в суставах кистей, усилением мышечной слабости и стойким субфебрилитетом. В общем анализе мочи выявлена протеинурия 0,99 г/л, эритроцитурия — 25-30 в п/зр, лейкоцитурия — 8-12 в п/зр. Больная госпитализирована.Объективно: пониженного питания. Кожные покровы бледные. Волосы тусклые, ломкие, ногти слоятся. Периферические лимфоузлы всех групп умеренно увеличены, подвижные, безболезненные. Нерезко выраженная дефигурация проксимальных межфаланговых суставов кистей за счет периартикулярного отека. Незначительная болезненность при пальпации мышц конечностей. При аускультации легких дыхание везикулярное, шум трения плевры с обеих сторон. Границы относительной сердечной тупости смещены влево на 1 см и вверх до II межреберья. 1 тон на верхушке ослаблен, систолический шум, проводящийся в подмышечную область, акцент II тона на легочной артерии. Пульс — ЧСС 88 в 1 мин. АД — 140/90 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье. Печень на 2 см ниже края реберной дуги, край ее ровный, чувствительный при пальпации. В левом подреберье пальпируется нижний полюс селезенки.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

III.Дополнительные
исследования:_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____

2._____

3._____

4._____

5._____

6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____

2._____

Задача № 5 Больная Д., 50 лет, обратилась с жалобами на ноющие боли в лучезапястных и мелких суставах пальцев рук. По утрам отмечается их скованность, тугоподвижность, быстрая утомляемость, общая слабость. Больна несколько лёт, неоднократно лечилась в условиях стационара, последнее обострение в течение 5-6 мес.

Объективно: температура 37,2°С. Общее состояние удовлетворительное. Кожа чистая. Имеется болезненность и деформация пястнофаланговых и проксимальных межфаланговых суставов 2,3,4 пальцев, движение в этих суставах ограничено. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, ясные, ЧСС 82 в мин. АД 120/80 мм рт.ст. Абдоминальной патологии не выявлено.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

III.Дополнительные
исследования:_____

_____

_____

_____

_____

_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____

2._____

3._____

4._____

5._____

6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____

2._____

Задача № 6 У больной 18 лет после вакцинации от гриппа появилась лихорадка, эритема на лице, боли в крупных суставах рук и ног.Через 6 месяцев присоединились отеки на лице, руках, ногах. С начала болезни похудела на 6 кг. В анамнезе имеется непереносимость к пенициллину, папаверину. В общем анализе мочи – белок 1,65 г/л, эритроциты единичные, цилиндры гиалиновые и зернистые.

Вопросы:

1. Что Вы ожидаете обнаружить в общем анализе крови?
2. Какие методы исследования окажутся решающими в постановке диагноза?
3. Ваш диагноз

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 7 . Молодую женщину беспокоят боли в суставах, уменьшение диуреза, отеки
по всему телу, одышка, кашель сухой, повышение температуры.
При осмотре: эритема на лице, пальпируются увеличенные лимфоузлы. Над легкими – резко ослабленное везикулярное дыхание, ниже угла лопаток – дыхание не прослушивается. В общем анализе мочи : белок – 6,6 г/л, измененные эритроциты – 3-5, единичные зернистые и восковидные цилиндры.

Вопросы:
1.Ваш предварительный диагноз?
2.Дополнительные методы исследования
3. Лечение

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

**III.Дополнительные
исследования:**_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

**IV.Обоснование клинического
диагноза**_____

_____

_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 8 Больная 25 лет жалуется на выраженную мышечную слабость, боли в суставах. При осмотре обращают на себя внимание параорбитальный отек лица. Мышцы рук и ног - плотные и болезненны на ощупь.

Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Метод диагностики, подтверждающий диагноз?
3. Лечение

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 9 Больная 60 лет жалуется на слабость и боли в мышцах рук и ног. При осмотре мышцы увеличены в объеме, болезненные при пальпации.

В общем анализе крови: гемоглобин -70 г/л, СОЭ- 55 мм/час,
в биохимическом анализе крови - выраженное увеличение трансаминаз и кретинина.

Вопросы:
1.Ваш предварительный диагноз?
2.Метод диагностики, подтверждающий диагноз?
3. Лечение

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 10 Больная 25 лет после длительного пребывания на пляже заметила появление боли в суставах рук и ног, эритематозные высыпания на лице.
Через неделю появилась одышка и боли в области сердца. В анализе крови: лейкопения, СОЭ -40 мм/час, высокий титр антинуклеарных антител.
Вопросы:
1.Ваш предварительный диагноз
2. Лечение

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____

_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 11 У больной в возрасте 17 лет обнаружено повышение СОЭ до 35 мм/ас, протеинурия – 9,66г/л.Позже присоединились лихорадка и артралгии.
Вопросы:
1.Ваш предварительный диагноз
А.Системная склеродермия
Б.Дерматомиозит
В.Системная красная волчанка
Г.Системный васкулит
2.Выберите препарат для лечения данной больной:
А.Преднизолон
Б. Аспирин
В.Купренил
Г.Аллопуринол

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____

_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 12 Студентка 1 курса на сельхозработах осенью заметила появление на лице высыпания красного цвета. Вскоре присоединилось повышение температуры до 38 градусов и припухлость коленных суставов, боли в области сердца и отечность лица по утрам.

Вопросы:

1.О каком заболевании можно думать:
А.Ревматизм, активная фаза, первичный ревмокардит
Б.Системная красная волчанка, острое течение, дерматит, полиартрит, кардит
В.Дерматомиозит, подострое течение
Г.Инфекционный эндокардит
2.Наметить первоочередной план обследования:
А.Креатиник крови, проба Реберга, контроль за выпитой и выделенной жидкостью
Б.Холестерин и липопротеиды крови
В.Сахар крови и мочи
Г.Скенирование печени и почек

I.Предварительный диагноз:
_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 13 40 – летний больной страдает длительной лихорадкой, не снижающейся на фоне антибиотикотерапии, тяжелой артериальной гипертонией, полинейропатией. За месяц похудел на 10 кг.
Вопросы:
1. Ваш предварительный диагноз?
2. Исследование, подтверждающее диагноз?
3. Лечение?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 14 Больной 30 лет, заболел после сильного охлаждения появились узелковые высыпания на конечностях,вскоре отметил появление болей в мышцах и суставах, лихорадку .Похудел на 10 кг за 3 месяца.В общем анализе крови- анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Гистологическое исследование подкожного узелка выявило картину деструктивно-продуктивного панваскулита артерий среднего калибра.

Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз:

А.Неспецифический аортоартериит
Б.Узелковый периартериит
В.Гранулематоз Вегенера
Г.Болезнь Хортона
Д.Узловатая эритема

2.Лечение:

А. Сульфасалазин
Б. Пенициллин в больших дозах
В. Индометацин
Г. Преднизолон

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

**III.Дополнительные
исследования:**_____

_____

_____

_____

_____

___

_____

__

**IV.Обоснование клинического
диагноза**_____

_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 15 Больная Т., машинистка. Заболела в возрасте 36 лет – появились боль в крупных суставах, субфебрильная температура тела, увеличение СОЭ до 38 мм/час. Лечилась с диагнозом «ревматизм» пенициллином. Через 6 мес отметила слабость, головокружение, тошноту, головную боль, резкое снижение остроты зрения. Обнаружено ослабление пульса на левой лучевой артерии, повышение АД. Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Суставы не изменены. Левая граница сердца по среднеключичной линии, выслушиваются систолический шум на всех точках сердца, сосудах шеи, брюшной аорте.резко ослаблена пульсация на лучевой артерии слева. АД на правой руке 230/130 мм.рт.ст., на левой 150/80 мм.рт.ст., на ногах 220/110 мм.рт.ст.
В крови: Нь 14 г/л, СОЭ 32 мм/час.

Вопросы:

1. Предварительный диагноз:
А. облитерирующий тромбангиит
Б. неспецифический аортоартериит
В. узелковый периартериит
Г. гранулематоз Вегенера
Д. узловая эритема

2. Какие дополнительные методы исследования необходимо провести для уточнения диагноза:
А. аортографическое исследование
Б. ЭКГ
В. компьютерная томография
Г. УЗД

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____

V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 16 . 22-летнего студента беспокоят боли в коленных суставах, левом голеностопном суставе, больших пальцах обеих стоп, боли в левой ягодичной области, рези в глазах и слезоточивость. При мочеиспускании ощущает легкое жжение. Болен около 2 месяцев. Неразборчив в сексуальных связях. При осмотре: со стороны внутренних органов изменений нет. Температура тела 37, 7 градусов. В области прикрепления левого ахиллова сухожилия к пяточной кости – припухлость. Окулист поставил диагноз «коньюнктивит»

В общем анализе крови : лейкоцитоз, СОЭ- 54 мм/час

В мазке из уретры гонококки не обнаружены.

Назовите исследование, имеющее наиболее высокую информативность

Сформулируйте диагноз

План лечения

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

III.Дополнительные исследования:_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____

_____

_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____

2._____

3._____

4._____

5._____

6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____

2._____

Задача № 17 Больная Н., 32 лет жалуется на сильную боль правого коленного сустава с последующим распуханием, приводящим к ограничению движения. В левом коленном суставе боли нет. В анамнезе 2-недели назад наблюдалось повышение температуры тела, тошнота, рвота и частый понос.

I. Ваш предварительный диагноз:

А. ревматоидный артрит

Б. урогенитальный реактивный артрит

В. энтерогенный реактивный артрит*

Г. подагра

II. Какое исследование необходимо провести для уточнения диагноза:

А. R- графия сустава

Б. бак. Посев кала

В. мазок из уретры

Г. все выше названные*

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные

данные__ _____

II.Основные планы исследования:_____ _____

_____

III.Дополнительные

исследования:_____

_____

_____

_____

_____

___

_____

__

IV.Обоснование клинического

диагноза_____ _____

_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____

2._____

3._____

4._____

5._____

6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 18 Больной 22 лет, студент, жалуется на на боли и припухлость в коленных и голеностопных суставах. 1,5 назад во время летней практики наблюдались боли в животе, самостоятельно разрешившиеся в течение суток, на протяжении 7 дней отмечал жидкий стул без патологических примесей. Лечился отварами трав. Анализ на РФ отрицательный.
I. Выберите правильный диагноз:
А. ревматоидный артрит
Б. подагра
В. артрит при неспецифическом язвенном колите
Г. реактивный артрит*
II. Назовите наиболее вероятный возбудитель:
А. кампилобактер
Б. иерсинии*
В. шигеллы
Г. салмонеллы
Д. хламидии

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 19 В клинику поступил 30-летний мужчина с симптомами артрита и уретрита.
I. Поставьте диагноз:
А синдром Рейтера*
Б. ревматоидный артрит
В. подагра
Г. ревматизм
II. Какие признаки более характерные для синдрома Рейтера:
А. коньюктивит*
Б. кератодермия
В. фарингит
Г. некротические пустулы на кистях

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____

2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 20 Мужчину 27 лет, беспокоят боли в поясничном отделе позвоночника и ягодичных областях, тазобедренных и плечевых суставах, утренняя скованность около 1 ч. Явления ахиллобурсита. СОЭ 34 мм/час.
I. Какой метод наиболее информативный для установления диагноза:
А. рентгенография костей таза*
Б. определение ревматоидного фактора
В. определение антинуклеарных антител
Г. рентгенография кистей и стоп
II. Выберите лечение для данного больного:
А. преднизолон, плазмоферез
Б. нестероидные противовоспалительные средства, пламоферез
В. нестероидные противовоспалительные средства, ЛФК, массаж*
Г. преднизолон, ЛФК, массаж

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 21 Больной Ш. 49 лет, жалуется на боли, ограничение движения в шейном, пояснично-крестцовом отделах позвоночника, покраснение глаз, общую слабость. Объективно: общее состояние средней тяжести. Кожа бледная, без высыпаний. Поза «просителя». Поясничный отдел позвоночника в виде гладильной доски. Симтомы Форестье, Томайера и Кушелевского 1,2,3 положительные. В легких везикулярное дыхание. Сердце: тоны приглушены. АД 110/75 мм.рт.ст. Пульс 70 ударов в 1 минуту. Живот мягкий, безболезненный.
Лабораторные исследования: Общий анализ крови: Нь – 90г/л, лейкоциты – 7,х$\cdot 10^9$, ЭЧТ – 25мм/час.
Общий анализ мочи: удельный вес 1015, белок – abs, лейкоциты – 3-4/1, эпителий – 1-2/1, СРб +, РФ отрицательный.
I. Какую форму анкилозирующего спондилоартрита предполагаете:
А. центральную *
Б. периферическую
В. ризомелическую
Г. скандинавскую
II. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения диагноза:
А. рентгенография суставов ног
Б. рентгенография суставов рук
В. рентгенография костей таза и илеосакральных сочленений*
Г. рентгенография грудной клетки

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 22 25-летний больной с анкилозирующим спондилоартритом записался на прием по телефону, забыв назвать свою фамилию.

I. По какому внешнему признаку можно узнать этого больного, когда он входит в кабинет:

А. шагает, высоко поднимая «шлёпающую» стопу
Б. рукой «просит», ногой «косит»
В. утиная походка вперевалку
Г. голова фиксирована в положении почтительного наклона*
Д. с трудом сохраняет равновесие

II. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения диагноза:

А. общий анализ крови
Б. острофазовые пробы
В. рентгенография костей таза т позвоночника
Г. HLA-B27
Д. все перечисленные*

III. Для лечения данного больного рекомендуете все, кроме:

А. НПВС
Б. сульфасалазин
В. сирдалуд
Г. аллопуринол*
Д. преднизолон

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____

_____
_____
_____
_____
___
_____
__
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 23 Больному 48 лет, после банкета ,ночью проснулся от сильнейших болей пальцах стопы, повысилась температура тела до 39 С. Из анамнеза, он злоупотребляет красным вино, шоколадом.
Объективно: общее состояние средней.степени тяжести,
кожа вокруг суставов стопы гиперемирована, пальпаторно отмечает боли в этих суставах.
Диагноз? План обследования?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 24 Больному 45 лет, жалуется на боли в пальцах обеих кистей рук. в коленных суставах, особенно, выражены ночью, повышении А/Д, головные боли, головокружения, ноющие боли в поясничной области, сухость во рту.
Объективно повышенного питания, в области локтевых суставах, по краям ушных раковин под кожей имеются тофусы различной величины, границы сердца расширено влево, А/Д повышено.
Диагноз? План обследования?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Нефрология

Ситуационная задача №1

Больной 23 лет, заболел остро. После ангины через 3 недели появились тупые боли в пояснице, отеки на лице, больше утром, головные боли, уменьшилось количество мочи. Объективно: больной бледен, отеки на лице, бедрах, голенях. Пульс 68 в мин. АД 170/110 мм./рт.ст. Печень и почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный с обеих сторон. Суточный диурез 800 мл, выпито 1200 мл жидкости. Моча цвета «мясных помоев».

Анализ мочи: уд. вес 1018, реакция щелочная, белок – 310 мг/л, эритроциты свежие, выщелоченные, 10-12 в поле зрения, лейкоциты 3-5 в поле зрения.

Анализ крови: гемоглобин – 130 г/л, эритроциты $4{,}0 \times 10^{12}$\л, лейкоциты – $7{,}0 \times 10^{9}$\л, СОЭ – 18 мм в час.

Биохимическое исследование крови: общий белок – 68 г\л, альбумины – 58 %, глобулины – 42% (α_1 – 8,4% α_2 – 9,8% β - 16,3% γ - 17,7%), холестерин крови – 5,2 ммоль\л.

Поставьте диагноз. Укажите основные синдромы заболевания. Каково значение ангины в анамнезе заболевания? Имеется ли у больного гематурия? Имеется ли у больного дизурический синдром? Имеются ли у больного признаки нарушения азотовыделительной функции почек?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Ситуационная задача № 2

Больная 40 лет. С 20 летнего возраста неоднократно лечилась по поводу хронического гломерулонефрита. В анамнезе повышение АД до 180\110 мм./рт.ст. Цифры АД последние 2 года постоянно повышены. Диурез не был нарушен. Месяц тому назад перенесла ОРВИ, состояние ухудшилось, уменьшился диурез, появились отеки на лице и туловище. Объективно: больная бледная, на пояснице, передней брюшной стенке, ногах. Границы сердца увеличены влево, верхушечный толчок пальпируется в V межреберье по левой среднеключичной линии. I тон на верхушке приглушен, акцент II тона над аортой. Пульс 92 в мин, ритмичный, напряженный. АД 190\120 мм. рт. ст. Печень пальпируется у края реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Анализ мочи: уд. вес 1006, реакция - щелочная, белок – 3000 мг/л, эритроциты выщелоченные 10-12 в поле зрения, цилиндры зернистые (+)

Анализ крови: гемоглобин – 90 г/л, эритроциты $2,6 \times 10^{12}$\л, лейкоциты – $5,6 \times 10^{9}$\л, СОЭ – 36 мм в час.

Биохимическое исследование крови: общий белок – 56 г\л, альбумины – 32 %, глобулины – 58% (α_1 – 15,2% β - 7,1% γ - 35%), холестерин крови – 14,8 ммоль\л.

Поставьте диагноз. Укажите основные синдромы заболевания. Имеются ли признаки ХПН? Какие дополнительные методы исследования следует провести для уточнения диагноза? Чем объясняется изменение границ сердца и аускультативной симптоматики?

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____

_____

III.Дополнительные исследования:_____

_____

_____

_____

_____

_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Ситуационная задача№ 3 Больная 38 лет. В анамнезе частые ОРВИ, ангины. Заболела 6 дней назад: субфебрильная температура, насморк, головные боли, тупые боли в поясничной области, отеки на лице.

При осмотре: бледность кожных покровов, лицо пастозное, отеков на туловище нет.I тон на верхушке сердца приглушен. АД 180/80 мм./рт.ст. Пульс 80 в мин, ритмичный. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный с обеих сторон.

Анализ мочи: уд. вес 1009, белок – 2800 мг/л, эритроциты 20-25 в поле зрения, эпителий почечный - много, цилиндры гиалиновые, зернистые 7-9 в поле зрения.

Биохимическое исследование крови: общий белок – 56 г\л, альбумины – 34 %, глобулины – 66% (α_1 – 3,8% α_2 – 8,6% β - 7,9% γ - 34%), холестерин крови – 10 ммоль\л

Поставьте диагноз. Укажите основные синдромы заболевания. Чем проявляется мочевой синдром? Имеется ли у больной гипостенурия? Нарушена ли азотовыделительная функция почек? Чем обусловлены боли в пояснице и положительный симптом при поколачивания в области поясницы?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____
II.Основные планы исследования:_____
_____
III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____

2._____

Ситуационная задача №4 Больная 20 лет. Заболела остро после переохлаждения, был насморк, кашель, боли в горле. В анамнезе частые ОРЗ, ангина. В 16 лет перенесла тонзиллэктомию. В течение 3-х дней головные боли, отеки на лице, моча цвета «мясных помоев», количество мочи уменьшилось. Боли в пояснице.
Объективно: Больная бледная, лицо отечное, на туловище отеки. Пульс 62 в мин., ритмичный. I тон на верхушке приглушен. АД 130\80 мм./рт.ст. Печень и почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный с обеих сторон.
Анализ мочи: уд. вес 1025, реакция щелочная, белок – 3200 мг/л, эритроциты свежие, выщелоченные 25-30 в поле зрения, эпителий почечный - много, цилиндры гиалиновые 8-10 в поле зрения.
Анализ крови: гемоглобин – 130 г/л, эритроциты $3{,}8 \times 10^{12}$\л, лейкоциты – $9{,}2 \times 10^{9}$\л, СОЭ – 28 мм в час.
Биохимическое исследование крови: общий белок – 60 г\л, альбумины – 42 %, глобулины – 58% (α_1 – 4,6% α_2– 10,2% β - 8% γ - 26,9%), холестерин крови – 12 ммоль\л.
Поставьте диагноз. Укажите основные синдромы заболевания. Каково значение анамнеза в диагностике заболевания? Имеется ли гематурия у больной? Есть ли необходимость в назначении пробы Зимницкого? Есть ли нарушение азотовыделительной функции почек?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Ситуационная задача №5 Больная 40 лет жалуется на тупые боли в правой поясничной области. Температура тела повышается до 39-40 °С с ознобом, лихорадка. Отмечает несколько учащенное и болезненное мочеиспускание. Заболевание связывает с

переохлаждением. При поколачивании по правой поясничной области определяется резкая болезненность.
О какой патологии можно думать? Какие дополнительные исследования нужно сделать, чтобы подтвердить сделанное предположение?

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 6 Женщина 28 лет встала на учёт в женской консультации по поводу беременности на сроке 17–18 неПри объективном исследовании выявлена отёчность нижних конечностей. АД 160/90 мм рт.ст. Общий анализ мочи: удельный вес 1,012, содержание белка 1,066 г/л, лейкоцитов 4–5, эритроцитов 7–8 в поле зрения; лейкограмма — 40% лимфоцито Проба Зимницкого: колебания удельного веса — 0,007. ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочк Концентрация креатинина в крови 100 мкмоль/л. Укажите вариант поражения почек при беременности в данном случае.

Острый гломерулонефрит.;

Хронический гломерулонефрит.;

Острый пиелонефрит.;

Хронический пиелонефрит.;

Гестоз беременных.;

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 733-летний мужчина обратился с жалобами на боли в левом боку и изменение цвета мочи (моча красного цвета). Болей при мочеиспускании нет. Отмечает подобный эпизод в третий раз за последние 5 лет, каждый эпизод был связан с острой респираторной инфекцией. Кроме того, больного беспокоит головная боль, не связанная с подъёмом АД и купируемая НПВС. Конституция астеническая. Отёков нет. Лёгкие: дыхание везикулярное. Сердце: тоны ритмичные, ЧСС 90 в минуту. АД 135/90 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Общий анализ крови: содержание Hb — 110 г/л, лейкоциты 6х109/л, СОЭ 20 мм/ч. Общий анализ мочи: удельный вес 1,012, содержание белка 1,066 г/л, эритроциты 20–25 в поле зрения, лейкоциты 5–6 в поле зрения, единичные гиалиновые цилиндры. Антинуклеарные АТ не обнаружены. Креатинин 70 мкмоль/л. скорость клубочковой фильтрации 95 мл/мин. Выберите правильный диагноз.

IgA-нефропатия.;

Острый постстрептококковый гломерулонефрит.;

Мочекаменная болезнь.;

Хронический гломерулонефрит.;

Системная красная волчанк;

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__
IV.Обоснование клинического диагноза_____
V. Диф.диагностика _____
VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____
VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 8Самочувствие 17-летней девушки ухудшилось через три недели после перенесенной ангины. Жалобы на головную боль, красноватый цвет мочи. В прошлом была здорова. Анализ мочи, сделанный 3 месяца назад, нормальный. Лицо не отечно. Диурез около литра. Сердце нормальных размеров. Пульс 80 уд.в мин,АД 160/100 мм рт. ст. Кровь: гемоглобин 125 г/л, СОЭ 18 мм/ч, креатинин 0,12 ммоль/л. Утренняя моча: относительная плотность 1,015, белка 2 г/л, эритроцитов до 30 в поле зрения, лейкоцитов 10—12. Предполагается острый постстрептококковый гломерулонефрит. Какая из рекомендаций относительно начального лечения неверна?

А — Гипотензивная терапия.
Б — Постельный режим.
В — Ампициллин внутримышечно.
Г — Преднизолон внутрь.
Д — Ограничение поваренной соли.

I.Предварительный диагноз: острый постстрептококковый гломерулонефрит_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____

2._____

Задача № 9 70-летнему больному после операции холецистэктомии в связи с лихорадкой назначен гентамицин (80 мг каждые 8 часов) и цефалотин (2 г каждые 6 часов). Через 10 дней отмечено повышение креатинина сыворотки до 0,3 ммоль/л. Суточное количество мочи 1200 мл. Анализ мочи без патологии. АД 130/80 мм рт. ст. По данным УЗИ размеры почек нормальные. Наиболее вероятной причиной почечной недостаточности является:

А — Острый гломерулонефрит.
Б — Острый интерстициальный нефрит.
В — Гепаторенальный синдром.
Г — Неадекватная инфузия жидкости.
Д — Нефротоксичность гентамицина.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 10 Больной Ш., 28 лет, рабочий, жалоб не предъявляет. Поступил в клинику для обследования в связи с выявленным на профосмотре повышением артериального давления. В анамнезе частые обострения хронического тонзиллита.Объективно: общее состояние удовлетворительное, кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Отеков нет. Перкуторно над легкими легочный звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Отмечается расширение границ сердца влево на 2 см. Тоны сердца приглушены, акцент II тона на аорте. Артериальное давление 170/110 мм рт. ст., пульс 80 ударов в минуту. Язык чистый, влажный, живот мягкий, безболезненный Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацко го отрицателен с обеих сторон. Общий анализ крови: эритрс циты $4,2x10^{12}$/л; гемоглобин 120 г/л; цветной показатель 0,95, лейкоциты $6,0x10^{9}$ /л: э. — 1; пал. — 4; сег. — 64; лимф. — 21 мон. — 5; СОЭ — 10 мм/час. Общий анализ мочи: количество — 100,0; реакция — кислая; цвет — светложелтый; плотность — 1,012; белок — 0,8 г/л; эпителиальные клетки — 2-3 в поле зрения; лейкоциты 5-6 в поле зрения; эритроциты — 8-10 поле зрения. Консультация окулиста — симптомы ретинопатии. Креатинин 0,208 ммоль/л.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____

5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 11 Больной 21 года, студент. Поступил в клинику с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке, отеки лица, рук, снижение зрения. Считает себя больным в течение 3-4 дней, когда после купания в холодной воде стал отмечать отеки лица, дважды затрудненное дыхание возникало ночью. При обследовании: отеки лица, рук, уменьшение диуреза до 600-700 мл за сутки, АД=220/120 мм рт. ст.; в моче белок 0,99-1,2 г/л, 50-70 эритроцитов в поле зрения, относительная плотность мочи в пробе по Зимницкому 1014-1019; креатинин крови 2,8 мг % (0,246 ммоль/л).

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 12 Больная К., 48 лет, поступила в клинику с жалобами на повышение температуры тела до 3.8°С, частое, болезненное испускание, тупые ноющие боли в поясничной области справа без иррадиации, головную боль, общую слабость, певческое познабливание. 15 лет назад на сроке 30-36 беременности наблюдались изменения в моче, исчезнувшие после родов. Около 8 лет назад выявлено повышение АД до 170/100 — 190/120мм.рт.ст.При объективном исследовании: при перкуссии сердца расширение границ относительной сердечной тупости влево на 1см. АД-190/120 мм. рт. ст. Общий анализ мочи: кол-во-150мл, плотность-1007, белок 0,09г/л, эпителий — большое количество, лейк. 40-60 в п/ зр.,эритр.15-20 в п/зр., гиал.циллиндры 20-24 в п/зр., креатинин 0,044 ммоль/л.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 13 Больной Н., 18 лет, обратился с жалобами на отеки на лице, нижних конечностях, головную боль, ноющие боли в пояснице, общую слабость, появление мутной розовой мочи. Больным считает себя в течение 3-х дней. Перенесенные заболевания: грипп, 2 недели назад была ангина.

Объективно: температура 37,7°С. Общее состояние средней тяжести. Лицо отечное, отеки на стопах и голенях. Кожа бледная. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, приглушены, акцент 2-го тона на аорте. Пульс 84 в мин., ритмичный, напряженный. АД 165/100 мм рт.ст. Язык чистый. Живот мягкий, безболезненный. Симптом Пастернацкого слабоположительный с обеих сторон.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____

6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 14 Больной В., 26 лет, обратился с жалобами на резкую слабость, одышку, головную боль, тошноту, отеки на лице. В 15-летнем возрасте перенес острый гломерулонефрит. После этого оставались головные боли, слабость, изменения в моче. Ухудшение состояния связывает с переохлаждением.

Объективно: температура: 37,2° С. Общее состояние средней тяжести. Кожа сухая, бледная, одутловатость лица, отеки на ногах. Левая граница относительной сердечной тупости определяется по левой средне-ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС 78 в мин., АД 180/100 мм рт.ст. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот мягкий, безболезненный.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные
исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического
диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 15 Больная Н., 32-х лет, обратилась с жалобами на потрясающий озноб, повышение температуры, ноющие боли в пояснице справа, частое болезненное мочеиспускание. Свое заболевание связывает с переохлаждением. В анамнезе • частые циститы.

Объективно: температура 38°С. Общее состояние средней тяжести. Кожа чистая. Дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, ЧСС 92 в мин., АД 120/80 мм рт.ст. Язык чистый. Живот мягкий, отмечается болезненность по наружному краю прямой мышцы живота справа на уровне реберной дуги, пупка и паховой складки. Симптом Пастернацкого положительный справа.

Задания

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.

2. Назовите необходимые дополнительные исследования.

3. Перечислите возможные осложнения.

4. Определите Вашу тактику в отношении пациента, расскажите о принципах лечения, прогнозе и профилактике заболевания.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные
данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 16 Молодая женщина обратилась к врачу здравпункта с жалобами на выраженный, плотный, бледный, не зудящий отек лица, затрудненное дыхание, слабость, тошноту, повышение температуры до 38°. Это состояние развилось через 30 мин. после инъекции гентамицина.

Объективно: на лице значительно выраженный отек , глаза почти закрыты, язык не умещается во рту. Пульс 110 уд/мин. АД 150/90 мм рт.ст.

Задания

1. Определите неотложное состояние, развившееся у пациента.

2. Составьте алгоритм оказания неотложной помощи и обоснуйте каждый этап

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 17 Пациенту, 35 лет, назначено амбулаторное лечение ампициллином на фельдшерско-акушерском пункте. Через несколько минут после в/м введения ампициллина пациент стал жаловаться на общую слабость, прилив крови к лицу ("как бы обдало жаром"), головную боль, нарушение зрения , чувство тяжести за грудиной. Состояние тяжелое. Бледность кожи с цианозом, обильная потливость. Глухие тоны сердца. Нитевидный пульс 120 уд./мин. АД 80/50 мм рт.ст. ЧДД 28 в мин. Одышка экспираторного характера.

Задания

1. Определите неотложное состояние, развившееся у пациента.

2. Составьте алгоритм оказания неотложной помощи и дайте обоснование каждого этапа.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 18 У 48-летнего больного 3 года назад выявлена артериальная гипертония. При иобследовании диагностирован хронический гломерулонефрит, осложненный ХПН компенсированная стадия. Объективно: кожные покровы бледные, сухие Число сердечных сокращений – 60 в минуту. АД – 200/100 мм.рт. ст. Акцент 11 тона аорте.
Вопрос:

Какой из перечисленных препаратов подходит для начального лечения артериальной гипертензии у больного?

А. Атенолол
Б. Верапамил
В. Клофелин
Г. Триампур
Д. Эналаприл
Объясните Ваш выбор

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
_____

___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 19 Больной 40 лет жалуется на головные боли, общую слабость, периодически тошноту, рвоту. В 17 летнем возрасте после перенесенной ангины отмечались изменения в моче и повышение артериального давления. Лечился в стационаре однократно. Выписан с улучшением, больше к врачам не обращался.
В настоящее время при обследовании выявлено: Мочевина крови- 28 ммоль/л, креатинин -0,6 ммоль/л. В общем анализе мочи : белок 0,66г/л, эритроцитов –2-4-5 в поле зрения. В общем анализе крови – гемоглобин -88г/л. Эритроцитов- 2,3 млн, лейкоцитов – 7 тысяч, СОЭ-10 мм/час
Вопросы:
1.Ваши предположения о диагнозе больного в 17 лет?
2.Сформулируйте диагноз больного
3.Какие изменения Вы ожидаете обнаружить в пробе Реберга и на УЗИ почек?
4.Назначьте лечение

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____

_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 20 Больная 45 лет поступила в клинику с жалобами на частое мочеиспускание,озноб,
слабость, подташнивание. Больна в течение многих лет. В анамнезе - циститы.
При осмотре: общее состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные и сухие АД – 150/100 мм. рт. ст. В общем анализе мочи :протеинурия – 0,99 г/л,лейкоцитов – 15-20-30 в п. зр., эритроцитов -1-2 в п. зр. Бак. посев мочи: высеяна микрофлора, чувствительная к сифлоксу и эритромицину .Мочевина крови -12 ммоль/л, креатинин крови – 0,3 моль/л.
Вопросы:
1. Сформулируйте диагноз
2. Что Вы ожидаете обнаружить на УЗИ почек?
• Какие функциональные методы исследования необходимо провести и какие изменения Вы ожидаете в них обнаружить?
• Лечение

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____

_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 21Больная 28 лет поступила в клинику с жалобами на боли в суставах, кашель,периодически повышение температуры, одышку, выпадение волос. Больна в течение нескольких лет ,Началось после родов. Получает преднизолон 2 таблетки ежедневно.

Ухудшение состояния связано с перенесенной простудой.

Объективно: состояние тяжелое. Число дыхательных движений -24 в минуту. На коже лица и рук имеются эритематозные пятна. Аллопеция. ЧСС-100 в минуту. Тоны сердца приглушены, на верхушке выслушивается систолический шум. Движения в суставах болезненны. Над легкими в задненижних отделах перкуторно- притуплеие легочного звука, там же дыхание ослаблено.

В общем анализе мочи: протеинурия- 3,3 г/л, эритроцитов 4-6 в п. зр.,цилиндры гиалиновые и зернистые – единичные. В общем анализе крови : гемоглобин- 70 г/л, эритроцитов- 2,5 млн, СОЭ- 40 мм/час .Мочевина крови – 18 ммоль/л, креатинин - 0,4 ммоль/л.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз
2. Дополнительные методы исследования
3. Лечение.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Задача № 22 Больная 40 лет в течение 20 лет страдает тяжелой формой сахарного диабета, получает инсулин лет назад обнаружили изменения в анализах мочи. В последние 2 года стала отмечать повышение АД , стали отекать лицо и ноги.

Объективно: общее состояние тяжелое, кожные покровы бледные, цианоз губ ЧДД-22 в минуту. АД – 200/110 мм.рт. ст. Тоны сердца на верхушке приглушены.

Акцент 11 тона над аортой. Печень выступает из под реберной дуги на 3-4 см. Общий анализ крови :эритроциты-2,3 млн, гемоглобин -70 г/л,лейкоцитов – 6 тысяч, СОЭ – 10 мм/ч. Сахар крови -5,6 ммоль/л. Мочевина крови – 16 ммоль/л, креатинин – 0,3 ммоль/л. На глазном дне – ретинопатия. На ЭКГ – гипертрофия левого желудочка.

