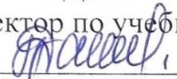


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНО
КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ И ГОСПИТАЛЬНОЙ
ТЕРАПИИ

«УТВЕРЖДАЮ»

Проректор по учебной и воспитательной работе
к.м.н.  Жарилкасинова Г.Ж.

« _____ » 2020 г.



УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС

ДЛЯ СТУДЕНТОВ 3 КУРСА ЛЕЧЕБНОГО И МЕДИКО-
ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ФАКУЛЬТЕТОВ ПО ПРЕДМЕТУ
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Область знаний:	500000	– Здравоохранения
Область образования:	510000	– Здравоохранения
Направление образования	5510100	– Лечебное дело (5111000 – Профессиональное образование)

Бухара 2020

Составители:

Ахмедова Н.Ш., заведующая кафедрой , PhD

Махмудова Л.И. , ассистент кафедры

Рецензент:

Нурбоев Ф.Э. Доцент кафедры Народной медицины и профессиональных заболеваний д.м.н.

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

Учебно-методический комплекс обсужден на заседании кафедры факультетской и госпитальной терапии БухМИ «__27_» __08____ 2020 года. Протокол № _1_

Одобен цикловой методической комиссией терапевтических дисциплин « _26_ » _08____ 2020 года. Протокол №_1_

СОДЕРЖАНИЕ

1. УЧЕБНЫЕ МАТЕРИАЛЫ.....	4 стр.
2. МАТЕРИАЛЫ ТЕОРЕТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ.....	5 стр.
3. МАТЕРИАЛЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ.....	115 стр.
4. ТЕМЫ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ.....	276 стр.
5. ГЛОССАРИЙ.....	278 стр.
6. ПРИМЕЧАНИЕ.....	стр.
6.1 ТИПОВАЯ ПРОГРАММА.....	281стр
6.2 РАБОЧАЯ ПРОГРАММА.....	297 стр.
6.3 РАЗДАТОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ.....	314 стр.
6.4 ТЕСТЫ	433стр
6.5 КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ.....	451 стр
6.6 ЛИТЕРАТУРА.....	452 стр

Введение

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 объеме 138 часа с чтением лекций (18 часов), практических занятий (24 часов) и клиническая практика (46 часов) самостоятельных занятий (50 часов).

УЧЕБНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

Тема 1: ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции Цель и задачи лекции - 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника - 20 минут Демонстрация больного - 10 минут Диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 10 минут Заключение. Ответы на вопросы-5 минут	Краткая аннотация лекции данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено высокой заболеваемостью крупозной пневмонии населения, чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.
Цель учебного занятия: Ознакомление студентов с клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением крупозной пневмонии.	Воспитательные цели: обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиям подготовки врача на уровне мировых стандартов
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (10 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3.Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют 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. Активных студентов поощряет	Слушают Слушают

Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего: 80 минут - 2 часов		

Теоретическая часть.

Бронхит – это инфекционное заболевание, сопровождающееся диффузным воспалением бронхов. Главный симптом заболевания – кашель.

Если заболевание длится менее трех недель, говорят об остром бронхите. Если симптомы бронхита проявляются *не менее трех месяцев в течение года на протяжении двух лет и более* можно смело ставить диагноз хронического бронхита.

Если возникновение заболевания сопровождается одышкой, то говорят об обструктивном бронхите.

Причины развития острого бронхита

Бронхит – это инфекционное заболевание. Причиной бронхита может быть бактериальная, вирусная или атипичная флора.

Основные бактериальные возбудители бронхита: стафилококки, пневмококки, стрептококки.

Возбудители бронхита вирусной природы: вирус гриппа, респираторная синцитиальная инфекция, аденовирус, парагрипп.

Атипичные возбудители бронхита: хламидии (*Chlamydia pneumonia*), микоплазмы (*Mycoplasma pneumoniae*). Атипичными они названы в связи с тем, что по своим биологическим характеристикам они занимают промежуточное положение между бактериями и вирусами. Большую часть своего жизненного цикла они подобно вирусам проводят внутри клетки, но по характеристикам клетки во многом напоминают бактерии.

Очень редко причиной бронхита бывает грибковая инфекция.

Часто имеет место сочетание различных возбудителей. Например, заболевание начинается как вирусная инфекция, а затем присоединяются возбудители бактериальной природы. При этом вирусы, как бы открывают ворота для бактерий, создают благоприятные условия для их размножения. Данный вариант течения является наиболее распространенным, что подтверждается резким подъемом заболеваемости в осенний и зимний период времени, когда наблюдается сезонное распространение вирусных инфекций.

Необходимым условием развития бронхита является снижение активности иммунной системы пациента, в норме обеспечивающей невосприимчивость организма к инфекционным заболеваниям.

Факторами риска возникновения инфекции считается возраст старше 50 лет, курение, работа в условиях вредного производства, частые переохлаждения, алкоголизм, хронические заболевания внутренних органов в стадии декомпенсации.

Симптомы острого бронхита

Главный симптом бронхита – кашель. Кашель может быть сухим (без отхождения мокроты) или влажным (с отхождением мокроты). Отхождение мокроты, особенно с зеленым оттенком – критерий бактериального воспаления. Сухой кашель может наблюдаться при вирусной или

атипичной инфекции. Чаще всего отмечается эволюция кашля от сухого к влажному. При остром заболевании кашель приступообразный. при этом кашлевые приступы могут быть настолько выраженными, что сопровождаются головной болью.

Острый бронхит сопровождается подъемом температуры до 38-39 градусов, ознобом, повышенной потливостью. Отмечается общая слабость, быстрая утомляемость и значительное снижение работоспособности. Выраженность симптомов может колебаться от умеренных до очень выраженных.

При обследовании пациента обращают на себя рассеянные хрипы, выслушиваемые при аускультации и жесткое дыхание. При средней степени тяжести или тяжелом течении заболевания больного начинают мучить одышка и боли в грудной клетке.

Средняя длительность острого бронхита составляют 10-14 дней. Обострение хронического бронхита, особенно при отсутствии адекватного лечения может длиться неделями.

Обследование при подозрении на бронхит

Анализ крови клинический.

Рентгенограмма грудной клетки.

Обязательным является сдача анализа мокроты (если она, конечно, есть) на микроскопию с окраской мазка по Грамму. Проводят цитологическое обследование мокроты с обязательным подсчетом клеточных элементов. При затянувшемся заболевании, хроническом или часто рецидивирующем бронхите стоит сделать посев мокроты на микрофлору с обязательным определением чувствительности к антибиотикам.

Также делают мазок из зева на микрофлору и грибы.

Частые бронхиты являются показанием к сдаче анализа крови на антитела (иммуноглобулины классов М и G) к атипичным инфекциям (*Chlamydia pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae*).

При обструктивном бронхите требуется сделать спирографию (исследование функции внешнего дыхания). При выраженных снижениях бронхиальной проходимости спирографию дополняют пробой с бронхорасширяющим препаратом (сальбутамлом, вентолином, беродуалом). Цель подобного исследования – определить обратимость патологических изменений и исключить возможные сопутствующие заболевания, например, бронхиальную астму.

Частые обострения бронхита являются показанием для проведения бронхоскопии. Цель – выявить сопутствующие заболевания легких, способные вызвать схожие с бронхитом симптомы.

Рецидивирующие бронхиты требуют обязательного рентгенологического обследования. В первую очередь делают флюорографию или рентгенографию. Наиболее информативный метод рентгенологического обследования - компьютерная томография.

Лечение острого бронхита

Бронхит – достаточно серьезное заболевание, лечение бронхита должен проводить врач. Он определяет оптимальные препараты для лечения бронхита, их дозировку и комбинацию. Под маской бронхита может протекать целый ряд заболеваний, несвоевременная диагностика и неправильное лечение которых может иметь очень печальные последствия.

Режим при бронхите постельный или полупостельный.

В основе лечения бронхита лежит использование антибактериальных препаратов.

К препаратам первого ряда относят производные пенициллина (препараты: флемоклав, флемоксин, аугментин) и макролиды (препараты: макропен, фромилид, азитромицин, ровамицин, вильпрафен). К препаратам второго ряда можно отнести цефалоспорины (препараты: супракс, цефиксим, цефазолин, цефалексин, клафоран, цефатаксим, фортум, цефтазидим, цефепим, цефтриаксон, роцефин), респираторные фторхинолоны (спарфлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин). При легкой и средней степени тяжести заболевания предпочтительнее использовать лекарственные формы для приёма внутрь (таблетки, суспензию, сиропы), при тяжелой форме – единственно возможный способ введения препарата – инъекционный. Иногда сочетают оба способа введения лекарств.

При подозрении на вирусную этиологию (причину развития) бронхита – необходимо дополнить лечение противовирусными препаратами. Самыми доступными препараты широкого спектра действия являются виферон, генферон, кипферон. Дозировки зависят от возраста пациента. Длительность применения не менее 10 дней.

Обязательным при лечении бронхита является назначение отхаркивающих препаратов: АЦЦ, флуимуцил, лазолван, мукалтин, амброксол, либексин-муко, флюдитек, бромгексин. Формы выпуска: таблетки для приёма внутрь, сиропы, шипучие таблетки, порошки. Дозировки зависят от возраста и массы пациента.

Отдельно хочется выделить препарат эреспал (фенспирид). Он обладает и отхаркивающим и противовоспалительным действием. Выпускается в таблетированной форме и форме сиропа. Лечение не менее 10 дней. Может быть назначен даже детям до 1 года.

Наличие одышки при бронхите является прямым показанием для применения бронхорасширяющих препаратов. Они выпускаются в таблетированной (эуфиллин, теопек, теотард) и ингаляционной формах (аэрозоль для ингаляции: беродуал, беротек, сальбутамол).

Возможно использование для лечения бронхита комбинированных препаратов. Например, сироп аскорил совмещает в себе свойства отхаркивающего и бронхорасширяющего препаратов.

Возможно использование в комплексе лечения поливитаминных комплексов.

Особенности питания и образа жизни при бронхите

На фоне обострения бронхита традиционно рекомендуют обильное питьё. Для взрослого человека – суточный объем потребляемой жидкости должен быть не менее 2 – 2,5 литров. Обычно хорошо переносятся щелочной морс, горячее молоко с боржоми в соотношении 1:1.

Суточный рацион питания должен содержать достаточное количество белков и витаминов. На фоне высокой температуры и общей интоксикации можно немного поголодать (если организм этого, конечно, требует), но в целом какие-либо ограничивающие диеты таким пациентам противопоказаны.

Высокую эффективность показывает использование ингаляций с помощью небулайзера. В качестве раствора для ингаляций можно использовать минеральную воду, раствор Рингера или обычный физиологический раствор. Процедуры проводят 2-3 раза в день на протяжении 5-10 дней. Данные манипуляции способствуют отхождению мокроты, облегчают дренаж бронхиального дерева, уменьшают воспаление.

Необходима коррекция образа жизни с целью устранения факторов риска развития инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей. В первую очередь это касается курения

и различного рода профессиональных вредностей (пыльное производство, работа с лакокрасочными материалами, частые переохлаждения).

Осложнения бронхита и прогноз

Течение острого заболевания, как правило, благоприятное и заканчивается полным излечением. Иногда бронхит может осложниться пневмонией, развитием бронхоэктазов.

Профилактика бронхита

Можно выделить несколько подходов к профилактике данного инфекционного заболевания.

1) Приём иммуноукрепляющих препаратов в сезон возможного обострения (осень-зима). Данный способ наиболее подходит для пациентов с хроническим бронхитом или с частыми обострениями острого бронхита. Хороший эффект в этом отношении показали препараты бронхомунал, рибомунил. Схемы и дозировки определяются врачом. К вариантам неспецифической иммунокоррекции можно отнести также регулярный приём поливитаминных комплексов.

2) Вакцинация пациентов. Учитывая высокую распространенность пневмококковой инфекции и её огромный вклад в возникновение данного заболевания большинство специалистов рекомендуют пациентам из группы риска прививаться неконъюгированной пневмококковой вакциной, обеспечивающей иммунную защиту именно от данного вида возбудителя. Эффекта от вакцинации хватает на 5 лет.

Также принимая во внимание тот факт, что именно вирусные инфекции чаще всего являются пусковым фактором развития бронхита, рекомендуется ежегодная вакцинация людей, относящихся к группе риска от вируса гриппа.

Кого же можно отнести к группе риска?

В первую очередь это люди старше 50 лет, пациенты, страдающие хроническими заболеваниями внутренних органов (сердца, легких, почек). Традиционно прививают женщин, планирующих беременность и лиц, профессиональная деятельность которых связана с общением с людьми (медицинские работники, учителя, продавцы). Обязательна вакцинация людям, длительно получающим противосвёртывающие препараты (ацетилсалициловую кислоту, варфарин).

3) Соблюдение основных правил личной гигиены, например, частое мытьё рук, использование одноразовых носовых платков – достаточно простой способ профилактики инфекционных заболеваний.

Хронический бронхит

Хроническим бронхитом называют длительное вялотекущее или прогрессирующее воспаление в бронхах. Говорить о нем приходится в тех случаях, когда центральный симптом заболевания – кашель, имеет место у больного на протяжении трехмесячного периода (суммарно за год или одномоментно), не менее 2-х лет подряд. Все остальные случаи длительного кашля по причине подтвержденного воспаления в бронхах относят либо к острым, либо к рецидивирующим бронхитам.

Воспалительный процесс, существующий в течение определенного времени, способен вызвать структурные перестройки в бронхах. Их результатом становится нарушение бронхиальной проходимости, оттока бронхиального секрета, механизмов местного иммунитета, что делает невозможным полное излечение от заболевания.

Причины хронического бронхита

В возникновении хронического воспалительного процесса в бронхах могут быть задействованы такие причины:

1.Инфекции. Они представлены бактериальными, вирусными и атипичными возбудителями. Очень редко только этого фактора достаточно для возникновения хронического процесса. Обязательно должно быть его сочетание с другими причинами, которые будут поддерживать отрицательное влияние друг друга. Крайне важное значение в этом отношении принадлежит хроническим очагам инфекции в миндалинах, [синусах](#) и [кариозных зубах](#);

2.Наследственная предрасположенность и врожденные особенности бронхиального дерева. Очень важная группа причин, при которых бронхи изначально восприимчивы к любым вредным факторам окружающей среды. Минимальные провокаторы вызывают бронхоспазм и повышенное образование слизи. Затрудненный её отток способствует активизации инфекции, поддержанию воспаления с возможностью развития бронхообструкции;

3.Табачный дым. Главной группой риска по развитию хронического бронхита являются курильщики;

4.Работа в условиях профессиональных вредностей. В таких случаях, постоянное вдыхание воздуха, загрязненного угольной или другими видами пыли, приводит к его осаждению в бронхах. Закономерной реакцией организма на чужеродные частицы является воспалительная. Естественно, что в условиях продолжающегося поступления пылевых частиц механизмы самоочищения не могут успеть вывести все накопленные отложения. Это и лежит в основе хронизации процесса;

5.Химические поллютанты. Все химические соединения, пары которых регулярно вдыхаются человеком, подобно пыли вызывают реакцию бронхов в виде воспаления или бронхоспазма;

6.Климатические условия. Замечено, что первично они редко вызывают хронический бронхит. Их влияние оказывается неблагоприятным фоном, на котором реализуются все остальные причины. К ним можно отнести низкие температуры воздуха, его высокую влажность и промышленную загрязненность;

7.Снижение иммунитета. Становится благоприятным фоном для запуска микробного фактора, как одной из причин хронического бронхита.