Вопросы:

1.Дополнительные методы исследования
2.Ваш диагноз
3.Лечение.

I.Предварительный диагноз:

_____

Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____

_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 23 Юноша, 20 лет после переохлаждения стал отмечать нарастающие отеки на лице, руках, ногах, общую слабость, уменьшение диуреза. Лечился по месту жительства стационарно без особого эффекта. 2 месяца спустя госпитализирован в нефрологическое отделение. При осмотре кожные покровы бледные, сухие.
Отеки на лице, руках, ногах, асцит. Перкуторно притупление легочного звука ниже угла лопаток, там же при аускультации дыхание резко ослаблено.Тоны сердца приглушены.АД 90/60 мм. рт. ст. Суточная протеинурия 6 грамм.
1.Оформите предварительный диагноз
2.Дополнительные методы исследования
3. Патогенетическое лечение и диета.

I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
_____

___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении
1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.
1._____
2._____

Задача № 24 У 38 – летнего больного (армянина) с подросткового возраста отмечаются эпизоды болей в животе с одновременным подъемом температуры тела. Боли проходили самостоятельно через сутки. Последний год в анализах мочи отмечается протеинурия до 3,3 г/л.Отец пациента умер от заболевания почек.
А.Ваш предварительный диагноз:
1.Хронический гломерулонефрит
2.Периодическая болезнь с развитием амилоидоза
3.Подострый гломерулонефрит
4.Хронический пиелонефрит
Б.Лечение
I.Предварительный диагноз:
_____
Объективные и субективные данные_____

II.Основные планы исследования:_____
_____

III.Дополнительные исследования:_____
_____
_____
_____
___
_____
__

IV.Обоснование клинического диагноза_____
_____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1._____
2._____
3._____
4._____
5._____
6._____

VII. Тактика ВОП.

1._____
2._____

Тестовые вопросы

Практическое занятие № 1. Очаговая пневмония.

1. **Больной 66 лет, болеет очаговой пневмонией и сахарным диабетом. Выберите ему начальную эмпирическую антимикробную терапию: а) пенициллин через 6 ч-1500000 Ед б) цефамизин 2 г-через 6 часов в) эритромицин 500 мг-ч/з 3 часов г) гентамицин 240 мг/сут д) оксациллин 6-12 г/сут**

*1. АД
2. ВГ
3. АГ
4. ВД

2. Высокая температура, гнойная мокрота, неприятный запах изо рта, длительное течение пневмонии. К какой болезни оно относится:

*абсцесс легких
хроническая пневмония
рак легочного
крупозная пневмония

3. Дифференцирует Фридлендеровскую пневмонию:

*повреждение которое локализуется верхней доли легких
нижний части легкого
средней доли
нижний и средней доли

4. Для какой пневмонии характерно мокрота типа "малиновое желе":

* Фриндлендеровская пневмония
орнитозная
крупозная пневмония
гриппозная пневмония

5. Затяжной пневмонией называется острое пневмония, которое длится:

* больше 4 недель
больше 3 месяца
больше 2 недель
больше 3 недель

6. Информативный в дифферециальной диагностике пневмонии с экссудативным плевритом:

*пункция плевральной полости
R-скопия грудной клетки
микроскопическое исследование мокроты
аускультативные исследования в легких

7. К какой пневмонии характерно внезапное начало.гиперемия век, кашель с ржавой мокротой, температура тела повышена на 39-40 С:

*крупозное пневмония
острая деструктивная пневмония
очаговое бронхопневмония
сегментарная пневмония

8. К осложнениям острой пневмонии входит все, кроме:

*астматический статус
экссудативный плеврит
абсцесс легких
хроническая пневмония

9. Как оценивается, если у больного температура тела повышается до 39-40 С:

*высокая
средневысокая
субфебрильная
очень высокая

10. Какая атипичная форма крупозной пневмонии наблюдается если патологический процесс располагается в передней зоне корня легких:

*центральная пневмония
невмония верхушек легких
блуждающая
ареактивная

11. Какая клиническая форма очаговой пневмонии возникает на фоне сердечной недостаточности:

*гипостатическая
вирусная

аспирационная
эозинофильная

12. Какая пневмония встречается у детей, старых и слабых больных:

*ареактивная пневмония
мигрирующая пневмония
массивная пневмония
центральная пневмония

13. Какая форма нет в классификации острой пневмонии:

*бронхоэктатическая пневмония
сегментарная пневмония
очаговая пневмония
крупозная пневмония

14. Какие изменения в анализе крови наблюдаются при очаговой пневмонии:

*повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз
моноцитоз
понижение СОЭ, лейкопения
эозинофилия

15. Какие рентгенологические изменение наблюдаются при очаговой пневмонии:

*усиление рисунка легких, затёмнённые участки
низкое стояние диафрагмы
повышение прозрачности легких
крупноклеточная деформация рисунок легких

16. Какое лекарство не принеменяется при лечении острой пневмонии:

*атропин
бромгексин
аспирин
бронхолитик

17. Какое осложнение часто остается у больных с острой пневмонией пожилого возраста:

*пневмосклероз
тромбоз сосудов ноги
инсульт мозга
легочно-сердечная недостаточность

18. Какое осложнение часто наблюдается у пожилых, болевщих с острой пневмонией:

* коллапс
кровотечение
миокардит
малигнизация

19. Какое перечисленное лекарство не входит к бронхолитической группе:

* анаприлин
теофеллин
эуфиллин
эфедрин

20. Какой антибиотик применяется при пневмококковой пневмонии:

*кефзол
канамицин
метициллин
тетрациклин

21. Какой антибиотик эффективен при грибковых пневмониях:

*амфотерицин
ципрофлоксацин
доксициклин
гентамицин

22. Какой из них входит вторичным острым пневмониям:

*инфаркт пневмония
метастатическая пневмония
ателектазная пневмония
аспирационая пневмония

23. Какой из них не входит к вторичной пневмонии:

*пневмония легионеров
аспирационная пневмония
гипостатическая пневмония
метастатическая пневмония

24. Какой из них не входит первичной пневмонии:

* аспирационная пневмония
пневмония легионеров
крупозная пневмония
пневмония Фридлендера

25. Какой из них не характерно для осложнений острой пневмонии:

*инфаркт миокарда
миокардиодистрофия
экссудативный плеврит
перикардит

26. Какой из этих играет основной роль в патогенезе очаговой пневмонии:

*реактивность макроорганизма, иммунологическое свойства
наличие сосудистой недостаточности
острые респираторные болезни
эмфизема легких

27. Какой из этих нужно отдифференцировать с крупозной пневмонией:

*все ответы верны
экссудативный плеврит
рак легкого
очаговая пневмония

28. Какой рентгенологический признак характерен к острой пневмонии:

*затемнение в легких
расширение легких
усиление прозрачности легких
полость с точными границами

29. Какой симптом не характерен при вирусной пневмонии:

*лейкоцитоз
одышка
кашель
выслушиваются двухсторонние множественные влажные хрипы

30. Какой спирографический показатель характерен для крупозной пневмонии:

*повреждение рестриктивного типа
повреждения обструктивного типа
повреждение смешанного типа
неизменение спирографических показателей

31. Когда можно давать направление на сан-курортное лечение в острой пневмонии:

*после 6 месяцов контрольной исследований
после понижение температуры в норму
после понижение лейкоцитов в анализе крови
после улучшение общего состояние

32. Когда ставится диагноз затяжной пневмонии:

*после 4-недель
после 6-недель
после 2-недель
после года

33. Когда ставится диагноз острой пневмонии:

*до 2 месяца
до 6 месяца
до 4 месяца
до 3 месяца

34. Который из этих свидетельствует о воспалении ткани легких:

*крепитация
свистящие хрипы
мелкопузырчатые влажные хрипы
шум трения плевры

35. Крепитация выслушивается при:

*крупозной пневмонии
бронхите
бронхиальной астме
сухом плеврите

36. Мокроту для бактериологического исследования собирают в :

*стерильную банку
сухую пробирку
сухую банку

стерильную пробирку
37. Наиболее информативный метод диагностики пневмонии:
*рентгенография грудной клетки
анализ мокроты
анализ крови
плевральная пункция
38. Найдите надобное количество пенициллина в лечении острой пневмонии:
*1000000 Ед каждые 4 часа
250000 Ед каждые 6 часа
100000 Ед каждый 8 часа
350000 Ед каждые 6 часа
39. Не влияет на течение острой пневмонии:
*пол больного
тип микроорганизмов
возраст больных
иммунное состояние организма
40. Не входит лечебному плану болезни острой пневмонии:
* лечебная бронхоскопия
ЛФК
физиотерапия
патогенетическая терапия
41. Не применяется для диагностики стафилококковой пневмонии:
* пневматохометрическое исследование
исследование мокроты
рентгенологическое исследование
все ответы верны
42. Не характерный признак для пневмонии:
*нет правильного ответа
хрипы выслушивается с двухсторон
укорочение легочного звука в поврежденной части
выслушываются хрипы часто односторонно
43. Определите средний период лечение с антибиотиками при острых пневмониях:
*нет правильного ответа
среднем 1 недели
среднем 3 недели
среднем 10 дней
44. Осложнение очаговой пневмонии:
*абсцесс легкого
бронхит
туберкулез
рак легкого
45. Основной возбудитель крупозной пневмонии:
* пневмококк
гонококк
стрептококк
стафилококк
46. После острой пневмонии диспансерное наблюдение проводится в течение:
* 6 мес.
10 мес.
2-х лет
3-х лет
47. Поставьте диагноз:Больной жалуется на боли в животе температура тела повышается до 40 С, острый течение, в губах герпес, дыхание затруднено,крылья носа расширеные, бронхиальное дыхание на правой стороне:
*крупозное пневмония
острый бронхиолит
острый аппендицит
очаговая пневмония, абдоминальный синдром
48. При лечении пневмонии применяют:
*антибиотики, отхаркивающие
антибиотики, диуретики
бронхолитики, глюкокортикоиды
бронхолитики, диуретики

49. С каким показателем определяется антибактериальной лечебной курс при острой пневмонии:
*3 дня после нормализации температуры
улучшение состояния ребенка
20 дней
нормализации СОЭ
50. С какой целью проводится постуральный дренаж:
*улучшению дренажного свойства бронхиального дерева
улучшения гемодинамики
улучшение ацидоза
усиление процесса регенерации и репарации
51. Самый характерный симптом стафилококковой пневмонии:
*деструктивные изменения
выделение кравовой мокроты
в легких выслушиваются единичные хрипы
лейкопения
52. Средное время выздровления острой пневмонии:
*4-6 недели
2-3 неделя
10-15 дней
2-4 неделя
53. Укажите ошибки в диагнозе острой пневмонии:
*переход очаговой бронхопневмонии к бронхоэктатической болезни
очаговая бронхопневмония с осложнением сухого плеврита
правосторонная очаговая бронхопневмония
очаговая бронхопневмония вирусной этиологии
54. Характер мокроты при очаговой пневмонии:
*слизисто-гнойная
серозная
гнойная
кровавая
55. Характерные аускультативные изменения для острой пневмонии:
*свистящие хрипы
непостоянные, распростроненные, сухие и влажные хрипы разного калибра
локальные, звучные мелкопузырчатые хрипы, крепитация
удлинение выдоха
56. Характерный показатель Фридлендеровской пневмонии:
* кровавый, с запахом "палёного" мяса
гнойная мокрота
ржавая мокрота
кровохарканье
57. Характерный симптом инфарктной пневмонии:
*кровохарканье
одышка
сердцебиение
кашель
58. Что наблюдается в мокроте больных острой пневмонией:
*микроорганизмы
атипичные клетки
клетки Коха
трепонемы
59. Что не входит к осложнению острой пневмонии:
* острой синусит
дыхательная недостаточность
плеврит
абсцесс легких
60. Что не характерно для стафилококковой пневмонии:
*хороший результат только при лечении пенициллином
часто односторонное
появления абсцессов
хороший результат при лечении цефалоспорином
61. Что не характерно при исследовании мокроты у больных с крупозной пневмонией:
* эластические волокна

лейкоциты
разрушенные эритроциты
слизь, гной

62. Что незначительно в этиологии пневмонии:

* генетические факторы
иммунитет
вирулентность микроорганизмов
эпидемия гриппа

63. Этиотропная терапия пневмококковой пневмонии:

*пенициллин
гемодез
бромгексин
эуфиллин

Практическое занятие № 2 Легочное сердце. Дыхательная недостаточность.

1. Верный показатель дыхательной недостаточности:

* показатель газов крови
изменение спирографических показателей
повышения артериального давления
эритроцитов крови

2. Для больных легочным сердцем характерно все нижеперечисленное, кроме:

*Анемии
Увеличения количества эритроцитов.
Повышения содержания гемоглобина.
Гипоксемии.

3. Для больных первичной легочной гипертензией характерны все перечисленные физикальные признаки, за исключением:

* Выраженного расщепления 2-го тона.
Систолического шума трехстворчатой недостаточности.
Усиления легочного компонента 2-го тона.
Пальпируемого толчка правого желудочка.

4. Для лечения первичной легочной гипертензии чаще всего назначают:

*Антагонисты кальция.
Нитраты.
Апрессин.
Реджитин.

5. Для лечения первичной легочной гипертонии используют следующие вазодилятаторы:

*Нифедипин, верапамил, каптоприл, эналаприл
Папаверин.
Эуфиллин
сибазон

6. Для оказании необходимой помощи больным с острой сосудистой недост-ти что более необходимо

*мезатон
строфантин
эуфиллин
Лидокаин

7. Для уменьшения степени бронхиальной обструкции используют:

* Все перечисленное
Бета-2-стимуляторы.
Эуфиллин.
Глюкокортикоидные гормоны.

8. Если в рентгенограмме поля легких светлое, тень легочного рисунка усилен, тогда это:

*синдром воздуха в плевральной полости
синдром жидкости в плевральной полости
синдром возникновение полости
синдром затемнения

9. Изменение ЭКГ при легочно-сердечной недостаточности:

*правый тип ЭКГ, увеличение зубца R в II-III отведениях
атриовентрикулярная блокада
отрицательный (-) зубец Т

блокада ножек пучка Гисса

10. К бета-2-стимуляторам относятся все перечисленные препараты, за исключением:

*Интала

Сальбутамола.

Тербуталина.

Беротека.

11. К глюкокортикоидным гормональным препаратам относятся все перечисленные, за исключением:

*Тербуталина

.Беклометазона.

Триамсинолона.

Бетаметазона.

12. К основным патогенетическим механизмам приступа удушья относятся следующие кроме

*спазм бронхов

Накопление жидкости в плевре

отек слизистой оболочки

накопление густого вязкого секрета в бронхах

13. Как изменяется перкуторный звук если в легких возникает без- воздушные участки:

*притупление

ясный перкуторный

тимпанит

коробочный

14. Какая одышка возникает при появлении предметов в верхных дыхательных путях:

*инспираторная одышка

чередование типов одышек

экспираторная одышка

смешенное дыхание

15. Какие болезни приводят к хронической легочной сердечной недостаточности:

*все ответы

бронхиальная астма

хроническая пневмония

эмфизема

какие заболевания (какое заболевание) могут приводить (может приводить) к развитию хронического легочного сердца?

*все вышеперечисленные заболевания

хронический обструктивный бронхит

силикоз

фиброзирующий альвеолит

Какие изменения в легких при синдроме пиквика приводят к развитию легочного сердца?

*альвеолярная гиповентиляция

пневмосклероз

эмфизема легких

ателектаз

16. Какие хрипы характерны для обструкции бронхов:

*сухие хрипы

незвучные влажные хрипы

звучные влажные хрипы

крепитация

17. Каких бронхах исчезает спазм при ведении адреналина:

* больших бронхах

бронхи мелького калибра

бронхи среднего калибра

бронхиолах

Какой из указанных клинических признаков декомпенсации хронического легочного сердца следует считать наиболее характерным у больного хроническим обструктивным бронхитом и хронической дыхательной недостаточностью?

*набухание шейных вен

одышка в покое

полиглобулия

тахикардия
18. Какой из этих диагностических методов специфичен для тромбоэмболии легочной артерии:
*ангиография легочной артерии
ЭХО КГ
рентгенография
ЭКГ
19. Какой симптом характерен для левожелудочковой недостаточности:
*ортопноэ
выбухание шейных вен
асцит
отеки
20. **Когда наблюдается смещение нижных границ легких на верхную сторону:**
*пневмосклерозе
очаговой пневмонии
сухом плеврите
абсцессе легких
21. Кто первым предлагал метод перкуссии:
*Ауэнбруггер
Образцов
Лаэннек
Ланг
22. Легочная гипертония распознается у больных, которые имеют:
* Систолическое давление выше 30 мм рт.ст.
Систолическое АД в легочной артерии выше 20 мм рт.ст.
Систолическое давление выше 50 мм рт.ст.
Среднее давление выше 40 мм рт.ст.
23. Лечение хронических неспецифических заболеваний легких включает:
*Все перечисленное
Лечение обострений бронхо-легочной инфекции.
Применение бронходилататоров.
Применение средств, разжижающих мокроту.
24. Метод перкуссии, чтобы определить ширину верхушек легких:
*очень медленно
высоко
тимпанический звук
коробочный звук
25. На ЭКГ у больных первичной легочной гипертензией крайне редко наблюдается:
* Отклонение электрической оси влево
Отклонение электрической оси вправо.
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.
Увеличение зубца R в V1.
26. Наблюдается (+) венозный пульс:а) тромбоэмболия легочной артерии б) недостаточность трехстворчатого клапана в) пороках трехстворчатого клапана г) недостаточность аортального клапана д) стеноз легочной артерии
*1. БД
2. АВ
3. ВД
4. БВ
27. Наиболее эффективными препаратами при лечении первичной легочной гипертонии являются:
* Вазодилататоры
Гликозиды.
Диуретики.
Ингаляции кислорода.
28. Найдите характерный признак для бронхиального обструктивного синдрома: а) удушье по инспираторному типу б) удушье по экспираторному типу в) влажные хрипы в легких г) сухой кашель д) острая легочная эмфизема
*1. БГД
2. АГ
3. ГД
4. ВГ
29. Не входит к осложнениям хронических обструктивних болезней легких:
*левожелудочковая недостаточность

эмфизема легких
правожелудочковая недостаточность
недостаточность легких

30. Определите характерные симптомы для острого респираторного синдром Дитресса у взрослых: а) набухание шейных вен б) инспираторная одышка в) повышение центральной венозной давлении г) шумное, хрипящее дыхание д) цианоз

*1. БГД
2. АВ
3. ВГ
4. ГД

31. По какому действию изадрин широко не используется:

* по кардиотоксическому действию
возникает синдром "рикошета"
по уменьшению секреции бронхов
усиление спазма бронхов

32. Покажите причины острой сердечно-легочной недостаточности:

*инфаркт легкого
остроая левожелудочковая недостаточность
острый инфаркт миокард
экссудативный плеврит

33. **Показания применения иммуномодуляторов при болезнях дыхательных органов: а) селективное умножение Т-супрессоров б) повышение количество Т-лимфоцитов в) понижение количество Т-лимфоцитов г) понижение активности Т-супрессоров д) понижение активности МК-клеток**

*1. ВГД
2. АВ
3. АБД
4. АВД

34. Положительный инотропный эффект сердечных гликозидов проявляется в:

Все перечисленное.
Увеличении силы и скорости сокращения сердечной мышцы.
Увеличении сердечного выброса.
Уменьшении конечно-диастолического обьема.

35. Препарат не эффективный для устранения отека легких при сердечной недостаточности:

*супрастин
строфантин
кордиамин
преднизолон

36. Препаратами для патогенетического лечения первичной легочной гипертензии, кроме вазодилататоров, предположительно считаются:

*Антикоагулянты.
Гликозиды.
Диуретики.
Все перечисленные.

37. При возникновении хронической дыхательной недостаточности, как правило, отмечается все нижеперечисленное, кроме:

*Гипокапнии
Гипоксемии.
Гиперкапнии.
Респираторного ацидоза.

38. При какой болезни не должно проводится бронхография:

*хроническая легочно-сердечно-недостаточность
острая пневмония
пневмосклероз
хронический бронхит

39. При какой болезни не должно проводится бронхофиброскопия:

*деконпенсированная лёгочно-сердечная недастаточность
бронхоэктатическая болезнь
бронхиальная астма
хронический бронхит

40. При какой патологии выслушивается мелкопузырчатые, беззвучные влажные хрипы в нижних долях лёгких:

* левожелудочковая недостаточность

бронхиальная астма
эмфизема легких
пневмоторокс

41. При каком заболевании не развивается правожелудочковая недостаточность:

*бронхиальная астма
спонтанный пневмоторакс
пиелонефрит
тромбоэмболия легочной артерии

42. При каком патологическом состоянии определяется коробочный звук при перкуссии:

*эмфизема легких
крупозной пневмонии
отеке легких
сухом плеврите

43. При легочном кровотечении кровь бывает:

*алая, пенистая
темная, со сгустками
цвета «кофейной гущи»
малинового цвета

44. При проведении рентгенологического исследования для больных первичной легочной гипертензией характерно:

* Все перечисленное.
Увеличение ствола легочной артерии.
Увеличение правого желудочка.
Увеличение главных ветвей легочной артерии.

45. При проведении рентгенологического исследования для больных эмфиземой характерно все нижеперечисленное, кроме:

* Часто наличие увеличенных размеров сердца
.Повышения прозрачности легочных полей.
Уплощения диафрагмы.
Тенденции к горизонтальному расположению ребер.

46. При экспираторной одышке затруднен:

* выдох
вдох
вдох и выдох
могут меняться

47. **Признаки ЭКГ легочного-сердца: а) смещение сегмента ST б) подъём сегмента ST в) QT г) деформация QR д) глубокийQ на V_5-V_6**

*1. БВ
2. АВ
3. АБ
4. АД

48. Продолжительность жизни больных с первичной легочной гипертензией после установления диагноза в большинстве случаев:

* От 2-х до 5 лет
Не превышает 2-х лет.
Более 5 лет.
Более 10 лет.

Рестриктивная дыхательная недостаточность может быть вызвана следующими заболеваниями, кроме:

*стеноза гортани

кифосколиоза

фиброзирующего альвеолита

ожирения

49. С чем связана действие интала:

*укрепление мембран толстых клеток
поражение синтеза мембран микроорганизмов
исчезновение спазма гладких мышц бронхов
уменьшение гиперсекреции

50. Самые важные причины тромбоэмболии легочный артерии:

*усиление свертываемости крови, ослабление противосвертываюшей системы, малоподвижность, послеоперационный период

крупозная пневмония
инфаркт миокарда

51. Самым частым симптомом первичной легочной гипертен-зии является:

*Одышка.
Кашель.
Обмороки.
Кровохарканье.

52. Симптом характерный для инфаркта легких:

*кровохарканье
острая левожелудочковая недостаточность
повышение АД
иктеричность склер

53. Считается типичным признаком тромбоза легких:а) всегда острое течение б) всегда подострое течение в) приступообразная одышка г) постоянная одышка д) ярко выраженный цианоз

*1. БГД
2. АВ
3. ВГ
4. БД

У больного с хроническим легочным сердцем могут наблюдаться все признаки, кроме:

*акроцианоз

одышка

тахикардия

блокада правой ножки пучка Гиса

54. У больных с сердечной недостаточностью осложнение диуретиков:

*гипокалиемия
гиперлипидемия
нарушение углеводного обмена
гиперхолестеринемия

55. Увеличение продолжительности выдоха больше всего характерно для больных:

* Хроническим бронхитом
Эмфиземой.
Бронхоэктатической болезнью.
Саркоидозом.

56. Увеличить продолжительность жизни больных первичной легочной гипертонией можно, применяя:

* Научных доказательств недостаточно
Вазодилататоры.
Антикоагулянты.
Трансплантацию "сердце-легкие".

57. Укажите методы лечения тромбоэмболии легочной артерии:

*все
антиагреганты
антикоагулянты
антибиотики

Укажите признаки сердечной недостаточности при легочном сердце:

*набухание шейных вен

одышка разной степени

цианоз

тахикардия

58. Характерен для тромбоэмболии легочной артерии:а) удушье б) одышка в) бледность г) цианоз д) коллапс

*1. АГД
2.АБ
3.АВ
4.ГД

59. Что необходимо сделать при внезапно возникшей сердечной астме:

*в/в лазикс

в/в эуфиллин
в/в прессорные амины
в/в обзидан

60. Что означает "светлые" легочные ткани в R-графии:

*наличие и много воздуха
тромбоз легочной артерии
наличие жидкости
"шоковое" состояние легкого

61. Что понизить давление в малом круге кровообрашение применяются:

* эуфиллин, ганглиоблокаторы
сердечные гликозиды, адреномиметики
альфа симпатомиметики
седативные средства

62. **Что происходит при рестриктивной дыхательной недостаточности:**

* ЖЕЛ меньше ОФВ
увеличивается ЖЕЛ
увеличивается объем остаточного воздуха
повышается индекс Тиффно

63. ЭКГ при хроническом легочном сердце:

*гипертрофия правой доли сердца
блокада левой ножки пучка Гисса
гипертрофия левого желудочка сердца
удлинена интервал Р-О . О.30 секунд

64. Экспираторный характер одышки отмечается при:

*бронхиальной астме
абсцессе легкого
крупозной пневмонии
оттеке легких

Практическое занятие № 3 . Бронхиальная астма. Астматический статус.

1. 20-летная девушка третий год болеет бронхиальной астмой, резко ухудшалось состояние: высокая температура, кашель, трудно отделяемая мокрота, сухие хрипы, влажные хрипы верхной части легких. Какой метод помогает определит болезнь:

*рентгенография
анализ крови
спирография
все ответы верны

2. Аспириночувствительный больной болеет артритом. Какие лекарства ухудшают течение бронхиальной астмы:

* все ответы верны
ольфен
ибупрофен
аскофен

3. Астматическое состояние-…..

*продолжительный и отсутствие действия адреномиметиков
приступ бронхиальной астмы снимаемое адреномиметиками
продолжительный приступ бронхиальной астмы
непродолжительный приступ бронхиальной астмы

4. Больным с бронхиальной астмой необходима консультация:

* аллерголога
инфекциониста
онколога
хирурга

5. Верный метод диагностики бронхиальной астмы:

* ингаляционной провокационной тест
радиоимунносорбентный тест
рентгенологический метод
пневмотахометрия

6. Верный показатель эффективного лечения астматического статуса:

* газы крови
повышение метаболического алкалоза в крови
понижение ST на изолинию в ЭКГ
повышение метаболического ацидоза в крови

7. Как изменяется относительная граница сердца при астматическом статусе:

*не определяется
не изменяется
смещается влево
смещается вправо

8. Какая болезнь не входит предастме:

* отек легких
хронический бронхит
аллергический вазомоторный ринит
первичный гиперреактивность бронхов

9. Какая продолжительность приступа бронхиальной астмы называется астматическим статусом:

*больше 20 часов
больше 2 часа
больше 4 часа
больше 12 часов

10. Какие изменение наблюдаются в ЭКГ при астматическом состоянии:

*признаки увеличение правого предсердия и желудочка
признаки увеличение левого предсердия и желудочка
признаки увеличение левого желудочка
признаки увеличение правого желудочка

11. Какие осложнения наблюдается после астматического состояния:

*эмфизема, пневмоторакс, ателектаз
абсцесс, эмфизема, гипертоническая болезнь
эмфизема, ревматизм, ателектаз
тиреотоксикоз, пневмония, пневмоторокс

12. Какие препараты можно применять в лечении астматического статуса: а) седативные средства, б) муколитики, в) эуфиллин, г) гидрокортизон, д) внутривенно вводить жидкостей,

*1. ВГД
2. АВ
3. ВГ
4. ГД

13. Какие препараты нельзя использовать легком течении приступа бронхиальной астмы: а) симпатомиметики, б) кортикостероиды, в) пульс терапия, г) холинометики, д) Na хромоглюконат

*1. БВД
2. АВ
3. ВД
4. АГ

14. Какой из них не входит к главному патогенетическому механизму развития приступа бронхиальной астмы:

*накопление жидкости в плевральной полости
бронхоспазм
отёк слизистого слоя бронхов
гиперсекреция

15. Какой монитор должно ставится больному с астматическом статусом: а) артериальное давление, б) центральное венозное давление, в) показатель водорода, г) скорость кровотока, д) Р О2

*1. БВД
2. АВ
3. ВД
4. ГД

16. Какой препарат эффективен при предастме:

*интал
атровент
салбутамол
беротек

17. Покажите входящего к группе м-холиноблокаторов препарат, больше применяемый при бронхиальной астме:

* атропин

атровент
эуфиллин
платифиллин

18. Покажите неверное в клинике приступа бронхиальной астмы:

*укоречение время выдоха
удлинение время выдоха
кащель с трудно отделяемой мокротой
эмфизематозное изменение грудной клетки

19. Покажите рентгенологические признаки бронхиальной астмы:

*увеличение прозрачности полей легких
увеличение гомогенности полей легких
петрификаты
мелькоочаговый тень

20. Показано применение глюкокортикоидов у больных с бронхиальной астмой:

*развивающийся с тяжелым течением приступы удушья
средней тяжести приступы у молодых больных
развитие эмфиземы
инфекционный тип болезни

21. При R-графии легких в астматическом статусе наблюдается:

*ответы неверны
очаговое затемнения
уменьшение прозрачности легочной ткани
повышение прозрачности легочной ткани

22. При астматическом статусе со стороны сердца выслушивается:

*акцент 2-тона над легочной артерией
грубый систолический шум над аортой
акцент 2 тона над аортой
изменений нет

23. При какой болезни мокрота бывает стекловидном виде:

* бронхиальной астме
бронхоэктазиях
2-стадии крупозной пневмонии
сухом плеврите

24. При какой болезни наблюдается затруднение выдоха:

*бронхиальная астма
хроническая пневмония
инфаркт миокарда
пневмоторакс

25. При каком положении находится больной во время приступа бронхиальной астмы:

* сидячем
лежащим с поднятой головой
полусидячем
лежащим с поднятыми ногами

26. При рентгенологическом обследовании больного с бронхиальной астмой наблюдается:

*эмфизематозное состояние легких
признаки пневмосклероза
гомогенное затемнение
очаги затемнения

27. С какими из этих болезней проводится дифференциальная диагностика с бронхиальной астмой:

*все перечисленных выше
хронический обструктивный бронхит
приступы психогенного удушья
сердечная астма

28. Свидительствует о переходе во вторую стадию астматического статуса:

*дыхательный ацидоз
понижения артериального давления
изменение спирографических показателей
диффузной цианоз

29. Состояние больного при астматическом статусе:

*вынужденное положение вперед с вытянутыми руками на вниз
лежит на правой стороне тела
лежит на левой стороне тела

вынужденное положение назад с вытянутыми руками вниз

30. У больной состояние астматического статуса, у него дыхательной ацидоз. Покажите лишнего в лечении:

* 0,1 % раствор адреналина
4% раствор натрий гидрокарбоната
глюкокортикостероиды
2.4% раствор эуфиллина

31. Форма грудная клетки при астматическом статусе :

*эмфизематозная
рахитическая
ладъевидная
воронкообразная

32. Что выслушивается в 1 стадии астматического статуса:

*сухие свистящие хрипы
влажные хрипы
сухие хрипы в незначительном количестве
сухие и влажные хрипы

33. Что выслушивается при приступе бронхиальной астмы:

*сухие свистящие хрипы
амфорический дыхание
влажные хрипы
крепитация

34. Что нельзя беременным с бронхиальной астмой:

*калий йодид
эуфиллин
теофедрин
задитен

35. Что характерно для периода" немое легкое" астматического статуса:

* резкое уменьшение хрипов при ухудшении состояния
исчезает везикулярное дыхание, возникает бронхиальное дыхание
за счет хрипов появляется крепитация
выслушивается только везикулярное дыхание

Практическое занятие № 4 . Сложные нарушение ритма и проводимости сердца.

1. У женщины 45 лет с митральным стенозом на ЭКГ: отсутствие зубца Р, f-волны, расстояние R-R разное. ЧСС-92-130. Вид аритмии:

*мерцательная аритмия
экстрасистолия
синусовая тахикардия
синусовая аритмия

2. Для атриовентрикулярной блокады 1 степени характерно:

*расширения интервала PQ
удлинение QT
отсутствие зубца Р
расширение QRS

3. В 1 гр. антиаритмических препаратов входит:

*хинидин, новокаинамид, этмозин
обзидан, тразикор
лидокаин, мекситилен
кордарон

4. В каких случаях наиболее эффективны сердечные гликозиды:

*мерцательная аритмия
пароксизмальная желудочковая тахикардия
политопная экстрасистолия
острой инфаркт миокарда

1. Выберите препарат используемый при лечении ранеей желудочковой экстрасистолии при остром ИМ:

*лидокаин
анаприлин
нифедепин
строфантин

2. Для желудочковой экстрасистолии характерно:

*после желудочковой экстрасистолии полная компенсаторная пауза
комплекс QRS без изменений
внеочередное появление зубца Р

интервал R-R не изменен
5. Для мерцательной аритмии характерно:
*все
различное расстояние R-R
постоянные или пароксизмальные приступы
отсутствие зубца Р на ЭКГ
3. Для синусовой тахикардии нехарактерно:
*внезапное начало
отрицательная вагусная проба
ЧСС = 140 в минуту
дыхательная аритмия
6. Какие наиболее часто встречающиеся нарушения ритма и проводимости возникают при миокардитах:
*экстрасистолия
блокада ножек
синоаурикулярная блокада
пароксизмальная тахикардия
7. Какой вид экстрасистолии не переходит в фибрилляцию желудочков:
*частая суправентрикулярная экстрасистолия
групповая желудочковая экстрасистолия
политопная желудочковая экстрасистолия
внеочередная желудочковая экстрасистолия
8. Какой из нижеперечисленных блокад не приводит к развитию приступа Морганьи-Адамса-Стокса:
*АВ блокада 1 степени
синоаурикулярная блокада
АВ блокада 2 степени
АВ блокада 3 степени
9. Какой из следующих аритмий не приводит к развитию приступа Морганьи-Адамса-Стокса:
*АВ блокада 1 степени
АВ блокада 3 степени
синоаурикулярная блокада
АВ блокада 2 степени
10. Какой лекарственный препарат не назначают при приступе пароксизмальной желудочковой тахикардии:
*миофедрин
хинидин
лидокаин
этмозин
11. Какой лекарственный препарат не эффективен при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии:
*лидокаин
сердечные гликозиды
кордарон
препараты калия
12. Какой наиболее эффективный метод достационарного лечения пароксизмальной тахикардии:
*механическое воздействие блуждающего нерва
непосредственный массаж сердца
подача исскуственного дыхания
горячая ножная ванна
4. Какой показатель характерен при нарушении желудочковой проводимости:
*расширение и деформация комплекса QRS.
на основании изменения интервала ST
изменение интервала PQ
удлинение интервала Q - T
13. Какой препарат используется при желудочковой экстрасистолии у больных с инфарктом миокардом:
*лидокаин
хинидин
сердечный гликозиды
допегит
14. Мужчине 52-х лет на ЭКГ: на 1, AVL, V1-2 ST выше изолинии: углубленный и расширенный зубец Q, P-Q-0,24. 2 месяца назад перенес инфаркт миокарда.Если сравнить ЭКГ с настоящей застывшая ЭКГ, без изменений. Ваш диагноз:
*постинфарктный кардиосклероз, аневризма левого желудочка, АВ блокада
АВ блокада 1 степени, хроническая НК
повторный ИМ передней стенки левого желудочка
приступ постинфарктной стенокардии. Блокада пучка Гисса
15. Наиболее эффективный метод лечения желудочковой пароксизмальной тахикардии:
*лидокаин
препараты калия
анаприлин
строфантин

16. Наиболее эффективный метод при лечении полной АВ блокады:
*при наложении электростимуляторов
при в/в инъекциях препаратов калия
при в/в введении лидокаина
при внутрисердечной инъекции адреналина
17. По определению Лауна какой тип желудочковой экстрасистолии относится к III- классу:
* политопный
аллоритмический
монотопный
наложение зубца R на зубец Т.
18. Препараты используемые при лечении пароксизмальной желудочковой тахикардии:
*кордарон
дигоксин
дилтиазем
панангин
19. При каких заболеваниях возникает экстрасистолия:
*при всех
НЦД
при ЖКБ
при пороках сердца
20. При какой аритмии больше встречается дефицит пульса:
*мерцательная аритмия
синусовая брадикардия
синусовая тахикардия
пароксизмальная тахикардия
21. При каком нарушении приводимости на ЭКГ наблюдается расширение и деформация комплекса QRS, дискордантность зубца Т на основной зубец, высокий зубец R-1, AVL, V5-V6:
*полная блокада левой ножки пучка Гисса
неполная блокада левой ножки пучка Гисса
полная блокада правой ножки пучка Гисса
2степень AV блокада
22. При каком нарушении проводимости наблюдается удлинение интервала PQ на 0,22сек:
*АВ-блокада 1 степени
очаговая блокада
АВ блокада 3 степени
предсердная блокада
23. При каком пороке чаще всего встречается мерцательная аритмия:
*стеноз митрального отвертстия
митральной недостаточности
аортальных пороках
трикуспидальных пороках
24. При мерцательной аритмии наблюдается тромбоэмболия сосудов:
*одинаково при МКК и БКК (малый круг кровообращения)
в БКК
МКК
МКН
25. У 45 летной мужчины отмечались боли в сердце, остро начались учащение сердцебиений и состояние ухудшилось. АД 90/60, пульс-180 на минуту, ЭКГ- деформация и расширение QRS, укорочение интервала RR. Ваш диагноз:
*желудочковая форма пароксизмальной тахикардии
мерцательная аритмия
суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия
синусовая тахикардия
26. У больного с инфарктом миокарда отмечалось повышение АД, пульс учащенный до 120 мм/ч. Укажите вид нарушения ритма:
*синусовая тахикардия
фибрилляция желудочков
пароксизмальная тахикардия
синусовая брадикардия
27. У больного с инфарктом миокарда сопутствующим заболеванием является сахарный диабет. АД-150/100. Начался приступ пароксизмальной тахикардии. Какой лекарственный препарат вы предлагаете:
*изоптин
нитраты
анаприлин
строфантин
28. У мужчины 74 лет отмечалось боли в области сердца, общее состояние средней тяжести, синюшность губ, пульс 120, аритмичный, дефицит пульса-20. АД 130/80. Какой приступ возник у больного:
*мерцательная аритмия
недостаточность правого желудочка
дыхательная недостаточность

сердечная астма
29. Укажите причины желудочковой экстрасистолии сердца:
*все правильные
гипокалиемия
алкалоз
увеличение дозы дигиталиса
30. Характерный ЭКГ признак для трепетания предсердий:
*волны предсердий 200-400 раз в минуту
высокий зубец Р
расстояние RR разное
деформация комплекса QRS
31. Что характерно на ЭКГ для предсердной экстрасистолии:
*неполная компенсаторная пауза
полная компенсаторная пауза
отсутствие зубца Р
деформация комплекса QRS
32. ЭКГ признаки асистолии:
*прямая изоэлектрическая линия
идиовентрикулярный ритм
мелковолновая фибрилляция
редкие экстрасистолии

Практическое занятие № 5 . ИБС. Инфаркт миокарда. Атипические варианти инфаркта миокарда. Осложнение.

1. На 17-й день инфаркта миокарда у больного появляется боли в грудной клетке, повышение температуры, повышение СОЭ и определяется шум трение перикарда:
*синдром Дресслера
при комбинированном митральном пороке сердца
аневризма сердца
кардиогенный шок
2. Больному инфарктом миокарда необходима госпитализация:
*в первые часы заболевания
на 2-е сутки заболевания
на 3-й сутки заболевания
на 4-е сутки заболевания
3. В норме зубец Р:
*до 0,10"
до 0,08"
до 0,12"
до 0,14"
4. В норме размер зубца Q не превышает:
*1/4 амплитуды зубца R, продолжительность 0,03 сек
1/5 амплитуды зубца R, продолжительность 0,03 сек
1/2 амплитуды зубца Р, продолжительность 0,03 сек
1/3 амплитуды зубца Р, продолжительность 0,04 сек
5. В основе патогенеза синдрома Дресслера лежит:
*аутоаллергический механизм
тромбоэмболия
усиление сердечной недостаточности
стафилоккоковая инфекция

6. В первые дни больному инфарктом миокарда назначают режим:
* строгий постельный
постельный
полупостельный
амбулаторный
7. Выберите препарат используемый при лечении синдрома Дресслера:
*преднизолон
клофоран
пенициллин
аспирин
8. Выберите ЭКГ признак характерный для мелкоочагового инфаркта миокарда:
*изменение желудочкового комплекса
монофазовая кривая
расширенный и глубокий зубец Q
изменение формы комплекса QRS
9. Для какой болезни характерно ЭКГ-признак - глубокий патологический Q, повышение сегмента ST выше изолинии и наложение зубца Т:
*острый период инфаркта миокарда
период рубцевания
острейший период ИМ
подострый период ИМ
10. Для субэндокардиального инфаркта миокарда характерно:
*снижение интервала ST ниже изолинии, (-) зубец Т
отсутствие зубца R
патологический зубец Q
дугообразный подъем сегмента ST над изолинией
11. ИБС. К факторам риска ИБС не относятся:
*увеличение липопротеидов высокой плотности
сахарный диабет
артериальная гипертензия
наследственная предрасположенность
12. К поздным осложнениям инфаркта миокарда не входит:
*кардиогенный шок
хроническая коронарная недостаточность
разрыв сердца
тромбоэмболия легочной артерии
13. К ранным осложнениям инфаркта миокарда не входит:
*синдром Дресслера
разрыв сердца
острая недостаточность левого желудочка
нарушение ритма
14. Какие лекарственные препараты входят в группу К-сберегающих диуретиков:
*верошпирон
урегит
фуросемид
гипотиазид
15. Какие метаболические изменения наблюдаются при использовании диуретиков тиазидового ряда:
*гипокалиемия
гипомагниемия
гиперурикемия
гиперкалиемия
16. Какое заболевание способствуют атеросклерозу коронарных артерий:
*сахарный диабет
феохромоцитома
тиреотоксикоз
гипотиреоз
17. Какое из нижеследующих осложнений не встречается ни в одном периоде ИМ:
*легочное-сердце
кардиогенный шок
тромбоэмболия легочной артерии
разрыв сердца
18. Какое осложнение инфаркта миокарда не приводит одновременно к смерти:

*синдром Дресслера
тромбоэмболия легочной артерии
острая тампонада сердца
аневризма

19. Какой из лабораторных показателей основной при ранней диагностике острого инфаркта миокарда:

*увеличение количества миоглобина в крови и в моче
увеличение количества щелочной фосфатазы
увеличение количества трансаминазы
увеличение количества малат-дегидрогеназы

20. Какой из нижеследующих показателей является причиной повышения потребностимиокарда в кислороде:

*все показатели
физическая нагрузка
стресс
артериальная гипертензия

21. Какой из препаратов наиболее эффективен в первый день ИМ, протекающего с желудочковой экстрасистолией:

*в\в введение лидокаина
хинидин
верапамил
ритмилен

22. Какой из следующих препаратов оказывается неэффективной при приступе острого инфаркта миокарда:

*кордарон
баралгин
дроперидол
окись азота

23. Какой признак не характерен для клинического проявления кардиогенного шока:

*снижение АД до 90 мм.рт.ст.
потеря сознания и повышение периферических рефлексов
ослабление пульса, холодный пот
похолодание конечностей

24. Какой признак не характерен для стенокардии напряжения:

*продолжительность боли более 15 мин
боли за грудной при напряжении
уменьшение болей с использованием нитроглицерина
депрессия сегмента ST на ЭКГ

25. Какой фермент не считается органоспецефическим прииинфаркт миокарде:

*глутаминтрансфераза
тропонил Т
миоглобин
тропонин И

26. Клинические симптомы кардиогенного шока:

*резкое снижение АД, частый нитевидный пульс
лихорадка, лимфаденопатия
лихорадка, кашель со «ржавой» мокротой
резкое повышение АД, напряженный пульс

27. Лекарственный препарат противопоказанный при остром периоде инфаркта миокарда:

*сердечные гликозиды
гепарин
дроперидол
лидокаин

28. Метод объективной оценки повреждения коронарных сосудов:

*коронарография
ФКГ
ЭхоКГ
ЭКГ

29. Мужчина 46 лет, внезапно сжимающие боли за грудиной, на ЭКГ повышение интервала ST выше изолинии. После боли ЭКГ нормализовалось. Диагноз:

*стенокардия Принцметала
острый мелкоочаговый инфаркт миокарда
стенокардия напряжения

острый крупноочаговый инфаркт миокарда
30. Нарушение проводимости сердечного ритма наблюдается в первые сутки острого инфаркта:
*95 %
70 %
50 %
25%
31. Не существующий ЭКГ признак при мелкоочаговом инфаркт миокарде:
*патологический зубец Q
смещение сегмента ST ниже изолинии
нижение вольтажа R
отрицательный зубец T
32. Неотложная помощь при инфаркте миокарда:
*морфин, гепарин
валидол, лазикс
корвалол, пентамин
папаверин, атропин
33. Нехарактерный тип кардиогенного шока:
*механический
аритмический
ареактивный
рефлекторный
34. Нехарактерный ЭКГ признак для крупноочагового инфаркта миокарда:
*расположение сегмента ST на изолинии
отрицательный зубец T
патологический зубец Q
повышение сегмента ST выше изолинии
35. Нехарактерный ЭКГ признак для мелкоочагового инфаркта миокарда:
*появление зубца Q
снижение сегмента S - T ниже изолинии
повышение сегмента S - T
появление зубца T
36. Осложнение атеросклероза:
*инфаркт миокарда
асцит
пиелонефрит
пневмония
37. Осложнение нехарактерное для острого инфаркта миокарда:
*синдром Дресслера
нарушение проводимости
нарушение ритма
разрыв миокарда
38. Основная причина смерти среди сердечно-сосудистых заболеваний:
*ишемическая болезнь сердца
гипертоническая болезнь
пороки сердца
ревматизм
39. Острые боли усиливающиеся при дыхании в левой половине грудной клетки при пальпации характерно для:
*межреберная невральгия
остеохондроз шейного отдела позвоночника
Титце синдром
миокардит
40. Пневмония, плеврит, перикардит характерен для какого осложнения острого инфаркта миокарда:
*синдром Дресслера
тромбоз легочной артерии
отек легких
кардиогенный шок
41. Повышение температуры, лейкоцитоз, увеличение СОЭ наблюдается при:
*инфаркте миокарда
гипертонической болезни
кардиосклерозе
стенокардии

42. Поздное осложнение острого инфаркта миокарда:
*синдром Дресслера
тромбоэмболия
кардиогенный шок
нарушение ритма и проводимости сердца
43. Покажите ЭКГ изменение, характерное для острейшего периода инфаркта миокарда:
*повышение сегмента ST выше изолинии
отрицательный глубокий зубец Р
понижение сегмента ST выше изолинии
понижение интервала PQ
44. Препарат, применяемый для восстановления гемодинамики при кардиогенном шоке:
*Допамин
Резерпин
Строфантин
Эфедрин
45. Препараты противопоказанные для острого периода инфаркта миокарда:
*сердечные гликозиды
антикоагулянты
α - адреноблокаторы
фибринолитики
46. При атеросклерозе поражаются
*артерии
вены
капилляры
мышцы
47. При каком осложнении ИМ наблюдается анурия:
*кардиогенный шок
отек легких
разрыв миокарда
тромбоэмболия легких
48. При лечении атеросклероза следует исключить продукты,богатые:
*холестерином
витамином С
железом
калием
49. При назначении диуретиков необходимо контролировать уровень каких веществ:
*количество К и Na
билирубин
общий белок
мочевина
50. Приступ удушья наблюдается при форме инфаркта миокарда :
*астматической
ангинозной
аритмической
гастралгической
51. Профилактика атеросклероза включает:
* занятия физической культурой
курение
злоупотребление алкоголем
несбалансированное питание
52. Псевдосиндром «острого живота» наблюдается при форме инфаркта миокарда:
*гастралгической
ангинозной
астматической
аритмической
53. Риск развития ИБС у женщин по сравнению с мужчинами:
*ниже
выше
такой же
могут сменяться
54. Сжимающие боли за грудиной, возникающиеся при физической нагрузке характерно для:
*стенокардия напряжения
спонтанная стенокардия

кардиосклероз
инфаркт миокарда

55. Синдрома Дресслера развивается на:
первые сутки ОИМ
5-6 неделе ОИМ
*2-6 неделе острого инфаркта миокарда
первые часы ОИМ

56. Снижение сократительной способности миокарда определяется путем:
*Эхо КГ
ФКГ
аускультация
ЭКГ

57. Специфический признак ранней диагностики инфаркта миокарда:
*КФК
АЛТ
АСТ
ЛДС

58. Типичная форма инфаркта миокарда:
*ангинозная
абдоминальная
астматическая
безболевая

59. Типичные проявление синдрома Дресслера:
*плевропневмонический синдром
плечелоктевой синдром
суставной синдром
кожный синдром-эритема, дерматит

60. У больного на 18-й день после острого инфаркта миокарда наблюдалось: кашель, одышка, t 38 С, шум трение плевры, крепитация, шум трения перикарда. О каком осложнении идет речь:
*синдром Дресслера
очаговая пневмония
крупозная пневмония
сухой плеврит

61. У больного с крупноочаговым инфаркт миокардом появилось кровохарканье. На рентгенограмме грудной клетки тень трехугольной формы. Каковы методы лечения:
*фибринолизин, гепарин, антибиотик
антибиотики, мочегонные
сердечные гликозиды, анальгетики
сердечные гликозиды, диуретики

62. У больного со стенокардией напряжения начались приступы сердечной недостаточности. Укажите эффективный метод лечения:
*нитраты пролонгированного действия+диуретики+сердечные гликозиды
диуретики+нитраты
нитраты+антагонисты Са
нитраты+бетта блокаторы

63. Увеличение миоглобулинурии встречается при:
*остром инфаркте миокарда
пиелонефрит
пневмония
гипертонический криз

64. Укажите быстро действуюший сердечный гликозид:
*строфантин
дигоксин
целанид
дигитоксин

65. Укажите причины увеличивающие потребность миокарда в кислороде:
*все перечисленные
стресс
физическая нагрузка
артериальная гипертензия

66. **Укажите причины уменьшающие насышение миокарда кислородом и снабжениемиокарда кровью**:
*все вышеперечисленные

нарушение микроциркуляции
атеросклероз коронарных сосудов
тромбоз коронарных сосудов

67. Укажите факторы риска ИБС:

*все
ожирение
курение
гиподинамия

68. Фактор риска развития атеросклероза:

*высокий уровень холестерина
занятия физической культурой
неотягошенная наследственность
рациональное питание

69. Фибринолитические препараты используемые при остром инфаркт миокарде:

*фибринолизин
аспирин
гепарин
неодикумарин

70. Фибринолитические препараты не используемые при острейшем периоде инфаркта миокарда:

*стрептокиназа
неодикумарин
гепарин
аспирин

71. Характерно для субэндокардиального инфаркта миокарда:

*снижение сегмента S - T ниже изолинии (-) T
широкий и глубокий зубец Q
повышение сегмента S - T выше изолинии
(-) T зубец

72. Характерный признак для синдрома Дресслера:

*перикардит, пневмонит, плеврит
плеврит, перитонит
диффузный перикардит
перикардит, перитонит

73. ЧСС 100 уд/мин.-это:

* тахикардия
брадикардия
экстрасистолия
норма

74. ЭКГ признак дистрофии предсердий:

*расширенный зубец P
увеличения зубца T
депрессия сегмента ST
увеличения зубца R

75. ЭКГ признак при острой стадии трансмурального инфаркта миокарда:

*глубокий зубец Q и повышение интервала ST
снижение интервала ST ниже изолинии на 2 мм
высокий коронарный зубец T
отсутствие зубца P

76. Эффективный лекарственный препарат при синдроме Дресслера:

кортикостероиды
НПВП
сердечные гликозиды
сердечные гликозиды

77. Количество каких ферментов увеличивается через 4-6 часов после развития инфаркта микарда:

*КФК
щелочная фосфатаза
аминотрансфераза
ЛДГ

Практическое занитие № 6. Комбинированные митральные , аортальные и трикуспидальные пороки сердца.

1. Аускультативный признак, нехарактерный для митрального стеноза:
*систолический шум над верхушкой сердца
диастолический шум над верхушкой сердца
хлопающий I тон у верхушки сердца
акцент II тона над артерией пульмонолис
2. Аускультативный феномен характерный для стеноза митрального клапана:
*ритм перепела
систолический шум на верхушке сердца
ослабление I тона на верхушке сердца
акцент II тона
3. В каких отведениях наблюдается высокий зубец Р при легочной гипертензии:
*2-3 AVF-V1
1-2 AVL
V1-V6
V5-V6
4. В каких отведениях ЭКГ можно определить электрическую ось сердца:

*в стандартных и усиленных отведениях

в грудных отведениях

только в стандартных отведениях

в отведениях по Небу

5. Впервые при митральном стенозе возникает гипертрофия:
*в левом предсердии
в левом желудочке
в правом желудочке
в правом предсердии
6. Выслушивается вторичный тон Траубе:
*в периферических сосудах
в точке Боткина - Эрба
на верхушке сердца
над мечевидным отростком
7. Для какого заболевания характерно ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка сердца:
*митральный стеноз
гипертрофический КМП
миокардит
ИБС
8. Для какого заболевания характерны острые боли усиливающиеся при пальпации левой части грудной клетки и при дыхании:
*межреберная невральгия
инфаркт миокарда
стенокардия
перикардит
9. Для какого порока характерен шум Флинта:
*недостаточность аортального клапана
недостаточность митрального клапана
митральный стеноз
стеноз аорты
10. Для какого порока характерно расширение сердца вверх и вправо, хлопающий 1 тон и диастолический шум, 2 акцент тона над легочной артерией:
*митральный стеноз
стеноз легочной артерии
стеноз устья аорты
недостаточность митрального клапана
11. Для какого порока характерно систолический и диастолический шум над верхушкой сердца, расширение границ сердца вверх, влево и вправо:
*сочетанный митральный порок
аортальный стеноз
митральный стеноз
недостаточность митрального клапана
12. Для какого порока характерно усиление I тона, пресистолический шум, ритм перепета:
*митрального стеноза

недостаточность аортального клапана
стеноз аорты
недостаточность митрального клапана

13. Для какого порока характерно: систолический и диастолический шум на верхушке сердца, смещение границ сердца вверх, влево и вправо, акцент 2 тона над легочной артерией и удвоение 2 тона:

*сочетанный митральный порок сердца
сужение устья аорты
недостаточность аортального клапана
митральный стеноз

14. Для компенсаторной фазы недостаточности аортального клапана характерно:

*обычная окраска кожи
диффузный цианоз
акроцианоз
отечность в нижных конечностях

15. Для стенокардии Принцметала характерно:

*коронароспазм
боль при физической нагрузке
повышение AD во время приступа
на ЭКГ (+) зубец Т

16. За счет работы какого отдела сердце сохраняется компенсаторное фаза при недостаточности митрального клапана:

*левого желудочка и предсердия
правого желудочка и предсердия
правого желудочка
только правого предсердия

17. Исходом каких заболеваний является чаще всего недостаточность митрального клапана:

*эндокардиты
Перикардиты
большие коллагенозы
миокардиты

18. К наиболее часто встречающимся этиологическим факторам пороков сердца входит:

*ревматизм
атеросклероз
бактериальный эндокардит
травма

19. К неотложной помощи правожелудочковой недостаточности не входит:

*кокарбоксилаза
коргликон
кордиамин
морфин

20. Какие аускультативные признаки характерны для стеноза митрального отверстия

*диастолический шум на верхушке
ритм перепела на аорте
громкий хлопающий 1 тон на аорте
систолический шум на верхушке

21. Какие пороки сердца чаще формируется при ревматизме

*митральные
аортальные
трикуспидальные
пороки легочной артерии

22. Какое заболевание не играет роль в развитии приобретенных пороков сердца:

*перикардит
сифилис
ревматизм
атеросклероз

23. Для митрального стеноза какое осложнение не характерно:

*печеночний недостаточность

мерцательная аритмия

образование тромба в левом предсердии

эмболия легочной артерии

24. Какое осложнение не характерно для митрального стеноза:

*дыхательная недостаточность

мерцательная аритмия

образование тромба в левом предсердии

эмболия легочной артерии

25. Какой аускультативный признак характерен для сочетанного митрального порока:
*систолический и диастолический шум на верхушке
диастолический шум над точкой Боткина-Эрба
диастолический шум в 3-м межреберье справа
иррадиация систолического шума в шейные сосуды
26. Какой из методов исследований дает наиболее точные данные о аневризме сердца:
*эхокардиография
вентрикулография
рентгенография грудной клетки
рентгенография грудной клетки
27. Какой из нижеперечисленных характеризует симптом Мюссе?
*пульсация сонной артерии с синхронным качанием головы
ослабление первого тона и систолический шум на верхушке
большой, скачущий, высокий пульс
повышение пульсового давления
28. Какой лекарственный препарат можно использовать при приступе пароксизмальной тахикардии:
*новокаинамид
нитраты
кордиамин
наркотические анальгетики
29. Какой показатель характерен при нарушении желудочковой проводимости:
*расширение и деформация комплекса QRS.
на основании изменения интервала ST
изменение интервала PQ
удлинение интервала Q - T
30. Какой порок сердца не относится к приобретенным:

*открытый Баталов проток

недостаточность митрального клапана

митральный стеноз

недостаточность аортального клапана

31. Какой признак не характерен для аускультации при митральном недостаточности:

*усиления 1 тона на верхушке

диастолический шум на верхушке

щелчок открытия митрального клапана

усиленный I тон на верхушке

32. Какой симптом митрального стеноза показывает развитие недостаточности митрального клапана:
*появление систолического шума на верхушке
диастолический шум на верхушке
тон открытие митрального клапана
на верхушке диастолическое дрожание
33. Когда наблюдается тон открытия митрального клапана:
*при митральном стенозе
при врожденных пороках сердца
гипертонической болезни
недостаточность аортального клапана
34. Коллапс - это проявление острой недостаточности:
*сосудистой
коронарной
левожелудочковой

правожелудочковой

35. Компенсация при недостаточности митрального клапана обусловлено:

*увеличение левого желудочка и левого предсердия

увеличение правого желудочка и правого предсердия

гипертрофия МЖП

уменьшение общего периферического сопротивление сосудов

36. Местное артериальное малокровие – это:

* ишемия

анемия

гипоксия

гипоксемия

37. Митральная комиссуротомия проводится при:

*при стенозе митрального отверстия

дилатационная КМП

недостаточность митрального клапана

гипертрофическая КМП

38. Наиболее частый исход ревмокардита:

*порок сердца

атеросклероз

гипертоническая болезнь

выздоровление

39. Нехарактерные ЭКГ-признаки для митрального стеноза:

*гипертрофия левого желудочка

гипертрофия правого желудочка

гипертрофия левого предсердия

мерцание предсердий

40. Нехарактерный для митрального стеноза признак:

*частый и высокий пульс

приступ сердечной астмы

кашель с выделением смешенной с кровью мокроты

аритмический пульс

41. Нехарактерный признак митрального стеноза:

*хлопающий I тон

высокий и учащенный пульс

диастолический шум на верхушке сердца

расширение границ сердца вверх и вправо

42. Определите не характерный ЭКГ признак при митральном стенозе:

*появление широкого и отрицательного зубца Q

появление широкого и двугорбого зубца Р

гипертрофия левого предсердия

гипертрофия правого желудочка

43. ЭКГ признак при митральном стенозе все, кроме:

*потологический зубец Q -появление широкого и отрицательного зубца

появление широкого и двугорбого зубца Р

гипертрофия левого предсердия

гипертрофия правого желудочка

44. Ослабление сердечной деятельности, уменьшение минутного и ударного объема, уменьшение скорости и объема ЦК характерно для какого заболевания:

*гипотиреоз

тиреотоксикоз

сахарный диабет

тонзилогенная кардиопатия

45. Основная причина приобретенных пороков сердца:

*ревматизм

гипертоническая болезнь

инфаркт миокарда

стенокардия

46. Основные признаки изменения ФКГ при митральном стенозе:

*Q-удлинение интервала первого тона, тон открытия митрального клапана, пресистолический шум
уменьшение II тона над легочной артерией, диастолический шум
низкая амплитуда I тона, систолический шум на верхушке сердца
низкая амплитуда обеих тонов сердца, диастолический шум

47. Основным аускультативным признаком недостаточности аортального клапана считается:

*диастолический шум на аорте
акцент 2 тона на аорте
систолический шум на аорте
усиление 1 тона

48. При аускультации недостаточности аорталного клапана не выслушивается

*акцент II тона на легочной артерии

систолический шум на верхушке

ослабление 1 тона на верхушке

появление трехчленного ритма

49. При аускультации недостаточности митрального клапана не выслушивается

*акцент II тона на аорте

систолический шум на верхушке

ослабление 1 тона на верхушке

появление трехчленного ритма

50. При застое крови в малом круге кровообращения больному следует придать положение:

*полусидячее
горизонтальное
горизонтальное с приподнятыми ногами
коленно-локтевое

51. При каком заболевании развивается сердечная недостаточность:

*все вышеперечисленные
пороки сердца
миокардиты
кардиосклероз

52. При каком пороке сердца не происходит расширение левого желудочка (гемодинамика):

*трикуспидальном стенозе
стенозе аортального отверстия
аортальной недостаточности
митральной недостаточности

53. При лечении отека легких с повышеннымAD не используется:

*норадреналин
пентамин
фуросемид
натрий нитропруссид

54. При митральном стенозе встречается:

*уменьшение сердечного выброса
все указанные
усиление сердечного выброса
неизмененный сердечный выброс

55. При ослаблении папиллярных мышц сердца не характерно:

*признаки правосердечной недостаточности
усиление левосердечной недостаточности
внезапное появление жесткого систолического шума
возникновение признаков шока

56. При ревматизме на ЭКГ характерно:

*атриовентрикулярная блокада I и II степени
появление патологического Q
все указанные
появление комплекса QS

57. Признак кошачьего мурлыканья встречается при:

*митральном стенозе
аортальном стенозе
гипертрофия левого желудочка
нфаркт миокарда

58. Признаки характерные для недостаточности митрального клапана:
*ослабление I тона, систолический шум на верхушке сердца
уменьшение I тона, дистолический шум
хлопающий I тон, систолический шум
акцент II тона, диастолический шум
59. Признаком какого заболевания является гипертрофия левого предсердия на ЭКГ:
*порок митрального клапана
хроническое легочное сердце
инфаркт миокарда
повреждение трикуспидального клапана
60. Признаком митральной недостаточности считается:
*регургитация
синусовая аритмия
нарушения А/В проводимости
усиление 1 тона
Признаком чего является появление высокого зубца R(V1-V2) и глубокого S(V4-V6):
*гипертрофия правого желудочка
гипертрофия левого желудочка
гипертрофия МЖП
гипертрофия обеих желудочков
61. Признаком чего является: высокий зубец R(V5-V6) выше 26 мм, снижение сегмента ST,глубокий зубец S в правых грудных отведениях:
*гипертрофия левого желудочка
гипертрофия обеих предсердий
гипертрофия правого желудочка
гипертрофия МЖП
62. Причиной острой левожелудочковой недостаточности не является:
*митральный стеноз
хронический нефрит
инфаркт миокарда
гипертония
63. Продукты, богатые калием:
*изюм, курага
конфеты, печенье
молоко, творог
мясо, рыба
64. Раннее осложнение митрального стеноза сердца:
*сердечная астма
легочное кровотечение
повышения артериального давления
почечная недостаточность
65. Ритм перепела встречается:
* митральном стенозе
стеноз устья аорты
митральном недостаточности
недостаточность аортального клапана
66. Симптомом правожелудочковой недостаточности не является:
*привкус металла во рту
набухание и пульсация шейных яремных вен
цианоз лица
увеличение печени
67. Сколько % регургитации д.б. для протезирования митрального клапана:
*30 %
20 %
10 %
40
68. Тахикардия и одышка в покое, отеки, увеличение печени у больного с пороком сердца характерны для недостаточности:
*сердечной
надпочечниковой
печеночной
почечной

69. У 18 - летнего подростка в руках повышенноеAD, а на ногах пониженное. О какой болезни идет речь:
*коарктация аорты
болезнь Иценко - Кушинга
болезнь Кона
феохромоцитома
70. Укажите характерные аускультативные признаки митральной недостаточности
*систолический шум и ослабление1 тона на верхушке
ослабление 1 тона на верхушке
диастолический шум на верхушке
акцент 2 тона над аортой
71. Характерно для правожелудочновой недостаточности:
*все вышеуказанные
застойное печень
асцит
отеки нижных конечностей
72. **Чем отличаются идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз отприобретенного аортального стеноза**:
*непроводимость шума на шейные сосуды
расширение границы сердца влево
гипертрофия левого желудочка сердца
систолический шум в т. Боткина-Эрба
73. Чем часто заканчивается возвратный ревматизм?
*формированием пороков сердца
гипертоническим кризом
пневмонией
гипертензией в малом кругу кровообращения
74. ЧСС 52 уд/мин. – это:
*брадикардия
тахикардия
экстрасистолия
норма
75. Что лежит в основе ревматизма
*поражение соединительной ткани
поражение печени
поражение сосудов
Инфекция
76. Что позволдяет выяснить доплер ЭХОКГ
*внутрисердечную гемодинамику
наличие диастолических шумов
отклонение электрической оси сердца
наличие систолического шума

Практическое занятие № 7. Инфекционный эндокардит.

1. Больному с инфекционным эндокардитом грибковой этиологии следует назначить:
* Амфотерицин
Пенициллин.
Гентамицин.
Ванкомицин.
2. Для абактериальной стадии подострого инфекционного эндокардита не характерно наличие:
* Положительного результата посева крови.
Тромбоэмболии в различные органы.
Артралгии. Развитие порока сердца
Анемии, лейкоцитопении, тромбоцитопении.

3. Для аускультативной картины поражения аортального клапана при подостром инфекционном эндокардите характерно наличие:
*Диастолического шума в точке Боткина.
Систолического шума с максимумом во II межреберье справа.
Диастолического шума на верхушке.
Систолический шум над верхушкей сердца.
4. Для больного с острым инфекционным эндокардитом характерно наличие:
* Все ответы правильные
.Бактеремии.
Лейкоцитоза.
Увеличение СОЭ.
5. Для острого инфекционного эндокардита не характерно:
* Лейкопения.
Увеличение СОЭ.
Анемия.
Тромбоцитопения.
6. Для острого инфекционного эндокардита характерно:
*Все перечисленное.
Наличие лихорадки, озноба.
Наличие лейкоцитоза, быстрое формирование порока сердца.
Быстрое появление признаков сердечной недостаточности.
7. Из перечисленного наиболее частым клиническим проявлением подострого инфекционного эндокардита является:
*Лихорадка.
Артралгии.
Петехии на коже и слизистых.
Изменения формы ногтей.
8. Инфаркт миокарда при инфекционном эндокардите может быть обусловлен:
* Эмболией сосудов бактериальными или тромботическими массами.
Поражением vaza vazorum.
И тем, и другим.
Ни тем, и ни другим.
9. Инфекционный эндокардит может осложняться развитием:
*Того, и другого.
Перикардита.
Миокардита.
Ни одного из них.
10. Инфекционный эндокардит чаще возникает:
* У больных, имеющих поражение клапанного аппарата.
При интактных клапанах.
Частота возникновения эндокардита примерно одинакова у больных, имеющих поражение клапанного аппарата и не имеющих его.
Нет правильного ответа
11. Клинические признаки инфекционного миокардита:
* лихорадка, боли в области сердца, одышка
лихорадка, кашель со «ржавой» мокротой
тошнота, рвота, понос
отеки, гематурия, гипертензия
12. На прогноз у больных с подострым инфекционным эндокардитом влияют:
Все перечисленное.
Чувствительность микрофлоры к проводимой антибактериальной терапии.
Рецидивы заболевания.
Наличие сердечной недостаточности.
13. Назначение антикоагулянтов возможно при:
* Подостром инфекционном эндокардите
Остром инфекционном эндокардите.
И то, и другое.
Ни то, и ни другое.
14. Наиболее специфичными для подострого инфекционного эндокардита является:
*Бактеремия.
Увеличение СОЭ.
Анемия.
Лейкоцитопения.