Клиническая картина хронического бронхита

[Кашель](#)

Относится к главным симптомам неосложненного хронического бронхита. По его характеристикам определяются течение и конкретные клинические варианты заболевания. Он может быть, как сухим, так и влажным. Кашель с отхаркиванием мокроты говорит о недостаточности мукоциллиарного клиренса и относится к защитным механизмам естественной очистки бронхиального дерева от избыточной слизи. Механизм его возникновения связан с рефлекторными влияниями, которые обуславливаются раздражением рецепторного аппарата слизистой бронхов и трахеи. При этом импульсы концентрируются в кашлевом центре мозга, что приводит к рефлекторному сокращению дыхательной мускулатуры. С мелкими бронхами ситуация намного тяжелее, поскольку рецепторы в них практически отсутствуют. Следовательно, распространение воспалительного процесса на эту немую зону, с узким просветом приводит к её быстрой и полной обтурации. Защитный механизм в виде кашля, так и не возникнет.

Если хронический бронхит изначально сопровождается проявлениями бронхиальной обструкции в результате бронхоспазма, это приводит к возникновению сухого, малопродуктивного кашля. Порой он становится приступообразным, надсадным. Заканчивается такой приступ отхаркиванием небольшого количества слизи. Сопровождение сухого кашля дистанционными свистящими хрипами во время форсированного выдоха, говорит о наличии нарушенной проходимости мелких бронхов.

Одышка

Типичные случаи хронического бронхита без бронхообструкции не сопровождаются одышкой. Для её возникновения воспалительный процесс должен быть либо очень активным и прогрессивно нарастать, либо протекать длительное время (десятки лет). Такие пациенты даже не могут четко отметить время, когда они заболели. Сухой кашель со скудной мокротой, особенно в утреннее время становится для них обычной нормой жизни и не воспринимается за патологию вообще. Поэтому возникновение одышки при осложнении хронического бронхита дыхательной недостаточностью знаменуется больными как начало болезни. Наиболее характерный такой клинический вариант появления одышки для курильщиков с большим стажем курения и лиц с частыми сезонными обострениями кашля.

Совсем по-другому одышка проявляет себя и расценивается при обструктивных формах хронического бронхита. В таких случаях она возникает, чуть ли не самого начала болезни. В начальных стадиях процесса она может возникать только при физических нагрузках, сопровождаясь кашлем. Но достаточно быстро отмечается прогрессирование этого симптома с его возникновением при минимальных нагрузках и даже в покое.

Мокрота

В начальных стадиях хронического бронхита, а также в ремиссии длительного процесса её количество может быть скудным. В таком случае она представлена слизистыми выделениями в конце приступа кашля. Окраска её может быть от бесцветной прозрачной, до желто-коричневой или черной (у шахтеров). Все зависит от причины возникновения заболевания.

Прогрессирование болезни или её обострение знаменуется отхаркиванием слизисто-гнойной или гнойной мокроты. Она отличается зеленоватым оттенком и высокой вязкостью. Появление такой мокроты говорит о активизации микробной флоры и требует соответствующей медикаментозной коррекции. По количеству и времени выделения гнойной мокроты можно предположительно определиться с наличием осложнений хронического бронхита. Если однократно по утрам выделяется большое количество (около 60-100 мл) гнойного отделяемого с дыхательных путей вместе с кашлем, это говорит о наличии бронхоэктазов (мешковидных расширений бронхов, где скапливается слизь с гноем).

Хрипы

Если в просвете бронха любого калибра находится мокрота, это затрудняет воздушный поток. В результате, возникают завихрения воздуха, что проявляется хрипами. По характеристикам этого симптома можно ориентировочно определиться, какие именно бронхи задействованы в воспалительном процессе и характере его течения. Для ремиссии хронического бронхита наиболее характерны сухие хрипы, которые определяются при аускультации. Если процесс обостряется, увеличивается количество мокроты и могут выслушиваться влажные хрипы (крупно-, средне- или мелкопузырчатые), соответственно диаметру пораженных бронхов. О прогрессировании бронхиальной обструкции мелкокалиберных бронхов говорит появление высокотоновых свистящих хрипов на выдохе, которые могут быть слышны и на расстоянии.

Кровохаркание

Не относится к типичным проявлениям хронического бронхита. Оно может возникнуть только при длительном течении этого заболевания и всегда говорит о его прогрессировании или серьезных осложнениях. По степени выраженности кровохаркания можно определиться с их наличием. Конечно же, если это небольшие прожилки крови, окрашенная кровью или грязно-коричневая мокрота, то её появление в конце приступа кашля может считаться вполне закономерным. Но, когда кровь выделяется чаще или в большом количестве, стоит задуматься о раковой трансформации слизистой оболочки бронхов или геморрагическом бронхите.

Астматический синдром

Характерный только для хронического бронхита с наличием бронхиальной обструкции. Она может быть обусловлена, как длительным течением хронического воспалительного процесса, результатом которого является сужение бронха и его ригидность, так и бронхоспазмом. Это говорит о том, что астматический синдром в виде приступов одышки и чувства нехватки воздуха с затруднением выдоха, может возникать на любом сроке болезни. Все зависит от реактивности бронхов больного на воздействия факторов окружающей среды (табачный дым, комнатную пыль, перепады температуры воздуха). Со временем такие приступы кашля начинают возникать не только в утреннее, но и в ночное время и на протяжении дня.

Цианоз

Типичные случаи неосложненного хронического бронхита не приводят к изменению цвета кожи. Но обструктивные его формы, сопровождающиеся присоединением дыхательной недостаточности, практически всегда вызывают цианоз. Он может быть представлен акроцианозом – синюшностью конечностей, кончика носа и ушей, либо диффузным цианозом кожи по всей поверхности. Его возникновение говорит о декомпенсации заболевания и безвозвратной утрате бронхами способности адекватно проводить воздух к легким. При этом резко снижается оксигенация крови. Такая кровь не способна обеспечить нормальные обменные процессы в тканях, что приводит их гипоксии. На практике это проявляется цианозом.

Наряду с затруднением поступления воздуха, страдает и возможность выведения отработанной дыхательной смеси. Как результат, избыток углекислоты в альвеолярном просвете и крови. Клинически это проявляется усилением синюшности, нарушением сна и [бессонницей](#), [головными болями](#) и [головокружением](#), потливостью и слабостью. Длительное существование гипоксии приводит к возникновению дополнительных признаков в виде деформации ногтевых пластинок (по типу часовых стекол) и утолщению дистальных пальцевых фаланг (по типу барабанных палочек).

Аускультативные данные

Относятся к важному элементу диагностики хронического бронхита. С переходом процесса в ХОЗЛ возникает изменение не только бронхов, но и перестройка легочной ткани. Аускультативно, это регистрируется, как жесткое дыхание с возможным его ослаблением при эмфиземе, и рассеянные сухие хрипы разного тембра. Появление сухих хрипов свистящего типа преимущественно в фазе выдоха говорит о поражении самых мелких бронхов.

Хронический бронхит без признаков бронхиальной обструкции в стадии ремиссии вообще никак себя не проявляет. В фазе обострения могут появиться грубые хрипы на фоне жесткого дыхания, а при наличии мокроты и влажные хрипы. Их характер зависит от калибра пораженных бронхов. При хроническом бронхите на стадии ХОЗЛ аускультативная картина дополняется признаками сердечно-легочной недостаточности в виде акцента 2 тона на легочной артерии, гепатомегалии, напряжения шейных вен.

Лечение хронического бронхита

В лечении хронического бронхита применяется этиопатогенетическая медикаментозная терапия. Не всегда удается полностью избавиться от этой проблемы, но добиться стабилизации состояния и максимального замедления прогрессирования болезни вполне реально. Для этого могут быть использованы:

1. Антибактериальные средства;
2. Отхаркивающие препараты;
3. Бронхолитики;
4. Противовоспалительные и антигистаминные препараты;
5. Ингаляционная терапия;
6. Физиотерапевтические методы;

Антибиотикотерапия при хроническом бронхите

Назначается в случае обострения процесса, которое сопровождается признаками интоксикации, повышением температуры тела или отхаркиванием слизисто-гнойной мокроты в большом количестве. Могут назначаться полусинтетические аминопенициллины, потенцированные ингибиторами бета-лактамаз (аугментин, амоксиклав), макролиды (азитромицин, макропен), цефалоспорины (цефтриаксон, цефуроксим), фторхинолоны (левофлоксацин, ципром, авелокс). Антибиотик обязательно назначается с учетом результатов посева мокроты.

Отхаркивающие препараты при хроническом бронхите

Назначаются во всех случаях этого заболевания. Используют две группы средств: разрыхлители мокроты и экспекторанты. Первые, способствуют превращению вязкой мокроты в жидкую, вторые – улучшают мукоцилиарный клиренс. В сумме получают облегчение выведения мокроты с кашлем. Используются АЦЦ, лазолван, флавамед, бромгесин.

Бронхолитики и противовоспалительные средства

Эта группа препаратов способствует улучшению бронхиальной проходимости путем расширения просвета дыхательных путей. Глюкокортикоидные противовоспалительные препараты уменьшают количество выделяемой слизи и активность воспалительных клеток в слизистой оболочке. Существует несколько видов таких средств. Они отличаются воздействием на разные пути бронходилатации и устранения обструкции:

1. Непосредственное расслабление гладкой мускулатуры бронхов: эуфиллин, теофиллин, неофиллин;
2. Действие на холинергические рецепторы (холинолитики): ипратропия бромид (атровент), спиротропия бромид (спирива);
3. Агонисты адренергических рецепторов: сальбутамол (вентолин), фенотерол (беротек);
4. Уменьшение воспаления и секреции бронхиальной слизи: флутиказон (флексотид);
5. Комбинированные средства: беродуал, симбикорт, серетид.

Все эти средства, за исключением эуфиллина и его аналогов, выпускаются в виде индивидуальных дозированных мини ингаляторов. Их удобство в том, что больной может носить с собой препарат и пользоваться им по мере потребности. Активное вещество, которое попадает в зону воспаления в момент вдоха достаточно быстро купирует симптомы болезни.

Ингаляции при хроническом бронхите

Наряду с индивидуальными ингаляторами, существуют специальные аппараты – небулайзеры.

Лекарственные средства для ингаляции при помощи небулайзера;

1.Беротек – агонист бета-адренергических рецепторов пролонгированного действия. Для ингаляции используется 0,5-1,5 мл средства. Обязательно разбавляется физиологическим раствором до 4 мл;

2.Вентолин – бета-агонист короткого типа действия. Выпускается в специальных небуллах, которые содержат разовую дозу препарата. Разводится физиологическим раствором 1:1;

3.Флексотид – глюкокортикоидный ингаляционный гормон флутиказон. Выпускается в готовых небуллах. Для одной ингаляции нужна одна небулла, содержимое которой разводится физиологическим раствором до 3-4 мл;

4.Лазолван – муколитик и экспекторант. Выпускается в специальных флаконах для ингаляционного введения. Разовая доза готового раствора 3-5 мл.

Нужные препараты просто заливаются в специальный приемник небулайзера и вдыхаются после его включения. Кратность приема и конкретные средства должен назначать и контролировать исключительно профильный специалист.

Тема 2: ПНЕВМОНИИ

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции Цель и задачи лекции - 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника - 20 минут Демонстрация больного - 10 минут Диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 10 минут Заключение. Ответы на вопросы-5 минут	Краткая аннотация лекции данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено высокой заболеваемостью крупозной пневмонии населения, чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.
Цель учебного занятия: Ознакомление студентов с клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением крупозной	Воспитательные цели: обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиями подготовки врача на уровне мировых

пневмонии.	стандартов
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (10 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3.Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют 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. Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:80минут-2часов		

Теоретическая часть.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ - острое инфекционно-аллергическое заболевание, при котором поражается одна или несколько долей легкого (долевая, лobarная пневмония), в альвеолах появляется фибринозный экссудат (фибринозная, или крупозная, пневмония), а на плевре - фибриновые наложения (плевропневмония). Все перечисленные названия болезни являются синонимами и отражают одну из особенностей заболевания. Крупозную пневмонию рассматривают как самостоятельное заболевание. Болеют преимущественно взрослые, редко - дети.

Этиология и патогенез. Возбудителем болезни являются пневмококки I, II, III и IV типов. Пневмококковая пневмония наиболее часто встречается у первоначально здоровых людей в возрасте от 20 до 50 лет, тогда как долевая пневмония, вызванная *Klebsiella* обычно развивается у стариков, диабетиков и алкоголиков. В редких случаях крупозная пневмония вызывается диплобациллой Фридлендера.

Острое начало крупозной пневмонии среди полного здоровья и при отсутствии контактов с больными, как и носительство пневмококков, здоровыми людьми, позволяет связать ее развитие с аутоинфекцией. Однако в патогенезе крупозной пневмонии велико значение и сенсibilизации организма пневмококками и разрешающих факторов в виде охлаждения.

Клинически крупозная пневмония проявляется влажным кашлем и лихорадкой. Мокрота обычно гнойная, иногда с прожилками крови. Температура может достигать значительных величин (40°C и более). Клиническая картина крупозной пневмонии, стадийность ее течения и особенности морфологических проявлений свидетельствуют о гиперергической реакции, которая происходит в легком и имеет характер гиперчувствительности немедленного типа.

Патологическая анатомия. Долевая пневмония является классическим примером острого воспаления и состоит из четырех стадий:

Стадия прилива. Первая стадия длится 24 часа и характеризуется заполнением альвеол богатым белками экссудатом и венозным застоем в легких. Легкие становятся плотными, тяжелыми, отечными и красными.

Стадия красного опеченения. На второй стадии, которая длится несколько дней, наблюдается массивное накопление в просвете альвеол полиморфноядерных лейкоцитов с небольшим количеством лимфоцитов и макрофагов, между клетками выпадают нити фибрина. Также в экссудате содержится большое количество эритроцитов. Часто плевра над очагом поражения покрывается фибринозным экссудатом. Легкие становятся красными, плотными и безвоздушными, напоминая по консистенции печень.

Стадия серого опеченения. Эта стадия также может длиться несколько дней и характеризуется накоплением фибрина и разрушением белых и красных клеток крови в экссудате. Легкие на разрезе становятся серо-коричневыми и плотными.

Стадия разрешения. Четвертая стадия начинается на 8-10 сутки заболевания и характеризуется резорбцией экссудата, ферментным расщеплением воспалительного детрита и восстановлением целостности стенок альвеол. Фибринозный экссудат под влиянием протеолитических ферментов нейтрофилов и макрофагов подвергается расплавлению и рассасыванию. Происходит очищение легкого от фибрина и микроорганизмов: экссудат элиминируется по лимфатическим дренажам легкого и с мокротой. Фибринозные наложения на плевре рассасываются. Стадия разрешения растягивается иногда на несколько дней после клинически безлихорадочного течения болезни.

Плевропневмония, вызванная палочкой Фридлендера, имеет некоторые особенности. Обычно поражается часть доли легкого, чаще верхней, экссудат состоит из распадающихся нейтрофилов с примесью нитей фибрина, а также слизи и имеет вид тягучей слизистой массы. Нередко в участках воспаления появляются очаги некроза, на их месте образуются гнойники.

Классическая схема течения крупозной пневмонии иногда нарушается - серое опеченение предшествует красному. В некоторых случаях очаг пневмонии занимает центральную часть доли легкого (центральная пневмония), кроме того, он может появляться то в одной, то в другой доле (мигрирующая пневмония). К общим проявлениям крупозной пневмонии относятся дистрофические изменения паренхиматозных органов, их полнокровие, гиперплазия селезенки и костного мозга, полнокровие и отек головного мозга. Лимфатические узлы корня легкого увеличены, бело-розовые; при гистологическом их исследовании находят картину острого воспаления.

Осложнения. Различают легочные и внелегочные осложнения крупозной пневмонии. Легочные осложнения развиваются в связи с нарушением фибринолитической функции нейтрофилов. При недостаточности этой функции массы фибрина в альвеолах подвергаются организации, т.е. прорастают грануляционной тканью, которая, созревая, превращается в зрелую волокнистую соединительную ткань. Этот процесс организации называется карнификацией (от лат. *carpo* - мясо). Легкое превращается в плотную мясистую безвоздушную ткань. При чрезмерной активности нейтрофилов возможно развитие абсцесса и гангрены легкого. Присоединение гноя к фибринозному плевриту ведет к эмпиеме плевры. Внелегочные осложнения наблюдаются при генерализации инфекции. При лимфогенной генерализации возникают гнойные медиастинит и перикардит, при гематогенной - перитонит, метастатические гнойники в головном мозге, гнойный менингит, острый язвенный или полипозно-язвенный эндокардит, чаще правого сердца, гнойный артрит и т.д. Современные методы лечения крупозной пневмонии резко изменили ее клиническую и морфологическую картину, что

позволяет говорить об индуцированном патоморфозе этой болезни. Под влиянием антибиотиков, химиопрепаратов крупозная пневмония принимает abortивное течение, уменьшается число случаев как легочных, так и внелегочных осложнений. Смерть при крупозной пневмонии наступает от недостаточности сердца (особенно часто в пожилом возрасте, а также при хроническом алкоголизме) или от осложнений (абсцесс мозга, менингит и т.д.).

Актуально деление острых пневмонии (ОП) на первичные и вторичные. К *первичным ОП* относятся те, которые возникают в ранее здоровых легких обычно у молодых людей внезапно, остро, нередко бывают связаны с охлаждением. *Вторичные ОП* формируются на фоне других, чаще хронических, заболеваний (ХНЗЛ, недостаточность кровообращения, сепсис и др.) и патологических состояний, обусловленных аспирацией и сдавлением бронхов, травмой, операцией, токсическими, термическими, лучевыми и иными воздействиями.

Этиология и патогенез. Если раньше почти единственным возбудителем ОП считался пневмококк, то теперь существенное значение имеют условно-патогенные микроорганизмы - гноеродные кокки и грамотрицательные бактерии, т. е. по существу микробные виды, которые являются представителями нормальной микрофлоры дыхательных путей, причем в ряде случаев эти микроорганизмы приобретают признаки вирулентности.

В зависимости от этиологии первичные ОП делятся на *бактериальные* (пневмококковые, стрептококковые, стафилококковые, фридлендеровские, легионеллезные), *вирусные* (гриппозные, орнитозные, аденовирусные), *микоплазменные, пневмоцистные, риккетсиозные, паразитарные и грибковые*.

ОП предрасполагают различные причины, снижающие общую сопротивляемость организма: переохлаждение, переутомление, интоксикация, травмы, нарушение нормальных условий труда, быта, заболевания верхних дыхательных путей и ЛОР-органов, хронические заболевания органов дыхания, сердечнососудистой системы и др.

ПНЕВМОКОККОВЫЕ ОП - это большая часть бактериальных ОП. Пневмококки (*Streptococcus pneumoniae*, типы 1-83) могут вызывать два основных вида ОП - крупозную и бронхопневмонию, что зависит как от штамма и количества пневмококков, так и от состояния макроорганизма.

Крупозная пневмония протекает по гиперергическому типу, что проявляется быстрым, почти одномоментным поражением целой доли легкого и внезапным началом заболевания.

Патологоанатомически крупозная ОП отличается установленной последовательной сменой четырех стадий воспалительного процесса - прилива, красного и серого опеченения, разрешения.

В последние годы крупозная пневмония из "долевой" стала "сегментарной", т. е. в большинстве случаев она начинается не с долевого, а с сегментарного поражения. Все патологоанатомические стадии крупозной пневмонии определяются в пределах одного-двух сегментов, вплоть до полного рассасывания.

Бронхопневмония (дольковая, катаральная, очаговая пневмония) в отличие от крупозной развивается по пути: эндобронхит - панbronхит - пневмонический фокус, т. е. вначале поражается стенка бронха, а затем легочная паренхима. При кашле, который вызывается обычно острым бронхитом, обсемененная пневмококками мокрота инфицирует различные отделы бронхиального дерева, а затем воспалительный процесс переходит на легочную паренхиму. Поэтому для бронхопневмонии характерно быстрое, но не одновременное возникновение множественных воспалительных очагов в различных отделах легких. При этом в одних пневмонических фокусах процесс только начинается (стадия прилива), в других он в разгаре (красное или серое опеченение), в третьих - уже завершается (стадия разрешения). Вследствие такого неодновременного поражения легкое на срезе имеет пестрый вид.

СТРЕПТО- И СТАФИЛОКОККОВЫЕ ОП составляют около 10 % всех пневмоний, диагностируемых у взрослых. В основном этой формой пневмонии болеют дети, особенно новорожденные и грудные.

Стрептококковая ОП в настоящее время встречается редко, что объясняется высокой чувствительностью стрептококка к антибиотикам группы пенициллина. Стрептококковая ОП может быть как первичной, так и осложнением другого заболевания (кори, гриппа и др.).

Стафилококковая ОП редко бывает первичной, чаще всего она вторичная бронхогенная и гематогенная при стафилококковом сепсисе. В отличие от стрептококковой ОП она плохо поддается терапии антибиотиками.

Стрептококковые и стафилококковые ОП характеризуются возникновением множественных воспалительных фокусов среднего и большого размера в обоих легких, обладают выраженной тенденцией к слиянию и последующему распаду.

Поскольку гнойная мокрота, содержащая стрепто- и стафилококки, переносит эту инфекцию в различные отделы легких неодновременно, то в момент наблюдения за больным можно сразу обнаружить в одних пневмонических фокусах признаки инфильтрации, в других - полости распада, в третьих - формирование кисты. Для стрепто- и стафилококковых ОП восьми типично присоединение к процессу в легких экссудативного плеврита, чаще всего гнойного. Затем остаются участки пневмосклероза. В отдельных случаях, ложные кисты разрываются и приводят к спонтанному пневмотораксу. В зоне бывшего плеврального экссудата остаются плевральные шварты и облитерация синусов.

ФРИДЛЕНДЕРОВСКАЯ (КЛЕБСИЕЛЛЕЗНАЯ) ОП вызывается фридлендеровской палочкой (*Klebsiella pneumoniae*). Среди других ОП она составляет 0,5-4 %. Фридлендеровская ОП обычно развивается у детей и относительно редко у взрослых. Мужчины (особенно злоупотребляющие алкоголем, длительно курящие, страдающие хроническими заболеваниями) болеют в 5-7 раз чаще женщин, люди среднего и пожилого возраста - чаще молодых.

Фридлендеровская ОП отличается тяжестью течения, чем немного напоминает крупозную ОП, чаще локализуется в верхней доле правого легкого и осложняется абсцедированием. Может быть полилобарное расположение процесса.

Воспалительные инфильтраты легочной паренхимы при этой форме ОП быстро сливаются в обширное долевое поражение, напоминающее фазу опеченения при долевой крупозной пневмонии. Уже в первые дни болезни в этом инфильтрате возникают множественные очаги распада и расплавления легочной ткани, на месте которых затем быстро образуются тонкостенные кистевидные образования без видимого перифокального воспаления.

Особая тяжесть фридлендеровской ОП связана с появлением метастатических фокусов воспаления в оболочках мозга, а также в костях. Ее типичным исходом является пневмосклероз, нередко с множественными полостями типа кист и бронхоэктазов. Пневмосклероз в большинстве случаев сопровождается облитерацией прилежащих отделов плевральной полости.

ЛЕГИОНЕЛЛЕЗНАЯ ОП вызывается грамотрицательной аэробной бактерией *Legionella pneumophila*. Название болезни и ее возбудителя связано с тем, что впервые вспышка этого заболевания была зарегистрирована у членов организации ветеранов войны "Американский легион", которые в 1976 г. в г. Филадельфии (США) собрались на свой конгресс. Из 182 заболевших тогда 29 человек умерли.

Легионеллезная ОП составляет 0,5-1,5 % всех ОП. Считается, что если заболевание протекает в виде эпидемий - это болезнь "легионеров", а если в виде спорадических случаев - это легионеллезная ОП. Инкубационный период с момента заражения длится 5-7 д.

Резервуарами возбудителя служат земля и, возможно, вода. Описаны вспышки заболевания во время земляных работ, при загрязнении систем кондиционирования; зарегистрировано также большое количество спорадических случаев заболевания.

Легионеллезную ОП следует предполагать при развитии тяжелой ОП в нехарактерный сезон (конец лета) у мужчин среднего или пожилого возраста при наличии предрасполагающих факторов (курение, применение иммунодепрессантов, алкоголизм, сахарный диабет и др.). Характерно возникновение легочного инфильтрата вначале в одной доле, а затем быстрое развитие инфильтратов в нескольких долях с обеих сторон. Нередко на фоне очагово-инфильтративного процесса выявляются признаки распада, иногда одновременно наблюдается эмпиема плевры.

При морфологическом исследовании легких выявляется картина, напоминающая появление опеченения при крупозной пневмонии; в экссудате определяется большое количество *Legionella pneumophila*.

Длительность заболевания колеблется от 3 нед до 2 мес и более. В очень тяжелых случаях к концу первой недели может наступить смерть от кровотечения, инфаркта легкого, острой почечной недостаточности и других осложнений.

ГРИППОЗНЫЕ ОП вызываются пневмотропными вирусами гриппа А1, А2 и В, а также вирусно-бактериальными ассоциациями. В настоящее время ставится под сомнение существование чистых (изолированных) вирусных ОП, поскольку вирус обладает только цитотоксическим действием.

ОП, возникающие в периоды эпидемий гриппа или сезонных вспышек ОРЗ, которые начинаются с вирусных поражений слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глотки (подтвержденные лабораторными и вирусологическими исследованиями), объединяются в группу смешанных, или вирусно-бактериальных и бактериально-вирусных.

ОП считается вирусно-бактериальной, если вызывающим ее этиологическим фактором является острое вирусное заболевание на фоне хронической бактериальной очаговой инфекции. ОП считается бактериально-вирусной, если в основе ее этиологии лежит острая бактериальная инфекция на фоне острой или длительно персистирующей вирусной инфекции. Патогенез вирусно-бактериальной ОП, равно как и бактериально-вирусной, обусловлен ослаблением иммунного надзора. Если вирусное заболевание отвлекает защитные силы иммунной системы от хронического бактериального очага воспаления, возникает бактериально-вирусная ОП. Если же вирусное заболевание отвлекает иммунную систему от персистирующей вирусной инфекции в цилиндрическом эпителии трахеобронхиального дерева, то возникает вирусная, или вирусно-бактериальная, ОП. 20 % больных смешанной формой ОП - это люди старше 60 лет, т. е. того возраста, когда проявляется физиологическая иммунная недостаточность.

Гриппозные пневмонии значительно чаще возникают во время эпидемий гриппа. Частота гриппозных пневмоний у лиц молодого возраста без сопутствующих заболеваний во время эпидемий достигает 10 % всех заболеваний гриппом, а в межэпидемическое время составляет около 3 %. Следует отметить, что в межэпидемический по гриппу период это заболевание наблюдается очень редко (3-5 % всех острых респираторных заболеваний). Гриппозной ОП обычно подвержены беременные женщины и больные с заболеваниями сердца, особенно с ревматическим митральным стенозом.

Гриппозная ОП в отличие от бактериальной паренхиматозной является преимущественно интерстициальной, т. е. поражается главным образом межуточная ткань вокруг бронхов, сосудов, ацинусов, долек и сегментов. В части случаев вирус гриппа повреждает сосудистые и бронхиальные стенки, иногда возникают тромбозы мелких сосудов, в отдельных местах легких появляется геморрагический отек. Преимущественно интерстициальная локализация воспаления объясняется тем, что инфекция распространяется гематогенным путем, первично поражая эндотелий капилляров. Вирус гриппа поражает и способствует уплотнению эндотелия капилляров и собственной мембраны легочных альвеол. Возникает мембраноз, резко нарушающий газообмен, клинически проявляясь одышкой и цианозом.

Поскольку отсутствует массивное поражение легочной паренхимы, то легкое длительное время остается воздушным, т. е. в альвеолах нет экссудата.

При более длительном течении заболевания в процесс вовлекаются стенки альвеол, а затем в их просвете скапливается как экссудат, так и транссудат.

В случае присоединения вторичной флоры (стрептококки, стафилококки и др.) на фоне вышеуказанных интерстициальных изменений может развиваться вторичная вирусно-бактериальная ОП, обычно локализующаяся в боковых и нижних отделах, а также в средней доле.

Течение гриппозной острой интерстициальной пневмонии длительное - 3-8 нед и более. В части случаев при затянувшемся течении могут наблюдаться уплотнение плевры, очаги пневмосклероза.

ОРНИТОЗНАЯ (ПСИТТАКОЗНАЯ) ОП вызывается особым фильтрующимся вирусом, который передается различными домашними и дикими птицами. Поскольку первые зарегистрированные случаи болезни были связаны с попугаями, то вначале ее называли попугайной болезнью, или пситтакозом. В последующем было установлено, что это заболевание возникает и при контакте с другими птицами, поэтому его окончательное название - орнитоз.

Замечено, что среди лиц, работающих на птицефермах и птицекомбинатах, могут наблюдаться эпидемические вспышки орнитоза. Весьма частые, но ограниченные вспышки болезни наблюдаются в семьях, где содержатся в домашних условиях попугаи, канарейки, чиж и др. Заражение происходит контактным, шрогенным путем, а также через экскременты птиц, содержащие большое количество вирусных телец. Инкубационный период болезни длится 7-30 дн, в среднем - 10-14 дн.