15. Наиболее часто вызывают поражение эндокарда:
*Зеленящие стрептококки..
Лактобактерии.
Синегнойная палочка.
Золотистые стафилококки.
16. Наиболее часто при подостром инфекционном эндокардите поражается:
* Аортальный клапан
Митральный клапан.
Трехстворчатый клапан.
Все клапаны сердца
17. Наибольшая вероятность получить положительный результат гемокультуры у больного с инфекционным эндокардитом наблюдается при заборе крови:
*В период повышения температуры (или перед очередным повышением) каждые 5-10мин (всего 5-6 анализов) после отмены антибиотиков.
Правильно 1 и 3.
3-5 раз через 24-48 ч. после отмены антибиотиков.
8-10 раз через 12-24 ч. после отмены антибиотиков.
18. Нехарактерный признак септического эндокардита:
*артериальная гипертензия
узелки Ослера
увеличение селезенки
хроническая высокая температура
19. Острый инфекционный эндокардит может осложниться:
*Всем перечисленным
Разрывом хорды.
Образованием аневризмы аорты.
Разрывом межжелудочковой перегородки.
20. Относительно редко при подостром инфекционном эндокардите встречается поражение:
*Трехстворчатого клапана.
Митрального клапана.
Аортального клапана.
Правильно 1 и 3.
21. Предрасполагающими к инфекционному эндокардиту факторами следует считать:
* Все перечисленное.
Преходящую бактеремию.
Проведение гемодиализа.
Наличие искусственных клапанов сердца.
22. При инфекционном эндокардите возможно возникновение:
*Всего перечисленного
Инфаркта почки.
Абсцесса почки.
Диффузного гломерулонефрита.
23. При инфекционном эндокардите рекомендуется:
* Внутривенное введение антибиотиков.
Внутримышечное введение антибиотиков.
Применение препаратов per os.
Любой из перечисленных способов.
24. При инфекционном эндокардите эмболии возможны в:
*Во все перечисленные
Артерии почек.
Коронарные артерии.
Артерии селезенки.
25. При остром инфекционном эндокардите аортальный порок сердца чаще формируется:
* К 2-й неделе от начала заболевания.
К концу 1-го месяца от начала заболевания.
К концу 3-4-го месяца заболевания.
К концу 1-го полугодия.
26. При остром инфекционном эндокардите могут наблюдаться:
*Все перечисленное.
Поражение ЦНС.
Поражение клапанов сердца.
Эмболия в различные органы с развитием гнойных метастатических очагов.
27. При подостром инфекционном эндокардите анемия наблюдается:

* У большинства больных.
Редко.
Не встречается.
У пожилых

28. При подостром инфекционном эндокардите инфаркт миокарда вследствие тромбоэмболии коронарной артерии развивается:

* Редко.
Примерно в половине случаев.
У большинства больных.
У пожилых

29. При подостром инфекционном эндокардите может наблюдаться:

*Все перечисленное
Миокардит.
Васкулиты мелких сосудов.
Эмболии мелких сосудов с развитием абсцессов.

30. При подостром инфекционном эндокардите может наблюдаться кроме:

*бронхоспастический синдром
Диффузный гломерулонефрит.
Инфаркт почки.
Очаговый нефрит.

31. При подостром инфекционном эндокардите ЭКГ изменениях может наблюдаться:

* Все перечсленное.
Экстрасистолия.
Мерцательная аритмия.
Нарушения AV проводимости.

32. При инфекционном эндокардите может наблюдаться все кроме:

*абцецес печени
Гломерулонефрит с явлениями почечной
Недостаточност аортального клапана.
Томбоэмболия внутренных органов.

33. При подостром инфекционном эндокардите наблюдается:

* Все перечисленное
Умеренная лихорадка.
Боль в груди.
Одышка ,слабость.

34. При подостром инфекционном эндокардите порок сердца чаще формируется:

* В течение 1-6 месяцев от начала заболевания.
К концу 1-го года заболевания.
В течение 2-3 недель от начала заболевания
Нет правильного ответа

35. Признаком инфаркта почки при остром инфекционном эндокардите является:

*Все перечисленное
Боль в поясничной области.
Гематурия.
Дизурические явления.

36. Причиной отрицательного результата при посеве крови у больных с инфекционным эндокардитом может быть:

*Все перечисленное
Вирусная природа эндокардита.
Неправильная методика взятия крови.
Использование недостаточного набора сред.

37. Причиной сердечной недостаточности при подостром инфекцион-ном эндокардите может быть:

*Все перечисленное
Формирование порока митрального клапана.
Формирование порока аортального клапана.
Формирование порока трикуспидального клапана.

38. Тактика антибактериальной терапии при остром инфекционном эндокардите сводится к:

*Немедленному назначению больших доз антибиотиков с учетом наиболее вероятной микробной флоры в каждом случае.
Назначению больших доз антибиотиков только после получения результатов бактериологического исследования.
Возможны оба варианта.

Правильного ответа нет.

39. Тактика антибактериальной терапии при подостром инфекционном эндокардите сводится к:

* 3. И то, и другое.

Немедленному назначению адекватных доз антибиотиков с учетом наиболее вероятной микробной флоры в каждом случае.

Назначению адекватных доз антибиотиков после получения результатов бактериологического исследования в течение 1-2 недель.

Ни то, и ни другое.

40. У больных с острым инфекционным эндокардитом применяется пенициллин в дозе:

*20-40 млн в сутки.

1-2 млн в сутки.

5 млн в сутки.

Все перечисленные.

41. Эндокардит могут вызывать:

*Все перечисленное

Вирусы.

Бациллы лихорадки Ку.

Сальмонеллы.

Практическое занятие № 8 Кардиомиопатия

1. Кардиомегалия за счет всех отделов сердца характерна для кардиомиопатии

*дилатационной

гипертрофической

рестриктивной

алкогольной

2. Возможно появление глубокого зубца Qпри:

*гипертрофической кардиомиопатии

тонзилогенной миокардиодистрофии

при митральном пороке сердца

лимактерической КМП

3. Выберите базисные препараты при лечении гипертрофической кардиомиопатии:

*β - адреноблокаторы

нитраты
сердечные глюкозиды
ингибиторы ангиотензинпревращающих ферментов

4. Диастолическая дисфункция миокарда характеризуется

*нарушением расслабления миокарда желудочков в диастолу
наличием выпота в перикарде
снижением локальной сократимости миокарда желудочков
снижением конечнодиастолического давления в левом желудочке

5. Для больных гипертрофической кардиомиопатией характерно наличие:

*Отрывистого (быстрого, укороченного) пульса на сонных артериях.
Нормального пульса на сонных артериях.
Медленного, анакротического, "плато" пульса на сонных артериях.
Нет праильного ответа

6. Для больных с "верхушечной" гипертрофической кардиомиопатией характерна регистрация на ЭКГ:

* "Гигантских" отрицательных зубцов Т в левых грудных отведениях (V4-V6) - глубиной до 10 мм и более.
Патологических зубцов Q.
Признаков гипертрофии правого желудочка.
Блокады левой ножки пучка Гиса.

7. Для диабетической кардиомиопатии характерно:

*одышка, аритмия
гипертрофия левого желудочка
расширение полости сердца
повреждение эндокарда

8. Для дилатационной кардиомиопатии наиболее характерно:

*одышка, отеки, аритмии
артериальная гипертензия, аритмия
артериальная гипертензия
отеки, высокая температура тела

9. Для дилатационной кардиомиопатии характерна:

*Одновременная недостаточность как левого, так и правого желудочков
Левожелудочковая недостаточность.
Правожелудочковая недостаточность.
нет правильного ответа.

10. Для дилатационной кардиомиопатии характерно:

*одышка, отеки, аритмии
артериальная гипертензия
отеки, повышения температуры
боли в сердце, обморки

11. Для дилатационной КМП характерно:

*дилатация полости левого желудочка
стеноз левого атриовентрикулярного отверстия
гипертрофия МЖП
недостаточность клапанов аорты

12. Для рестриктивной кардиомиопатии характерны следующие патоморфологические изменения:

*уплотнение эндокарда, гипертрофия желудочков
гипертрофия левого желудочка
дилатация полостей сердца
гипертрофия МЖП

13. Идиопатические формы поражения миокарда включают:

* Все перечисленное
Гипертрофическую форму кардиомиопатии.
Дилатационную форму кардиомиопатии.
Рестриктивную форму кардиомиопатии.

14. Идиопатическим заболеванием сердце является:

*дилатационное КМП
миокардиодистрофия
инфаркт миокарда
пробретенные пороки сердца

15. Интенсивность шума у больных с обструктивным вариантом гипертрофической кардиомиопатии увеличивается при проведении всех нижеперечисленных приемов, за исключением:

* Перехода в положение приседания.

Быстрого вставания из положения приседания.
Натуживания.
Приема нитроглицерина.

16. Интенсивность шума у больных с обструктивным вариантом гипертрофической кардиомиопатии уменьшается:

*В положении приседания.
Во время быстрого вставания из приседания.
Во время натуживания.
После приема нитроглицерина.

17. к первичным кардиомиопатиям не относится

*ишемическая кардиомиопатия
застойная (дилатационная) кардиомиопатия
гипертрофическая кардиомиопатия
рестриктивная кардиомиопатия

18. Какие идиопатическое заболевание миокарда являются наиболее неблагоприятным:

*дилатационная КМП
КПМ рестриктивная
гипертрофическая КМП
облитерирующая КМП

19. Кардиомиопатией называют:

*Поражения миокарда неизвестной этиологии
Поражения миокарда известной этиологии.
Поражения миокарда, связанные с каким-либо системным заболеванием.
Специфические заболевания миокарда.

20. Клиническими проявлениями гипертрофической кардиомиопатии являются:

*Все перечисленное
Одышка.
Стенокардия напряжения.
Обмороки.

21. лучший способ купирования трепетания предсердий

* ЧПСП
удар по нижней трети грудины
непрямой массаж сердца
искусственная вентиляция легких

22. На ЭКГ у больных гипертрофической кардиомиопатией :

*Чаще всего регистрируются признаки гипертрофии левого желудочка.
Чаще всего регистрируются признаки гипертрофии правого желудочка.
Обычно ЭКГ в пределах нормы.
На ЭКГ обычно регистрируются признаки блокады левой ножки пучка Гиса.

23. назовите характерную аускультативную особенность при гипертрофической кардиомиопатии

*систолический шум изгнания на верхушке и в точке Боткина
диастолический шум вдоль левого края грудины
акцент II тона на аорте
шум над крупными сосудами шеи

24. Наиболее важный метод диагностики кардиомиопатии:

*ЭхоКГ
спирография
ЭКГ
ФКГ

25. наиболее информативный метод диагностики дилятационной кардиомиопатии

*эхокардиография, ЭКГ
ЭКГ, рентген грудной клетки
рентгенологическое исследование
ФКГ

26. Наиболее информативный метод при диагностике гипертрофической кардиомиопатии:

*эхокардиография
радиологический метод
рентгенография грудной клетки
ЭКГ

27. наиболее целесообразное оперативное вмешательство при дилатационной кардиомиопатии

*трансплантация сердца
аорто-коронарное шунтирование

резекция гипертрофированной межжелудочковой перегородки с протезированием клапанов
декортикация сердца

28. Наиболее эффективный метод лечения дилатационной кардиомиопатии:

*сердечные гликозиды
бетта адреноблокаторы
метаболиты
нитраты

29. Необходимые лекарственные препараты используемые при гипертрофическомсубаортальном стенозе:

*бетта блокаторы
периферические вазодилятаторы
сердечные гликозиды
антагонисты ренин-ангиотензин- альдостероновой системы

30. Непрерывно развивающиеся тотальная сердечная недостаточность встречается при:

*дилатационная КМП
тонзилогенная миокардиодистрофия
хроническая пневмония
обструктивная КМП

31. Нехарактерный ЭхоКГ признак для рестриктивной кардиомиопатии:

*дилатация всех полостей сердца
уплотнение эндокарда
облитерация верхушки сердца
облитерация и уменьшение полости правого желудочка

32. Основную роль диагностики гипертрофической КМП играет:

*ЭхоКГ
ЭКГ
аускультация
ФКГ

33. Основным анатомическим признаком гипертрофической КМП считается:

*гипертрофия МЖП
гипертрофия МПП
гипертрофия левого желудочка
гипертрофия правого желудочка

34. Основным механизмом обструкции выносящего тракта левого желудочка у больных с обструктивным вариантом гипертрофической кардиомиопатии является:

* Движение передней створки митрального клапана во время систолы к межжелудочковой перегородке.
Противопоставление межжелудочковой перегородки и створок аортального клапана.
Все перечисленное.
Соприкосновение во время систолы межжелудочковой перегородки и боковой стенки левого желудочка

35. Основными препаратами, применяемыми при лечении гипертрофической кардиомиопатии, являются:

* Бета-блокаторы и антагонисты кальция.
Периферические вазодилататоры.
Правильно 1 и 2.
Сердечные гликозиды и диуретики.

36. особенность аускультативной картины при гипертрофической кардиомиопатии

*систолический шум изгнания на верхушке и вдоль левого края
диастолический шум вдоль левого края грудины
хлопающий I тон на верхушке
шум над крупными сосудами шеи

37. Отсутствует следующих виды кардиомиопатии:

*гипертонический
необструктивно-гипертрофический
дилатационный
рестриктивный

38. препараты выбора в лечении идиопатической гипертрофической кардиомиопатии

*бета-блокаторы
диуретики
нитраты
блокаторы кальция

39. при каком заболевании в первую очередь нарушается диастолическая функция левого желудочка

*амилоидоз сердца)

ИБС, постинфарктная аневризма
миокардит
дилатационная кардиомиопатия

40. при каком заболевании нитраты ухудшают гемодинамику и могут быть опасны

*гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия
гипертоническая болезнь
дилатационная кардиомиопатия
аортальная недостаточность

41. При аускультации для больных гипертрофической кардиомиопатией характерно наличие:

* Грубого среднесистолического шума в точке Боткина
Дующего пансистолического шума в точке Боткина.
Позднего систолического шума в точке Боткина.
Все перечисленное.

42. При гипертрофической кардиомиопатии может возникать:

*все нижеследующие
внезапная смерть
гипертрофия левого желудочка
относительная митральная недостаточность

43. При гипертрофической КМП наблюдается:

*гипертрофия МЖП
расширение полости левого желудочка
сужение полости левого желудочка
недостаточность трехстворчатого клапана

44. При дилатации полости левого предсердия возникает:

*мерцательная аритмия
блокада левой ножки
тахикардия желудочков
блокада правой ножки пучка Гисса

45. при дифференциальной диагностике вирусного миокардита и дилатационной кардиомиопатии наибольшее значение имеет

* воспалительная инфильтрация миокарда по данным биопсии
выраженность недостаточности кровообращения
наличие нарушений ритма и проводимости сердца
нейтрофильный лейкоцитоз крови

46. при недостаточности кровообращения у больных дилатационной кардиомиопатией следует избегать назначения

*верапамила
оксигенотерапии
бисопролола
эналаприла

47. при хронической фибрилляции предсердий, тахисистолической форме необходим постоянный приём

* β-адреноблокаторов
статинов
ингибиторов АПФ
нитратов

48. При эндомиокардиальном фиброзе фиброзная ткань разрастается в:

*субэндокардиальный слой миокарда
эпикард
перикард
МЖП-межжелудочной перегородка

49. Признак обструктивной гипертрофической КМП:

*гипертрофия правого желудочка
стеноз митрального отверстия
гипертрофия МЖП
недостаточность аортального клапана

50. признак, не характерный для дилатационной кардиомиопатии

*высокое АД
кардиомегалия
сердечная недостаточность, резистентная к терапии
тромбоэмболии

51. Причиной потери сознания при дилатационной КМП считается:

*все вышеуказанные факторы

нарушение ритма сердца
нарушение проводимости
недостаточность сердечного выброса при нагрузках

52. Причины рестриктивной кардиомиопатии:

*амилоидоз
ИБС
СКВ
алкоголь

53. рентгенологический критерий дилатационной кардиомиопатии

*расширение всех полостей сердца
гипертрофия правого желудочка
отсутствие пульсации контуров сердца
гипертрофия левого желудочка

54. рентгенологический признак дилатационной кардиомиопатии:

*увеличение всех камер сердца
митральная конфигурация сердца
аортальная конфигурация сердца
нормальные размеры сердца

55. решающее значение в дифференциальной диагностике ибс и дилатационной кардиомиопатии имеют

* эхокардиография
возраст и пол больного
рентгенография сердца с контрастированием пищевода
пробы с физической нагрузкой

56. систолический шум изгнания при гипертрофической кардиомиопатии уменьшается, если пациент

*занимает положение лежа
выполняет пробу Вальсальвы
принимает нитроглицерин
встает

57. способ купирования трепетания предсердий

*электроимпульсная терапия
удар по нижней трети грудины
непрямой массаж сердца
искусственная вентиляция легких

58. У больных гипертрофической кардиомиопатией в большей степени нарушена:

* Диастолическая функция левого желудочка
Систолическая функция левого желудочка.
Степень нарушения примерно одинакова.
Правильного ответа нет.

59. У больных гипертрофической кардиомиопатией верхушечный толчок:

* Усиленный и продолжительный (вплоть до 2-го тона).
Укороченный, высокоамплитудный.
Не изменен.
Все ответы

60. Фракция выброса левого желудочка у больных гипертрофической кардиомиопатией:

*Увеличена.
В пределах нормы.
Снижена.
Нет правильного ответа

61. В анализе крови при рестриктивной кардиомиопатии виявляется:

* эозинофилия
лейкоцитоз
анемия
тромбоцитопения

62. Характерный признак анализа крови при рестриктивной кардиомиопатии:

*эозинофилия
лейкопения
эритроцитоз
анемия

63. что из нижеперечисленного заставило лечащего ктора усомниться диагнозе дилатационной диомиопатии и заподозрить у больного амилоидоз сердца

*выраженное утолщение стенок левого желудочка по данным ЭхоКГ

при низковольтажной ЭКГ
влажные хрипы в легких
гепатомегалия

64. ЭКГ признак гипертрофии левого желудочка сердца:

*высокий RV6 >RV4
RV1 >RV2
высокий R2, 3, AVF
(-) TV1-V2

65. ЭКГ признак дистрофии предсердий:

*расширенный зубец P
увеличения зубца T
депрессия сегмента ST
увеличения зубца R

66. Эффективный метод диагностики кардиомиопатии:

*ЭХОКГ
ЭКГ
ангиография
ФКГ

67. эхокардиографический признак гипертрофической кардиомиопатии

* дискинезия межжелудочковой перегородки при хорошей
подвижности задней стенки левого желудочка
парадоксальное движение межжелудочковой перегородки
увеличение размеров полости левого желудочка в систоле

68. эхокардиографический признак дилатационной кардиомиопатии

* расширение камер сердца и диффузная гипокинезия
гипертрофия межжелудочковой перегородки
гипертрофия свободной стенки левого желудочка
однонаправленное движение створок митрального клапана

69. ЭХОКГ изменения для дилатационной кардиомиопатии:

*расширение полостей желудочков
гипертрофия левого желудочка
гипертрофия правого желудочка
гипертрофия МЖП

Практическое занятие № 9 Симптоматические артериальные гипертонии.

1. АД при пограничной гипертензии:

*120/70-130/90 мм.рт.ст
160/95 и > 160/95
140/90-159/94 мм.рт.ст.
210/120-120/70 мм.рт.ст.

2. Артериальная гипертония как фактор риска атеросклероза является все, кроме:

* курение
Погрешности в диете

избыточная масса тела.
гиперхолестеринемия

3. Артериальная гипертония как фактор риска атеросклероза:

*Имеет более важное значение, чем гиподинамия.
Имеет менее важное значение, чем гиподинамия.
Имеет такое же значение, как гиподинамия.
Нет правильного ответа

4. Артериальная гипертония:

*Является одним из независимых факторов риска атеросклероза.
Является фактором риска,оказывающим влияние только в сочетании с другими факторами риска.
Не является фактором риска атеросклероза.
Все ответы правильные

5. Больной 73 года. AD 150/110. Над брюшной аортой и правой почечной артерией выслушивается систолический шум. Причины артериальной гипертензии:

*атеросклероз почечной артерии
интерстициальный нефрит
гипертоническая форма хр. гломерулонефрита
хронический пиелонефрит

6. Больным с артериальной гипертонией и стенокардией целесообразно назначить:

*Антагонисты кальция.
Гидралазин (апрессин).
Миноксидил.
Раунатин.

7. В зависимости от активности ренина можно выделить следующие формы артериальных гипертоний:

*Все перечисленные
Норморениновую.
Гиперрениновую.
Гипоренинoвую.

8. Вазодилататоры, оказывающие воздействие преимущественно на артериолы, вызывают:

* Активацию симпатической нервной системы
Активацию парасимпатической нервной системы.
Блокаду альфа-адренорецепторов.
Все перечисленное.

9. Вискен влияет на общее периферическое сосудистое сопротивление:

*Снижая его
Увеличивая его.
Не влияет на него.
Вначале повышая, а затем снижая.

10. Выберите гипотензивный препарат облодаюший миотропным действием:

*дизазол
дихлотиазид
резерпин
бензогексоний

11. Гиперрениновые формы артериальной гипертонии могут быть при всех перечисленных заболеваниях, кроме:

*Первичного гиперальдостеронизма (синдром Конна).
Гипертонической болезни.
Атеросклероза почечных артерий
Правильного ответа нет.

12. Гипертоническая болезнь является фактором риска развития следующих заболеваний:

* ИБС. Инсульта.
Грижа паховой области
Невралгия
НЦД

13. Гиперхолестеринемия является:

*Одним из независимых факторов риска атеросклероза.
Фактором риска атеросклероза,оказывающим влияние только в сочетании с другими факторомри риска.
Не является фактором риска атеросклероза.
Правилного ответа нет

14. Гипотензивным действием обладают все следующие простагландины, кроме:

*Тромбоксана, простагландина F.
Простагландина EI.

Простакцилина.
Все перечисленные

15. Главный этиологический фактор развития гипертонической болезни:

*нервно-психическое перенапряжение
гломерулонефрит
ожирение
болезнь Иценко-Кушинга

16. Для гипертонической болезни I стадии характерно:

* Транзиторное повышение АД.
Электрокардиографические признаки гипертрофии миокарда.
Нарушение функции почек.
Геморрагии в сетчатке.

17. Для злокачественного течения артериальной гипертонии характерно:

* Поражение артерий сетчатки.
Атеросклероз сосудов нижних конечностей.
Нарушения ритма сердца.
Появление блокад сердца.

18. Для какого заболевания характерно сочетание артериальной гипертензии с полиурией, снижением тонуса мышц и гипераль-достеронемией:

*синдром Конна
реноваскулярная гипертония
гипертоническая болезнь
коарктация аорта

19. Для лечения больных с артериальной гипертонией и выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка нецелесообразно применять:

* Гидралазин (апрессин).
Обзидан.
Гипотиазид.
Все перечисленные препараты.

20. Женщина 43 года, с артериальной гипертензией, гипогликемия и понижение тонуса мышц. Для какого заболевания характерны эти данные:

*болезнь Кона
феохромоцитома
болезнь Иценко - Кушинга
коарктация аорты

21. Злокачественное течение артериальной гипертонии чаще встречается при:

* Симптоматических гипертензиях
Гипертонической болезни.
Одинаково часто при эссенциальной гипертонии и вторичных артериальных гипертензиях.
Нет правильного ответа

22. Избыточное образование альдостерона сопровождается:

*Задержкой натрия и воды.
Повышением активности симпато-адреналовой системы.
Уменьшением общего периферического сосудистого сопротивления.
Уменьшением минутного обьема сердца.

23. Ингибитором ангиотензин превращаюшего фермента является:

*каптоприл
верапамил
коринфар
нитропруссид натрия

24. К наиболее тяжелым кризам ГБ относится:

*судорожный
нейровегетативный
водно-солевой
гиперкинетический

25. К факторам риска развития гипертонической болезни не могут быть отнесены:

* Избыточное потребление жиров и углеводов.
Большие нервно-эмоциональные нагрузки.
Отягощенная по гипертонии наследственность.
Повышенная масса тела.

26. Какие метаболические изменения наблюдаются при использовании диуретиков тиазидового ряда:

*гипокалиемия

гипомагниемия
гиперурикемия
гиперкалиемия

27. Какой из симптомов не относится к болезни Иценко-Кушинга:

*артериальная гипотония
понижение толерантности к глюкозе
артериальная гипертония
ожирение

28. Какой показатель АД указывает на 1 стадию гипертонии:

*160/95
180/100
140/80
35/80

29. Какой признак не характерен для гипертонической болезни:

*на ЭКГ синдром гипертрофии правого желудочка
на ЭКГ синдром гипертрофии левого желудочка
систолический шум над верхушкой сердца
акцент 2 тона над аортой слева

30. Критерий эффективности диспансеризации при гипертонической болезни:

* уменьшение трудопотерь
ухудшение клинических показателей
увеличение числа инфарктов миокарда
увеличение числа инсультов

31. Курение сигарет:

* Является одним из независимых факторов риска клинических проявлений атеросклероза.
Является фактором риска атеросклероза, оказывающим влияние только в сочетании с другими факторами риска.
Не является фактором риска атеросклероза.
Нет правильного ответа

32. Между активностью ренина и магистральным почечным кровотоком существует следующая взаимосвязь:

* Правильного ответа нет.
Активность ренина не изменяется при уменьшении почечного кровотока.
Активность ренина увеличивается при возрастании почечного кровотока.
Активность ренина снижается при уменьшении почечного кровотока.

33. Наиболее эффективные препараты при гипертонических кризах:

*пентамин, дибазол, лазикс
коринфар, резерпин
обзидан, допегит, оксодолин
каптоприл, обзидан, резерпин

34. Наиболее эффективный препарат при нарушении функции почек у больных с артериальной гипертензией:

*триампур
фуросемид
гипотиазид
верошпирон

35. Натрий-зависимая форма гипертонической болезни характеризуется:

*Увеличением обьема циркулирующей крови
Значительным повышением общего периферического сосудистого сопротивления.
Снижением ударного и минутного обьемов сердца.
Все перечисленное.

36. Не относится к осложнениям гипертонической болезни:

*дыхательная недостаточность
недостаточность кровообращения
гипертонический криз
инсульты

37. Нехарактерный признак феохромоцитомы:

*показатели катехоламинов в крови и в моче в норме
повышение АД (артериального давления)
кризовое течение
положительные эффекты α - адреноблокаторов

38. Нехарактерный признак реноваскулярной гипертензии:

*уменьшение количества ренина в плазме

повышение количества ренина в плазме
сужение почечной артерии
повышение систолического и диастолического давления

39. Осложнение атеросклероза:

*инфаркт миокарда
асцит
пиелонефрит
пневмония

40. Осложнение гипертонической болезни:

* инсульт, инфаркт миокарда
обморок, коллапс
ревматизм, порок сердца
пневмония, плеврит

41. Основной патофизиологический симптом отличающий 1 тип гипертонической криза от 2 типа:

*гиперадреналинемия
гиперхолестеринемия
гиперлипопротеинемия
гиперальдостеринемия

42. Патогенетическими звеньями гипертонической болезни являются все перечисленные, кроме:

* Атеросклероза почечных артерий.
Повышения активности симпато-адреналовой системы.
Изменения ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.
Нарушения трансмембранного транспорта ионов.

43. Препаратами первого выбора для лечения гипертонической болезни с высоким общим периферическим сосудистым сопротивлением являются:

* Антагонисты кальция.
Диуретики.
Седативные средства.
Все перечисленное.

44. При атеросклерозе поражаются

*артерии
вены
капилляры
мышцы

45. При гипертонической болезни на ЭКГ наиболее часто выявляются:

*Гипертрофия левого желудочка
Замедление предсердно-желудочковой проводимости.
Блокада ветвей пучка Гиса.
Увеличение амплитуды зубца "U".

46. При гипертоническом кризе аускультативно отмечается:

*акцент второго тона на аорте
ослабление первого тона на верхушке
ослабление второго тона на верхушке
акцент второго тона на легочной артерии

47. При гипертоническом кризе применяют:

*клофелин, лазикс
анальгин, димедрол
баралгин, метазон
морфин, кордиамин

48. При каких заболеваниях чаще всего встречается злокачественное артериальное давление:

*реноваскулярная гипертония
эндокринные заболевания
при гипертонической болезни
при почечных заболеваниях

49. При лечении атеросклероза следует исключить продукты,богатые:

*холестерином
витамином С
железом
калием

50. При лечении бета-адреноблокаторами происходит:

*Уменьшение образования ренина.
Уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления.

Уменьшение обьема циркулирующей крови.
Все перечисленное.

51. При лечении гипертонической болезни применяют:

* эналаприл, атенолол
дигоксин, димедрол
целанид, корвалол
атропин, аспаркам

52. При лечении отека легких с повышеннымAD не используется:

*норадреналин
пентамин
фуросемид
натрий нитропруссид

53. При повышенном содержании ренина увеличивается образование:

* Ангиотензина II.
Триглицеридов.
Катехоламинов.
Холестерина.

54. При применении мочегонных средств происходит:

*Снижение общего периферического сосудистого сопротивления
Уменьшение активности симпато-адреналовой системы.
Уменьшение образования ренина.
Уменьшение образования альдостерона.

55. Причины вазоренальной гипертонии:

*фиброзклероз почечной артерии
хронический пиелонефрит
хронический гломерулонефрит
поликистоз почек

56. Простагландины синтезируются из:

* Полиненасыщенных жирных кислот.
Белков.
Углеводов.
Катехоламинов.

57. Профилактика атеросклероза включает:

* занятия физической культурой
курение
злоупотребление алкоголем
несбалансированное питание

58. Радикальный метод лечения при вазоренальной гипертензии:

*хирургическое лечение
бессолевая диета
диуретики
перферические вазодилататоры

59. Сильная головная боль,тошнота, рвота, «мушки»перед глазами наблюдаются при:

*гипертоническом кризе
обмороке
стенокардии
коллапсе

60. Твердый, напряженный пульс наблюдается при:

*гипертоническом кризе
обмороке
коллапсе
кардиогенном шоке

61. Тиазидовые диуретики при длительном приеме обладают следующими побочными действиями:

*Все перечисленное
Вызывают гиперурикемию.
Вызывают гипергликемию.
Повышают содержание липопротеидов низкой плотности.

62. У 18 - летнего подростка в руках повышенноеAD, а на ногах пониженное. О какой болезни идет речь:

*коарктация аорты
болезнь Иценко - Кушинга
болезнь Кона

феохромоцитома
63. У больного на фоне гипертонического криза появились удушье и обильная розовая мокрота – это:
*отек легких
крупозная пневмония
легочное кровотечение
тромбоэмболия легочной артерии
64. У больных с гипертонической болезнью при инфаркте миокарда увеличивается риск развития:
Разрыва миокарда
Желудочковой пароксизмальной тахикардии.
Тромбоэмболии.
Пневмонии.
65. У женщины 43 лет наблюдается артериальная гипертензия, ожирение, гирсутизм, аменорея, стрии на коже. Для какого заболевания характерны эти симптомы:
*болезнь Иценко - Кушинга
гломерулонефрит
феохромоцитома
болезнь Кона
66. Фактор риска развития атеросклероза:
*высокий уровень холестерина
занятия физической культурой
неотягошенная наследственность
рациональное питание
67. Фактором, определяющим уровень АД, не может быть:
*Уровень электролитов крови.
Минутный обьем сердца.
Общее периферическое сосудистое сопротивление.
Ренин-ангиотензиновая система.
68. Характерно для вазоренальной гипертензии:
*повышение количества ренина в плазме
пролапс митрального клапана
уменьшение количества ренина в плазме
понижение AD
69. Характерные для гипертонической болезни изменения:
*синдром левожелудочковой гипертрофии
синдром правожелудочковой гипертрофии
блокада правой ножки пучка Гисса
подъем сегмента ST
70. Что подтверждает 2 этап гипертонической болезни:
*гипертрофия левого желудочка, акцент 2 тона на аорте
первичный сморщивание почек
АД выше 140/90, часто повторяющиеся гипертонические кризы
из анамнеза-инсульты

Практическое занятие № 10. Недостаточность кровообрашения (НК).

1. Отеки сердечного происхождения появляются:
*вечером на ногах
утром на лице
утром на ногах
вечером на лице
2. Основным признаком правожелудочковой сердечной недостаточности является:
*Венозный застой в большом круге кровообращения
Слабость.
Одышка.

Приступы сердечной астмы

3. Антагонистом ангиотензин-превращающего фермента является:

* Каптоприл

Апрессин.

Нитросорбид.

Сиднофарм.

4. Антиаритмическое действие при лечении больных с сердечной недостаточностью отмечено при назначении:

*Каптоприла

Диуретиков.

Нитратов.

Коринфара.

5. **В наибольшей степени белками плазмы связывается*:***

* Дигитоксин.

Дигоксин.

Изоланид.

Коргликон.

6. Влияние гликозидов на волокна Пуркинье заключается в:

*Все ответы правильные

Укорочении потенциала действия.

Укорочении рефрактерного периода.

Повышении скорости диастолической деполяризации.

7. Декомпенсация больных, получающих сердечные гликозиды, всегда связана с:

* Все ответы правильные

Обострением основного патологического процесса.

Недостаточной поддерживающей дозой препарата.

Нерациональными сочетаниями с другими препаратами, используемыми в комплексной терапии.

8. Диуретический эффект сердечных гликозидов обусловлен:

*И тем, и другим

Увеличением минутного обьема и улучшением почечной циркуляции.

Непосредственной блокадой реабсорбции натрия в канальцах почек.

Ни тем, ни другим.

9. Для больных легочным сердцем характерны все нижеперечисленные признаки, кроме:

* Выраженного расщепления 2-го тона

Повышения центрального венозного давления.

Пальпируемого толчка правого желудочка.

Систолического шума трехстворчатой недостаточности.

10. Для больных эмфиземой характерно все перечисленное, кроме:

*Усиления верхушечного толчка.

Набухания вен шеи.

Уменьшения экскурсии грудной клетки и легочных краев.

Ослабления голосового дрожания.

11. Для лечения больных с интоксикацией сердечными гликозидами используются:

* Дифенин, соли калия

Фуросемид.

Все ответы правильные.

Нет правильного ответа

12. Для лечения больных с интоксикацией сердечными гликозидами можно использовать:

* Все перечисленное

Лидокаин.

Соли калия.

Дифенин.

13. Если основной жалобой больного является резко выраженная одышка (при физической нагрузке, ортопноэ, приступы сердечной астмы), наибольшего эффекта можно ожидать от назначения:

* Диуретиков, вазодилататоров
Любого из этих препаратов.
Сердечных гликозидов
диуретики

14. Из нижеперечисленных симптомов наиболее эффективно облегчаются или устраняются назначением диуретиков:

*Одышка, периферические отеки.
Слабость, быстрая утомляемость.
Правильно 1 и 2.
Нет правильного ответа

15. К аритмогенному действию сердечных гликозидов предрасполагает:

*Все перечисленное.
Гипокалиемия.
Гиперкальциемия.
Гипомагниемия.