МИКОПЛАЗМЕННАЯ ОП вызывается *Mycoplasma pneumoniae*, которая занимает промежуточное положение между бактериями и, вирусами. Микоплазма относится к группе микроорганизмов, рассматриваемых как бактерии, но не имеющих клеточной стенки. Они образуют различные формы и могут проходить через нормальные бактериальные фильтры.

Заболевание может передаваться капельным путем; возникают эпидемии, особенно в осеннее время. Инкубационный период длится 2-3 нед. Микоплазменные ОП составляют 5-15 % всех ОП, а у лиц в возрасте 5-20 лет их удельный вес возрастает до 30-60 %. Считается, что микоплазменная ОП развивается в первые 3 дня микоплазмоза. Если же пневмония появляется на 5-7-й день от начала микоплазмоза, то она - вторичная бактериальная или микоплазменно-бактериальная. Микоплазменная ОП обычно начинается и протекает как интерстициально-паренхиматозная. Эта ОП оставляет после себя грубые фиброзные изменения, а при паренхиматозном варианте - участки карнификации легочной ткани.

ПНЕВМОЦИСТНАЯ ОП вызывается протозойным микроорганизмом из класса простейших - *Pneumocystis carini*, рас-пространенным в окружающей среде. Носителями инфекции являются животные (крысы, кролики, кошки, собаки, овцы и др.). Источником инфекции могут быть больные дети, а также взрослые, у которых инфекция протекает латентно. Заражение происходит аэрогенно, о чем свидетельствует наличие на поверхности слизистой оболочки бронхов и в бронхиальном эпителии пневмоцист. Чаще пневмоцистной пневмонией болеют дети, особенно новорожденные и недоношенные. Взрослые болеют реже.

Активная пневмоцистная инфекция возникает в основном у людей с нарушенным иммунитетом, ослабленных тяжелыми заболеваниями (опухолевые поражения кроветворной ткани -лимфогранулематоз, миелоз, лимфаденоз, новообразования и др.) или проводимой терапией (лучевая терапия, иммунодепрессанты, кортикостероиды, антибиотики и др.). В последние годы интерес врачей к пневмоцистной ОП резко возрос в связи с тем, что пневмоциста - наиболее часто встречающийся микроорганизм, вызывающий легочные осложнения при СПИДе. Примерно в 75 % случаев она служит причиной первичной легочной инфекции при СПИДе. Инкубационный период длится в среднем 40 дн.

Для пневмоцистной ОП типичны плазмноклеточная инфильтрация межуточной ткани (отсюда ее старое название - интерстициальная плазмноклеточная пневмония), скопление экссудата с большим количеством пневмоцист в просветах альвеол, бронхиол и мелких бронхов, плазмноклеточная инфильтрация лимфатических узлов корней легких. Процесс почти всегда двусторонний. Вначале отмечается умеренная инфильтрация легочной ткани в области корней легкого, затем развиваются очаговые тени, сливающиеся в крупные участки уплотнения, которые перемежаются с лобулярными вздутиями, при разрыве последних может развиться серповидный пневмоторакс.

РИККЕТСИОЗНЫЕ ОП вызываются группой пневмотропных риккетсий. Это зоонозы с природной очаговостью.

Другое название этих пневмоний - Ку-лихорадка - происходит от начальной буквы наименования провинции Квинсленд (Австралия), в которой впервые в 1937 г. это заболевание было выделено и описано.

Основные носители инфекции - крупный рогатый скот. Заболевание передается чаще всего аэрогенным путем посредством пыли, зараженной риккетсиями. Определенную роль в передаче Ку-лихорадки играют клещи.

Болеют главным образом мужчины среднего возраста - чаще пастухи, скотоводы, работники боен и т. п.

Сама Ку-лихорадка в зависимости от климатических особенностей может протекать в тифоидной, гриппоподобной, бронхопневмонической, ложнобруцеллезной и смешанной формах. В легких при риккетсиозной ОП возникают одиночные дольковые, сегментарные и долевые инфильтраты в одном или обоих легких, чаще в наружных, средних или нижних отделах.

ГРИБКОВЫЕ ОП. *Актиномикозная ОП*, или актиномикоз легких, является наиболее распространенной по отношению к другим грибковым острым пневмониям.

Возбудитель - лучистый грибок актиномицет, который обычно сапрофитирует в полости рта и пищеварительном тракте. Превращение в патогенную форму происходит в присутствии смешанной микрофлоры (стафилококки, стрептококки, анаэробы) при снижении реактивности организма. Данный путь заражения -эндогенный - по-видимому, является основным.

Заражение человека может происходить также экзогенным путем - при внедрении в организм аэробного спороносного гриба, обитающего в свободной природе, обычно в несвежем сене, соломе, злаках.

Поражение легких вызывается попаданием гриба аэрогенным путем, а также распространением процесса со стороны пищевода, средостения и т. д. С учетом этого возникают различные клинические формы актиномикоза легких - бронхиальная или бронхопульмональная (при аэрогенном заражении), медиастинально-легочная, плеврально-легочная и абдоминально-легочная.

В легких наблюдается картина, характерная для пневмонической инфильтрации, но, как правило, без четкого ограничения по сегментам, нередко появляются признаки распада и расплавления. Вокруг внедрившегося в легочную ткань гриба развивается специфическая гранулема с некробиозом клеток в центре и развитием на периферии волокнистой соединительной ткани, в клетках которой имеются капли жира. Обнаружение в мокроте этих ксантомных клеток может облегчить диагностику актиномикоза. Актиномикоз легочной локализации считается одной из наиболее тяжелых форм заболевания, которая нередко приводит к смертельному исходу.

Гистоплазменная ОП, или острая форма гистоплазмоза легких (ретикулоэндотелиальный цитомикоз), - грибковое заболевание, при котором поражается ретикулоэндотелиальная система. Возбудитель - дрожжеподобный гриб *Histoplasma capsulatum*. Носителями инфекции являются животные, хронически болеющие гистоплазмозом. Гистоплазма широко распространена в местах обитания летучих мышей и птиц. Замечено, что гистоплазмозом часто болеют лица, связанные с птицеводством и спелеологией.

Заражение может произойти аэрогенным или алиментарным путем, а также через кожные покровы. Дети болеют острой формой заболевания, а взрослые - хронической, при которой продолжительность болезни может исчисляться годами и даже десятилетиями. В легких возникают плотные очаги или инфильтраты с полостями распада (каверны); в последующем на их месте развиваются фиброз и множественные кальцинированные очаги. Могут быть шаровидные плотные инфильтраты с обызвествлениями - гистоплазмы, похожие на туберкулемы.

Кандидамикозная ОП, или кандидамикоз легких, вызывается дрожжеподобными грибами рода *Candida*, которые обитают у человека в основном на коже и слизистых оболочках как сапрофиты. У практически здорового человека они не вызывают клинических симптомов заболевания, однако при ослаблении организма различными болезнями, авитаминозами и при длительном приеме антибиотиков *Candida* могут оказывать патогенное действие. Поражение легких грибами *Candida* в большинстве случаев бывает вторичным и возникает на фоне бактериальных и вирусных ОП, туберкулеза, нагноительных процессов и бронхоэктазов. Реже встречается первичный кандидоз легких. Заражение может быть экзогенным и эндогенным.

Основным источником экзогенного заражения являются больные со свежими формами кандидамикоза кожи и слизистых оболочек или носители, переболевшие ранее. Экзогенным кандидамикозом легких чаще болеют служащие в детских учреждениях, работники кондитерских фабрик, овощных консервных заводов, бань и т. п. Источником эндогенного заражения могут быть грибы, сапрофитирующие на коже и слизистых оболочках и превратившиеся из непатогенных в патогенные. Это обусловлено ослаблением сопротивляемости организма либо значительным изменением микрофлоры, что почти всегда является результатом действия антибиотиков.

Кандидамикоз легких может протекать в острой и хронической форме. Острая форма обычно возникает у детей грудного возраста, хроническая чаще наблюдается у взрослых.

Вторичные ОП при нарушениях кровообращения в малом круге - это застойная, гипостатическая и инфарктная ОП.

ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОНИЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Диагноз пневмонии устанавливается на основании клинических и объективных критериев.

Клинические критерии

Жалобы:

- местные симптомы: кашель сухой или с мокротой, кровохарканье, боль в грудной клетке, одышка;
- общие симптомы: лихорадка выше 38°C, интоксикация.

Физикальные данные:

- крепитация, мелкопузырчатые хрипы, притупление перкуторного звука, усиление голосового дрожания.

Объективные критерии:

- клинический анализ крови;
- рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях (назначается и при неполном наборе клинических симптомов);
- микробиологические исследования мокроты: окраска мазка мокроты по Граму, посев мокроты с определением количества колониеобразующих единиц в 1 мл и чувствительности к антибиотикам.

Дополнительные объективные критерии:

В ряде случаев для дифференциальной диагностики и при подозрении на осложнения показаны дополнительные исследования:

— *рентгенотомография, компьютерная томография* (при поражении верхних долей, лимфатических узлов, средостения, уменьшении объема доли, подозрении на абсцедирование, при неэффективности адекватной антибактериальной терапии);

— *микробиологическое исследование мокроты, плевральной жидкости, мочи и крови*, включая и микологическое исследование при продолжающемся лихорадочном состоянии, подозрении на сепсис, туберкулез, суперинфекцию, синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).

— *Серологическое исследование* (определение антител к грибкам, микоплазме, хламидиям и легионелле, цитомегаловирусу) — при нетипичном течении пневмонии у больных групп риска: алкоголиков, наркоманов, стариков, при иммунодефиците (включая СПИД).

— *Биохимическое исследование крови* — при тяжелом течении пневмонии с проявлениями почечной, печеночной недостаточности, у больных, имеющих хронические заболевания, сахарный диабет в стадии декомпенсации.

— *Цито- и гистологическое исследование* в группе риска по раку легкого (у курильщиков старше 40 лет, у больных с хроническим бронхитом и отягощенным онкологическим семейным анамнезом).

— *Бронхологическое исследование* — диагностическая бронхоскопия при отсутствии эффекта от адекватной терапии, при подозрении на рак легких в группе риска, при инородном теле, в том числе и при аспирации у больных с потерей сознания, проведение биопсии. Ле

чебная бронхоскопия при абсцедировании для обеспечения дренажа.

—*Ультразвуковое исследование* сердца и органов брюшной полости при подозрении на сепсис, бактериальный эндокардит.

—*Изотопное сканирование* легких и ангиопульмонография при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии.

Лечение.

Выбор антибактериального препарата

При внебольничных пневмониях используются макролиды, пенициллины (в том числе с клавулоновой кислотой) и цефалоспорины II—III генерации. Способ введения антибиотика, комбинированное применение антибиотиков определяются тяжестью течения заболевания. Например, при внебольничной пневмонии у пациента моложе 65 лет с легким течением достаточно назначение макролидного антибиотика (кларитромицин, азитромицин, рокситромицин, спирамицин.) Пациенту старше 65 лет и /или с пневмонией тяжелого течения рационально назначить пенициллин с ингибитором В-лактомазы или цефалоспорин II генерации в сочетании с макролидным антибиотиком (спирамицин, кларитромицин, азитромицин, рокситромицин).

Комплексное лечение тяжелых пневмоний

Иммунозаместительная терапия:

- нативная и/или свежемороженая плазма 1 000-2 000 мл за 3 сут;
- внутривенно иммуноглобулин 6—10 г/сут. Однократно.

Коррекция микроциркуляторных нарушений:

- гепарин 20 000 ед/сут; декстраны 400 мл/сут.

Коррекция диспротеинемии:

- альбумин 100—200 мл/сут (в зависимости от показателей крови);-нандролон 50 мг № 3.

Дезинтоксикационная терапия:

- солевые растворы (физиологический и т. д.) от 1 000 до 3000 мл;
- 5%-ный раствор глюкозы 400—800 мл/сут; -поливинилпирролидон 400 мл/сут.

Растворы вводят под контролем центрального венозного давления и диуреза.

Лечение дыхательной недостаточности:

— кислород через маску или носовой катетер, искусственная вентиляция легких ХИВЛ или вспомогательная ИВЛ в зависимости от степени дыхательной недостаточности.

Кортикостероиды:

—внутривенно преднизолон 60—90 мг или эквивалентные дозы других препаратов по ситуации. Кратность и длительность определяется тяжестью состояния (инфекционно-токсический шок, инфекционно-токсическое поражение почек, печени, бронхиальная обструкция и т. д.).

Антиоксидантная терапия:

—аскорбиновая кислота 2 г/сут per os;-рутин 2 г/сут per os;-ацетилцистеин 600 мг/сут и более.

Антиферментные препараты:

—апротинин (контрикал и др. по 100 000 ед/сут на 1—3 сут при угрозе абсцедирования.

Бронхолитики и противовоспалительные средства:

—2,4%-ный эуфиллин 5—10 мл 2 раза в сутки в\в капельно; -ипротропиум 2-4 вдоха 4 раза в сутки (атровент); -сальбутамол или фенотерол + ипратропиум (беродуал) 2 вдоха 4 раза в сутки; -кортико стероиды; -отхаркивающие (амброксол 100 мг/сут, ацетилцистеин 600 мг/сут); -фенсперид 160 мг/сут (эrespал). Отхаркивающие и бронхолитические средства при интенсивной терапии вводят через смеситель дыхательного контура (небулайзер).

Критерии для проведения интенсивной терапии

Дыхательная недостаточность:

—отношение напряжения кислорода в артериальной крови к фракции кислорода во вдыхаемой газовой смеси (PaO₂ / FIO₂) менее 250 мм (менее 200 при хронических обструктивных болезнях легких);

—признаки утомления диафрагмы;

—необходимость

в

ИВЛ.

Недостаточность кровообращения:

—шок — систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст., диастолическое ниже 60 мм рт. ст.;
—необходимость введения вазоконстрикторов чаще чем через 4 ч, диурез менее 20 мл/ч.

Другие:

—острая почечная недостаточность и необходимость диализа;
—синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания;
—менингит;
—кома.

Длительность лечения

Определяется исходной тяжестью заболевания, осложнениями, сопутствующими заболеваниями и т.д. Пневмококк - 3 сут нормализации температуры (мин. 5 сут) , Энтеробактерии и синегнойная палочка 21-42, Стафилококк-21, Пневмоциста -14-21, Легионелла -21, Пневмония, осложненная абсцедированием -42-56.

Наиболее надежными ориентирами для отмены антибиотиков, помимо положительной клинической динамики, являются нормализация рентгенологической картины, показателей крови и, конечно, мокроты. Ориентируясь на эти критерии, можно объективизировать показания к продолжению, смене или отмене антибактериальной терапии в конкретном клиническом случае, который не обязательно укладывается в стандартную, пусть и современную, схему лечения .

Задачи.

1. У больной после работы на сыром воздухе, остро повысилась температура до 40 С., появился озноб, кашель сухой, боли в грудной клетке при дыхании, головные боли, слабость, герпес на губах. При рентгенографии выявлены инфильтративные изменения в нижнем отделе правого легкого. Через 2 дня больной был госпитализирован с пневмонией. Какова наиболее вероятная причина пневмонии:

- А) Пневмококк
- Б) Клебсиелла
- В) Микоплазма
- Г) Вирусы
- Д) Золотистый стафилококк

Какой метод исследования необходим для обоснования диагноза?

- А) Гемокультура и бак. посев мокроты
- Б) ЭКГ
- В) Биохимическое исследование
- Г) ЭхоКГ
- Д) УЗИ

Антибиотик какой группы наиболее эффективен для лечения?

- А) Группа пенициллина
- Б) Макролиды
- В) Интерферон
- Г) Цефалоспорины II, III поколения
- Д) Группа фторхинолонов

2. Больной К., 28 лет, шахтер почувствовал 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 отстаёт 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 $5.5 \cdot 10^{12}$ /л., лейкоциты $25,2 \cdot 10^9$ /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.

Ваш предварительный диагноз?, лечения.

ДЗ Пра стор нижнедол пневмония? Плевропневмония.

3. 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.

Ваш предварительный диагноз?, лечения.

4. 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 притупленно-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 $5.5 \cdot 10^{12}$ /л., лейкоциты $25,2 \cdot 10^9$ /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.

Ваш предварительный диагноз?, лечения.

Тема 3: ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА.

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции	Краткая аннотация лекции.
Цель и задачи лекции - 5 минут	Ревматическая болезнь сердца, по терминологии Комитета экспертов ВОЗ (1989),
Этиология и патогенез - 15 минут	остаётся наиболее частой причиной смерти от
Классификация и клиника - 20 минут	сердечно-сосудистых заболеваний большей
Демонстрация больного - 10 минут	части населения земного шара в возрасте до 40
Диагностика - 10 минут	лет. Во многих развивающихся странах
Дифференциальный диагноз - 5 минут	ревматическая болезнь сердца составляет
Лечение - 10 минут	почти половину всех случаев сердечно-
Заключение. Ответы на вопросы-5 минут	сосудистых болезней.

Цель учебного занятия: Ознакомление студентов с клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, первичной и вторичной профилактики и лечением ревматизма.	Воспитательные цели: обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиями подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

3.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (10 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3.Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют 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. Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:80минут-2часов		

Теоретическая часть.

Ревматизм — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся у предрасположенных к нему лиц, главным образом молодого возраста, в связи с инфекцией β -гемолитическим стрептококком группы А.

Это определение болезни [Насонова В.А., 1989] подчеркивает:

- преимущественное поражение сердечно-сосудистой системы;
- патологической наследственности;
- значение стрептококковой инфекции.

Сущность болезни заключается в поражении всех оболочек сердца, но главным образом миокарда и эндокарда с возникновением деформации клапанного аппарата — порока сердца и

последующим развитием сердечной недостаточности. Поражение других органов и систем при ревматизме имеет второстепенное значение и не определяет его тяжести и прогноза.

Пик заболеваемости приходится на детский и юношеский возраст (5—15 лет) и не зависит от пола. Первичная атака ревматизма может быть у лиц в возрасте 20 — 30 лет, однако после 30 лет первичный ревматизм практически не встречается. После 40 лет ревматизмом не болевают. Можно тем не менее встретить больного и старше 60 лет, страдающего ревматическим пороком сердца, однако из этого не следует, что он заболел впервые в этом возрасте; ревматическая атака у него была в молодом возрасте.

Этиология. Отмечено, что заболевшие ревматизмом незадолго до начала болезни перенесли ангину, обострение хронического тонзиллита, а в крови у них определялось повышенное количество стрептококкового антигена и противострептококковых антител. Такая связь с предшествующей стрептококковой инфекцией особенно выражена при остром течении ревматизма, сопровождающемся полиартритом.

В развитии ревматизма имеют значение социальные факторы (неблагоприятные бытовые условия, недостаточное питание), а также генетическая предрасположенность (хорошо известно существование «ревматических» семей), которая заключается в гипериммунном ответе на антигены стрептококка, склонности заболевших к аутоиммунным и иммунокомплексным процессам.

Патогенез. В ответ на попадание в организм стрептококковой инфекции вырабатываются противострептококковые антитела и образуются иммунные комплексы (антигены стрептококка + антитела к ним + комплемент), циркулирующие в крови и оседающие в микроциркуляторном русле. Повреждающее действие на миокард и соединительную ткань оказывают также токсины и ферменты стрептококка (схема 9).

Вследствие генетически обусловленного дефекта иммунной системы из организма больных недостаточно полно и быстро элиминируются стрептококковые антигены и иммунные комплексы. Ткани таких больных обладают повышенной склонностью фиксировать эти иммунные комплексы. Кроме того, важны перекрестно реагирующие антитела, которые, появляясь в ответ на присутствие антигенов стрептококка, способны реагировать с тканевыми, в том числе кардиальными антигенами организма. В ответ развивается воспаление на иммунной основе (по типу гиперчувствительности немедленного типа — ГНТ), при этом факторами, реализующими воспалительный процесс, являются лизосомные ферменты нейтрофилов, фагоцитирующих иммунные комплексы и разрушающихся при этом. Этот воспалительный процесс локализуется в соединительной ткани преимущественно сердечно-сосудистой системы и изменяет антигенные свойства ее и миокарда. В результате развиваются аутоиммунные процессы по типу гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), и в крови больных обнаруживаются лимфоциты, реагирующие с миоцитами. Этим клеткам придают большое значение в происхождении органных поражений (прежде всего сердца). В крови выявляются также противомокарди-альные антитела, но они имеют меньшее значение в развитии поражения сердца.

Системный воспалительный процесс при ревматизме проявляется характерными фазовыми изменениями соединительной ткани (мукоидное набухание — фибриноидные изменения — фибриноидный некроз) и клеточных реакциях (инфильтрация лимфоцитами и плазмócитами, образование ревматической, или ашофф-талалаевской, гранулемы). Эти клеточные реакции являются морфологическим выражением иммунных нарушений. Патологический процесс завершается склерозированием.

Другим морфологическим субстратом поражения сердца при ревмокардите является неспецифическая воспалительная реакция, по существу аналогичная таковой в суставах и серозных оболочках. Она выражается в отеке межмышечной соединительной ткани, выпотевании фибрина, инфильтрации клеточными элементами, преимущественно нейтрофилами и лимфоцитами.

Так как патологический процесс имеет аутоиммунный характер, то и заболевание течет волнообразно, обостряясь под влиянием инфекции или неспецифических факторов (переохлаждение, физическое напряжение, эмоциональный стресс и пр.).

При поражений сердца воспалительный процесс распространяется на эндокард и миокард (эндомиокардит или ревмокардит) либо на все оболочки сердца (панкардит), либо поражает только миокард (при первой, реже при второй атаке).

Клинические синдромы		Степень активности	Течение	Исход (неактивная фаза)	Стадия НК	Рабочая классификация ревматического лихорадки (Ассоциация ревматологов России, 2001 г.)
Основные	Дополнительные					
Ревмокардит первичный	Кольцевидная эритема	3	Острое	Без порока сердца	0	
Ревмокардит возвратный	Ревматические узелки	2	Затяжное	С пороков сердца	I	
без порока сердца на фоне порока сердца	Аорталгия	1			IIa	
Артрит без вовлечения сердца	Абдоминальный синдром и другие серозиты		Латентное		IIб	
с вовлечением сердца	Предшествующая стрептококковая инфекция				III	
Хорея без вовлечения сердца						
с вовлечением сердца						
Впервые выявленный ревматический порок сердца						

огов России, 2001 г.)

Морфологические изменения при ревматизме обнаруживаются прежде всего в миокарде, поэтому именно миокардит в ранние сроки определяет клиническую картину. Воспалительные изменения в эндокарде (вальвулит, бородавчатый эндокардит), поражение сухожильных нитей и фиброзного кольца клинически выявляются в более поздние сроки атаки ревматизма — спустя 6 — 8 нед.

Наблюдается определенная закономерность поражения клапанов сердца: чаще всего поражается митральный, затем аортальный и трехстворчатый клапаны. Клапан легочной артерии при ревматизме практически никогда не поражается.

Различные пороки сердца возникают в разные сроки после атаки ревматизма: недостаточность митрального клапана — спустя 6 мес после начала атаки (недостаточность клапана аорты немного раньше), митральный стеноз — через 2 года после атаки; в еще более поздние сроки формируется стеноз устья аорты.

Классификация. В настоящее время приняты классификация и номенклатура ревматизма, отражающие фазу течения процесса, клинико-анатомическую характеристику поражения органов и систем, характер течения и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Как следует из представленной классификации, в ее основу положена активность ревматизма или наиболее частого его проявления — ревмокардита, с разделением ее по степеням. Кроме того, в классификации упоминается и поражение других органов и систем, но поражение сердца является наиболее важным. В классификации указывается также характер течения:

острое течение — внезапное начало, яркая симптоматика, полисиндромность поражения и высокая степень активности патологического процесса. Лечение быстрое и эффективное;

подострое течение — продолжительность атаки 3 — 6 мес, меньшая выраженность и динамика клинических симптомов. Умеренная активность патологического процесса. Эффект от лечения менее выражен;

затяжное течение — длительность атаки более 6 мес, монотонное, преимущественно моносиндромное, с невысокой активностью патологического процесса;

рецидивирующее течение — волнообразное течение с четкими обострениями и неполными ремиссиями, полисиндромность, прогрессирующее поражение органов;

латентное течение — по данным клинических и лабораторно-инструментальных исследований ревматизм не выявляется. О латентной форме говорят ретроспективно (после обнаружения сформированного порока сердца).

Клиническая картина. Как известно, при ревматизме преимущественно страдает сердечно-сосудистая система. Поэтому целесообразно все проявления болезни разделить на сердечные и внесердечные и описывать клиническую картину болезни с этих позиций.

Следует иметь в виду, что клиническая картина собственно ревматизма более отчетлива при первой его атаке, пока порок еще не сформирован. При рецидивах ревматизма, когда уже сформировался порок сердца, а тем более при наличии сердечной недостаточности, клиническую симптоматику активного ревматического процесса выявить труднее, так как она обуславливается сочетанием порока сердца и нарушением кровообращения. В связи с этим ниже рассматривается клиническая картина первичной атаки ревматизма.

На I этапе диагностического поиска выявляется связь болезни с перенесенной инфекцией. В типичных случаях спустя 1—2 нед после ангины или острого респираторного заболевания повышается температура тела (в 90 % случаев), иногда до 38 — 40 °С, с суточными колебаниями 1 — 2 °С и сильным потом (как правило, без озноба). При повторных атаках ревматизма рецидив болезни часто развивается вне связи с перенесенной инфекцией (имеют значение неспецифические факторы: переохлаждение, физическая перегрузка, оперативное вмешательство).

В настоящее время наиболее частым, а у большинства больных единственным проявлением ревматизма является поражение сердца — ревмокардит. Под ревмокардитом понимают одновременное поражение миокарда и эндокарда. Попытки дифференцировать миокардит от эндокардита не увенчались успехом.

У взрослых ревмокардит протекает легко. Больные предъявляют жалобы на слабые боли или неприятные ощущения в области сердца, легкую одышку при нагрузке, значительно реже отмечают перебои или сердцебиения. Эти симптомы не являются специфичными для ревматического поражения сердца и могут наблюдаться при других заболеваниях. Природа таких жалоб уточняется на последующих этапах диагностического поиска.

Ревмокардит у некоторых больных молодого возраста (чаще у детей) может протекать тяжело: с самого начала болезни возникают сердцебиения, сильная одышка при нагрузке и в покое, постоянные боли в области сердца. Могут появляться симптомы недостаточности кровообращения в большом круге в виде отеков и тяжести в области правого подреберья (за счет увеличения печени). Все эти симптомы указывают на диффузный миокардит тяжелого течения.

Перикардит, так же как внесердечные проявления ревматизма, в настоящее время встречается редко, обычно при остром течении у детей и лиц молодого возраста.

При развитии сухого перикардита больные отмечают лишь постоянные боли в области сердца. Экссудативный перикардит, который характеризуется накоплением в сердечной сумке серозно-фибринозного экссудата, имеет свою клиническую картину: боли исчезают в связи с разъединением воспаленных листков перикарда накапливающимся экссудатом. Появляется одышка, которая усиливается при горизонтальном положении больного. Вследствие затруднения притока крови к правым отделам сердца появляются застойные явления в большом круге кровообращения (отеки, тяжесть в правом подреберье вследствие увеличения печени).

Изменения опорно-двигательного аппарата проявляются в виде ревматического полиартрита. Больные отмечают быстро нарастающую боль в крупных суставах (коленных, локтевых, плечевых, голеностопных, лучезапястных), невозможность активных движений, увеличение суставов в объеме.

Особенностью ревматического полиартрита является быстрое и полное обратное его развитие при назначении противоревматических препаратов. Иногда поражение суставов проявляется лишь полиартралгией — болями в суставах без развития артрита (в 10 % случаев).

Ревматические поражения легких в виде пневмонии или плеврита наблюдаются крайне редко, их субъективные симптомы такие же, как и при обычных поражениях (см. «Острая пневмония», «Плеврит»).

Ревматические поражения почек также крайне редки, выявляются лишь на III этапе диагностического поиска (при исследовании мочи).

Ревматические поражения нервной системы встречаются исключительно редко, преимущественно у детей. Жалобы не отличаются от жалоб при энцефалите, менингоэнцефалите, церебральном васкулите иной этиологии. Заслуживает внимания лишь «малая хорей», встречающаяся у детей (преимущественно у девочек) и проявляющаяся сочетанием эмоциональной лабильности и насильственных гиперкинезов туловища, конечностей и мимической мускулатуры.

Абдоминальный синдром (перитонит) встречается почти исключительно у детей и подростков с острым первичным ревматизмом, характеризуется внезапным появлением наряду с лихорадкой диффузных или локализованных схваткообразных болей, сопровождающихся тошнотой, реже рвотой, задержкой или учащением стула. Ревматический перитонит не оставляет стойких изменений и не рецидивирует.

Таким образом, на I этапе диагностического поиска при первичном ревматизме наиболее часты жалобы, связанные с поражением сердца, реже с вовлечением в патологический процесс суставов, а также жалобы общего порядка (утомляемость, потливость, повышение температуры тела).

На II этапе диагностического поиска наибольшее значение имеет обнаружение признаков поражения сердца.

При первичном ревмокардите сердце обычно не увеличено (лишь изредка отмечается умеренное его увеличение), при аускультации выявляются приглушенный I тон, иногда появление III тона, мягкий систолический шум над верхушкой. Эта симптоматика — не проявление поражения клапанного аппарата; она обусловлена изменениями миокарда (ревматический миокардит). Однако нарастание интенсивности шума, большая продолжительность его и стойкость могут указывать на формирование недостаточности митрального клапана. Уверенно судить о формировании порока можно спустя 6 мес после начала атаки при сохранении приведенной аускультативной картины.