16. К неотложной помощи правожелудочковой недостаточности не входит:

*кокарбоксилаза
коргликон
кордиамин
морфин

17. К признакам, позволяющим ожидать эффект от назначения сердечных гликозидов, относятся:

*Наличие 3-го тона сердца Тахикардия.
Наличие 4-го тона сердца.
Все перечисленное
Правильного ответа нет

18. К токсическому действию сердечных гликозидов можно отнести появление:

*Ничего из перечисленного
Нарушений зрения.
Парастезии.
Психоза.

19. К факторам, предрасполагающим к гликозидной интоксикации, относится все перечисленное, кроме:

* Гипотиреоза.
Электролитных расстройств.
Легочной недостаточности, легочного сердца.
Правильного ответа нет.

20. Какое заболевание способствуют атеросклерозу коронарных артерий:

*сахарный диабет
феохромоцитома
тиреотоксикоз
гипотиреоз

21. Какой препарат используют для устранения приступа сердечной астмы:

*дигоксин
аспирин
дипразин
фурозолин

22. Какой препарат противопоказан при коллапсе:

*кордиамин
кофеин
резерпин
камфора

23. Какой симптом характерен для левожелудочковой недостаточности:

*ортопноэ
выбухание шейных вен
асцит
отеки

24. На величину преднагрузки влияют:

* Величина венозного притока к сердцу.
Тонус артериол.
И то, и другое.
Ни то, и ни другое

25. На величину сердечного выброса влияют:

Все перечисленное

Частота сердечных сокращений.
Сократимость миокарда.
Преднагрузка, постнагрузка

26. Наиболее рациональным у большинства больных хронической недостаточностью кровообращения в условиях стационара следует считать использование гликозидов:

* Per os (внутрь).
Путем внутривенных капельных вливаний.
Путем внутривенных струйных вливаний.
Все ответы

27. Наиболее эффективно облегчается или устраняется назначением венозных вазодилататоров:

* Приступы одышки.
Слабость.
Периферические отеки.
Все перечисленное.

28. Наибольшего эффекта от назначения артериальных вазодилататоров можно ожидать при:

*Кардиомегалии, наличии недостаточности клапанов
Исходно относительно низком артериальном давлении.
Наличии стенозов клапанов.
Нет правильного ответа

29. Не может служить признаком эффективной терапии сердечными гликозидами:

Правильного ответа нет.
Увеличение диуреза.
Уменьшение размеров печени.
Уменьшение отеков.

30. Ослабление сердечной деятельности, уменьшение минутного и ударного объема, уменьшение скорости и объема ЦК характерно для какого заболевания:

*гипотиреоз
Тиреотоксикоз
сахарный диабет
тонзилогенная кардиопатия

31. Основным признаком левожелудочковой сердечной недостаточности является:

*Приступы сердечной астмы.
Слабость.
Отеки ног.
Венозный застой в большом круге кровообращения

32. **Основными способами лечения недостаточности кровообращения I стадии являются:**

* Нормализация веса тела и ограничение употребления соли.
Назначение сердечных гликозидов.
Назначение диуретиков.
Все перечисленное.

33. Период полувыведения дигитоксина составляет:

*. Около 5-7 суток после отмены.
Около 10 суток после отмены.
Около 21-25 дней после отмены.
Около 30 суток после отмены

34. Период полувыведения дигоксина составляет:

* Около 2 суток после прекращения лечения.
Около I-I,5 суток после прекращения лечения.
Около 7 суток после прекращения лечения.
Около 15 суток после прекращения лечения.

35. Период полувыведения строфантина составляет:

* Около 2 суток после прекращения лечения.
Около I суток после прекращения лечения.
Около 5-10 суток после прекращения лечения.
Около 15 суток после прекращения лечения.

36. Повышению сердечного выброса способствует:

*Увеличение преднагрузки.
Увеличение постнагрузки.
Оба ответа правильные.
Правильного ответа нет.

37. Показание для кровопускания:

* отек легких
анемия

коллапс
обморок

38. Постнагрузка (сопротивление опорожнению желудочков сердца) при использовании сердечных гликозидов в случаях нормальной инотропной функции миокарда может:

*Увеличиться.
Уменьшиться.
Возможны оба варианта.
нет правильного ответа

39. Постнагрузка (сопротивление опорожнению желудочков сердца) при использовании сердечных гликозидов у больных с недостаточностью кровообращения обычно:

*Не меняется
Увеличивается.
Уменьшается.
Возможны оба варианта

40. Постнагрузка больше всего зависит от:

*Общего периферического сопротивления сосудов
.Величины венозного возврата к сердцу.
Эластичности миокарда.
Всего перечисленного.

41. **Появление ортопноэ является признаком недостаточности кровообращения:**

*II стадии. . III стадии
Любой из стадий.
I стадии. II стадии
I стадии III стадии

42. Появление приступов сердечной астмы является признаком недостаточности кровообращения:

*II стадии. III стадии
I стадии.
I стадии, II стадии
Любой из стадий.

43. Препарат не эффективный для устранения отека легких при сердечной недостаточности:

*супрастин
строфантин
кордиамин
преднизолон

44. Препаратом, преимущественно расширяющим артериолы, является:
*Апрессин
.Нитросорбид.
Сиднофарм.
Празозин.
45. Препаратом, преимущественно расширяющим вены, является:
* Сиднофарм (молсидомин).
Апрессин.
Празозин.
Каптоприл.
46. **При выявлении четких критериев недостаточности кровообраще-ния I стадии возможно применение одного из следующих препаратов:**
* Всего перечисленного
Сердечных гликозидов.
Диуретиков.
Периферических вазодилататоров.
47. При дигитализации быстрым темпом эффект достигается:
* В течение I суток.
На 3-и сутки.
На 5-ые сутки.
На 7 – ые сутки
48. При дигитализации медленным темпом эффект обычно достигается:
*В более поздние сроки..
В течение I суток.
На 3-и сутки.
На 7 – ые сутки
49. При дигитализации умеренно быстрым темпом эффект обычно достигается:
*На 3-и сутки
В течение I суток.
На 7 сутки.
На большие сроки
50. При застое крови в малом круге кровообращения больному следует придать положение:
*полусидячее
горизонтальное
горизонтальное с приподнятыми ногами
коленно-локтевое
51. При каком заболевании не развивается правожелудочковая недостаточность:
*бронхиальная астма
спонтанный пневмоторакс
пиелонефрит
тромбоэмболия легочной артерии
52. При каком заболевании развивается сердечная недостаточность:
*все вышеперечисленные
пороки сердца
миокардиты
кардиосклероз
53. При лечении сердечными гликозидами продолжительность интервала QT на ЭКГ:
* Уменьшается.
Увеличивается.
Не меняется.
Возможны все варианты.
54. При лечении хронической сердечной недостаточности применяют:
* ингибиторы АПФ, диуретики
антибиотики, нитрофураны
бронхолитики, муколитики
глюкокортикостероиды, цитостатики
55. При наличии отеков больному рекомендуют:
*ограничение приема жидкости и соли
ограничение приема белков и жиров
увеличение приема жидкости и соли
увеличение приема белков и жиров

56. При недостаточности кровообращения с выраженными периферическими отеками в сочетании с тахисистолической формой мерцательной аритмии прежде всего назначают:
*Сердечные гликозиды.
Диуретики.
Периферические вазадилататоры.
Нет праыильного ответа.
57. При применении сердечных гликозидов может происходить:
Все ответы правильные
Увеличение эктопической активности желудочков.
Уменьшение эктопической активности.
Ни то, ни другое.
58. При физикальном обследовании у больных с сердечной недостаточностью могут отмечаться:
Все перечисленное.
Альтернирующий пульс, 3-й тон сердца
Смещение верхушечного толчка влево и вниз.
Повышение уровня пульсации внутренней яремной вены.
59. При хронической почечной недостаточности у больных, страдаю-щих хронической недостаточностью кровообращения, наиболее целесо-образно назначение:
* Дигитоксина
Строфантина.
Изоланида.
Дигоксина.
60. Причинами сердечной недостаточности являются:
Все перечисленное
Повреждение миокарда.
Перегрузка сердца давлением или объемом.
Нарушение диастолической функции.
61. Проявлением интоксикации сердечными гликозидами не является:
* Правильного ответа нет.
Отсутствие аппетита.
Тошнота, рвота.
Нарушение зрения.
62. Сердечные гликозиды уменьшают число сердечных сокращений вследствие:
*Всего перечисленного.
Увеличения влияния блуждающего нерва.
Увеличения минутного обьема сердца и рефлекторного снижения уровня катехоламинов.
Удлинения рефрактерного периода и замедления проводимости в АВ-соединении.
63. Симптомом правожелудочковой недостаточности не является:
*привкус металла во рту
набухание и пульсация шейных яремных вен
цианоз лица
увеличение печени
64. Скорость инактивации сердечных гликозидов увеличивается при сочетании их с:
*Со всеми перечисленными средствами.
Фенобарбиталом.
Неомицином.
Дифенином.
65. Тахикардия и одышка в покое, отеки, увеличение печени у больного с пороком сердца характерны для недостаточности:
*сердечной
надпочечниковой
печеночной
почечной
66. У больного со стенокардией напряжения начались приступы сердечной недостаточности. Укажите эффективный метод лечения:
*нитраты пролонгированного действия+диуретики+сердечные гликозиды
диуретики+нитраты
нитраты+антагонисты Са
нитраты+бетта блокаторы

67. У больных с выраженной недостаточностью кровообращения отмечено увеличение продолжительности жизни на фоне приема:
*Эналаприла (и каптоприла). . Нитросорбида в сочетании с апрессином
Диуретиков.
Сердечных гликозидов.
Все ответы правильные
68. У больных эмфиземой на ЭКГ часто регистрируются все нижеперечисленные признаки, кроме:
* Смещения переходной зоны вправо
Снижения вольтажа.
Смещения переходной зоны влево.
Отрицательные зубцы Т в правых грудных отведениях.
69. Укажите быстро действуюший сердечный гликозид:
*строфантин
дигоксин
целанид
дигитоксин
70. Укажите систолическое артериальное давление при коллапсе:
* 50-60 мм.р. ст.
100-110 мм.р. ст.
90-100 мм.р. ст.
80-70 мм. р. ст.к
71. Фактором, предрасполагающим к гликозидной интоксикации, не является:
*Правильного ответа нет.
Пожилой возраст.
Почечная недостаточность.
Нарушение баланса электролитов (калия, магния).
72. Что необходимо для лечения тромбоэмболии при правожелудочковой недостаточности:
*гепарин
викасол
вит "К"
кордиамин

Практическое занятие №11 . Носпецефический язвенный колит.

1. базисная терапия язвенного колита легкой и средней степени тяжести
*производные 5-аминосалициловой
кислоты
кортикостероиды
цитостатики
2. болезни крона расценивается как тяжелая при сумме боллов по индексу активности беста cdal
более 300
150
150 – 200
более 200
3. болезнь крона носит семейный характер в
*35-40% случаев
100% случаев
50% случаев
10% случаев
4. Боли внизу живота, тенезмы, частые дефекации с примесью крови характерны для:
*неспецифического язвенного колита
болезни Крона
хронического энтероколита
хронического гастрита
5. Больная 32 лет, болеет в течение 10 лет. Несколько дней назад после употребления овощей и жирного бульона отмечала учащение стула 8-10 р.в сутки с пузырьками газа, боли вокруг пупка, вздутие живота. При осмотре больная с пониженным весом, отмечаются метеоризм и боли вокруг пупка.В кале непереваренные мышечные волокна 1-2-1, жирные кислоты+++, нейтральные жиры +++, мыло +, слизь +. Диагноз:
*хронический энтерит
хронический спастический колит
болезнь Крона

рак тонкой кишки

6. Больная 40 лет в течение нескольких лет отмечает жидкий стул с зловонным запахом, слабость. Летом состояние ухудшается. Больная не переносит молочные продукты, овощи и фрукты. Кожа сухая, заеды на углах рта, живот вздут, боли вокруг пупка. Диагноз:

*хронический энтерит
хронический колит
гипоацидный гастрит
хронический панкреатит

7. Больная 42 лет, считает себя больным в течение 4-х лет. Отмечает жидкий стул 4 раза в течение суток, боли в животе, метеоризм, похудание, сухость кожи, урчание в кишечнике. Живот мягкий, вздутие, боли при пальпации вокруг пупка. Диагноз:

*хронический энтерит
хронический катаральный панколит
туберкулёз кишечника
хронический панкреатит

8. Больная 42 лет, считает себя больной в течение 4-х лет. Отмечает жидкий стул 4 р. в течение суток, боли в животе, метеоризм, похудание, сухость кожи, урчание в кишечнике. Живот мягкий, вздутие, боли при пальпации вокруг пупка. Наиболее информативный метод при диагностике данной болезни:

*рентгенологическое исследование тонкого кишечника
копрология
ультразвуковое исследование поджелудочной железы
ирригоскопия

9. больной неспецифическим язвенным колитом получает бификол. в связи с повышением температуры больному назначают антибактериальный препарат.под влиянием антибиотика биологическая активность бификола

* снизится
не изменится
действие препаратов взаимно усилится
действие препаратов взаимно снизится

10. в диагностике язвенного колита ведущее значение имеет

*колоноскопия с биопсией
физикальное обследование
анализ кала на скрытую кровь
ирригоскопия

11. В каком случае назначаются антибиотики при лечении неспецифического язвенного колита:а) для профилактики обострения, б) при развитии осложнений, с) при любом течении болезни, д) при выраженном кровотечении, е) при частых рецидивах

1. АБ
2.АД
3. БД
4.АВ

12. в профилактике рецидивов язвенного колита достоверное значение имеет

*прием сульфасалазина в дозе 1-2 г в сутки
ограничение физической нагрузки
прием седативных средств
прием селективных спазмолитиков

13. В процессе пищеварения происходит расщепление:

*белков до аминокислот,углеводов до моносахаридов,жиров до жирных кислот и глицерина
белков до моносахаридов; жиров до глицерина, жирных кислот, углеводов до аминокислот
углеводов до моносахаридов,жиров до аминокислот и жирных кислот, белков до глицерина и воды
жиров до аминокислот,углеводов до глицерина,белков до моносахаридов

14. внешнекишечными проявлениями язвенного колита являются

*артрит, поражение кожи, поражение печени
поражение почек
бронхообструктивный синдром
кардиопатия

15. всасывающую способность тонкой кишки обеспечивают

*микроворсинки слизистой
бруннеровы железы
обкладочные клетки
кишечная микрофлора

16. дефицит витамина в12 развивается при локализации воспалительного процесса при болезни крона

* в дистальной части подвздошной кишки
на протяжении всей толстой кишки и в илеоцекальном отделе
в перианальной области
в нисходящей части и сигмовидной кишках

17. Ирригография - это исследование:

*рентгенологическое контрастное
рентгенологическое
ультразвуковое
эндоскопическое

18. Ирригоскопия - это исследование:

*толстого кишечника
12-перстной кишки
желудка
пищевода

19. к внекишечным проявлениям язвенного колита относятся

*неврологическая симптоматика с гиперкинезами
частые ангины
склонность к переломам костей
гипотиреоз

20. к микробным метаболитам относится

*хилак- форте
энтерол
бактисубтил
линекс

21. к микробным метаболитам относится

*нет правильного ответа
энтерол
бактисубтил
линекс

22. к неинвазивным методам обследования тонкого кишечника относятся

*капсульная энтероскопия
фиброколоноскопия
двухбалонная энтероскопия
фиброгастроскопия

23. к объемным слабительным на основе пищевых волокон относится

*дюфалак
мукофальк
дульколакс.
форлакс

24. к стимулирующим слабительным относится

*вазелиновое масло
мукофальк
дульколакс.
форлакс

25. Какое заболевание кишечника характеризуется гранулематозным воспалением с вовлечением всех слоёв кишечной стенки:

*болезнь Крона
аппендицит
болезнь Уиппла
неспецифический язвенный колит

26. Какой отдел толстого кишечника больше поражается при неспецифическом язвенном колите:

*прямая и сигмовидная кишка
восходящая ободочная кишка
поперечно-ободочная кишка
слепая кишка

27. лечебная доза месалазина при язвенном колите средней степени тяжести

* 4 г/с
6 г/с 60
2 г/с
4) 8 г/с

28. лечебная доза сульфасалазина при язвенном колите средней степени тяжести
* 6 г/с
2 г/с
8 г/с
3 г/с
29. лечение псевдомембранозного колита
*ванкомицин+метронидазол+кишечные адсорбенты
линкомицин+цефалоспорин
ванкомицин+тетрациклин
метронидазол+клиндамицин+кишечные адсорбенты
30. метод диагностики ишемического колита
*ирригоскопия
ректороманоскопия
колоноскопия с прицельным биопсийным исследованием
фиброгастроскопия
31. метод диагностики язвенного колита
* колоноскопия с прицельным биопсийным исследованием
ирригоскопия
ректороманоскопия
фиброгастроскопия
32. морфологический признак активности язвенного колита это
* наличие нейтрофильных лейкоцитов в собственной пластинке слизистой оболочки
наличие язвенного дефекта
наличие пролиферативной активности фибробластов
эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки кишки
33. морфофункциональной единицей поджелудочной железы является
*ацинус
Купферовы клетки
мицелла
бруннеровы железы
34. Наиболее значимый метод при диагностике хронического колита:
*колоноскопия
физикальное
реакция Грегерсена
микробиологическое исследование кала
35. наиболее частая локализация воспалительного процесса при болезни крона
*илеоцекальный отдел
прямая кишка
только подвздошная кишка
ободочная кишка
36. Не рекомендуется сочетание применения эубиотиков при хроническом колите с:
*антибиотиками
глюкокортикоидами
витамины группы В
но-шпа
37. Нехарактерно для неспецифического язвенного колита:
*рвота
болевой синдром
диарея
кровотечение из кишечника
38. Нехарактерный ирригоскопический синдром для хронического колита:
*уменьшение ампулы прямого кишечника
спастическая ассиметрическая гаустрация
симптом "струны"
периодическое наполнение толстого кишечника
39. Нехарактерный симптом при неспецифическом язвенном колите:
*рвота
диарея
урчание в животе
кишечное кровотечение
40. Нормальный цвет кала обусловлен:
*стеркобилином
остатками пищи

растительной клетчаткой
крахмалом
41. образование свищей аноректальной области наиболее характерно для
болезни Крона
язвенного колита
глютеновой энтеропатии
саркоидоза кишечника
42. основная функция тонкой кишки
*всасывание продуктов гидролиза пищевых веществ в кровь
всасывание, в основном, воды
формирование каловых масс
расщепление растительных волокон
43. Основное лекарственное средство,используемое для лечения дисбактериоза:
*лактобактерин
левомецитин
фуразолидон
трихопол
44. основными клиническими симптомами язвенного колита являются
*кишечные кровотечения, боли в животе, поносы
перианальные свищи, боли в животе, поносы
упорная рвота желчью, понос, болив животе
рвота алой кровью
45. патологический процесс при гранулематозном колите чаще развивается в
* подслизистом слое
мышечном слое
субсерозном слое
серозном слое
46. поддерживающая (противорецидивная) доза месалазина при типичном течении язвенного колита и болезни крона
*1,5 – 2 г/с
3 г/с
4 г/с
5 г/с
47. пребиотиками являются
*пищевые волокна и олигосахариды (природные и синтетические)
микробные метаболиты
поливитамины
белковые продукты питания
48. при болезни крона илеоцекальной области легкого течения (низкая активность) рекомендуемаядоза будесонида
*9 мг/с
4,5 мг/с
18 мг/с
2 мг/с
49. при болезни крона распространенным считается воспалительный процесс протяженностью
*более 100 см
менее 100 см
более 50 см
менее 50 см
50. При диспансеризации больных хроническим энтероколитом проводят:
*ректороманоскопию
дуоденальное зондирование
лапароскопию
желудочное зондирование
51. при обострении язвенного колита рекомендуется
* диета с исключением молока
безбелковая диета
протертая пища
диета с исключением
52. при язвенном колите в патологический процесс вовлекается
*слизистая оболочка
слизистая и подслизистая оболочки
серозная оболочка

вся стенка кишки

53. при язвенном колите диагностическое значение имеют следующие рентгенологические признаки

*изменения гаустрации, вплоть до ее исчезновения, укорочение и сужение просвета кишки
увеличение диаметра кишки
множественные гаустрации
картина "булыжной мостовой"

54. при язвенном колите средней степени тяжести медикаментозным средством выбора является

сульфопрепараты (сульфасалазин,
салофальк, месалазим и др)
кортикостероиды
фторхинолоны

55. пробиотиками являются

комплексы живых нормальных симбионтов-представителей облигатной микрофлоры
неперевариваемые вещества,натуральные или синтетические, способствующие
жизнедеятельности нормальной микрофлоры
белковые продукты питания

56. продолжительность поддерживающей терапии препаратами 5-аск при типичном течении язвенного колита и болезни крона

* 1-2 года после стихания атаки
3 месяца после стихания атаки
6 месяцев после стихания атаки
1 месяц после стихания атаки

рентгенологический феномен «симптом водосточной трубы» характерен для

*язвенного колита
псевдомембранозного колита
ишемического колита
болезнью Крона

57. Самое эффективное лекарственное средство при лёгком течении неспецифического язвенного колита:

*салазопиридазин
бактрим
тетрациклин
левомецитин

58. Самые эффективные лекарственные средства при тяжело протекающем неспецифическом язвенном колите:

*глюкокортикостероиды
ферментные препараты
антибиотики
эубиотики

59. терапевтическая ниша объемных слабительных на основе пищевых волокон

*первый шаг в терапии запора снормальным транзитом
эпизодический прием при хроническом запоре или лечение острого запора
вторая линия лечения хронического запора или лечение острого запора
подготовка к исследованиямкишечника

60. частая причина развития псевдомембранозного колита

* длительное применение антибиотиков
пищевая токсикоинфекция
злоупотребление алкоголем
Helicobacter pylori

61. эпителиоидные гранулемы с клетками пирогова – лангханса и наличием творожистого некроза в центре составляют основу гистологических изменений при

*туберкулезе кишечника
саркоидозе кишечника
болезни Крона
брюшном тифе

62. этиологическим фактором псевдомембранозного колита является

* clostridium dificille
неспецифическая кокковая флора
гемолитический стрептококк
кишечная палочка

Практическое занятие № 12. Панкреатит. Цирроз печени.

1. Нормальные показатели билирубина в крови
*8,5-20,5 мкмоль/ 1
20,5-32,5 мкмоль/ 1
8,5-20,5 мкмоль/ 1
30,0-50,5 мкмоль/ 1
2. Алкогольный панкреатит относится к группе
*кальцифицирующих панкреатитов
непрерывно-рецидивирующих
обструктивных панкреатит
фиброзно-индуративных
3. Варикозное расширение геморроидальных и пищеводных вен,"голова медузы",асцит,плотнаяс острыми краями печень характерно для следуешей болезни:
*цирроз печени, стадия декомпенсации
цирроз печени, стадия компенсации
хронический активный гепатит
хронический персистирующий гепатит
4. внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы характеризуется
* нарушением процессов кишечного пищеварения и всасывания, развитием избыточного бактериального роста в тонкой кишке
развитием сахарного диабета
развитием гипогликемического синдрома
развитием желчекаменной болезни
5. внутрисекреторная недостаточность поджелудочной железы характеризуется
*нарушением процессов кишечного пищеварения и всасывания, развитием избыточного бактериального роста в тонкой кишке
развитием сахарного диабета и гипогликемического синдрома
развитием синдрома мельдигестии
развитием желчекаменной болезни
6. Гепатомегалия, спленомегалия, мелена нехарактерно для:а) кровотечения из язвы 12-п. кишки,б) кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при циррозе печени,в) тромбоза мезентеральных сосудов,г) хронического лейкоза,д) для синдрома Маллори-Вейса
*1. АВД
2.БГД
3. АВГ
4.АГД
7. Для внешнего вида больного с циррозом печени нехарактерно:
*диффузный цианоз кожи и слизистых оболочек
субиктеричность кожи
увеличение живота
расширение подкожных вен живота
8. Для какого синдрома характерно лёгкая желтушность,диспепсия, повышение в крови свободного билирубина выше,чем 50мкм/л,эффект при лечении с фенобарбиталом:
*синдром Жильбера
синдром Золлингер-Эллисона
синдром Ротера
гепаторенальный синдром
9. Для какого синдрома характерно повышение в крови конъюгированного билирубина, удлинение бромсульфалеиновой экскреции,повышение в моче копропорфиринов:
*синдром Ротера
синдром Жильбера
синдром Золлингер-Эллисона
синдром Меллори-Вейса
10. Для лечения цирроза печени не применяется
*гепарин
эссенциале-форте
глютаминовая кислота
глюкоза
11. Для синдрома портальной гипертензии нехарактерно:а) спленомегалия,б) гипербилирубинемия,с) асцит, д) эритроцитоз, е) кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода
*1. БД

2.АС
3.АВ
4.АБ

12. добавочный проток поджелудочной железы открывается

* в малый сосочек двенадцатиперстной кишки
в печеночную-поджелудочнуюампулу
в продольную складку двенадцатиперстной кишки
в тощую кишку

13. Желтушность, ксантелезмы, края печени острые, плотные, гипербилирубинемия характерны для следующего заболевания:

*билиарный цирроз печени
лямблиоз
жировой гепатоз
холангит

14. Жидкий, дегтеобразный стул – это:

*мелена
амилорея
диарея
креаторея

15. к лекарствам, прием которых индуцирует развитие хронического панкреатита, относятся

*тиазидные диуретики, тетрациклины, сульфасалазин, эстрогены аминосалицилаты, кальций
вальпроевая кислота (подтвержденные данные), азатиоприн, циклоспорин
эритромицин, метронидазол, меркаптопурин, парацетамол, рифампицин,
сульфаниламиды

16. К признакам гормональных нарушений при циррозе печени не входит:

*гипоальбуминемия
гиперэстерогенемия
гинекомастия у мужчин
аменорея

17. К ранним признакам печёночной энцефалопатии не относится: а) птоз,б) нарушение памяти и внимания,в) нарушение координации движений,д) очаговые неврологические нарушения,е) печёночный запах

*1.АВД
2.АДЕ
3.АБГ
4.АБВ

18. Какое гормональное изменение нехарактерно для мужчин при циррозе печени:

*повышение половой функции
гинекомастия
импотенция
тестикулярная атрофия

19. Какое лекарство из указанных не является гепатопротектором

*холензим
карсил
эссенциале
легалон

20. Какое состояние не действует на развитие энцефалопатии у больных циррозом печени:а) назначение седативных наркотических средств,транквилизаторов,б) гипоальбуминемия,с) гиперхолестеринемия,д) парацентоз с удалением большого количества асцитической жидкости,е) приём алкоголя

*1 БС
2.АЕ
3. АД
4.БД

21. Какой вариант хронического панкреатита протекает с секреторной недостаточностью поджелудочной железы:

*склерозирующий
рецидивирующий
болевой
безболевой

22. Какой клинический признак не является критерием декомпенсации цирроза печени:а) гепатомегалия, б) асцит и спленомегалия,в) желтушность,д) печёночная энцефалопатия и кома,е) варикозное расширение вен пищевода и желудка

*1. АВ
2. АД
3.АГ
4.АБ

23. Какой метод неэффективен при диагностике цирроза печени:

*рентгенография брюшной полости
ультразвуковое исследование
радиоизотопное скенирование печени
биопсия печени

24. купирование болевого синдрома при хроническом панкреатите заключается в назначении

*ненаркотических и наркотических анальгетиков, холиноблокаторов, ИПП, ферментных препаратов
гордокса и ИПП
контрикала и прокинетиков 30
антацидов и ферментов

25. Малосимптомное или бессимптомное течение,небольшое увеличение печени и лабораторных показателей наиболее характерно для:

*хронического персистирующего гепатита
хронического активного гепатита
цирроза печени
рака печени

26. наиболее достоверным диагностическим критерием внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы при хроническом панкреатите является исследование

*эластазы 1 в кале
амилазы/липазы
копрограммы
посева кала на дисбактериоз

27. Наиболее информативный метод диагностики хронического панкреатита:

*ультразвуковое исследование поджелудочной железы
дуоденальное зондирование
ЭГДС
рентгеноскопия 12-п. кишки

28. Наиболее точным методом исследования при циррозе печени является:

*пункционная биопсия печени
пальпация печени
сканирование печени
объективный осмотр больного

29. наиболее частыми последствиями хронического панкреатита являются

*экзокринная недостаточность поджелудочной железы
перитонит
псевдокисты
асцит

30. Наиболее эффективное лекарство при болевом синдроме хронического панкреатита:

*контрикал
димедрол
морфин
анальгин

31. Не входит в неотложную терапию при кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода:

*гепатопротекторы
аминокапроновая кислота
тампонада с зондом Блэкмора
дицинон

32. Не имеет дифференциально-диагностического различия в диагностике цирроза печени и рака печени:

*рентгенологическое исследование
лапароскопия и биопсия печени
сканирование печени
УЗИ печени

33. Не используется при лечении алкогольного цирроза печени:

*аминазин
витамин В1
эссенциале
липоевая кислота

34. Не является причиной асцита при циррозе печени:
*повышение глобулина
гипоальбуминемия
снижение онкотического давления плазмы
портальная гипертензия
35. Нехарактерно для осложнений хронического панкреатита:
*синдром гиперспленизма
дистрофия организма
малигнизация
абсцесс поджелудочной железы
36. Нехарактерно для портальной гипертензии:
*желтушность
спленомегалия
геморроидальное кровотечение
асцит
37. Нехарактерный лабораторный признак для хронического панкреатита:
*снижение уровня холестерина в крови
повышение уровня амилазы в крови
ускорение СОЭ
лейкоцитоз
38. Нехарактерный лабораторный признак при циррозе печени:
*увеличение ПТИ
повышение АСТ и АЛТ
снижение уровня холестерина в крови
снижение уровня альбуминов
39. Нехарактерный признак хронического панкреатита:
*спленомегалия
панкреатогенная диарея
стеаторея
боли в левом подреберье
40. о поражении хвоста поджелудочной железы свидетельствует
*болезненность в точке Мейо—Робсона (левый реберно-позвоночный угол)
болезненность в зоне Шоффара
болезненность в точке Дежардена
боль при надавливании междуножками грудинно-ключично-сосцевидной мышцы у места прикрепления её к ключице
41. Обострение хронического панкреатита провоцирует:
*прием жирной пищи, алкоголя
ОРВИ. переохлаждение
прием белковой пищи, курение
переутомление, стрессы
42. Опоясывающий характер боли в животе наблюдается при:
*панкреатите
гастрите
гепатите
холецистите
43. Осложнение язвенной болезни, вызывающее панкреатит:
*пенетрация
кровотечение
перфорация
пилоростеноз
44. Основной признак перехода хронического гепатита в цирроз печени:
*увеличение селезёнки и признаки портальной гипертензии
анорексия, тошнота
вздутие живота
боль в правом подреберье,нарушение сна
45. Основной этиологический фактор при хроническом панкреатите у мужчин:
*хронический алкоголизм
вирусный гепатит С
пенетрация язвы 12-перстной кишки
вирусный гепатит В
46. Основным этиологическим фактором при панкреатит у женщин:
*желчекаменная болезнь

травма живота
наследственный фактор
инфекционный паротит

47. основными лабораторными показателями хронического панкреатита (длительное течение) в стадии ремиссии, являются

* креаторея, стеаторея, снижение уровня ферментов в дуоденальном содержимом
гипергликемия, повышение содержание кетоновых тел
гипохолестеринемия, гипокалиемия
креаторея, стеаторея, повышение содержание мылов в кале, лейкоцитоз

48. Острому панкреатиту наиболее характерно:

*чередование запоров с поносами
тенезмы
диарея
нормальный стул

49. Переход трипсиногена в активный трипсин при панкреатите происходит под действием:

*энтерокиназы
альдолазы
липазы
щелочной фосфатозы

50. Повышение уровня холестерина в крови характерно для:

*билиарный цирроз печени
хронический персистирующий гепатит
алкогольный цирроз печени
липоидный гепатит

51. поджелудочная железа синтезирует

*трипсиноген, химотрипсиноген, эластазу, прокарбоксипептидазу А и В, липазу, фосфолипазу и -амилаза
только протеолитические ферменты
только липазу и фосфолипазу
только трипсиноген

52. положение поджелудочной железы по отношению к брюшине

*экстраперитонеальное положение
интраперитонеальное положение
мезоперитонеальное положение
интраперитонеальное положение, при наличии брыжейки

53. последствие хронического панкреатита, возникшего вследствие злоупотребления алкоголем

*кисты в поджелудочной железе
экзокринная недостаточность поджелудочной железы
эндокринная недостаточность поджелудочной железы
перитонит

54. При каком поражении печени глюкокортикоиды наиболее эффективны:

*люпоидный гепатит
жировая дистрофия печени
вирусный гепатит
алкогольный гепатит

55. При лечении хронического панкреатита с заместительной целью назначают:

*панзинорм
морфин
но-шпу
холосас

56. При панкреатите в анализе крови отмечается:

*увеличение амилазы
увеличение белка
уменьшение амилазы
уменьшение холестерина

57. При панкреатите в анализе мочи наблюдается увеличение:

*диастазы
белка
билирубина
уробилина

58. При панкреатите появление пятен стеарина в кале зависит от активности:

*липаза
трипсин
амилаза

щелочная фосфатаза

59. При развитии печёночной комы необходимо назначение глютаминовой кислоты, так какона выполняет следующую функцию:а) улучшает обмен в гепатоцитах и в головном мозге,б) нормализует кислотно-основной баланс,с) обезвреживает аммиак в крови,д) снижает активность кишечной флоры,е) нарушает электролитный гомеостаз

*1. АС
2.ДЕ
3.БД
4. БД

60. При угрозе развития цирроза печени в диете ограничиваются:а) белки,б) углеводы,в) жиры,д) жидкости,е) поваренная соль

*1.ВЕ
2.ВД
3.ГД
4.ВГ

61. при хроническом панкреатите в фазе выраженного обострения с синдромом "уклонения ферментов" принципы медикаментозной терапии включают назначение

*сандостатина, ферментных препаратов, ИПП, жидких антацидов в больших количествах
сандостатина, оперативного лечения
жидких антацидов в больших количествах, наркотических анальгетиков, антибиотиков
наркотических анальгетиков, детоксикации, антибиотиков

62. При хроническом панкреатите наблюдаются синдромы:

*болевой, диспептический
анемический, гиперпластический
гипертонический, отечный
гипертонический, нефротический

63. При хроническом панкреатите назначают диету:

*5
2
7
10

64. При циррозе печени в отличие от хронического гепатита к характерным признакам не относится:а) асцит и спленомегалия,б) гепатомегалия,с) гипербилирубинемия,д) кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода,е) печёночная энцефалопатия и кома

*1.БС
2.АД
3.АГ
4.АБ

65. признаки панкреатической экзогенной и эндогенной недостаточности развиваются при потере

* 80-90% функционирующей паренхимы ПЖ
30-40% функционирующей паренхимы ПЖ
40-50% функционирующейпаренхимы ПЖ
50-60% функционирующей паренхимы ПЖ

66. Приступ острого панкреатита часто возникает при:

*употреблении алкоголя или жирной пищи
вирусных инфекциях
стрессе
лекарственных аллергиях

67. Причины возникновения асцита при циррозе печени

*все указанные
гипоальбуминемия
вторичный гиперальдостеронизм
портальная гипертензия

68. проток поджелудочной железы открывается

* в нисходящую часть двенадцатиперстной кишки
в восходящую часть двенадцатиперстной кишки
в горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки
в подвздошную кишку

69. С повышением чего связан отёк поджелудочной железы при остром панкреатите:

*брадикинин
трансаминаза
адреналин
трипсин

70. секрецию панкреатического сока наиболее активно стимулируют
*секретин и холецистокинин
соматостатин
гастрин
секретин и гастрин
71. Сильные боли в животе,субфебрилитет, запоры, шок, ДВС-синд-ром,амилазурия характерна:
*острый панкреатит
острый холецистит
неспецифический язвенный колит
заболевание Крона
72. Симптомом выраженной портальной гипертензии при циррозе печени не является:
*желтушность
спленомегалия
асцит
варикозное расширение вен пищевода,желудка и геморроидальных вен
73. Синдром мальабсорбции характерен:
*для хронического панкреатита
при язвенной болезни 12-перстной кишки
хронический холецистит
хронический гепатит
74. среди множества причин хронического панкреатита алкоголизм составляет
*40-90% случаев
40-50% случаев
40-60% случаев
40-70% случаев
75. У больного,длительно употребляющий алкоголь,наблюдается: похудание, печёночный язык, увеличенная, плотная, с острыми краями печень, спленомегалия, асцит, диарея. Диагноз:
*цирроз печени
жировой гепатоз
хронический гепатит
хронический энтерит
76. у человека в сутки вырабатывается панкреатического сока
*1,5-2,0 л
до 0,5 л
0,5-1,0 л
1,0-1,5 л
77. Увеличенная, плотная, с острыми краями печень, спленомегалия, телеангиэктазия, пальмарная эритема характерны для:
*цирроза печени
холангита
хронического персистирующего гепатита
холестатического гепатита
78. Умеренный лейкоцитоз, анемия, диспротеинемия, повышение амилазы в крови и моче характерно:
*обострение хронического панкреатита
обострение хронического холецистита
обострение неспецифического язвенного колита
обострение хронического гепатита
79. ферментативный препарат, в состав которого входят желчные кислоты
*фестал
микразим
креон
мезим
80. характеристика болей при панкреатите
*чаще локализуются в левом подреберье, носят опоясывающий характер, усиливаются в положении на спине
чаще локализуются в верхней половине живота
чаще локализуются в левом подреберье
носят опоясывающий характер, усиливаются в положении на спине
81. Характерный лабораторный анализ при панкреатите:
*повышение в крови количества альфа-амилазы
повышение тимоловой пробы
гипербилирубинемия
повышение в крови ЛДТ

82. Характерный симптом для билиарного цирроза печени:
*желтушность с зудом кожи
пальмарная эритема
асцит
спленомегалия
83. хронический рецидивирующий панкреатит наблюдается чаще всего
* при холелитиазе
при постгастрорезекционном синдроме
при хроническом колите
при лямблиозе
84. Что вы назначите для лечения асцита:а) витамин В-12,б) диуретик /верошпирон,футосемид/,в) экстракты печени /витогепат,сирепар/,г) переливание альбумина,д) лекарство против комы
*1. БГ
2.ГД
3.ВГ
4. АГ
85. Что не относится к мерам лечения печёночной энцефалопатии:а) назначение наркотиков,б) санация кишечника антибиотиками,в) сифонная клизма, солевые слабители или лактулоза,д) назначение седативных препаратов,е) коррекция электролитного дисбаланса
*1. АД
2.БЕ
3.БВ
4.АВ
86. Что нужно ограничить в диете при угрозе печёночной комы:
*белки
углеводы
жиры
жидкость
87. Что обуславливает снижение онкотического давления плазмы при циррозе печени
*гипергликемия
гипоальбуминемия
гипоизостенурия
гиперлипидемия
88. Что показывает при хроническом панкреатите похудание, анемия, гиповитаминозе, гипохолестеринемия, снижение ПТИ:
*синдром мальабсорбции
реактивный гепатит
ДВС
повышение активности трипсина в организме
89. Что применяется при кровотечении из варикозно расширенных вен при портальном циррозе печени:
*всё перечисленное
аминокапроновая кислота в/в
вазопрессин в/в
переливание свежезаготовленной крови
90. Является характерным признаком при болевом варианте хронического панкреатита
*дающий иррадиацию в лопатку постоянную боль в верхней части живота
анорексия
непереносимость мясных продуктов
развитие признаков сахарного диабета

Практическое занятие № 13. Цирроз печени. Печеночная недостаточность.

1. «Сосудистые звездочки» на верхней части туловища характерны для:
*панкреатита
холецистита
цирроза печени
язвенной болезни
2. микрогранулированную форму имеет ферментативный препарат
*креон
панкреофлат
мезим 10 тыс.

панзинорм

3. препаратом выбора для коррекции портальной гипертензии при циррозе печени является

* карведилол
эналаприл
атенолол
метопролол

4. клиническими проявлениями синдрома портальной гипертензии являются

* спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода, асцит
спленомегалия, тромбоцитопения, анемия
асцит, гипертермия, похудание
спленомегалия, геморрагический синдром

5. **патогномоничным морфологическим признаком цирроза печени является**

* узлы регенерации
стеатогепатит
некроз гепатоцитов и фиброз
стеатоз

6. **ведущим этиологическим фактором цирроза печени является**

*вирусы В, С, Д,
недостаточность кровообращения
лекарственное поражение печени
болезнь Вильсона-Коновалова

7. методом лечения гиперспленизма у больного циррозом печени является

* назначение глюкокортикоидов и эмболизация селезеночной артерии
спленэктомия
переливание фракций крови
назначение глюкокортикоидов и спленэктомия

8. **прогноз кровотечения из варикозных вен пищевода неблагоприятен при наличии**:

* гиперспленизма
активности печеночных проб
наличия желтухи
отсутствия аппетита

9. при венозном застое, обусловленном сердечной недостаточностью, в печени чаще всего наблюдается

* центролобулярные некрозы
перипортальное воспаление
ступенчатые некрозы
фокальные некрозы

10. печеночная кома развивается в результате

*накоплением метаболитов (аммиака) в крови
гиперкалиемии, гиповолемии
перипортального воспаления, тромбоза мелких вен
массивного некроза клеток печени, обширного фиброза, нарушения микроциркуляции в печени с тромбообразованием

11. **при тяжелых заболеваниях печени развитию печеночной энцефалопатии предшествует**

* лихорадка, желудочно-кишечные кровотечения, белковая нагрузка на организм
малые печеночные признаки, кровотечение из ВРВП, ишемические некрозы
тахикардия, фибрилляция предсердий, упорный асцит
гепатоспленомегалия, гипокалиемия, гиперхолестеринемия

12. **для лечения хронической печеночной энцефалопатии рекомендуется**

* лактулоза, орницетил, диета с низким содержанием белка, ципрофлоксацин, метронидазол и другие антибиотики
диета с ограничением белка, пробиотики и пребиотики
гепатопротекторы, интерферон, нуклеозид
переливание свежезамороженной плазмы, парацентез

13. повышение активности щелочной фосфатазы у больного с циррозом печени может свидетельствовать

*о циррозе - раке
о присоединении вирусного гепатита
о некрозе гепатоцитов
о печеночной недостаточности

14. вытяжка из водного экстракта сока свежих листьев артишока является действующим началом препарата

8хофитол

гепабене
гепатофальк
урсофальк
15. клинические проявлени гемморагического синдромпри циррозепечени
* кровоточивость десен, носовые кровотечения
повышение артериального давле
гематурия
чувство голода
16. **среди клинических форм хронического панкреатита выделяют**
*болевую форму, хроническую рецидивирующую форму, безболевую форму, псевдоопухолевую (гиперпластическую) форму
токсическую, обструктивную, кальцифицирующую
болевую, безболевую, секвестирующую, псевдоопухолевую
кистозную, псевдокистозную, обтурирующую
17. характерным клиническим признаком хронического панкреатита является
*гиперферментемия
развитие сахарного диабета
желтуха
повышение активности аминотрансфераз
18. больному хроническим панкреатитом с латентным течением показано
*умеренная углеводно-белковая диета
общий полноценный рацион
диета с преобладанием жиров
диета с преобладанием углеводов
19. **для лечения хронического панкреатита в фазе ремиссии применяются**
* ферментные препараты
кортикостероиды
сандостатин
анальгетики 92
20. **при обострении хронического панкреатита для купирования болевого синдрома в комплексную терапию целесообразно включить**
* баралгин, ферментные препараты, ИПП
сандостатин, ферменты, диуретики
наркотические анальгетики, спазмалитики, клетчатку
оперативное лечение, анальгетики, ферменты
21. гипоальбуминемия характерна
*для цирроза печени и острой атрофии печени
для цирроза печени
для острой атрофии печени
для гепатомы
22. основными признаками хронического поражения печени являются
Гепатомегалия, Желтуха
Асцит
Анемия
Тромбоцитопения
23. кардинальными синдромами цирроз печени являются
* портальная гипертензия и печеночно-клеточная недостаточность
нефротический синдром
гиперспленизм
гипертонический синдром
24. система кровообращения печени включает
*воротную вену и печеночную артерию
почечные артерии и вены
нижнюю полую вену
верхняя и нижняя мезентериальные вены
25. голова медузы это проявление
* синдрома портальной гипертензии
тромбоза мезентериальных сосудов
сердечной недостаточности
бактериального перитонита
26. **для снятия абстиненции у больных с заболеванием печени из гепатопротекторов предпочтителен**
*метадоксил

гепа-мерц
гепасол
урсофальк

27. **среди гепатопротекторов обладает нейролептическим эффектом**

*гепасол
гепа-мерц
гептрал
урсофальк

28. **среди гепатопротекторов обладает антиоксидантеым эффектом**

*урсофальк
гепа-мерц
гепасол
тиоктовая кислота

29. пигментная функция печени заключается в

*конъюгации, экскреции билирубина
только в синтезе глюкоранидазы
только в конъюгации непрямого билирубины
в синтезе билирубина

30. дезинтоксикационную функцию печени выполняют

*макрофаги, купферовские клетки, лимфоидная ткань
неколлагеновые гликопротеины
гликозаминогликаны
протеогликаны

31. только в печени синтезируются

альбумины,
альфа-1—глобулины
альфа-2-
бета-глобулины

32. кт печени наиболее результативна в диагностике

очагового поражения печени
микронодулярного цирроза печени
гепатита
макронодулярного цирроза печени

33. для распознавания подпеченочной (механической) желтухи из методов диагностики наибольшее значение имеет

*ретроградная панкреатохолангиография
УЗИ
МРТ
обзорный снимок брюшной полости

34. морфо-функциональной единицей печени является

* печеночная долька
узел-регенерат
гепатоцит
клетки Купфера

35. повышение содержания неконъюгированного (несвязанного, свободного) билирубина в сыворотке крови характерно для

*гемолитической анемии
хронического гепатита
цирроза печени
болезни Вильсона-Коновалова

36. **при лечении асцита у больного циррозом печени диуретиками возможны осложнения**

*электролитные нарушения, прогрессирование печеночной энцефалопатии, развитие ГРС.
гипербилирубинемия, аллергические реакции
гиповолемический шок, фибрилляция предсердий, энцефалопатия
гиперкалиемия, азотемия, анурия

37. конъюгированный (связанный) билирубин образуется в клетках печени с помощью фермента

*глюкуронилтрансферазы
лейцинаминопептидазы
кислой фосфатазы
нуклеотидазы

38. в диагностике холестатического синдрома имеют значение

*повышения активности щелочной фосфатазы крови
повышения активности аминотрансфераз

уровня сывороточного железа
повышения холестерина

39. увеличение активности щелочной фосфатазы наблюдается

* при внутрипеченочном холестазе
при болезни Вильсона-Коновалова
при первичном раке печени
при гемолитической анемии

40. локализация билиарной боли в

* в эпигастрии и/или правом верхнем квадранте живота
правом верхнем квадранте живота
в эпигастрии
в мезогастрии

41. при отечно-асцитическом синдроме, связанном с циррозом печени, рациональная терапия диуретиками контролируется

*взвешиванием больного, измерением суточного диуреза, определением натрия и калия в сыворотке крови
уровенем липидов крови, натрия, калия, измерение температуры тела
взвешиваниеем больного, измерение окружности живота, контроль АД
оценка общего состояния больного, уровень тимоловой пробы

42. Алкоголизм ведет к развитию цирроза печени:

*портального
билиарного
постнекротического
смешанного

43. Асцит характерен для:

*цирроза печени
колита
панкреатита
энтерита

44. Ахоличный кал нехарактерен для:

*гемолитическая анемия
холестатический синдром
механическая желтуха
вирусный гепатит

45. Больная 56 лет, в последние 2 года отмечает приступы боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, повышение температуры, желтушность. При пальпации отмечаются боли в правом подреберье. Симптом Мюсси положительный. Какие лекарства не показаны:

*аллохол
гентамицин
атропин
гемодез

46. Больной М.,53 года,жалуется на зуд кожи.Печень +4 см,средней плотности, краязакруглённые, селезёнка по левому подреберью.Связанный билирубин 7,2 мкм/л, щелочная фосфатаза выраженно повышена, гиперхолестеринемия, Алт-0,32 ммоль/л. Диагноз:

*хронический холестатический гепатит
хронический персистирующий гепатит
постнекротический цирроз печени
хронический активный гепатит

47. В отличие от гемолитического и паренхиматозных желтушности при механической желтушности не бывает:

*спленомегалия
повышение температуры
гепатомегалия
зуд кожи

48. Гиперпигментация кожи,плотная печень,сахарный диабет характерны для:

*гемохроматоз
гепатоцеребральная дистрофия
синдром Ротера
синдром Жильбера

49. Диспансерное наблюдение больных циррозом печени проводит:

*терапевт
инфекционист
онколог
хирург

50. Дисфагия при горизонтальном положении больного характерна для следующего заболевания:
*нейрогенная дисфагия
ахалазия кардии
дивертикул пищевода
рефлюкс-эзофагит
51. Для диагностики хронического гепатита проводят:
*радиоизотопное исследование
желудочное зондирование
ирригоскопию
колоноскопию
52. Желтуха развивается при:
*вирусном гепатите
хроническом колите
хроническом энтерите
язвенной болезни
53. Желтушность возникает вследствие нарушения конъюгации билирубина с глюкуроновой кислотой при:
*синдроме Жильбера
первичном билиарном печёночном циррозе
гемолитической желтушности
хроническом люпоидном гепатите
54. Желчегонным действием обладает:
*барбарис
алтей
Девясил
термопсис
55. К возникновению цирроза печени может привести:
*хронический гепатит
хронический гастрит
хронический колит
язвенная болезнь
56. Какой препарат не принимается при обструктивном синдроме хронического холецистита:
*холеритики
антибиотики
холинолитики
спазмолитики
57. Механическая желтуха развивается при:
*желчнокаменной болезни
гастрите
колите
энтерите
58. Надпечёночная желтушность связана с:
*повышенным гемолизом эритроцитов
нарушением циркуляции желчи в желчных капиллярах
внутрипечёночным холестазом
нарушение захвата билирубина печёночными клетками
59. Наиболее информативный метод для диагностики патологии желчевыводящих путей:
*ретроградная панкреатохолангиография
УЗИ
скенирование печени
определение билирубина в крови
60. Нарушение деятельности нервной системы, зелёно-коричневое пятно в роговой болочке глаз, небольшая спленомегалия характерны для:
*заболевание Вильсона-Коновалова
гемохроматоз
рак печени
синдром Ротера
61. Не бывает в отличие от печёночной желтушности при гемолитической желтушности:
*сосудистые звёздочки и пальмарная эритема
анемия
повышение температуры
гепатомегалия
62. Не определяется при исследовании ультразвуком:

*острый процесс в желчном пузыре
определение камня в желчном пузыре
форма желчного пузыря
состояние стенки желчного пузыря

63. Неотложная помощь при печеночной колике:

*атропин, баралгин, но-шпа
адреналин, мезатон, анальгин
дибазол, папаверин, пентамин
мезатон, кордиамин, кофеин

64. Нехарактерно для клинических признаков холестатического синдрома:

*тёмный кал
ксантелезмы в коже
желтушность
зуд кожи

65. Осложнение цирроза печени:

*пищеводное кровотечение
перфорация желудка
пенетрация
пилоростеноз

66. Основной симптом доброкачественно текущего синдрома Жильбера:

*повышение в крови свободного билирубина
ахоличный кал
определение в моче билирубина
повышение в крови связанного билирубина

67. Основные диагностические признаки доброкачественно текущих синдромов Ротора и Дабина-Джонсона:

*повышение в крови связанного билирубина
повышение в крови ферментов
повышение в крови свободного билирубина
повышение в моче уробилина

68. Основные симптомы хронического гепатита:

*желтуха, гепатомегалия
слабость, недомогание
головная боль, тошнота
метеоризм, поносы

69. Печеночная колика наблюдается при:

*желчнокаменной болезни
панкреатите
хроническом гепатите
циррозе печени

70. Повышение билирубина в моче характерно для:

*механической желтушности
все перечисленные
печёночной желтушности
гемолитической желтушности

71. Подготовка больного к УЗИ органов брюшной полости:

*проводить натощак
поставить масляную клизму
поставить сифонную клизму
промыть желудок

72. При гипертонически-гиперкинетическом типе дискинезии желчевыводящей путей для упирования боли эффективны:

*спазмолитики
антибиотики
нитрофураны
сульфаниламиды

73. При желтушности билирубин в основном выходит через:

*мочу
дыхательными путями
слюну
слёзы

74. При каком заболевании не бывает характерная печёночная желтушность:

*серповидоклеточная анемия

синдром Ротера
вирусный гепатит
холангит

75. При каком органе ,кроме склеры ,желтушность обнаруживается ранее:

*нижняя часть языка
ладони и стопы
область лица
вокруг рта

76. При лечении хронического гепатита применяют препараты:

*гепатопротекторы
антибиотики
антигистаминные
нитрофураны

77. При печеночной колике боль локализуется в области:

*правой подреберной
левой подреберной
левой подвздошной
правой подвздошной

78. Расширение вен пищевода развивается при:

*циррозе печени
гастрите
колите
холецистите

79. Симптом «головы медузы» характерен для:

*цирроза печени
гастрита
панкреатита
язвенной болезни

80. Что характерно для мезинхимально-воспалительного синдрома при активном гепатите:

*положительные результаты осадочных проб
повышение в крови свободного билирубина
спленомегалия
повышение в крови связанного билирубина

81. Что характерно для холестатического синдрома при печёночных заболеваниях:

*повышение в крови связанного билирубина, щелочной фосфатазы
понижение ПТИ
повышение в крови свободного билирубина
повышение в крови общего белка

82. Что характерно для цитологического синдрома при активном гепатите:

*повышение в крови трансаминаз
повышение в крови свободного билирубина
повышение в крови связанного билирубина
варикозное расширение пищеводных вен

83. Щелочная фосфатаза не изменяется при:

*гемолитической желтушности
первичном билиарном циррозе
подпечёночной желтушности
вторичном билиарном циррозе

Практическое занятие № 14. СКВ

1. больная 25-и лет с скв и поражением суставов и почек (нефротический синдром) длительно получала 60 мг преднизолона. осложнением лечения явилось

*тромбоцитопения
синдром Рейно
эритема на щеках и носу
гипопротеинемия (48 г/литр)

2. В отличие от СКВ при ревмокардите выявляется:

*повышение антистрептокковых антител
тромбоцитопения
лейкопения
лимфоаденопатия

3. Глюкокортикоидная пульс-терапия не применяется при:а) СКВ,б) ревматоидном артрите,в) болезнь Шегрена,г) при ревматическим полимиалгиях,д) ревматизме

* 1.ГД
2.ВГ
3.ВД
4.АД

4. Диагностическую ценность при системной красной волчанке представляет выявление

*Антител к нативной ДНК
Антител к денатурированной ДНК
Антител к митохондриям
Антител к тромбоцитам

5. Дискоидная красная волчанка

*Является кожным заболеванием с благоприятным прогнозом
Нередко трансформируется в системную
Полинеропатия
Аллергическое заболевание

6. для диагноза системной красной волчанки (скв) наиболее значим признак

*аллопеция
гипер-γ-глобулинемия
повышенный титр анти-ДНК-антител
синдром Рейно

7. для лекарственной волчанки характерно

*плевроперикардит
артрит
гломерулонефрит
церебральный васкулит

8. Для нефротического синдрома при люпус-нефрите характерно

*Сочетание с высокой гипертензией
Резко выраженная протеинурия и диспротеинемия
Высокое содержание холестерина в крови
Нет правильного ответа

9. для поражения почек при скв наиболее характерным является развитие

*гломерулонефрита
амилоидоза
почечнокаменной болезни
пиелонефрита

10. для системной красной волчанки наиболее характерно обнаружение в сыворотке крови антител

*к цитоплазменным антигенам нейтрофилов
к центромерам
к фосфолипидам
к кардиолипину

11. Для системной красной волчанки характерна

*Нормоцитарная нормохромная анемия
Гемолитическая анемия
Макроцитарная анемия
Микросфероцитарная

12. для скв характерны лабораторные изменения

*гемолитическая анемия
лейкоцитоз
лимфоцитоз

эозинофилия
13. для суставного синдрома при скв характерна особенность
*наличие ревматоидных узелков
развитие деформаций
преимущественное поражение суставов кистей, лучезапястных и голеностопных суставов
часто сопровождается миалгиями
14. Естественными ингибиторами воспаления являются:а) иммуноглобулины,б) острофазные белки,в) альфа2-глобулины,г) интерлейкин-1
*1.БВ
2.АВ
3.АБ
4.АГ
15. Из ниже перечисленных антиревматических средств не вызывает осложнение глаз:а) глюкокортикостероиды,б) производные хинолинового ряда,в) сульфаниламиды,г) соли золота,д) сульфадиметоксин
*1. ВД
2.АВ
3.АБ
4. АГ
16. К большим признакам СКВ не относится:
*повышение температуры тела
синдром "бабочки"
люпус-артрит
люпус-пневмонит
17. К большим признакам СКВ не относится:
*лейкопения
синдром Вельгофа
наличие в крови LE клеток
гемолитическая анемия
18. К клиническим проявлениям антифосфолипидного синдрома относится
*Сетчатое ливедо
Артрит
Полисерозит
Афтозный стоматит
19. К малым признакам СКВ не относится:
*гипергликемия
панцитопения
полиартралгия
повышения СОЭ
20. К малым признакам СКВ не относится:
*гипергликемия
панцитопения
полиартралгия
повышения СОЭ
21. К малым признаком СКВ не относится:
*узелки Гебердена
капилляры в пальцах
повышение температуры тела
похудание
22. К малым признаком СКВ не относится:
*узелки Гебердена
капилляры в пальцах
повышение температуры тела
похудание
23. К побочным действиям НПВС не относится:
*гиповолемия
язвы гастродуаденальной зоны
кровоточивость десен
агранулоцитоз
24. к селективным ингибиторам цог-2 относятся нпвп
*целекоксиб
аспирин
диклофенак

индометацин
25. Какая группа лекарств не эффективна при лечении СКВ:
*антибиотики
иммунодепрессанты
НПВП
гормоны
26. Какое изменение в крови помогает в диагностике СКВ:
*наличие LE клеток
СРБ
наличие ревматоидного фактора
полявление серомукоида
27. Какой из этих болезней чаще осложняется вторичной инфекцией:а) ревматоидный артрит,б) СКВ,в) дерматомиозит,г) системная склеродермия,д) гипермобильный синдром
*1. АБВД
2.АВГД
3. АБГД
4.БВГД
28. Какой метод лечения противопоказан для СКВ:
*санаторно-курортный отдых
стационарное лечение
диета
гемодиализ
29. Какой показатель крови кроме LE клеток является основным для диагностики СКВ:
*наличие антител против ДНК
увеличение фибриногена
СРБ
увеличение α1- α2-глобулинов
30. Какой препарат из НПВС является самым эффективным и с минимальным побочным эффектом:
*мовалис
индометацин
аспирин
бутадион
31. Какой препарат наиболее эффективен в остром периоде СКВ:
*преднизолон
аспирин
пенициллин
бисептол-480
32. Какой признак не относится к общим признакам СКВ:
*потливость
недомогания
похудание
утомляемость
33. Кожный синдром при СКВ проявляется в следующих формах:а) аллопеция,б) витилиго,в) сетчатая ливеда,г) ротодерматоид,д) дерматит,
*1. АВГД
2.АБВГ
3.БВГД
4. АБВД
34. Криоглобулинемия выявляется у больных
*Системной красной волчанкой, протекающей с синдромом Рейно
Системной красной волчанкой, протекающей без синдрома Рейно
В обоих случаях
дерматомиозите
35. Маркером системной красной волчанки является
*Антинуклеарные антитела
Ревматоидный фактор
Липопротеиди
Антистрептококовые антитела
36. маркером системной красной волчанки является
*антитела к Sm-антигену
ревматоидный фактор
антинуклеарные антитела

антитела к нативной ДНК
37. Наиболее безопасными для лечения пожилых пациентов (в связи с короткими периодами полувыведения) являются следующие НПВП:
*Диклофенак Кетопрофен Ибупрофен
Кеторолак
Индометацин
Бутадион
38. Наиболее безопасными у пациентов с факторами риска НПВП-гастропатии являются следующие нестероидные противовоспалительные средства:
*Целекоксиб Артротек Нимесулид
Диклофенак Этодолак
Мелоксикам
Кетопрофен Пироксикам
39. Наибольший период полувыведения среди НПВП имеет
*Пироксикам
Кеторолак
Лорноксикам
Напроксен
40. Не характерные изменения при остромлюпус-кардите:
*амилоидоз сердца
расширение границ сердца
очаговый или диффузный миокардит
приобретенный митральный порок сердца
41. Не характерный "кожный" признак при СКВ:
*пролежны
эритематозно-сквамозные очаги
эритематозная кожа
эритемы на коже не имеют чётких границ
42. Не характерный для люпус-нефрита признак:
*гиперхолестеринемия
гипопротеинемия
протеинурия
лейкоцитурия
43. Небактериальный веррукозный эндокардит при системной красной волчанке (Либмана-Сакса) возникает чаще всего на
*Митральном клапане
Аортальном клапане
Клапане легочной артерии
Трехстворчатом клапане
44. нормальные показатели соэ
*исключают диагноз ревматоидного артрита
не противоречат диагнозу ревматоидного артрита
характерны для СКВ
встречается при микроскопическом полиангиите
45. Оптимальная суточная доза преднизолона при остром течении СКВ:а) 20-40 мг,б) 40-60 мг,в) 60-80 мг,г) 80-100 мг,д) не менее 60 мг
*1. БД
2. ВД
3.АГ
4.АД
46. Плазмаферез при системной красной волчанке должен обязательно применяться
*При криоглобулинемическом васкулите При волчаночном полиартрите При волчаночном перикардите
При остеопарозе, При волчаночном полиартрите
При артралгии, При волчаночном перикардите
Правильного ответа нет
47. По каким признакам диагностируется СКВ:
*при наличии 3-х больших признаков
при наличии синдрома"бабочки"
люпус-нефрит
люпус-кардит
48. повышают риск коронарного тромбоза при системной красной волчанке следующие факторы
*артериальная гипотония
повышение билирубина

развитие заболевания в молодом возрасте
лечение цитостатиками

49. препарат, наиболее эффективный при системной красной волчанке

*делагил
азатиоприн
метотрексат
преднизолон

50. При биопсии синовиальной оболочки больных СКВ обнаруживаются: а) патология клеточных ядер, б) фибриноидные изменения стромы, в) деструктивно-пролиферативный васкулит, г) гематоксилиновые тельца, д) изменения не обнаруживаются

*1.АБВГ
2.АВГД
3.АБВД
4.БВГД

51. При лечении ревматический заболеваниий применяют следующие экстракорпоральные методы лечения:а) гемосорбция,б) дренаж грудных лимфатическим сосудов,в) плазмофорез,г) лимфоцитофорез,д) не применяют

*1. АБВГ
2. АВГД
3.БВГД
4.АБВД

52. При применении каких антиревматических средств появляется опасность развитие пневмонии:а) цитостатиков,б) делагил,в) хинолиновые производные,г) НПВС,д) стероиды

*1. АБ
2. АВ
3.АГ
4.БВ

53. При системной красной волчанке обычно наблюдается

*Лейкопения
Лейкоцитоз
Сублейкемия
лимфопения

54. при системной красной волчанке обычно наблюдается

*тромбоцитоз
лейкоцитоз
лейкопения
эритроцитоз

55. При системной красной волчанке чаще возникают

*Спленомегалия
Лимфаденопатия
Понижение СОЭ
нейропатия

56. При системной красной волчанке чаще выявляют

*Лейкопению Тромбоцитопению
Лейкоцитоз
Тромбоцитоз
Лейкоцитоз, тромбоцитопения

57. При СКВ в плазме обнаруживаются антитела против следующего антигена:а) нативная ДНК, б) денатурированная ДНК,в) гистоны,г) R-антиген,д) антитела не обнаруживаются

*1. АБВГ
2.АВГД
3. АБГД
4.АБВД

58. При СКВ не считается признаком поражение ЖКТ:

*гепатолиенальный синдром
диспепсия
боли в животе
перфорация кишечной стенки

59. При смешанном заболевании соединительной ткани

*Характерна гипергаммаглобулинемия
Обнаруживаются антитела к нативной ДНК
Снижается гемолитическая активность комплемента
Нет правильного ответа

60. При хроническом течении системной красной волчанки сгибательные контрактуры пальцев рук обусловлены
*Периартикулярным поражением
Костными деформациями
Остехондрозом
остеомиелитом
61. прием аминохинолиновых препаратов вызывает
*лейкоцитоз
аллопеция
лейкопения
тромбоцитоз
62. Пульс-терапия метипредом показанапри системной красной волчанке в следующих случаях
*При тяжелой полисистемной форме заболевания
При волчаночном гломерулонефрите
При волчаночном поражении ЦНС
При подагре
63. развитие и обострение скв может спровоцировать
* ничего из перечисленного)гидралазин
капотен
пенициллин
все из перечисленного
64. С каким заболеванием не обязательно отдифференцировать СКВ:
*с подагрой
с септическим эндокардитом
с ревматоидным артритом
с гемобластозами
65. самым серьезным осложнением стероидной терапии является
*мышечная слабость
гипергликемия
угнетение функции коры надпочечников
стероидная язва, осложненная кровотечением
66. селективный иммунодепрессант, наиболее эффективный при системной красной волчанке
*эндоксан
азатиоприн
метотрексат
циклофосфан
67. Синдром, сходный по проявлениям с системной красной волчанкой, чаще вызывается
*Новокаинамидом
Гидралазином
Изониазидом
Салицилатами
68. средством базисной терапии ра являются
*преднизолон
НПВП
дексалгин
хондропротекторы
69. Тяжёлое осложнения люпус-нефрита:
*почечная недостаточность
опухоль почек
гидронефроз
мочекаменная болезнь
70. Укажите метод лечение которое не относится к интенсивным методам лечение СКВ:
*длительное лечение делагилом
пульс терапия с цитостатиками
плазмоферез
гемосорбция
71. Укажите не характерный для острого течения СКВ признак:
*минимальная активность
непрерывно-рецедивирующее течение
полисимптомность
резистентность к лечению
72. Укажите не характерный для синдрома острого артрита признак при СКВ:
*боли, контрактуры

ассимметрические артралгии
деформация суставов
наличие покраснение, отёков суставов

73. Характерные изменение периферической нервной системы при ревматических заболеваниях:

*сенсорная полинейропатия
двигательная полинейропатия
компрессия спиннога мозга с нарушеним чувствительности
ассимметрическая нейропатия

74. Характерный признак РА в отличие от СКВ:

*наличие в крови ревматоидного фактора
поражение кожи
полисерозит с суставным синдромом
лимфоаденопатия

75. Характерный признак при нейролюпусе:

*потеря памяти
эпилептиформные припадки
нистагм
полидипсия

76. Что включает в себя эпидемиологическое исследование ревматологических болезней:а) сплошное и выборочное,б) одномоментное и проспективное,в) ни то, ни другое,г) и то, и другой,д) статический анализ селективной группы населения

*1.ГД
2.АВ
3.АБ
4.АГ

77. Что не характерно для СКВ:а) дискоидный ателектаз,б) кистозный пневмосклероз,в) адгезивный плеврит,г) увеличение внутригрудных лимфатических узлов,д) пиелит

*1.ГД
2.ВД
3.БД
4.АД

Практическое занятие № 15. ССД. Дерматомиозит.