В случае поражения клапана аорты может выслушиваться и в дальнейшем нарастать по интенсивности и продолжительности протодиастолический шум в точке Боткина, при этом звучность II тона может сохраняться. Лишь спустя много лет, после формирования выраженной недостаточности клапана аорты, вместе с протодиастолическим шумом определяется ослабление (или отсутствие) II тона во втором межреберье справа.

При более редко встречающемся сухом перикардите появляются характерные симптомы (подробно см. «Перикардит») в виде шума трения перикарда, а при наличии выпота в полости перикарда — глухость тонов в сочетании со значительным расширением границ сердца во все стороны и симптомами недостаточности кровообращения в большом круге.

У больных полиартритом отмечаются деформация суставов за счет воспаления синовиальной оболочки и околосуставных тканей, болезненность при пальпации

сустава. Все эти изменения после проведения противоревматической терапии бесследно исчезают.

Поражение периартикулярных тканей проявляется в виде ревматических узелков, которые располагаются в области пораженных суставов, на предплечьях и голених, над костными выступами. Это мелкие (величиной с горошину), плотные безболезненные образования, исчезающие под влиянием лечения. В настоящее время эти образования почти не встречаются.

Кольцевидная эритема — признак, практически патогномоничный для ревматизма, представляет собой розовые кольцевидные элементы, не зудящие, располагающиеся преимущественно на коже внутренней поверхности рук и ног, живота, шеи и туловища. Этот признак встречается исключительно редко (1 — 2 % больных). Иногда наблюдается также узловатая эритема.

Ревматические пневмонии и плевриты имеют те же физикальные признаки, что и аналогичные заболевания банальной этиологии.

В целом внесердечные поражения в настоящее время наблюдаются крайне редко, у лиц молодого возраста при остром течении ревматизма (при наличии высокой активности — III степени). Они нерезко выражены, быстро поддаются обратному развитию при проведении противоревматической терапии.

На III этапе диагностического поиска данные лабораторно-инструментального исследования позволяют установить активность патологического процесса и уточнить поражение сердца и других органов. При активном ревматическом процессе лабораторные исследования выявляют неспецифические острофазовые и измененные иммунологические показатели.

К «острофазовым» показателям относятся нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы крови влево (лейкоцитоз до $12-15 \cdot 10^9/\text{л}$ отмечается лишь при III степени активности процесса, что обычно сочетается с ревматическим полиартритом); увеличение содержания α_2 -глобулинов, сменяющееся повышением уровня γ -глобулинов; повышение содержания фибриногена; появление С-реактивного белка; возрастает СОЭ. В большинстве случаев биохимические показатели параллельны величинам СОЭ, которая остается основным лабораторным признаком активности ревматизма.

Что касается иммунологических показателей, то повышаются титры противострептококковых антител (антигалауронидазы и антистрептокиназы более 1:300, анти-О-стрептолизина более 1:250). Повышение уровня этих антител отражает реакцию организма на воздействие стрептококка и поэтому часто наблюдается при любой стрептококковой инфекции. Диагностическое значение имеют значительно повышенные титры антител.

Все лабораторные показатели у больных с активным ревматическим процессом и с наличием сердечной недостаточности вследствие порока сердца изменены нерезко или соответствуют норме. Однако при уменьшении явлений сердечной недостаточности после применения мочегонных средств и сердечных гликозидов лабораторные признаки активности начинают определяться.

При электрокардиографическом исследовании иногда выявляются нарушения ритма и проводимости, преходящая атриовентрикулярная блокада (чаще I степени — удлинение интервала P—Q, реже II степени), экстрасистолия, атриовентрикулярный ритм. У ряда больных регистрируются изменения зубца T в виде снижения его амплитуды вплоть до появления негативных зубцов.

Указанные нарушения ритма и проводимости нестойкие, в процессе противоревматической терапии быстро исчезают. Иногда они исчезают самостоятельно. В подобных случаях ЭКГ отражает не столько поражение миокарда, сколько изменение функционального состояния его нервного аппарата в связи с повышением тонуса блуждающего нерва. После назначения атропина изменения на ЭКГ исчезают. Если изменения на ЭКГ стойкие и остаются после ликвидации ревматической атаки, то следует думать об органическом поражении миокарда.

При развитии ревмокардита на фоне уже имеющегося порока сердца на ЭКГ отражаются изменения, свойственные данному клапанному поражению (синдромы гипертрофии миокарда предсердий и желудочков, выраженные в различной степени).

При фонокардиографическом исследовании уточняются данные аускультации: ослабление I тона, появление III тона, систолический шум. В случае формирования порока сердца на ФКГ появляются изменения, соответствующие характеру клапанного поражения. Развитие ревмокардита на фоне порока сердца на ФКГ проявляется характерными признаками этого порока.

Рентгенологически при первой атаке ревматизма каких-либо изменений выявить не удастся. Лишь при тяжелом ревмокардите у детей и лиц молодого возраста можно обнаружить увеличение сердца за счет дилатации левого желудочка.

При развитии ревмокардита на фоне уже имеющегося порока сердца рентгенологическая картина будет соответствовать конкретному пороку.

Эхокардиографическое исследование при первичном ревмокардите каких-либо характерных изменений не выявляет. Лишь при тяжелом течении ревмокардита с признаками сердечной недостаточности на эхокардиограмме обнаруживают признаки, указывающие на снижение сократительной функции миокарда и расширение полостей сердца. Если ревмокардит развивается на фоне порока сердца, то выявляются признаки, свойственные этому поражению.

Диагностика. Распознавание первичного ревматизма представляет большие трудности, так как наиболее частые его проявления, такие как полиартрит и поражение сердца, неспецифичны. В настоящее время во всем мире наибольшее распространение получили большие и малые критерии ревматизма Американской ассоциации кардиологов, пересмотр которых производился в 2001.

Сочетание двух больших или одного большого и двух малых критериев указывает на большую вероятность ревматизма лишь в случаях тщательно документированной предшествующей стрептококковой инфекции (недавно перенесенная скарлатина, высеивание из носоглотки стрептококков группы А, повышенные титры противострептококковых антител — АСЛ-О, АГ, АСК).-

При постепенном начале ревматизма имеет значение предложенная А.И. Нестеровым (1973) синдромная диагностика: клинико-эпидемиологический синдром (связь со стрептококковой инфекцией); клинико-иммунологический синдром (признаки неполной реконвалесценции, артралгии).

Свидетельства связи со стрептококковой инфекцией: повышенный титр противострептококковых антител, АСЛ-О и др. высеивание из зева стрептококков группы А недавно перенесенная скарлатина повышение титров противострептококковых антител, а также обнаружение диспротеинемии и острофазовых показателей); кардиоваскулярный синдром (обнаружение кардита, а также экстракардиальных поражений).

Т а б л и ц а 7. Клинико-лабораторная характеристика активности ревматического процесса [Насонова В.А., 1989]

Степень активности	Клинические признаки	ЭКГ—ФКГ- и рентгенологические признаки	Лабораторные признаки
III (максимальная)	Яркие общие и местные проявления с наличием лихорадки, экссудативного компонента в пораженных органах (полиартрит, миокардит, серозиты, пневмония и пр.)	В зависимости от преимущественной локализации ревматического процесса могут выявляться ярко, умеренно или слабо выраженные симптомы воспалительного поражения оболочек сердца, легких, плевры	Высокие показатели воспалительной, иммунологической активности. Нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ 40 мм/ч и выше, СРБ (4+), резкое увеличение содержания α_2 -глобулинов, фибриногена. Высокие титры противострептококковых антител
II (умеренная)	Умеренные клинические проявления ревматической атаки с умеренной лихорадкой или без нее, без выраженного экссудативного компонента в пораженных органах, меньшая тенденция к множественному вовлечению органов в патологический процесс	Признаки кардита выражены умеренно или слабо	Острофазовые и иммунологические показатели выражены умеренно (СОЭ 20—40 мм/ч), умеренное повышение титров противострептококковых антител
I (минимальная)	Клинические симптомы активного ревматического процесса выражены слабо: иногда едва выявляются. Отсутствуют признаки экссудативного компонента в органах и тканях. Преимущественно моносиндромный характер воспалительных поражений	Выражены слабо	Не изменены или минимально повышены

Дифференциальная диагностика. Распознавание активного ревматического процесса у больных с ранее сформировавшимся пороком сердца не представляет особых трудностей. Первичный ревматизм, протекающий без ярких клинических проявлений, весьма сходен с другими заболеваниями, что заставляет проводить дифференциальную диагностику, в первую очередь с инфекционно-аллергическим миокардитом.

Для первичного ревмокардита в отличие от инфекционно-аллергического миокардита характерны:

- а) связь заболевания с носоглоточной стрептококковой инфекцией;
- б) латентный период в 1 — 3 нед от окончания предшествующей инфекции до первых клинических проявлений ревматизма;
- в) преимущественное возникновение болезни в детском и юношеском возрасте;
- г) обнаружение полиартрита или острых артралгий как начальных проявлений болезни;
- д) отсутствие «кардиальных» жалоб или их констатация лишь при целенаправленном сборе анамнеза;
- е) частое выявление объективных симптомов поражения сердца;
- ж) четкая корреляция выраженности клинических проявлений ревматизма с лабораторными показателями активности ревматического процесса.

При ревмокардите отсутствует хронологическая связь с нестрептококковыми инфекциями, стрессовыми воздействиями; латентный период всегда присутствует и не укорочен. Инфекционно-аллергический миокардит отмечается у лиц молодого, среднего, пожилого возраста; характеризуется постепенным началом, отсутствием суставного синдрома в начале болезни; лабораторные признаки активности могут отсутствовать при наличии выраженных признаков кардита; отмечаются астенизация и вегетативная дисфункция.

Первичный ревмокардит следует дифференцировать от так называемых функциональных заболеваний сердца (см. «Нейроциркуляторная дистония»). Общими для обоих заболеваний являются «кардиальные жалобы», связь ухудшения состояния с перенесенной инфекцией, субфебрилитет, молодой возраст.

Углубленный анализ симптомов показывает, что при первичном ревмокардите в отличие от нейроциркуляторной дистонии нет связи начала болезни с разнообразными стрессорными воздействиями, отсутствуют ас-теноневротические «кардиальные жалобы» (ощущение остановки, замирания сердца), так называемый респираторный синдром (чувство нехватки воздуха, неудовлетворенность вдохом) и вегетативно-сосудистые кризы. В то же время при нейроциркуляторной дистонии отмечается длительный анамнез, и больные попадают в поле зрения врача во время очередного обострения болезни, при этом не выявляются признаков поражения миокарда (увеличение размеров, глухость I тона, систолический шум, трехчленный ритм в сочетании с тахикардией), нет и лабораторных острофазовых показателей, а также измененных иммунологических показателей. Эффект седативной терапии и применения β -адреноблокаторов отчетливо выражен.

Если в клинической картине первичного ревматизма доминирует поражение суставов (выраженный полиартрит), то дифференциальную диагностику необходимо проводить с реактивными артритами (развивающимися в ответ на кишечную или урогенитальную неспецифическую инфекцию), а также с системной красной волчанкой. Основу отличия ревматизма от этих заболеваний составляют такие признаки, как эпидемиологический анамнез, частое сочетание полиартрита с поражением сердца, быстрая динамика клинической симптоматики под влиянием противоревматической терапии.

Распознавание активного ревматического процесса у больных с наличием сформированного порока сердца (возвратного ревмокардита) основывается на тех же диагностических критериях, однако данные физикального исследования сердца, инструментальные и рентгенологические показатели в гораздо большей степени будут обусловлены существующим пороком сердца, а не активным ревматическим процессом. Поэтому при диагностике рецидива ревматизма следует ориентироваться на связь ухудшения состояния больного (проявляется появлением или нарастанием симптомов сердечной недостаточности) с перенесенной инфекцией, наличием артралгий, субфебрильной температуры, лабораторных показателей активности ревматического процесса (острофазовых и иммунологических).

В о з в р а т н ы й (р е ц и д и в и р у ю щ и й) р е в м о к а р д и т на фоне того или иного порока сердца при наличии недостаточности кровообращения следует дифференцировать от инфекционно-аллергического (неспецифического) миокардита тяжелого течения. Основным при этом является отсутствие «ревматического» анамнеза, признаков клапанного порока сердца и лабораторных показателей активности при миокардите.

Формулировка развернутого клинического диагноза осуществляется в соответствии с классификацией и номенклатурой ревматизма и включает следующие пункты": 1) наличие активности процесса (степень активности) или ремиссии; 2) характер поражения сердца; 3) наличие (отсутствие) поражения других органов и систем; 4) характер течения; 5) состояние кровообращения.

Лечение. В настоящее время при ревматизме лечение проводится в 3 этапа: 1) лечение в активной фазе в стационаре; 2) продолжение лечения больного после выписки в кардиоревматологических кабинетах поликлиники; 3) последующее многолетнее диспансерное наблюдение и профилактическое лечение в поликлинике.

Лечебные мероприятия включают: а) борьбу со стрептококковой инфекцией; б) подавление активного ревматического процесса (воспаление на иммунной основе); в) коррекцию иммунологических нарушений.

На I этапе (стационарном) показано соблюдение постельного режима в течение 2 — 3 нед, питание с ограничением хлорида натрия (поваренной соли) и достаточным количеством полноценных белков (не менее 1,0 — 1,5 г на 1 кг массы тела).

Этиотропная терапия осуществляется пенициллином, оказывающим бактерицидное действие на гемолитические стрептококки группы А. Пенициллин назначают в дозе 1 500 000 ЕД в течение 10 дней, а затем вводят бициллин-5 по 1 200 000 — 1 500 000 ЕД каждые 2 нед в течение 1,5 — 2 мес, а затем через 3 нед как при бициллинопрофилактике. Вместо пенициллина можно использовать полисинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин и пр.). Не

оправдано применение сульфаниламидов и тетрациклиновых производных, так как они оказывают лишь бактериостатическое действие и способствуют формированию устойчивых штаммов стрептококка.

Активный ревматический процесс купируют различными нестероидными противовоспалительными препаратами. Преимущество отдается ин-дометацину и вольтарену — наиболее эффективным средствам, оказывающим наименее выраженное побочное действие. Суточная доза этих препаратов составляет 150 мг. Вместо них можно назначать ацетилсалициловую кислоту по 4 — 5 г в сутки. Эти препараты следует принимать до полной ликвидации активности ревматического процесса.

При высокой активности (III степень), тяжелом первичном ревмокардите с признаками недостаточности кровообращения (чаще встречается у лиц молодого возраста) или признаками полисерозита показаны кортико-стероидные препараты (преднизолон 20 — 30 мг/сут). По достижении клинического эффекта дозу снижают постепенно, так как при быстром снижении возможно обострение процесса — так называемый феномен рикошета. Весь курс лечения преднизолоном продолжают 1,5 — 2 мес (всего на курс 600-800 мг).

При вяло текущем процессе больший эффект достигается от проведения иммуносупрессивной терапии (коррекция иммунного гомеостаза) с помощью аминохинолиновых производных гидроксихлорохина (плаквени-ла), хингамина (делагила). Эти препараты назначают по 0,2 и 0,25 г (соответственно) 1—2 раза в сутки в течение длительного времени (не менее 1 года). Спустя год доза может быть уменьшена в половину.

На II этапе (поликлиническом) лекарственная терапия должна продолжаться в дозах, с которыми больные были выписаны из стационара. Длительность приема противовоспалительных препаратов при остром течении — обычно 1 мес, при подостром — 2 мес; как уже упоминалось выше, аминохинолиновые препараты принимают длительно (1 — 2 года).

Поликлинический этап предусматривает также проведение обязательной бициллинопрофилактики в течение 5 лет после перенесенной атаки ревматизма в дозах 1 500 000 ЕД бициллина-5 каждые 3 нед.

В задачу III этапа входит пребывание детей и подростков в местном ревматологическом санатории, а у взрослых — направление на реабилитацию в кардиологический санаторий.

Противорецидивные мероприятия (вторичная профилактика) сводятся к круглогодичной профилактике (инъекции бициллина-5 по 1 500 000 ЕД через 3 нед) в течение 5 лет.

При хроническом тонзиллите хирургическое лечение должно проводиться только при неэффективности консервативного, а также в случаях, если обострение тонзиллита приводит к рецидиву ревматизма. Весной и осенью в течение 6 нед назначают нестероидные противовоспалительные препараты в меньших дозах, чем при лечении активного ревматического процесса.

Больным с сердечной недостаточностью проводится соответствующая терапия сердечными гликозидами, мочегонными средствами, периферическими вазодилататорами и препаратами, улучшающими метаболизм сердечной мышцы (см. «Недостаточность кровообращения»).

Больных ревматизмом ставят на диспансерный учет не только с целью проведения противорецидивной терапии, но и для своевременного обнаружения рецидива, а при прогрессировании клапанного порока — для своевременного направления в кардиохирургическое учреждение.

Прогноз. Непосредственная угроза для жизни при ревматизме наблюдается крайне редко. Прогноз в основном определяется выраженностью порока сердца и состоянием сократительной функции миокарда.

Профилактика. Первичная профилактика состоит из комплекса общественных и индивидуальных мер, направленных на предупреждение первичной заболеваемости (повышение жизненного уровня, пропаганда здорового образа жизни, в частности закаливания, улучшение жилищных условий, борьба со скученностью в детских садах, школах, общественных учреждениях).

Важным является раннее и эффективное лечение ангин и других острых стрептококковых заболеваний верхних дыхательных путей. Это достигается назначением пенициллина в течение первых 2 сут по 1 500 000 ЕД, на 2-е сутки вводится бициллин-5 по 1 500 000 ЕД. При непереносимости пенициллина можно назначать эритромицин в течение 10 дней. Любое лечение ангины должно продолжаться не менее 10 дней, что приводит к полному излечению стрептококковой инфекции.

Ситуационные задачи

15-летняя школьница в очередной раз перенесла на ногах ангину. Через 2 недели отметили одышку при небольшой физической нагрузке, субфебрилитет, сердцебиение. Темп-ра 37.2 град миндалины увеличенны, рыхлые. Легкий цианоз губ, предсердная область при осмотре не изменена, пульс 96 уд в мин, ритмичен малого наполнения, АД 105/75 мм рт ст, перкуторно границы сердца относительной тупости в пределах нормы, на верхушке тоны ослабленные, выслушивается систолический шум усиливающийся в вертикальном положении, после нагрузки и на левом боку.

Лабораторные данные: нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, увеличение содержания гамма-глобулинов, фибриногена.

1 Ваш предварительный диагноз

2 Примерная тактика лечения.

Тема 4: ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции Цель и задачи лекции - 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника - 20 минут Демонстрация больного - 10 минут Диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 10 минут Заключение. Ответы на вопросы-5 минут	Краткая аннотация лекции данная тема одна из основных в кардиологии. Это обусловлено высокой заболеваемостью различными вариантами аритмии, тяжестью исходов, чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных ЭКГ признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.
Цель учебного занятия: Ознакомление студентов с клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой и лечением аритмии различной этиологии.	Воспитательные цели: обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиями подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседования
Методы обучения	Коллективное

Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (10 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3.Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют 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. Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:80минут-2часов		

Теоритическая часть.

Гипертоническая болезнь

Синонимы

Первичная артериальная гипертензия, эссенциальная артериальная гипертензия

Определение

Гипертоническая болезнь (ГБ) — хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является АГ, не связанная с патологическими процессами, при которых повышение АД обусловлено известными причинами.

Классификация

По степени повышения АД:

Категории АД	САД, мм рт.ст.	ДАД, мм рт.ст.
Оптимальное АД	<120	<80
Нормальное АД	120–129	80-84

Высокое нормальное АД	130–139	85-89
АГ I степени тяжести	140–159	90-99
АГ II степени тяжести	160–179	100-109
АГ III степени тяжести	≥180	≥110
Изолированная систолическая гипертензия*	≥110	<90

*ИСАГ должна классифицироваться на 3 степени по уровню САД. Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то степень тяжести АГ оценивается по более высокой категории. О наличии АГ при оценке результатов СМАД свидетельствует среднесуточное АД ≥125/80 мм рт.ст., при самостоятельном измерении АД пациентом в домашних условиях ≥135/85 мм рт.ст. и при измерении медицинским работником ≥140/90 мм рт.ст. По стадиям заболевания:

- ГБ I стадии — отсутствие поражения органов мишеней (ПОМ).
- ГБ II стадии — присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов мишеней.
- ГБ III стадии — наличие ассоциированных клинических состояний (АКС).

Поражение органов-мишеней

Гипертрофия левого желудочка:

- ЭКГ: признак Соколова–Лайона >38 мм; Корнелльское произведение >2440 мм×мс;
- ЭхоКГ: ИММЛЖ >125 г/м² для мужчин и >110 г/м² для женщин.

Сосуды:

- УЗ-признаки утолщения стенки артерии (толщина интимы–медия сонной артерии >0,9 мм) или атеросклеротические бляшки.
- Скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии >12 м/с
- Лодыжечно-плечевой индекс <0,9

Почки:

- Небольшое повышение сывороточного креатинина 115–133 мкмоль/л (1,3–1,5 мг/дл) для мужчин или 107–124 мкмоль/л (1,2–1,4 мг/дл) для женщин.
- Низкая СКФ <60 мл/мин/1,73м² (MDRD формула) или низкий клиренс креатинина <60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта)
- Микроальбуминурия: 30–300 мг/сут; отношение альбумин/креатинин в моче >22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и >31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин.

Ассоциированные (сопутствующие) клинические состояния

Цереброваскулярные заболевания:

- ишемический/геморрагический инсульт;
- преходящее нарушение мозгового кровообращения.

Заболевания сердца:

- инфаркт миокарда;
- стенокардия;
- коронарная реваскуляризация;
- ХСН.

Заболевания почек:

- диабетическая нефропатия;
- почечная недостаточность (сывороточный креатинин >133 мкмоль/л ($>1,5$ мг/дл) для мужчин или >124 мкмоль/л ($>1,4$ мг/дл) для женщин);
- протеинурия (>300 мг/сут).

Заболевания периферических артерий:

- расслаивающая аневризма аорты;
- симптомное поражение периферических артерий.

Гипертоническая ретинопатия (кровоизлияния или экссудаты, отёк диска зрительного нерва).

Сахарный диабет:

- глюкоза плазмы крови натощак >7 ммоль/л (126 мг/дл);
- глюкоза плазмы крови после еды или через 2 ч после приёма 75 г глюкозы >11 ммоль/л (198 мг/дл).

Стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений

	Категория АД			
ФР, ПОМ или АКС	Высокое нормальное	АГ I степени	АГ II степени	АГ III степени
Нет	Незначительный риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
1—2 ФР	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный риск	Очень высокий риск
3 ФР/ПОМ/МС или СД	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
АКС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Незначительный риск: < 1 %

Низкий риск: 1—3 %

Умеренный риск: 4—5 %

Высокий риск: 6—9 %

Очень высокий риск: 10 % и $>$

Этиология

Считается полиэтиологическим заболеванием.

Предрасполагающие факторы

Наследственность С этой позиции рассматривают теорию полигенной наследственности и теорию патологии клеточных мембран. Факторы риска

- Основные:

мужчины старше 55 лет; женщины старше 65 лет; курение; стресс; дислипидемия (общий ХС >6,5 ммоль/л (>250 мг/дл) или ХС ЛПНП >4,0 ммоль/л (>155 мг/дл) или ХС ЛПВП <1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и <1,2 ммоль/л (48 мг/дл) для женщин; семейный анамнез ранних ССЗ (у женщин моложе 65 лет, у мужчин моложе 55 лет); абдоминальное ожирение (окружность талии >102 см для мужчин или >88 см для женщин); С-реактивный белок (>1 мг/дл).

- Дополнительные факторы риска, негативно влияющие на прогноз больного с АГ:

нарушение толерантности к глюкозе; малоподвижный образ жизни; повышение уровня фибриногена.

Патогенез

У конкретного больного механизмы, инициирующие повышение АД, и механизмы, стабилизирующие его на высоком уровне, могут различаться. Нарушениям нейрогенных механизмов регуляции кровообращения принадлежит решающая роль в формировании ГБ. Абсолютное большинство гемодинамических и гуморальных изменений, наблюдаемых в начальной стадии заболевания, объясняется повышением активности симпатической нервной системы, нарушением функции почек и дисфункцией эндотелия. Повышенное АД также оказывает определённое влияние на работу сердечно-сосудистой системы, приводя к появлению таких изменений, как гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), ремоделирование артерий с уменьшением их внутреннего диаметра и повышением общего периферического сосудистого сопротивления. Развитие этих изменений обусловлено и воздействием ряда биологически активных веществ: катехоламинов, ангиотензина II, простагландинов и других, которые выступают в качестве своеобразных факторов роста, стимулирующих развитие миокарда и сосудистой стенки. Значение органических изменений сосудов неуклонно возрастает по мере роста АД и стабилизации его на высоком уровне.

Клиническая картина

Патогномоничных для гипертонической болезни симптомов нет. Как правило, первые жалобы возникают при наличии поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний

Диагностика

Для выявления АГ применяют повторные измерения АД. После выявления стабильной АГ обследуют пациента для исключения симптоматических АГ. Затем определяют степень АГ, группу риска и стадию заболевания.

Анамнез

При сборе анамнеза уточняют длительность существования АГ, уровни повышения АД. Для исключения вторичных форм АГ задают вопросы о семейных случаях почечных заболеваний (поликистоз почек, паренхиматозные заболевания почек), наличии инфекции мочевого пузыря, гематурии, пароксизмальных эпизодов потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений, мышечной слабости, парестезий, судорог, употреблении различных лекарственных веществ (оральных контрацептивов, анальгетиков, сосудосуживающих капель для носа, стероидных и нестероидных противовоспалительных средств, кокаина, эритропоэтина, циклоспорина). Также

уточняют наличие у родственников АГ, других сердечно-сосудистых заболеваний, СД. Оценивают наличие вредных привычек, характер питания, физическую активность пациента. Спрашивают, беспокоят ли его головная боль, головокружение, нарушение зрения, сенсорные и двигательные расстройства (поражение головного мозга), сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка (поражение сердца), жажда, полиурия, никтурия (поражение почек), похолодание конечностей, перемежающаяся хромота (поражение периферических артерий). Особое значение имеет информация о предшествующей антигипертензивной терапии (антигипертензивные препараты, их эффективность, безопасность и переносимость).

Физикальное обследование

Направлено на выявление дополнительных ФР, признаков вторичного характера АГ и органических поражений. Измеряют рост и вес с вычислением индекса массы тела (ИМТ). Выявляют признаки вторичных АГ:

- симптомы болезни и синдрома Иценко–Кушинга;
- фиброматоз кожи (феохромочитомы);
- увеличение почек (поликистоз почек, объёмные образования);
- шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз почечных артерий);
- признаки заболеваний аорты и аортального клапана;
- ослабленный или запаздывающий пульс и сниженный уровень АД на бедренной артерии (коарктация аорты или неспецифический аортоартериит).

При осмотре выявляют признаки ПОМ:

- головного мозга — при наличии шумов над сонными артериями, двигательных или сенсорных расстройств;
- сетчатки глаза — при изменениях сосудов глазного дна;
- сердца — смещение границы относительной тупости влево, усиление верхушечного толчка, нарушения ритма сердца, признаки застойной сердечной недостаточности (хрипы в лёгких, периферические отёки, изменение размеров печени);
- периферических артерий — отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, похолодание конечностей, симптомы ишемии кожи;
- каротидных артерий — систолический шум.

Показатели висцерального ожирения:

- увеличение окружности талии (в положении стоя) у мужчин >102 см, у женщин >88 см;
- повышение индекса массы тела [вес тела(кг)/рост (м²): избыточный вес ≥ 25 кг/м², ожирение ≥ 30 кг/м²].

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Обязательные исследования:

- общий анализ крови и мочи;
- содержание в плазме крови глюкозы (натощак);
- содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛВП, ТГ, креатинина, мочевой кислоты, калия;
- определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта-Гаулта) или скорости клубочковой фильтрации (по формуле MDRD);
- определение МАУ;

- ЭКГ;
- исследование глазного дна;
- ЭхоКГ (при возможности)

Исследования, рекомендуемые дополнительно:

- УЗИ почек и надпочечников;
- УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
- рентгенография органов грудной клетки;
- суточное мониторирование АД; самоконтроль АД;
- определение лодыжечно-плечевого индекса;
- определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий) (при возможности);
- тест толерантности к глюкозе – при уровне глюкозы в плазме крови $> 5,6$ ммоль/л (100 мг/дл);
- количественная оценка протеинурии (если диагностические полоски дают положительный результат);

Углублённое исследование:

- осложнённая АГ — оценка функционального состояния мозгового кровотока, миокарда, почек;
- выявление вторичных форм АГ — исследование в крови концентрации альдостерона и других кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче, брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников и головного мозга.

Дифференциальная диагностика

Проводится со вторичными АГ.

Показания к консультации других специалистов

Подозрение на вторичный характер АГ (консультация эндокринолога, нефролога, уролога, сосудистого хирурга, невролога), наличие ПОМ (консультация окулиста, невролога, кардиохирурга и сосудистого хирурга).