1. **нормальные показатели соэ**

*исключают диагноз ревматоидного артрита
не противоречат диагнозу ревматоидного артрита
характерны для СКВ
встречается при микроскопическом полиангиите

2. Абсолютными противопоказаниями к внутрисуставному введению глюкокортикостероидов являются

*Все перечисленные
Общие инфекционные заболевания
Патологическая кровоточивость
Невоспалительный характер боли, асептический некроз

3. Абсолютными противопоказаниями к внутрисуставному введению глюкокортикостероидов являются

*Все перечисленные
Выраженный околосуставной остеопороз
Выраженный инфекционный воспалительный процесс в суставе
Отсутствие признаков воспаления в суставе асептический некроз

4. Альдолаза и креатинфосфокиназа в сыворотке выше при

Дерматомиозите
Ревматоидном артрите
Системной красной волчанке
Подагрической артропатии

5. **артериальная гипертензия часто встречается при системных васкулитах**

*неспецифический аортоартериит
синдром черджа-стросса
темпоральный артериит
геморрагический васкулит

6. **асимметричный мононеврит наблюдается при системной васкулите**

*узелковый полиартериит

геморрагический васкулит
темпоральный артериит
синдром черджа-стросса

7. болезнь бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит) чаще поражает

*стариков
подростков и молодых мужчин (15-30 лет)
женщин в климактерическом периоде
молодых девушек

8. **в возникновении диффузных заболеваний соединительной ткани играют роль**

наследственная предрасположенность
нарушения регуляции иммунитета
микробная мимикрия с феноменом перекрестно-реагирующих антител
все перечисленное

9. в лечении дерматомиозита основное значение имеет

*преднизолон в средних дозах
антиревматические противовоспалительные нестероидные препараты
циклофосфан
плазмоферез

10. В лечении дерматомиозита основное значение имеет

*Преднизолон в высоких дозах
Преднизолон в средних дозах
Антиревматические противовоспалительные нестероидные препараты
Циклофосфан

11. выраженная потеря массы тела характерна для

*геморрагического васкулита
темпорального артериита
синдрома Черджа-Стросса
артериита Такаясу

12. Высокая инфицированность вирусом гепатита В характерна для

*Узелкового периартериита
Системной красной волчанки
Ревматоидного артрита
Системной склеродермии

13. Гелиотропная сыпь при дерматомиозите возникает на

*Верхних веках
Нижних веках
В конюктиве
На лице

14. гиперэозинофильная бронхиальная астма встречается при васкулите

*синдром Черджа-Стросса
УПА
геморрагический васкулит
артериит Такаясу

15. диагностическое значение при дерматомиозите имеет

*повышение уровня остофазовых белков
высокая активность креатинфосфокиназы
умеренный лейкоцитоз
наличие гемолитической анемии

16. Диагностическое значение при дерматомиозите имеет

*Высокая активность креатинфосфокиназы
Повышение уровня белков острой фазы
Умеренный лейкоцитоз
Наличие гемолитической анемии

17. Для клинического проявления инфекционного эндокардита не характерно:а) септический синдром,б) тромбоэмболический синдром,в) развитие большой клапанной обратной регургитации,г) гепатомегалия, печёночно-клеточная недостаточность,д) спленомегалия

*1. АБВД
2. АВГД
3.АБГД
4.БВГД

18. Для суставного синдрома при системной склеродермии характерным являются

*Кальциноз мягких тканей в области суставов пальцев, остеолиз ногтевых фаланг
Остеофитоз

Поражение крупных суставов
Спондилит
19. из поражений сердечно-сосудистой системы при системной склеродермии наиболее типичным является
*аортальная недостаточность
митральный стеноз
экссудативный перикардит
крупноочаговый кардиосклероз
20. из поражений сердечно-сосудистой системы при системной склеродермии наиболее типичным является
*аортальная недостаточность
экссудативный перикардит
крупноочаговый кардиосклероз
асептический бородавчатый эндокардит
21. **из поражений сердца при узелковом периартериите наиболее типичным является**
*фибропластический эндокардит
сухой перикардит
миокардит
крупноочаговый кардиосклероз
22. ИстинныеLE-клетки представляют собой
*Сегментоядерные лейкоциты, содержащие ядра других клеток
Сегментоядерные лейкоциты, содержащие лимфоциты
Моноциты, содержащие ядра других клеток
Моноциты, образующие «розетки» с эритроцитами
23. К дополнительным диагностическим признакам склеродермии относятся
*Телеангиоэктазии гиперпигментация кожи
Базальный пневмосклероз
Поражение желудочно-кишечного тракта
Остеолиз
24. К основным диагностическим признакам склеродермии относятся
*Синдром Рейно, истинная склеродермическая почка
Очаговый и диффузный нефрит
Синдром Шегрена
Полиневрит
25. **к селективным ингибиторам цог-2 относятся нпвп**
*целекоксиб
аспирин
диклофенак
индометацин
26. **к системным васкулитам с преимущественным поражением артерий среднего калибра относятся**
*гигантоклеточный артериит
артериит Такаясу
геморрагический васкулит
узелковый полиартериит
27. Кальцификаты в мышцах наиболее характерны для
Системной склеродермии
Дерматомиозита
Ревматоидного артрита
Деформирующего остеоартроза
28. Контрактура кистей, синдром Рейно, микростомия, эзофагосклероз, атрофия кожи являются признаками
*Склеродермии
Ревматоидного артрита
Дерматомиозита
Микседемы
29. контрактура кистей, синдром рейно, микростомия, эзофагосклероз, атрофия кожи являются признаками
*дерматомиозита
склеродермии
микседемы
сифилиса
30. **на фоне вирусных инфекций могут развиться симптомы**

*миокардит
транзиторный синовит
кожная сыпь
васкулит

31. наиболее грозным проявлением системной склеродермии является

*базальный пневмосклероз
синдром Рейно
полиартрит
истинная склеродермическая почка

32. **наиболее грозным проявлением системной склеродермии является**

*базальный пневмосклероз
синдром рейно
полиартрит
истинная склеродермическая почка

33. наиболее характерен синдром рейно для заболевания

*ревматоидный артрит
системная склеродермия
crest-синдром
остеоартроз

34. Наиболее целесообразно при остром приступе подагры

*нестероидные противовоспалительные
аллопуринол
кортикостероиды
иммобилизация пораженных суставов

35. основным в лечении дерматомиозита является препарат

*преднизолон
азатиоприн
коринфар
делагил

36. Остеолиз ногтевых фаланг кистей является ранним симптомом

Склеродермии
Саркоидоза
Дерматомиозита
Подагрической артропатии

37. остеолиз ногтевых фаланг кистей является симптомом

*саркоидоза
костно-суставного туберкулеза
склеродермии
подагрической артропатии

38. **положительный эффект от ежечасного перорального приема колхицина является общепринятым диагностическим тестом при**

*подагре
ревматоидном артрите
болезни Бехтерева
реактивном пртрите

39. **поражаются преимущественно сосуды крупного калибра при васкулитах**

*артериит Такаясу
болезнь Бюргера
узелковый полиартериит
микроскопический полиангиит

40. **поражение сонной артерии и ее ветвей характерно для системного васкулита**

*артериит такаясу
узелковый полиартериит
синдром серджа-стросса
геморрагический васкулит

41. При системной склеродермии наиболее часто поражается:

*пищевод
тонкий кишечник
толстый кишечник
желудок

42. при болезни бехтерева (анкилозирующий спондилоартрите) чаще возникает

*стеноз устья аорты
митральный стеноз

недостаточность митрального клапана
аортальная недостаточность
43. **при болезни бехтерева лабораторные показатели отражают активность воспалительного процесса**
*необходимо ориентироваться на СОЭ
адекватно
не адекватно
необходимо контролировать уровень серомукоида
44. при геморрагическом васкулите не наблюдается
*кожные высыпания 85
артралгии
геморрагическая пневмония
гломерулонефрит
45. При дерматомиозите чаще возникает
Мышечная слабость
Мышечная атрофия
Головная боль
слепота
46. При лечении ревматических заболеваний при глюкокортикоидной пульс-терапии применяется:а) гидрокортизон,б)преднизалон,в)дексаметазон,г)метилпреднизалон,д)триамциналон
* 1. БД
2.АД
3.АГ
4. ВД
47. При лечении системной склеродермии наиболее целесообразно назначить
*D-пеницилламин в средних и больших дозах
Преднизолон в высоких дозах
Цитостатики
все
48. при остром дерматомиозите суточная доза преднизолона должна быть
*10 мг
80-100 мг
60 мг
40 мг
49. **при остром течении узелкового периартериита назначают**
*антибиотики
плаквенил
преднизолон и циклофосфамид
Д-пеницилламин
50. **при подагрическом артрите в остром периоде назначают препарат**
*колхицин
сульфасалазин
аллопуринол
тетрациклин
51. При применении антиревматических препаратов наблюдается лекарственный дерматит кроме:а) аспирин,б) глюкокортикостероиды,в) Д-пеницилламин,г) производные хинолинового ряда
* 1. АБ
2.АВ
3.АГ
4.БВ
52. При системной склеродермии наиболее часто из отделов желудочно-кишечного тракта поражается
*Пищевод
Желудок
Тонкая кишка
Толстая кишка
53. При смешанном заболевании соединительной ткани
*Характерна гипергаммаглобулинеми
Обнаруживаются антитела к нативной ДНК
Снижается гемолитическая активность комплемента
Нет правильного ответа
54. Признаки, характерные для дерматомиозита
*Резкая мышечная слабость

«Бабочка» на лице
Остеолиз ногтевых фаланг
Деформация суставов

55. применение хинолиновых показано при

*болезни Бехтерева
ревматической полимиалгии
псориартрическом артрите
ревматоидном артрите

56. развитие системного васкулита характерно в возрасте старше 50 лет

*синдром Черджа-Стросса
геморрагический васкулит
темпоральный артериит
артериит Такаясу

57. ревматоидный фактор – это антитела класса igm, которые реагируют

*с частицами латекса
с агрегированным g-глобулином человека
с частицами бентонита
с эритроцитами барана

58. ревматоидный фактор представляет собой

*антитело к агрегированному альбумину
b-макроглобулин
антитело к FC-фрагменту агрегированного IgM
простогландин

59. самым серьезным осложнением стероидной терапии является

стероидная язва, осложненная кровотечением
присоединение вторичной инфекции
мышечная слабость
гипергликемия

60. Синдром Рейно более характерен для

Системной склеродермии
Ревматоидного артрита
Узелкового периартериита
Дерматомиозита

61. **такие явления как лихорадка, полиневрит, артериальная гипертензия, ронхообтурационный синдром наиболее характерны**

*для узелкового полиартериита
для системной красной волчанки
для дерматомиозита
для острого ревматизма

62. у 45-летней больной системной склеродермией через 7 месяцев приема купренила (д-пеницилламина) и преднизолона развился нефротический синдром.наиболее вероятная причина его развития

*острый пиелонефрит
истинная склеродермическая почка
гломерулонефрит
лекарственная нефропатия

63. **у больного диагностирован острый приступ подагры.изменения синовиальной жидкости, подтверждающие этот диагноз**

*обнаружение кристаллов мочевой кислоты
обнаружение кристаллов пирофосфата кальция
лейкоциты более 10,0
обнаружение ревматоидного фактора

64. У больной 45 лет наблюдается синдром Рейно вплоть до некротических изменений пальцев, нарушение глотания, легочная гипертензия, затруднение сгибания пальцев рук, уплотнение кожи в области кистей, укорочение пальцев за счет лизиса концевых фаланг. Правильный диагноз

Системная склеродермия
Системная красная волчанка
Ревматоидный артрит
Узелковом периартериит

65. Укажите характерный признак для синовита развернутой клиники системной склеродермии:а) отсуствие синовиоцитов,б) гиалинозное утолщение синовиальной оболочки,в) уменьшение лимфогистиоцитарной инфильтрации,г) склероз синовиальной оболочки,д) все ответы не характерны

*1.АБВГ
2.АВГД
3.АБГД
4.АБВД

66. **характерно повышение активности сывороточной креатинфосфокиназы для заболевания**
*скв
дерматомиозит
ревматоидный артрит
узелковый полиартериит

67. характерное для дерматополимиозита поражение мышц
*поражение мышц дистальных отделов конечностей
мышечная атрофия
поражение мышц проксимальных отделов конечностей
поражение мышц лица

68. **характерное для дерматополимиозита поражение мышц**
*поражение мышц дистальных отделов конечностей
мышечная атрофия
поражение мышц проксимальных отделов конечностей
поражение мышц лица

69. Что не характерно для системной склеродермии:а) диффузный пневмофиброз,б) базальный пневмофиброз,в) люпус-нефрит,г) увеличение размеров сердца,д) наддиафрагмальные дискоидные ателектазы
* 1 ВД.
2. БВ
3.АБ
4.АГ

70. эозинофилия чаще всего сопутствует
*узелковому полиартерииту
склеродермии
системной красной волчанке
подагре

Практическое занятие № 16. Системные васкулиты. Узелковый переартериит. Серонегативный спондилоартрит. РА.

1. Возникновению и развитию ревматоидного артрита способствует увеличение выработки: а)катехоламинов б) андрогенов, в) адреналина, г) паратгормон, д) тиреоидин
*1. АВ
2. АБ
3.АГ
4.ВГ

2. Существует несколько вариантов начала развития ревматоидного артрита:а) продромальный период,б) без продромального периода,в) медленное начало,г) начало вялотекущий,д) у подростков
*1.ГД
4.АГ
3.АБ
2.ВД

3. В каких случаях развитие узелкового периартериита не наблюдается:
*после травмы
после вакцинации
после антибиотикотерапии
после лечения сульфаниламидами

4. В отличии от узелкового периартериита для септического эндокардита характерно:
*кардиалгии
порок сердца
повышение температуры тела
лейкоцитоз

5. В раннем периоде ревматоидного артрита рентгенологические измененияопределяются:а) в суставах пальцев кисти,б) в плечевом суставе,в) в суставах проксимальных частях фаланг,г) в коленном суставе,д) всуставах голени
* 1. АВ

2.АБ
4.БВ
3.АГ

6. В результате беременности ремиссия ревматоидного артрита:

* может наблюдаться
не наблюдается
неизвестно
не связано (беременностью)

7. В синовиальной жидкости при ревматоидном артрите не определяется:а) кристаллы кальция пирофосфата, б) увеличение белка, в) снижение вязкости, г) кристаллы мочевой кислоты, д) ревматоидный фактор

*1. АБВГ
2.АБВД
3.АБГД
4. АБГД

8. В условиях поликлиники при обследовании больных ревматоидным артритом необязательно:

*проведения осмотра эндокринолога
определение острофазных белков плазмы
R-графия суставов
определение ревматоидного фактора

9. Важное значение в диагностике ревматоидного артрита имеет:

*рентгенография суставов
общий анализ крови
общий анализ мочи
рентгенография грудной клетки

10. Варианты течение ревматоидного артрита:а) медленно прогрессирующее течение,б) длительно текущее с ремиссий после базисной терапии,в) спонтанной ремиссией,г) быстро прогрессирующим течением,д) все неправильны

*1. АБВГ
2. АБВД
3.АБГД
4.БВГД

11. Воспаление крупных суставов и летучесть боли наблюдается при:

*ревматическом полиартрите
деформирующем остеоартрозе
ревматоидном артрите
подагре

12. Вторичный амилоидоз при ревматоидном артрите в большинстве встречается:а) в печени,б) в кишечнике,в) в почке,г) во внутренних органах,д) в сердце

*1. ВГ
4.АД
3.АГ
2.АВ

13. Деформация кисти по типу «плавника моржа» наблюдается при:

*ревматоидном артрите
деформирующем остеоартрозе
ревматическом полиартрите
подагре

14. Деформация пальцев рук в виде «пуговичной петли» и «шеи лебедя» возникает при

*Ревматоидном артрите
Деформирующем остеоартрозе
Остром ревматическая лихорадкае
Псориатическом артрите

15. Деформация пальцев рук по типу «лебединой шеи» возникает чаще у

*Лиц молодого возраста, больных ревматоидным артритом
Больных ювенильным ревматоидным артритом
Больных системной склеродермией
Больных псориатическим артритом

16. Для болезни Такаясу нецелесообразно следующие принципы лечения:а) реконструктивные операции на сосудах,б) применение антибиотиков широкого спектра действия,в) примен. Антиагрегантов,г) примен. Глюкокортикоидов,д) назнач. в больших дозах кефзола

*1.БД
2.ВД

3.АД
4.ГД

17. Для полиневрита при узелковом периартериите не характерно:

*атрофия мыщ
боли по ходу нервных стволов
симметричность поражения
трофические изменения

18. К базисной терапии РА не относится:

*анальгин
кризанол
Д-пеницилламин
делагил

19. К каким заболеваниям суставов относится ревматоидный артрит

*Воспалительным
Дегенеративным
Метаболическим
Реактивным

20. К неспецифическим противовоспалительным препаратам не относится:

*хлорбутин
индометацин
аспирин
напроксен

21. К осложнениям РА относятся все перечисленные, кроме:

*НЦД
вторичная ЖДА
амилоидоз почек
контрактуры

22. Какие изменения наблюдаются при атипическом течении РА:

*олиго-моноартрит
гломерулонефрит
полиартрит
эндокардит

23. Какие изменения сердца не наблюдаются при узелковом периартериите:

*миокардит
сердечная недостаточность
стенокардия
инфаркт миокарда

24. Какой клинический признак не наблюдается при поражении внутренних органов при узелковом периартериите:

*гиперспленизм
метеоризм
кишечная колика
гастродуоденальные кровотечения

25. Какой клинический симптом при узелковом периартериите схожий с злокачественными новообразованиями:

*резкое похудание
повышение температуры тела
общая слабость
адинамия

26. Какой препарат не оказывает влияние не гипертермию при узелковом периартериите:

*пенициллин
реопирин
бутадион
преднизолон

27. Какой симптом относится к внесуставным проявлениям РА:

*подкожные ревматические узелки
нодулярная эритема
лимфоаденопатия
васкулиты

28. Какой форма РА наиболее часто встречается:

*суставная
синдром Фельти
атипическая

суставно-висцеральная
29. Какую терапию нужно проводить в остром периоде ревматоидного артрита:
*гормонотерапия
вольтарен
делагил
плаквенил
30. Лабораторными признаками активности ревматоидного артрита являются
*Повышение СРБ Ускорение СОЭ
Повышение ЛДГ
Лейкоцитоз
Титр АСЛ-О
31. Лучезапястный сустав вовлекается чаще при
*Ревматоидном артрите
Деформирующем остеоартрозе
Туберкулезном артрите
Псориатическом артрите
32. Не считается специфическим признаком ревматоидного артрита:
*геморрагии на коже
на R-скопии узурация суставных хрящей, анкилоз
ревматоидный фактор в крови в средних и повышенных титрах
утренная скованность суставов
33. Не характерное для НПВС влияние:
*цитостатическое действие
торможение выработки макроэргических соединений
повышение проницаемости капилляров
стабилизация рибосомальных мембран
34. Не характерный клинический синдром при узелковом периартериите:
*отёчно-асцитический
лёгочно-сердечно-почечный
почечно-полиневритический
лёгочно-полиневритический
35. Нехарактерно для серопозитивного РА:
*отсутствие РФ в крови
васкулит
деструкция костей
висцеропатии
36. Оптимальная суточная доза аспирина при ревматоидном артрите:а) 1 гр,б) 2 гр,в) 3-4 гр,г) 6 гр,д) 4 гр
* 1.ВД
2.АГ
4.АД
3.АБ
37. **Основные лабораторные показатели при диагностике ревматоидного артрита:а) повышение СОЭ,б) повышение альфа2-глобулинов,в) положительный СРБ,г) наличие в сыворотке крови ревматоидного фактора,д) повышение лейкоцитов в синовиальной жидкости и снижение количества глюкозы**
*1. АГ
2. АВ
3.АБ
4.БВ
38. Особенности порожения глаз при ревматоидном артрите:а) сухой кератоконъюктивит, б) эписклероз, в) склерит,г) отторжения сетчатки, д) склеромаляция
*1.АБВД
2.АБВГ
3.АВГД
4.БВГД
39. Поражение глаз при серонегативном ревматоидном артрите наблюдается:а) ирит, б) увеит, в) эписклерит, г) атрофия зрительного нерва, д) иридоциклит
*1. АБВД
2. АБВГ
3.АБГД
4.АВГД
40. Поражение пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов при:

*ревматоидном артрите
деформирующем остеоартрозе
ревматическом полиартрите
подагре

41. **Препараты золота применяются при всех ниже перечисленных ревматич. заболеваниях, за исключением:а) псориазный артирт,б) хронич. течение болезни Рейтера,в) ревматоидный артрит,г) синдром Фелти,д) СКВ**

*1. АБГД
2.АБВГ
3.АБВД
4. АВГД

42. Препараты золота применяются:а) внутримышечно,б) перорально,в) внутривенно,г) внутрь сустава,д) в виде аппликации

*1. АГ
2.АБ
3.АВ
4. ВГ

43. При 3-степени активности ревматоидного артрита максимальная доза вольтарена не должна превышать:а) до 300 мг,б) 150-200 мг/сут,в) 300 мг/сут,г) 400 мг/сут,д) 500 мг/сут

*1. АВ
2. ВД
4.АГ
3.БВ

44. При амилоидозе почек заболевших ревматоидным артритом уремия развивается:а) в течение года,б) в течение 1-5 года,в) после 6 лет,г) после 7-10 лет,д) до 5 лет

* 1.БД
2.ВД
4.АГ
3.АБ

45. При болезни Рейтера с целью длительного применения широко используют:а) циклоспорин А,б) метотрексат,в) сульфасалазин,г) соли золота,д) корфлам

*1. ВД
2.ВГ
4. АВ
3.АД

46. При каком осложнении ревматоидного артрита анализ мочи является информативным тестом

*Амилоидоз
Синдром Хаммена-Рича
Перикардит
Дигитальный ангиит

47. **При лечении препаратом Д-пеницилламина побочные явления наблюдаются: а) в любом сроке,б) в 1-м месяце лечения,в) между 6-12 мес,г) более 1 года,д) со сроком лечение не связано**

*1. АД
2.АВ
4.АГ
3. ВГ

48. При лечении ревматоидного артрита базисными препаратами наблюдатся терапевтический эффект через:а) через 2 нед,б) не ранее 3 мес.,в) через 2 мес,г) через 3 мес,д) через 6 мес

* 1. БГ
2.АВ
4. АГ
3.ГД

49. При лечении ревматоидного артрита применяется:

*бруфен, кризанол
пенициллин, аспирин
бисептол, фуросемид
дибазол, папаверин

50. При ревматоидном артрите в анализе крови наиболее характерно:

*появление ревматоидного фактора
увеличение СОЭ
лейкоцитоз
повышение сиаловых кислот

51. **При ревматоидном артрите наиболее часто встречается деформация кисти:а) рука "лорнета",б) ульнарная девиация,в) "лебединая шея",г) "бутоньерка"рук, д) "штопорообразные" пальцы**
*1. БВ
2.АВ
4.АГ
3. АБ
52. **При ревматоидном артрите часто повреждается: а) шейный отдел позвоночного столба,б) грудной отдел позвоноч, в) пояснич. Отдел,г) крестцовый отдел,д) кисть и мелкие суставы**
*1. АД
2.АВ
4. АГ
3.АБ
53. При ревматоидном артрите чаще всего поражаются суставы
*Проксимальные межфаланговые
Позвоночника
Коленные
Крестцово-подвздошное сочленение
54. При септическом артрите наиболее часто поражаются
*Один крупный сустав
Несколько крупных суставов
Один малый сустав
Несколько малых суставов
55. При следующих инфекционных артритах наиболее часто встречается в практике:а) реактивные артриты,б) болезнь Лайела,в) вирусные,г) метаболические,д) все перечисленные
* 1. АГ
2.АВ
3.ВД
4. АД
56. При узелковом периартериите в периферической крови не характерно:
*снижение СОЭ
эозинофилия
нейтрофилия
гипопротеинемия
57. Разрыв связок мышц в большинстве случаев встречается:
*ревматоидном полиартрите
артрит при псориазе
артрит сопровождающийся заболеванием кишечника
ревматоидном олигоартрите
58. Ревматоидному артриту более подвержены две возрастные группы:а) 10-20 лет, б) 20-50 лет, в) 50-60 лет, г) 60-65 лет, д) подростки
* 1.БД
2.АВ
3.АБ
4.АГ
59. Ревматоидному артриту свойственно поражения следующих суставов:а) пястно-фаланговые и проксимально межфаланговые суставы,б) лучезапестный сустав,в) проксимально межфаланговые,г) шейный отдел позвоночника,д) тазовый сустав
*1. АВ
2. ВД
3.АБ
4.АГ
60. С каким заболеванием необходимо дифференцировать затяжное течение РА:
*СКВ
ревматизм
хронический гломерулонефрит
подагра
61. С чего необходимо начинать лечение РА:
*неспецифические противовоспалительные препараты
антибиотики
сульфаниламиды
гормоны

62. **Самая основая причина смерти в исходе ревматоидного артрита:а) некротизирующий васкулит,б) поражение лёгких,в) вывих шейных позвонков и сдавление спинного мозга,г) развитие уремии в результате вторичного амилоидоза почки,д) заболевание почек**
*1.АД
2.АВ
3.АБ
4.АГ
63. Самый эффективный антибиотик при лечении иерсинозного артрита:а) тетрациклин,б) эритромицин,в) левомицитин,г) пенициллин,д) левомицитин и его аналоги
* 1. ВД
2.ВГ
4.АБ
3 АД
64. Сочетание лихорадки, полиневрита, артериальной гипертензии и бронхообструкции характерно для
*Узелкового периартериита
Дерматомиозита
Системной красной волчанки
Острого ревматическая лихорадкаа
65. Специфический для РА фактор:
*подкожные узелки
геморрагические высыпания
зуд кожи
"сосудистые звёздочки" на коже
66. Степень лимфаденопатии более выражена при
*Болезни Стилла
Остром ревматическая лихорадкае
Узелковом периартериите
Ревматоидном артрите
67. Укажите лишнее в дифференциальной диагностике ревматоидного артрита:
*определения желчных пигментов в моче
анализ синовиальной жидкости
биопсия синовиальной оболочки
артроскопия
68. Укажите не характерное для болезни Рейтера:
*одинаково встречается среди лиц обеего пола
в основном болеют мужчины
ступенчатость поражения
ассимметричность поражения
69. Укажите не характерный для пульмонита признак при узелковом периартериите:
*обильная гнойная мокрота
кровохарканье
кашель
бронхоспазм
70. Укажите не характерный для синдрома дуги аорты признак при неспецифическом аортоартериите:
*давление боли в области сердца
потери сознания
утомляемость рук
головокружения
71. Укажите противопоказания к применению левамизола при РА:
*при наличии опухолей
если больной лечится на дому
при неэффективности Д-пеницилламина
при амилоидозе
72. Укажите характерный признак узелков при узелковом периартериите:
*болезненность
расположение под кожей
расположение вокруг сосудов
величиной до 0,3-0,5 мм
73. Утренняя скованность суставов отмечается при:
*ревматоидном артрите
деформирующем остеоартрозе

ревматическом полиартрите
подагре
74. **Что не имеет значения длядифференциальной диагностике ревматоидного артрита с ДОА:**
*пол больного
характер болей
артроскопия
функциональная активность суставов
75. Что не относится к базисной терапии ревматоидного артрита:
*хлорбутин
Д-пеницилламин
кризанол
аспирин
76. Что не характерно для болезни Бехтерева:
*судороги
изменение крупных суставов
анкилоз суставов позвоночника
наличие в крови HLA-B-27 антигена
77. Что не характерно для болезни Рейтера:
*симметричное поражение мелких суставов
конъюктивит
возбудитель-хламидии
уретрит
78. Что не характерно для дистрофического воспаления суставов:а) сужение суставной щели,б) склероз подхрящевых тканей костей,в) околосуставной остеопороз,г) краевые остеофиты суставной поверхности,д) исчезновение формы суставов
*1.ВД
2.АВ
3.АБ
4.АГ
79. Что не характерно дляпоражение хрящевой поверхности суставов при РА:
*повышение эластичности
воспаление
изъязвление
деформация
80. Что не характерно для ревматоидного артрита:
*"стартовые" боли
в крови появление РФ
узурация суставных хрящей, анкилоз
ревматоидные узелки d 1-3 м в биоптате синовиальной оболочки
81. Что не характерно для синдрома Фельти при РА:
*гепатит
артрит
панцитопения
спленомегалия
82. Что не характерно для синдрома Шегрена при РА:
*паротит
кератит
конъюктивит
синусит
83. Что не характерно для ювенильного ревматоидного артрита:
*появление в крови ревматоидного фактора
повреждение крупных суставов
повышение температуры тела
повреждение межпозвоночных суставов
84. Что поражается при классическом течении РА:
*мелкие суставы
мозг
сердце
лёгкие
85. Что характерно для патогенеза ревматиодного артрита:
*генетические изменение иммунокомпонентной системы
гиперфункция гипофиза
гиперфункция надпочечников

специфическая инфекц

Практическое занятие №17. Серонегативные спондилоартериты. Реактивный артрит. Болезнь Бехтерева.

1. Анкилозирующй спондилит (болезнь Бехтерева) чаще поражает
*Подростков и молодых мужчин
Детей
Стариков
Женщин в климактерическом периоде
2. Ассиметрия поражения крестцово-подвздошного сочленения более характерна для
*Синдрома Рейтера
Анкилозирующего спондилита (болезни Бехтерева)
Синндрома Рейно
Болезнь Вегенера
3. Болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилит) чаще поражает:
*подростков и молодых мужчин (15-30 лет)
детей
стариков
женщин в климактерическом периоде
4. В каких целях производится пункция суставов:а) диагностических,б) лечебных,в) для определения терапии,г) в целях профилактики
*1. АБ
2.АВ
3. АГ
4.БВ
5. в лечении урогенных реактивных артритов применяют антибиотики
*тетрациклин
пенициллин
оксациллин
гентамицин
6. Все серонегативные спондилоартриты имеют следующие сходные признаки
*Все ответы правилные.
артрит периферических суставов (часто асимметричный)
признаки сакроилеита отсутствие РФ
ассоциация с антигеном HLA B 27
7. Все серонегативные спондилоартриты имеют следующие сходные признаки
Все ответы правильные
отсутствие РФ
артрит периферических суставов (часто асимметричный)
признаки сакроилеита
8. Грубая крепитация в суставе характерна для:
*деформирующего остеартроза
реактивного артрита
ревматоидного артрита
болезнь Рейтера
9. Группа серонегативных спондилоартритов включает кроме одного.
*пирофосфатную артропатию
анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева)
псориатический артрит
реактивные артриты
10. Группа серонегативных спондилоартритов включаеткроме одного:
*пирофосфатную артропатию
анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева)
псориатический артрит
реактивные артриты
11. Для анкилозирующего спондилита (болезни Бехтерева) характерны кроме одного
*узелки Гебердена
ночные боли в поясничной области
двусторонний сакроилеит
энтезопатии антиген HLA B 27
12. для выявления хламидийной инфекции необходимо провести
*цитологическое исследование соскоба слизистой уретры

определение вируса простого герпеса
определение цитомегаловируса
исследование иммунологической панели

13. Для лечения урогенного реактивного артрита используют кроме одного:

препараты золота
НПВП
ГКС внутрисуставно
Антибиотики

14. для ризомелической формы болезни бехтерева характерно поражение

*позвоночника и мелких суставов кистей и стоп
позвоночника
позвоночника и корневых суставов
позвоночника и периферических суставов (коленных и голеностопных)

15. Для тетрады болезни Рейтера не характерно:а) кератодермия,б) уретрит,в) артрит,г) двусторонний сакроилеит,д) конъюктивит

*1. АБВД
2. АБВГ
3.АБГД
4.БВГД

16. Избирательное поражение суставов нижних конечностей более характерно для

*Синдрома Рейтера
Деформируюущего остеоартроза
Болезни Бехтерева
Псориатического артрита

17. К хондропротекторам относятся следующие препараты:

* Хондроксид
Дипроспан
Аэртал
Инолтра

18. К экстрасуставным проявлениям синдрома Рейтера неотносят:

*гломерулонефрит
конъюнктивит,
уретрит
кератодермию ладоней и подошв

19. Какие рентгенологические признаки характерны для анкилозирующего спондилита (болезни Бехтерева) кроме одного

*односторонний сакроилеит
симптом «квадратизации позвонков»
наличие синдесмофитов
остеопороз позвоночника

20. Какой из ниже перечисленных препаратов входит в НПВП.

*все перечисленные
волтарен
диклоген
наклофен

21. Клинические признаки реактивных артритов,кроме одного:

*симметричный артрит кистей рук
асимметричный артрит нижних конечностей
поражение глаз
уретрит или диарея

22. Костные кисты более типичны для:

*остеоартроза
синдрома Рейтера
болезни Бехтерева
ревматоидного артрита

23. Который из ответов не входит в основные клинические формы псориатического артрита.

*ризомелическая форма
асимметричный олигоартрит
артрит дистальных межфаланговых суставов
симметричный ревматоидоподобный артрит

24. Лечение болезни Бехтерева включает в себя:

*назначение НПВП в различных лекарственных формах,
сульфасалазин

аллопуринол
хондропротекторы
глюкокортикостероиды внутрь

25. наиболее характерно для артрита в отличие от остеоартроза

*боли при движении
хруст в суставе
костные разрастания
припухлость и повышение кожной температуры над суставом

26. Перечислите ревматологических заболеваний.а) СКВ,б)ССД,в) дерматомиозит,г) пиелонефрит,д) болезнь Виллебранда

*а,б,в
а,б
в,г.д
г.д.

27. Персистирующий односторонний сакроилеит характерен для:

*синдрома Рейтера
анкилозирующего спондилита (болезни Бехтерева)
подагры
деформирующего остеоартроза

28. Поражение глаз в виде увеитов и иритов более характерны для

*Болезни Бехтерева
Ревматоидного артрита взрослых
Склеродермии
Узелкового периартериита

29. Постэнтероколитические реактивные артриты могут иметь следующие внесуставные проявления

*Все перечисленные.
узловатая эритема
эписклерит
миокардит

30. Постэнтероколитические реактивные артриты развиваются при:

*Всех перечисленных
иерсиниозе
сальмонеллезе
шигеллезе

31. При анкилозирующем спондилите (болезни Бехтерева) первыми вовлекаются

*Проксимальные суставы
Дистальные суставы
Все суставы
периферические

32. При анкилозирующем спондилите (болезни Бехтерева) чаще возникает

*Аортальная недостаточность
Митральный стеноз
Недостаточность митрального клапана
Стеноз устья аорты

33. При каком заболевании суставов часто встречается амилоидоз почек:

*болезнь Бехтерева
системная склеродермия
ДОА
ревматизм

34. При неспецифическом язвенном колите и болезни Крона могут быть следующие ревматологические синдромы:

*все перечисленные
артрит периферических суставов
сакроилеит
спондилит

35. при реактивном артрите соэ, превышающая 50 мм/ч, наблюдается

*никогда
редко
часто
всегда

36. при реактивных артритах могут выявляться рентгенологические изменения

*подвывихи в суставах кистей

симптом пробойника
множественные эрозии дистальных межфаланговых суставов
двустороннее сужение илеосакральных сочленений

37. при реактивных артритах наблюдаются измененные лабораторные показатели

*выявление HLA-B27 антигена
гипохромная анемия
лейкоцитоз
С-реактивный протеин

38. признаки реактивного артрита

*рецидивирующий ирит
частое поражение мелких суставов кистей
кератодермия
частое обнаружение ревматоидного фактора

39. Признаки характерные для Бехтеревой болезни:а) ирит,б) склерит,в) конъюктивит,г) блефарит,д) иридоциклит

*1.АД
2.ВД
3.ГД
4.БВ

40. признаки характерные для реактивного артрита

*связь артрита с инфекцией мочеполового тракта
заболевание развивается в пожилом возрасте
поражаются дистальные межфаланговые суставы костей
развивается двусторонний сакроилеит

41. противоречит диагнозу ревматоидного артрита

*кератодермия
циркулярный баланит
сакроилеит
конъюнктивит

42. Разрыв связок и сухожилий более типичен для:

*ревматоидного артрита
остеоартроза
синдрома Рейтера
болезни Бехтерева

43. реактивные артриты могут быть обусловлены

*хламидийной инфекцией
стафилококком
гемолитическим стрептококком
условно патогенной флорой

44. Рентгенологический признак "бамбуковой палочки" характерен для:

*болезни Бехтера
болезни Рейтера
ревматоидного артрита
системной склеродермии

45. Рентгенологическими признаками анкилозирующего спондилита (болезни Бехтерева) являются

*Двусторонний сакроилеит Оссификация связок позвоночника
Односторонний сакроилеит
Округлые дефекты костей черепа
Остеофиты пяточных костей и костей таза

46. Сакролит встречается при:а) болезни Бехтерева,б) ревматоидном артрите взрослых,в) реактивном артрите,г) псориатическом артрите,) болезни Рейтера

*1. БД
2.АВ
3.АБ
4. АГ

47. Симптом Кушелевского указывает на поражение:а) поясничного отдела позвоночника,б) илеосакрального сустава,в) тазобедренного сустава,г) симфиза,д) крестцово-поясничного отдела позвоночника

* 1.БД
2.АВ
3.АБ
4.АГ

48. Синовиальная жидкость при урогенном реактивном артрите (синдроме Рейтера)несодержит
*кристаллы мочевой кислоты
хламидийные антигены
антихламидийные антитела
нейтрофильные лейкоциты
49. скандинавский вариант болезни бехтерева похож на суставной синдром при
*СКВ
ревматоидный артрит
ревматоидном артрите
подагре
50. Типичные рентгенологические изменения при реактивном артрите, это:
*«рыхлые» пяточные шпоры односторонний сакроилеит
анкилозирование позвоночника
остеомилит
остеопароз
51. Характерные рентгенологические признаки псориатического артрита
*сужение суставных щелей краевые эрозии суставных поверхностей
остеофиты
симптом «пробойника»
правильного ответа нет.
52. Характерными лабораторными признаками болезни Рейтера являются
*Повышение СОЭ Обнаружение хламидий в соскобе из уретры
Ревматоидный фактор
Протеинурия
Анемия

Практическое занятие № 18.
Нефротический синдром. Амилоидоз почек. ХПН.

1. Азотистые шлаки в организме образуются при распаде:
*белков
витаминов
жиров
углеводов
2. Больной М. 30 лет, страдает бронхоэктатической болезнем. 4 месяц назад появились отёки лица. В крови: гемоглобин 90 г/л , эритроциты 3,8 х 10^{12} /л, в крови общий белок 40 г/л . Ваш диагноз:
*амилоидоз почек, нефротическая стадия
нефротическая форма хронического гломерулонефрита
хронический пиелонефрит
миеломная болезнь
3. Больной М. 30 лет, страдает бронхоэктатической болезнем. 4 месяц назад появились отёки лица. В крови: гемоглобин 90 г/л , эритроциты 3,8 х 10^{12} /л, в крови общий белок 40 г/л . Ваш диагноз:
*амилоидоз почек, нефротическая стадия
нефротическая форма хронического гломерулонефрита
хронический пиелонефрит
миеломная болезнь
4. В каких случаях можно произвести биопсию почек:
*отёчный синдром
нарушение свертываемости крови
кома
тяжелая гипертония
5. Для диагностики амилоидоза почек применяется:
*биопсия почек
определение активных лейкоцитов в моче

проба Нечипоренко
определение креатинина в крови

6. Для диагностики амилоидоза почек применяется:

*биопсия почек
определение активных лейкоцитов в моче
проба Нечипоренко
определение креатинина в крови

7. Какие лекарства противопоказаны при ХПН:

*кортикостероиды
диуретики
гипотензивные препараты
антибиотики

8. Какие лекарства противопоказаны при ХПН:

*кортикостероиды
диуретики
гипотензивные препараты
антибиотики

9. Какова причина анемии, развивающиеся при ХПН:

*уменьшение выработки эритропоэтина в почках
кровотечения
нарушение всасывания железа
нарушения водно-солевого обмена

10. Какова причина анемии, развивающиеся при ХПН:

*уменьшение выработки эритропоэтина в почках
кровотечения
нарушение всасывания железа
нарушения водно-солевого обмена

11. Какое лекарство противопоказано при амилоидозе почек:

*преднизолон
делагил
унитиол
колхицин

12. Какое лекарство противопоказано при амилоидозе почек:

*преднизолон
делагил
унитиол
колхицин

13. Какой диуретик необходимо применять при острой почечной недостаточности:

*маннитол
диуретики противопоказаны
урегит
гипотиазид

14. Какой диуретик необходимо применять при острой почечной недостаточности:

*маннитол
диуретики противопоказаны
урегит
гипотиазид

15. Какой признак нехарактерен для смешанного варианта хронического омерулонефрита:

*гипотония
отёки
гематурия
азотемия

16. Какой признак нехарактерен для смешанного варианта хронического омерулонефрита:

*гипотония
отёки
гематурия
азотемия

17. Колебание относительной плотности мочи 1010-1012 в пробе Зимницкого-это:

*гипоизостенурия
никтурия
полиурия
протеинурия

18. Наиболее частая причина ХПН:

*хронический гломерулонефрит
ревматоидный артрит
сахарный диабет
СКВ

19. Наиболее частая причина ХПН:

*хронический гломерулонефрит
ревматоидный артрит
сахарный диабет
СКВ

20. Нефротический синдром развивается после нижеследующих заболеваний, кроме:

*хронический пиелонефрит
амилоидоза почек
хронический гломерулонефрит
люпус - нефрит

21. Нефротический синдром развивается после нижеследующих заболеваний, кроме:

*хронический пиелонефрит
амилоидоза почек
хронический гломерулонефрит
люпус - нефрит

22. Основной признак ХПН:

*гиперкреатинемия
гиперурикемия
повышение уровня мочевины
гиперкалиемия

23. Основной признак ХПН:

*гиперкреатинемия
гиперурикемия
повышение уровня мочевины
гиперкалиемия

24. Основные биохимические показатели почечной комы:а) гиперхолестеринемия,б) гиперазотемия,в) гиперкальциемия,г) гиперкалиемия,д) гипербилирубинемия

*1. БГ
2. АГ
3.БД
4.АВ

25. Основные признаки почечной комы: а) сухость и шелушения кожи,б) сонливость,в) потеря сознания,г) дыхание Куссмауля,д) запах ацетона изо рта

*1.ВД
2.АГ
3.БВ
4.АД

26. Повышение уровня азотистых шлаков в крови – это:

*уремия
гиперпротеинемия
гиперхолестеринемия
гипербилирубинемия

27. Показания к гемодиализу:а) инфекционные осложнения,б) распространенные отёки,в) артериальная гипертензия длительная,г) в крови повышенный уровень креатинина,д) прогрессирующие признаки ХПН

*1. ГД
2. АБ
3. БВ
4. АД

28. При уремической коме в выдыхаемом воздухе отмечается запах:

*аммиака
алкоголя
ацетона
тухлых яиц

29. При ХПН в анализе крови отмечается:

*увеличение креатинина
увеличение белка
уменьшение креатинина
уменьшение холестерина

30. При ХПН в почках примущественно наблюдается:
*фибропластический процесс
мембранозные изменения
минимальные изменения в клубочках
интерстициальные изменения
31. При ХПН в почках примущественно наблюдается:
*фибропластический процесс
мембранозные изменения
минимальные изменения в клубочках
интерстициальные изменения
32. При ХПН наблюдается:
*тошнота, рвота
тахикардия, экзофтальм
снижение температуры и АД
рези при мочеиспускании, боли в животе
33. Ранние признаки ХПН:
гипокальциемия, кровотечение, энцефалопатия
олигурия, отёки, артериальная гипертония
гиперкалиемия, анемия, олигурия
*изостенурия, полиурия, анемия
34. Ранние признаки ХПН:
*изостенурия, полиурия, анемия
гипокальциемия, кровотечение, энцефалопатия
олигурия, отёки, артериальная гипертония
гиперкалиемия, анемия, олигурия
35. Степень клубочковой фильтрации 25 мл/мин характерна для:
*интермиттирующий период ХПН
терминальный период ХПН
латентный период ХПН
у здорового человека
36. Степень клубочковой фильтрации 25 мл/мин характерна для:
*интермиттирующий период ХПН
терминальный период ХПН
латентный период ХПН
у здорового человека
37. Укажите изменения микроэлементов при почечной коме:а) гипокальциемия,б) гиперкалиемия,в) гипермагниемия,г) гипокалиемия,д) все ответы верны
*1. БВ
2.АВ
3. АГ
4.ГД
38. Хроническая почечная недостаточность развивается при хроническом:
*гломерулонефрите
гепатите
панкреатите
цистите
39. Чем характерен мочевой синдром при диабетической нефропатии:а) глюкозурия,б) протеинурия,в) гематурия,г) лейкоцитурия,д) ацетонурия
*1.АД
2.АВ
3.БГ
4.ГД
40. Что не относится к истинным признакам ХПН:
*артериальная гипертония
нарушения водно – солевого обмена
хроническая уремия
нарушения кислотно – основного равновесия
41. Что не относится к истинным признакам ХПН:
*артериальная гипертония
нарушения водно – солевого обмена
хроническая уремия
нарушения кислотно – основного равновесия

42. Что не применяется для лечения хронического гломерулонефрита без признаков хронической почечной недостаточности:
*нитроксолин
индометацин
преднизолон
гепарин
43. Что не применяется для лечения хронического гломерулонефрита без признаков хронической почечной недостаточности:
*нитроксолин
индометацин
преднизолон
гепарин
44. Что не является причиной острой почечной недостаточности:
*амилоидоз
аритмия
кардиогенный шок
неукротимая рвота
45. Что не является причиной острой почечной недостаточности:
*амилоидоз
аритмия
кардиогенный шок
неукротимая рвота
46. Что не является причиной хронической почечной недостаточности:
*острый пиелонефрит
узелковый периартериит
поликистоз почек
амилоидоз почек
47. Что не является причиной хронической почечной недостаточности:
*острый пиелонефрит
узелковый периартериит
поликистоз почек
амилоидоз почек
48. Что нехарактерно для диабетической нефропатии: а) повышение температуры тела,б) отёки,в) артериальная гипертензия,г) жажда,д) артериальная гипотония
*1. АД
2.АГ
3.ВГ
4. ГД
49. Что является показанием к гемодиализу при ХПН:
*креатинин в крови – 1,2 ммоль/л, клубочковая фильтрация – 10-20 мл/мин
в крови креатинин – 0,7 –0,9 ммоль/л, клубочковая фильтрация 10-20 мл/мин
в крови креатинин –0,5 –0,7 ммоль/л, клубочковая фильтрация 10-15 мл/мин
в крови креатинин –0,4-0,6 ммоль/л клубочковая фильтрация 20-25 мл/мин
50. Что является показанием к гемодиализу при ХПН:
*креатинин в крови – 1,2 ммоль/л, клубочковая фильтрация – 10-20 мл/мин
в крови креатинин – 0,7 –0,9 ммоль/л, клубочковая фильтрация 10-20 мл/мин
в крови креатинин –0,5 –0,7 ммоль/л, клубочковая фильтрация 10-15 мл/мин
в крови креатинин –0,4-0,6 ммоль/л клубочковая фильтрация 20-25 мл/мин

Практическое занятие № 19. Хроническая почечная недостаточность(ХПН).

1. Азотистые шлаки в организме образуются при распаде:
*белков
витаминов
жиров
углеводов
2. Анализ мочи при остром гломерулонефрите:
*гематурия, протеинурия, цилиндрурия
гематурия, глюкозурия, пиурия

лейкоцитурия, протеинурия, цилиндрурия
лейкоцитурия, протеинурия, бактериурия
3. Анализ мочи при остром пиелонефрите:
*лейкоцитурия, бактериурия
гематурия, протеинурия
цилиндрурия, глюкозурия
протеинурия, глюкозурия
4. Бактериурия наблюдается при:
*остром пиелонефрите
мочекаменной болезни
остром гломерулонефрите
хроническом гломерулонефрите
5. Больной 30 лет, в течении 4 –х лет болеет артериальной гипертонией. АД 220/120; в моче; относительная плотность 1012, белок 0,66 %, лейкоциты – 2-3 , изменённые эритроциты 5-7 , зернистые цилиндры –3-4. Ваш диагноз:
*хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма
хронический пиелонефрит, гипертоническая форма
эссенциальная гипертоническая болезнь
гиперальдостеронизм
6. В каких случаях можно произвести биопсию почек:
*отёчный синдром
нарушение свертываемости крови
кома
тяжелая гипертония
7. В каких случаях относительная плотность мочи снижается:а) мочекаменная болезнь,б) нефроптоз,в) опухоль,г) хронический гломерулонефрит,д) ХПН
*1.ГД
2.АБ
3.БВ
4.В
8. В каких случаях применяются глюкокортикостероиды:
*гломерулонефрит, нефротическая форма
гломерулонефрит, гипертоническая форма
гломерулонефрит, латентная форма
гломерулонефрит, гематурическая форма
9. В норме здоровый человек за сутки выделяет с мочой белка:
*до 50 МГ
до 200 МГ
до 100 МГ
до 500 МГ
10. В норме количество эритроцитов в осадке мочи:
*0-1
2-5
до 10
до 15
11. Гематурия наблюдается:
*во всех указанных случаях
при опухолях почек
при остром гломерулонефрите
при остром цистите
12. Для каких заболеваний нехарактерна цилиндрурия:а) цистит,б) мочекаменная болезнь,в) уретрит,г) гломерулонефритд) амилоидоз почек
*1. АБВ
2.БВГ
3.БГД
4. ВГД
13. Для какого заболевания характерен нижеследующий анализ мочи: белок 0,066%; лейкоциты 3-4; эритроциты измененные – повсеместно:
*хронический гломерулонефрит
амилоидоз почек
хронический пиелонефрит
люпус - нефрит

14. Для какого заболевания характерен следующий анализ мочи: белок- 0,165 %, лейкоциты20-30, неизмененые эритроциты 0-1/1:
*хронический пиелонефрит
люпус нефрит
хронический гломерулонефрит
мочекаменная болезнь
15. Для лечения отёков при нефротическом синдроме применяется:
*все перечисленные
диуретики
белковые препараты
ограничение соли
16. Для острого гломерулонефрита не характерно:
*клетки Штернгеймера Мальбина
артериальная гипертензия
протеинурия
боли в пояснице
17. Для острого гломерулонефрита нехарактерно:
*преобладание лейкоцитурии над гематурией
правильного ответа нет
отёки на лице, ногах и руках
гипертрофия левого желудочка
18. Для хронического гломерулонефрита характерно:
*все указанные признаки
отёки
азотемия
артериальная гипертензия
19. Для хронического гломерулонефрита характерно:
*все указанные признаки
отёки
артериальная гипертензия
гипостенурия
20. Исход хроническогопиелонефрита:
*хроническая почечная недостаточность
выздоровление
хронический гломерулонефрит
хронический цистит
21. Какие антибиотики применяются при пиелонефрите:а) пенициллины,б) цефалоспорины,в) полимиксины,г) рифампицин,д) стрептомицин
*1.АБ
2.АГ
3.ВГ
4.ГД
22. Какие белки образуют неселективную протеинурию:а) β- липопротеиды,б) α- (альфа) липопротеиды,в) глобулины,г) альбумины,д) все указанные
*1. ВГ
2.АД
3. БВ
4.БГ
23. Какие препараты не применяются для лечения острого гломерулонефрита:
*белковые
антиагреганты
десенсибилизирующие
иммунодепрессанты
24. Какие препараты не применяются для лечения острого пиелонефрита:
*напроксен
цефамизин
нитроксолин
ампициллин
25. Какие признаки характерны для мочевого синдрома при острого гломерулонефрите:
*протеинурия, гематурия, цилиндрурия
глюкозурия, бактериурия
бактериурия, пиурия
гипопротеинемия

26. Какие признаки характерны для нефротического синдрома:
*все указанные
распространенные отёки
протеинурия боли 3 г/л
гипопротеинемия, диспротеинемия
27. Какое лекарство не применяется для улучшения анализа мочи при хроническомпиелонефрите:
*напроксен
невиграмон
нитроксолин
ампицилин
28. Какой антибиотик из перечисленных считается нефротоксическим:
*гентамицин
полимиксин
тетрациклин
эритромицин
29. Какой антибиотик не применяется для лечения пиелонефрита беременных:
*тетрациклин
оксациллин
пенициллин
ампициллин
30. Какой из нижеописанных методов является количественным методом определения лейкоцитов в моче:
*все методы
метод Нечипоренко
метод Аддис-Каковского
метод Амбруже
31. Какой симптом не характерен для острого пиелонефрита:
*потеря сознания, судороги
озноб, головные боли, потливость
тошнота, рвота, боли в суставе
повышение температуры тела, слабость, потеря аппетита.
32. Какой фактор играет решающую роль в развитии вторичного пиелонефрита:
*нарушение уродинамики
беременность
нервной перенапряжение
воспаление
33. Клетки Штейнгеймера-Мальбина наблюдается при:
*хроническом пиелонефрите
хроническом гломерулонефрите
амилоидозе почек
СКВ
34. Колебание относительной плотности мочи 1010-1012 в пробе Зимницкого-это:
*гипоизостенурия
никтурия
полиурия
протеинурия
35. Лечение быстропрогрессирующего гломерулонефрита:
*пульс – терапия, 4- х компонентная схема
неспецефические противовоспалительные препараты
иммуносупрессоры
и - аминохинолины
36. Лихорадка, боль в поясничной области,лейкоцитурия наблюдается при:
*остром пиелонефрите
мочекаменной болезни
остром гломерулонефрите
хроническом гломерулонефрите
37. Массивный отек, распространенный на все тело – это:
*анасарка
асцит
гидроперикард
гидроторакс
38. Моча цвета «мясных помоев» обусловлена содержанием большого количества:

*эритроцитов
белка
бактерий
лейкоцитов

39. На чем основана дифференциальная диагностика острого и хронического нефрита:

*пункционная биопсия
повышение температуры тела
слабость, потеря аппетита
боли в пояснице, дизурия

40. Наиболее информативный метод диагностики хронического пиелонефрита:

*клиническое наблюдения и цистоскопия
общий анализ крови и биохимические исследования
узи и экскреторная урография
проба зимницкого и исследование глазного дна

41. Наиболее часто встречается форма хронического гломерулонефрита:

гипертоническая
*латентная
нефротическая
смешанная

42. Не характерный для нефротического синдрома признак: а) протеинурия,б) цилиндрурия,в) глюкозурия,г) гиперлипидемия,д) лейкоцитурия

*1. ВД
2.АВ
3.БГ
4.АД

43. Неправильное определение гипертонической формы гломерулонефрита:

*протеинурия более 2 г /л
протеинурия менее 1 г/л
небольшая гематурия
гипертонический синдром

44. Нехарактерные признаки хронического гломерулонефрита беременных:а) анемия,б) протеинурия в малом количестве,в) микрогематурия,г) макрогематурия,д) цилиндрурия в большом количестве

*1. ГД
2.АД
3. БВ
4.ВГ

45. Основная причина острого гломерулонефрита:

*бета-гемолитический стрептококк
грибы
микобактерии
простейшие

46. Острый гломерулонефрит это:

* острое иммунное воспаление клубочного аппарата почек
острое воспаление интерстициальной ткани и канальцев петли Генле
острое воспаление интерстициальной ткани почек

нарушение обмена веществ

47. Отеки на лице, гипертония, моча цвета «мясных помоев» наблюдается при:

*остром гломерулонефрите
мочекаменной болезни
остром цистите
хроническом пиелонефрите

48. Отличительный признак хронического гломерулонефрита от кардиопатии:

*азотемия
сердечная недостаточность
гипертония
отёки

49. Повышение уровня азотистых шлаков в крови – это:

*уремия
гиперпротеинемия
гиперхолестеринемия
гипербилирубинемия

50. При гломерулонефрите преимущественно поражаются почечные:
*клубочки
канальцы
лоханки
чашечки
51. При каких заболеваниях встречается лейкоцитурия:а) хронический гломерулонефрит,б) пиелонефрит,в) нефротический синдром,г) цистит,д) пиелит
*1.БГД
2.АБВ
3.БВГ
4.ВГД
52. При каких заболеваниях нефротический синдром не развивается:а) амилоидоз,б) анемия,в) сахарный диабет,г) гломерулонефрит,д) язвенная болезнь
*1.БД
2.АГ
3.ГД
4.БВ
53. При каких заболеваниях увеличивается цилиндрурия:а) гломерулонефрит,б) нефротический синдром,в) туберкулёз почек,г) опухоль почек,д) нефролитиаз
*1. АБ
2. ВГ
3.ГД
4.АД
54. При какой морфологической форме хронического гломерулонефрита лечение глюкокортикостероидами неэффективно:
*фокально–сегментарный гломерулосклероз
экстракапиллярный пролиферативный полулунный гломерулонефрит
при малых изменениях
мембранозный гломерулонефрит
55. При какой форме пиелонефрита беременность противопоказано:а) латентное течение,б) гипертоническая форма,в) уремическая форма,г) назначительная бактериурия,д) пиелонефрит единственной почки.
1. БВД
2.АБВ
3.БВГ
4. ВГД
56. При каком заболевании почек иммунные комплексы играют основную роль:
*острый гломерулонефрит
амилоидоз
хронический пиелонефрит
поликистоз
57. При каком заболевании часто наблюдается полиурия:
хронический гломерулонефрит
острый гломерулонефрит
*сахарный диабет
аденома предстательной железы
58. При лечении острого пиелонефрита применяют:
*нитроксолин, ампициллин
изониазид, димедрол
нитроглицерин, корвалол
энтеросептол, гепарин
59. При острой почечной недостаточности наблюдается:
*все указанные симптомы
сухость кожи и наличие на ней мелких кристалликов
уменьшения выделения мочи, тошнота
отёки, тахикардия
60. При остром гломерулонефрите в первые дни заболевания рекомендуют режим:
*строгий постельный
постельный
полупостельный
общий
61. При остром гломерулонефрите назначают диету №:
*7

5
6
8

62. При остром гломерулонефрите развивается:
*олигурия
глюкозурия
дизурия
полиурия

63. При остром пиелонефрите не наблюдается:
*острый живот, положительная реакция Грегерсена
боли в пояснице, дизурия
озноб, головные боли, потливость
повышение температуры тела, слабость, потеря аппетита

64. При остром пиелонефрите рекомендуется суточное употребление жидкости:
*2500
500
1000
1500

65. При уремической коме в выдыхаемом воздухе отмечается запах:
*аммиака
алкоголя
ацетона
тухлых яиц

66. При ХПН в анализе крови отмечается:
*увеличение креатинина
увеличение белка
уменьшение креатинина
уменьшение холестерина

67. При ХПН наблюдается:
*тошнота, рвота
тахикардия, экзофтальм
снижение температуры и АД
рези при мочеиспускании, боли в животе

68. Рентгенологическое исследование почек и мочевыводящих путей – это:
ирригоскопия
томография
хромоцистоскопия
*экскреторная урография

69. Температура воды горячей ванны составляет (в градусах Цельсия):
* 40-42
34-36
37-39
50-60

70. Триада симптомов при остром гломерулонефрите:
*гематурия, отеки, гипертония
пиурия, бактериурия, гипертония
гематурия, бактериурия, отеки
лейкоцитурия, цилиндрурия, отеки

71. Укажите нехарактерное для пиелонефрита изменения мочи:
* микрогематурия
лейкоцитурия
цилиндрурия
лимфоцитурия

72. Укажите общий симптом нефротического синдрома при гломерулонефрите:
*протеинурия – 3,5 г/л и более
спленомегалия
диарея
гепатомегалия

73. Укажите показания для стационарного лечения при пиелонефрите:а) обострение болезни,б) неэффективность амбулаторного лечения,в) наличие сопутствующих заболеваний,г) по желанию больного,д) во всех указанных случаях
1. АБ
2.ГД

3.ВГ
4.АД

74. Укажите ранние признаки ХПН:а) уменьшение диуреза,б) нормальный диурез,в) никтурия,г) полиурия,д) тошнота, рвота, жажда.

*1. АД
2. АБ
3. ВД
4. БГ

75. Укажите самые точные признаки ХПН:а) артериальная гипертензия,б) гиперкалиемия,в) гипернатриемия,г) протеинурия,д) ни одно из перечисленных

1. БВ
2.АГ
3.ГД
4. ВГ

76. Укажите характерные для пиелонефрита признаки:а) лейкоцитоз,б) лейкоцитурия,в) эритроцитурия,г) бактериурия,д) цилиндрурия

*1. БГ
2. АБ
3. ВГ
4. ГД

77. Укажите характерные изменение при нефротическом синдроме:а) гиперкреатинемия,б) гиперкальциемия,в) гиперхолестеринемия,г) гипопротеинемия,д) диспротеинемия

*1. ВД
2. АД
3.БВ
4.БГ

78. Укажите характерные морфологические изменения при подостром гломерулонефрите:

*экстракапиллярные пролиферативные полулуния
мезангиопролиферативные изменения
небольшие изменения
мезангиомембранозные изменения

79. Укажите численность цилиндрурии при пиелонефрите:а) 500-1000,б) 1000-1500,в) 15 000-20 000,г) 50-100,д) более 10 000

*1. ВД
2.АВ
3.БВ
4.ГД

80. Фитотерапия при пиелонефрите:

*брусника, медвежьи ушки
алтей, душица
мята, мать-и-мачеха
подорожник, пижма

81. Характерные морфологические признаки подострого гломерулонефрита:

*экстракапиллярные пролиферативные полулуния
небольшие изменения
мезангиомембранозные изменения
мезангиопролиферативные изменения

82. Хроническая почечная недостаточность развивается при хроническом:

*гломерулонефрите
гепатите
панкреатите
цистите

83. Этиотропное лечение острого пиелонефрита:

*палин
анальгин
витамин С
фуросемид

84. Этиотропное лечение при остром гломерулонефрите:

анальгин
дибазол
лазикс
*пенициллин

Рейтинговое контроль знание студента по факультетской терапии

По предмету в течение семестра усвояемость оценивается по 100 бальной системе.
Эти 100 баллов разделяются по следующим видам контроля:
Для студентов лечебного и медико-педагогического факультета следующее:
Текущий контроль - 45 балл;
промежуточный контроль – 20 балл;
самостоятельные работы- 5 балл;
итоговый контроль – 30 балл
Всего - 100 балл

№	Вид оценивания	Максимальный балл	Саралаш бали	Коэффициент
1	Текущий контроль	45	24.75	0.45
2	Самостоятельные работы	5	2.5	0.05
3	Промежуточный контроль	20	11.0	0.2
4	Итоговый контроль	30	16.5	0.3
	Всего	100	55.0	1

а) для 86-100баллов студент должен знать следующее:
принятие итогов и решений;
мышление;
вести дискуссию самостоятельно;
применять навыки в практике;
осознаваемость смысла;
знать и пересказывать;
иметь общее понятия.
б) для 71-85 баллов должен ссответствовать следющим:
самостоятельно вести дисскуссию;
применять свои знания в практике;
понимать смысл;
знать и пересказывать;
иметь понятия.
в) для 56-70 баллов должен ссответвоовать следующим:
понимать смысл;
знать и пересказывать;
иметь понятия.
г) в следующих случаях студент оценивается с 0-55 баллами:
не иметь представлений ни о чём;
незнание.

Литературы.

Основная учебная литература:

1. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни: Учебник.- 4-е изд. – М.: Медицина, 1999. – 592с.: ил.

Дополнительная учебная литература:

Болезни органов дыхания: Руководство для студентов/Под ред. Р.М.Фазлыевой, З.С.Терегуловой. Ч.I. –Уфа: Изд-во Здравоохранение Башкортостана, 2003. – 335 с.

Фазлыева Р.М.,.Давлетшин Р.А, Панченко В.П.. Болезни органов кровообращения: Руководство для студентов. – Москва – Уфа, 2001 – 224 с.

.Фазлыева Р.М., Тимербулатов В.М. Болезни органов пищеварения: Руководство для студентов. – Уфа, 2002 – 112с.

.Фазлыева Р.М. , Терегулова З.С. Болезни почек и профессиональные болезни: Руководство для студентов. – Уфа, 2001 – 200с.

Внутренние болезни: Учебник: В 2 т. / Под ред. А.И. Мартынова, Н.А.Мухина, В.С.Моисеева, А.С.Галявича – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001.- Т.1.- 600с.

Внутренние болезни: Учебник: в 2-х т. /Под ред. А.И.Мартынова, Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.С. Галявича.- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001.- т.П.- 648 с.

Терапия : пер. с англ. доп.// гл. ред. А.Г.Чучалин - М.: ГЭОТАР, 1996. 1024 с.

Диагностика и лечение внутренних болезней. Руководство для врачей в 3-х томах /Под ред. Ф.И. Комарова.- М.: Медицина, 1996.

Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Практ. руководство: В 8 т. – Минск, 2000- 2004.

Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практ. руководство: В 3 т. – Минск, 1997-1999. – Т.1,2,3.

Спутник терапевта /под ред. Ю.Р.Ковалева. – СПб, 1999. – 528с.

Гребнев А. Л. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник – 4-е изд. – М., Медицина. – 1995. – 592 с.

Милькаманович В. К. Методическое обследование, симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней.– Минск, 1995. – 664 **с.**

Терапевтический справочник вашингтонского университета - Пер. с англ.

Внутренние болезни (справочник) В 10 кн.: Пер. с англ. /Под ред. Т. Р. Харрисон. М., Медицина. – 1993-1997.
Внутренние болезни /Е. М. Тареев, А. В. Сумароков, Н. А. Мухин и др. Под. ред. А. В. Сумарокова. – М., Медицина. – 1993. – 640 с.
Хэгглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. Пер. с нем./ Под ред. Е. М. Тареева., М. – 1997. – 795 с.
Бейлор Р Б. Трудный диагноз. Пер. с англ. В 2 т., 2-е изд. – М., Медицина. – 1995. – 624 с.

Дополнительная литература по разделам дисциплины “Внутренние болезни”

Заболевания органов дыхания

1. Болезни органов дыхания / Под ред. Н.Р. Палеева. – М.: Медицина, 2000.-728 с.
2. Федосеев Г.Б. Механизмы обструкции бронхов.- С.-Пб., 1996 – 333 с.
3. Новиков Д. К., Доценко Э. А., Новикова В. И. Аллергическая и псевдоаллергическая бронхиальная астма.– Москва - Витебск, 1997. –330 с.
4. Бронхиальная астма /Библиотека врача общей практики под ред. Г. Б. Федосеева, С.-Пб, 1996. – 426 с.
5. Дуков Л. Г., Борохов А. И. Диагностика и лечение болезней органов дыхания в аспектах диагностических и лечебно-тактических ошибок. 3-е изд. – Смоленск, 1996. – 544 с.
6. Чучалин А.Г, Синопальников А.И., Чернеховская Н.Е.Пневмония. – М.: Экономика и информатика, 2002.– 480 с.
7. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких – М.:ЗАО “Издательство БИНОМ”, 1999. – 512 с.
8. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы/ Под ред. Чучалина А.Г.-М.: Изд-во ‘’ Атмосфера”, 2002.-160 с.
9. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких (взрослое население).М.,1999. – 32 с.
10 Бронхиальная астма. Под ред. А.Г.Чучалина: В 2 т. – М.: Агар, 1997.

Заболевания органов кровообращения

1. В.Сумароков, В.С.Моисеев. Клиническая кардиология /Руководство для врачей/. - М.:Универсум-Паблиш, 1995
2. Практическая кардиология / Под ред. В.В. Горбачёва в 2-х т. – Минск. 1997.
3. Фазлыева Р.М. Панченко В.М. Воспалительные и дистрофические заболевания сердца.– Уфа, - изд-во БГМУ, 1998.-204с.
4. Фазлыева Р.М. Панченко В.М. Избранные вопросы в кардиологии – Уфа, -

изд-во РИО ГУП «Иммунопрепарат», 1998.-196с.
5. Мешков А. П. Аритмии сердца, диагностика и лечение. – Н. Новгород. – 1996. – 134 с.
6. Справочник по ревматологии /Под ред. В. А. Насоновой. 3-е изд. – М., Медицина. – 1995. –272 с.
7. Мурашко В. В., Струтынский А. В. Электрокардиография: Учебное пособие.–.3-е изд., М. – 1998. – 313 с.
8. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда.- 2-е изд.,-М.: ООО"МИА",1998.-398 с.
9. Горбачев В.В. Недостаточность кровообращения.– Мн.: Выш. шк.,1999. – 590 с.
10. Кардиология в таблицах и схемах./ Под ред. М. Фрида и С. Грайнс. Пер. с англ.– М., Практика, 1996. –736 с.
11. Циммерман Ф.Клиническая электрокардиография. – М.: Восточная Книжная Компания, 1997. – 448 с.
13. Фуксин В. В. Неотложная кардиология. – М., БИНОМ, 1997. – 469 с.

Заболевания органов пищеварения

Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология: Учебник. – М.:МИА, 1998. – 647 с.

Язвенная болезнь (учебное пособие для врачей). Минушкин О.Н., Зверков И.В., Елизаветина Г.А., Масловский Л.В. – М., 1995. – 152 с.

Подымова С.Д. Болезни печени. – М.: Медицина,1999.

Григорьев, Э.П.Яковенко. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения. Руководство. – С-Пб.,1997.-512 с.

Гастроэнтерология: пер. с англ./ Под ред. С.П.Л.Трэвиса и др. –М.: Мед. лит., 2002. – 640 с.

Руководство по гастроэнтерологии: В 3 т. /Под ред. Ф. И. Комарова, А. Л. Гребнева. – М., Медицина. – 1995.

Болезни почек

Нефрология/ Под ред. И.Е.Тареевой. в 2-х т. –М.: Медицина, 1995.

Мухин Н.А., Тареева И.Е. Диагностика и лечение болезней почек. – М.: Медицина, 1985. –230 с.

Диффузные заболевания соединительной ткани

1. Насонова В.А.,Астапенко М.Г.Клиническая ревматология.-М.: Медицина,1989.
2. Болезни суставов: диагностика и лечение / Под ред. А.П. Мешкова, Н. Новгород, 1994.