Примеры формулировки диагноза

1. ГБ I стадии. Степень АГ 2. Дислипидемия. Риск 2 (средний).
2. ГБ II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).
3. ГБ III стадии. Степень АГ 2. ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Риск 4 (очень высокий).
4. ГБ II стадии. Степень АГ 2. Атеросклероз аорты, сонных артерий. Риск 3 (высокий).
5. ГБ III стадии. Степень АГ 1. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. Перемежающаяся хромота. Риск 4 (очень высокий).
6. ГБ I стадии. Степень АГ 1. СД тип 2. Риск 4 (очень высокий).
7. ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный (крупноочаговый) и атеросклеротический кардиосклероз. ГБ III стадии. Степень АГ 1. Риск 4 (очень высокий).
8. Абдоминальное ожирение I ст. Нарушение толерантности к глюкозе. Степень АГ 2. Риск 3 (высокий).

9. ГБ II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. ГЛЖ. Абдоминальное ожирение II ст. Нарушение толерантности к глюкозе. Риск 4 (очень высокий).
10. Синдром обструктивного апноэ во время сна тяжелой степени. Степень АГ 1. Атеросклероз сонных артерий. Риск 3 (высокий).
11. Феохромоцитома правого надпочечника. Степень АГ 3. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).

Лечение

Целевые уровни снижения АД

Группа больных	Целевое снижение АД, мм рт.ст.
Общая популяция больных АГ	<140/90
АГ + СД без протеинурии	<130/85
АГ + СД с протеинурией	<125/75
АГ + ХПН	<125/75
АГ + атеросклероз мозговых сосудов	<125/75

Тактика ведения больных АГ в зависимости от риска сердечно-сосудистых осложнений

ФР, ПОМ или АКС	Категория АД			
	Высокое нормальное	АГ I степени	АГ II степени	АГ III степени
Нет	Снижения АД не требуется	Изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
1—2 ФР	Изменение ОЖ	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
3 ФР/ПОМ/МС или СД	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
АКС	Изменение ОЖ + немедленно начать	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную	Изменение ОЖ + немедленно начать

	лекарственную терапию	терапию	терапию	лекарственную терапию

Немедикаментозное лечение

- отказ от курения;
- нормализация массы тела (ИМТ менее 25 кг/м²);
- снижение потребления алкогольных напитков (менее 30 г/сут этилового спирта для мужчин и 20 г/сут для женщин);
- увеличение физической нагрузки — аэробные (динамические) упражнения регулярно по 30–40 мин не менее 4 раз в неделю;
- снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут;
- изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, уменьшением потребления животных жиров, увеличением в рационе калия, кальция, содержащихся в овощах, фруктах, зерновых, и магния, содержащегося в молочных продуктах.

Медикаментозное лечение

В настоящее время для лечения АГ рекомендованы пять основных классов антигипертензивных препаратов:

- Диуретики;
- иАПФ;
- β-адреноблокаторы;
- Блокаторы рецепторов АТ₁;
- Антагонисты кальция.

В качестве дополнительных классов антигипертензивных препаратов для комбинированной терапии могут использоваться α-адреноблокаторы и агонисты имидазолиновых рецепторов. Недавно зарегистрирован и разрешён к применению прямой ингибитор ренина алискирен — первый представитель нового класса АГП. В исследованиях он эффективно снижал АД как в виде монотерапии, так и в комбинации с тиазидными диуретиками, оказывал антипротеинурический эффект.

Тема 5: ИБС. СТЕНОКАРДИЯ

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции	Краткая аннотация лекции
Цель и задачи лекции - 5 минут	Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено высокой заболеваемостью инфарктом миокарда населения, чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в
Этиология и патогенез - 15 минут	
Классификация и клиника - 20 минут	
Демонстрация больного - 10 минут	
Диагностика - 10 минут	
Дифференциальный диагноз - 5 минут	
Лечение - 10 минут	

Закключение. Ответы на вопросы-5 минут	повседневной жизни врача.
Цель учебного занятия: Ознакомление студентов с клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением инфаркта миокарда.	Воспитательные цели: обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиями подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обстановка методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

8.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (10 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3.Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют 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. Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:80минут-2часов		

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — острый или хронический патологический процесс в миокарде, обусловленный неадекватным его кровоснабжением вследствие атеросклероза коронарных артерий, корона-распазма неизмененных артерий либо их сочетанием.

Классификация. В 1979 г. Комитетом экспертов ВОЗ по стандартной клинической терминологии была разработана классификация ИБС, не нашедшая, однако, повсеместного распространения в нашей стране. В настоящее время ведется работа по созданию новой классификации. Основными формами ИБС считаются острый инфаркт миокарда, стенокардия, постинфарктный и диффузный кардиосклероз.

Острый инфаркт миокарда относится к острым формам ИБС, стенокардия (определенные формы), а также постинфарктный и диффузный кардиосклероз — к хроническим ее формам.

Главным этиологическим фактором ИБС является атеросклероз коронарных артерий. Факторы, предрасполагающие к его развитию, следует рассматривать как факторы риска ИБС. Наиболее важными среди них являются: 1) гиперлипидемия; 2) артериальная гипертензия; 3) курение; 4) гиподинамия (физическая детренированность); 5) избыточная масса тела и высококалорийное питание; 6) сахарный диабет; 7) генетическая предрасположенность.

Стенокардия

Ишемическая болезнь сердца - состояние, при котором дисбаланс между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой приводит к гипоксии миокарда и накоплению продуктов метаболизма. Основной причиной ИБС является атеросклероз коронарных артерий (коронарная болезнь сердца).

ИБС протекает в различных клинических формах : хроническая стабильная стенокардия, нестабильная (прогрессирующая) стенокардия, безболевая (бессимптомная, "немая") ишемия миокарда, вазоспастическая стенокардия (вариант Принцметала), синдром "Х" (микровазкулярная стенокардия), инфаркт миокарда, внезапная смерть и хроническая сердечная недостаточность.

Клинические формы хронической ИБС

Синдром	Описание
Стенокардия	Дискомфорт в грудной клетке и прилежащих анатомических структурах, вызываемый острой ишемией миокарда.
Стабильная стенокардия	Хронический тип преходящей ишемии, провоцируемый физической активностью или эмоциями и купируемый в течение нескольких минут в покое; эпизоды стенокардии часто ассоциируются с преходящей депрессией сегмента ST, но стойкое повреждение миокарда при этом не развивается. В зависимости от тяжести выделяют 4 функциональных класса.
Вариантная стенокардия	Типичная стенокардия, обычно покоя, которая развивается из-за спазма коронарных артерий, а не вследствие увеличения потребности миокарда в кислороде; эпизоды часто сопровождаются транзиторными колебаниями сегмента ST (обычно элевация).
"Немая" ишемия	Бессимптомные эпизоды ишемии миокарда; могут быть выявлены при мониторингировании ЭКГ или с помощью других инструментальных методов (пробы с физической нагрузкой, стресс-визуализация миокарда).

Стабильная стенокардия. При сужении атеросклеротической бляшкой диаметра магистральной коронарной артерии на 70% и более, сниженный кровоток может быть еще достаточным для обеспечения низкой потребности миокарда в кислороде в покое, но недостаточным для увеличения этой потребности под влиянием физической или психоэмоциональной нагрузки. При этом происходит увеличение ЧСС, повышение артериального давления (АД) и усиление сократимости миокарда; все эти факторы увеличивают потребность миокарда в кислороде. Одним из факторов, который потенциально может усугублять неадекватную доставку кислорода при стабильной стенокардии является

неадекватная вазоконстрикция, обусловленная эндотелиальной дисфункцией. В норме повышение потребности миокарда в кислороде при нагрузке уравнивается увеличением кровотока, так как накопление локальных метаболитов вызывает вазодилатацию. При дисфункции эндотелия вазодилатация нарушается и возможно парадоксальное сужение сосудов. У некоторых пациентов со стабильной стенокардией колебания тонуса артерий играют минимальную роль в снижении доставки кислорода к миокарду, и уровень физической активности, вызывающей стенокардию, практически постоянен. У этих пациентов имеется "стенокардия с фиксированным порогом". В других случаях степень динамической обструкции, вызванной вазоконстрикцией или вазоспазмом, играет более существенную роль, и у этой группы больных может наблюдаться "стенокардия с переменным порогом". Например, бывают дни, когда пациент может выполнять нагрузки без дискомфорта в грудной клетке, однако в другие дни тот же уровень потребности миокарда в кислороде вызывает симптомы - эта разница отражает колебания сосудистого тонуса в местах с фиксированным стенозом.

Клинические проявления ишемии миокарда. Во время ишемии кардиомиоциты переключаются с аэробного на анаэробный путь метаболизма. Сниженная продукция АТФ нарушает взаимодействие между сократительными белками и приводит к транзиторному снижению как систолической сократимости, так и диастолической релаксации левого желудочка (ЛЖ). К тому же происходит местное накопление продуктов анаэробного метаболизма (например, лактата, серотонина, аденозина). Эти субстанции активируют периферические болевые рецепторы сегментов C₇-Th₄ в спинном мозге и вызывают стенокардию. Во время болевого синдрома, генерализованная симпатическая и парасимпатическая стимуляция может вызвать тахикардию, потливость, тошноту. Поскольку ишемия приводит к нарушению диастолического расслабления миокарда, повышается жесткость ЛЖ и растет внутрижелудочковое диастолическое давление. Повышенное давление передается на легочное сосудистое русло и может вызывать одышку и отек легких. К тому же преходящие нарушения транспорта ионов в кардиомиоците и локальное накопление метаболитов могут вызывать опасные желудочковые нарушения ритма. После разрешения острого ишемического эпизода (то есть после восстановления баланса между доставкой кислорода и потребностью в нем) симптомы стенокардии полностью исчезают, и в случае кратковременности ишемии стойкие повреждения миокарда отсутствуют. Стабильную стенокардию принято делить на классы тяжести .

Классы тяжести стенокардии напряжения (классификация стенокардии напряжения Канадского кардиологического общества)

Класс	Признаки
I	Обычная повседневная физическая активность (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает приступа стенокардии. Приступ стенокардии возникает при выполнении очень интенсивной или очень быстрой, либо продолжительной нагрузки, а также во время отдыха вскоре после ее выполнения.
II	Небольшое ограничение обычной физической активности. Это означает возникновение приступа в результате быстрой ходьбы или быстрого подъема по лестнице, после еды или на холоде, в ветреную погоду или под влиянием эмоционального стресса, а также во время ходьбы на расстояние больше 200 м (двух кварталов) по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях
III	Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступ возникает после ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100-200 м) по ровной местности или при подъеме по

лестнице а один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

IV

Невозможность выполнять любой вид физической деятельности без развития приступа стенокардии или одышки. Приступ может возникнуть в покое.

Вазоспастическая стенокардия. У ряда больных развиваются эпизоды локального спазма коронарных артерий в отсутствие явных атеросклеротических поражений; этот синдром называется "вариантная" стенокардия или стенокардия Принцметала. В этом случае доставка кислорода к миокарду снижается вследствие интенсивного вазоспазма, что и вызывает стенокардию. Механизм развития такого выраженного спазма окончательно неизвестен. Считается, что многие из этих пациентов имеют начальный атеросклероз, проявляющийся только дисфункцией эндотелия, так как у пациентов с этим состоянием ответ на многие эндотелийзависимые вазодилататоры (например, ацетилхолин и серотонин) ненормален. Вазоспастическая стенокардия часто развивается в покое, поскольку причиной ишемии является выраженное транзиторное снижение доставки кислорода, а не потребности миокарда в нем.

"Немая" (безболевая, бессимптомная) ишемия. Эпизоды ишемии миокарда иногда развиваются в отсутствие субъективного дискомфорта или боли (такие случаи называются "немой ишемией"). Эти бессимптомные эпизоды могут встречаться у пациентов, которые в других случаях испытывают типичные симптомы стенокардии, но иногда "немая" ишемия может быть единственным проявлением КБС. "Немая" ишемия может выявляться с помощью инструментальных методов (амбулаторное Холтеровское мониторирование ЭКГ или нагрузочная проба). Немые ишемические эпизоды наблюдаются у 40% пациентов со стабильной стенокардией и у 2,5-10% мужчин среднего возраста, не предъявляющих жалоб. Учитывая важность симптома стенокардии, как физиологического сигнала тревоги, бессимптомный характер ишемии становится отрицательным фактором. Причина, из-за которой одни эпизоды ишемии являются "немыми", а другие сопровождаются симптоматикой, до конца не ясна. Выраженность ишемии не может полностью объяснить эти различия, так как некоторые пациенты могут переносить без симптомов даже инфаркт миокарда.

Синдром "Х". Этим термином обозначаются пациенты с типичными симптомами стенокардии, у которых отсутствуют признаки значимого стенозирующего поражения коронарных артерий при коронароангиографии. У некоторых из этих пациентов при проведении пробы с физической нагрузкой выявляются признаки ишемии. Патогенез ишемии в этой ситуации может быть связан с неадекватной вазодилатацией резистивных коронарных артерий. Считается, что резистивные сосуды (которые слишком малы, чтобы быть видимыми при коронароангиографии) у таких пациентов могут неадекватно расширяться в периоды возрастания потребности миокарда в кислороде. Прогноз пациентов с синдромом "Х" лучше, чем у больных с явными атеросклеротическими поражениями.

Лечение хронической ИБС

Целью лечения ИБС является улучшение качества жизни пациента за счет снижения частоты ангинозных приступов, профилактика острого инфаркта миокарда и улучшение выживаемости. **Современная стратегия лечения ишемии миокарда** заключается в восстановлении баланса между потребностью и доставкой кислорода к миокарду. У больных с хронической ИБС с различными симптомами (болевым синдромом, нарушения ритма, сердечная недостаточность) лечение проводится антиангинальными (АА), антиаритмическими и другими средствами с целью в возможно короткий период добиться исчезновения имеющихся симптомов или их существенного уменьшения. Иначе говоря, сначала ставятся чисто симптоматические задачи, а задачи стратегического плана решаются в рамках программы вторичной профилактики,

целями которой являются: предотвращение преждевременной смерти, торможение прогрессирования и достижение частичного регресса атеросклероза коронарных артерий, предотвращение клинических осложнений и обострений болезни, уменьшение числа и сроков госпитализаций (особенно срочных).

Антиангинальная терапия

К ним относятся: нитраты, β-адреноблокаторы, антагонисты кальция и метаболические средства.

Медикаментозные препараты, применяемые при лечении стенокардии

Класс препаратов	Механизм действия	Побочные эффекты
Органические нитраты	↓Потребность миокарда в кислороде ↓Преднагрузка ↑Доставка кислорода ↑Коронарная перфузия ↓Коронароспазм	Головная боль Гипотензия Рефлекторная тахикардия
β-блокаторы	↓Потребность миокарда в кислороде ↓Сократимость ↓ЧСС	Избыточная брадикардия ↓Сократительная функция левого желудочка Бронхоспазм Могут ухудшить контроль диабета Слабость
Блокаторы каналов (между препаратами различия)	кальциевых имеются ↓Потребность миокарда в кислороде ↓Преднагрузка ↓Напряжение стенки (↓АД) ↓Сократимость (В, Д) ↓ЧСС (В, Д) ↑Доставка кислорода ↑Коронарная перфузия ↓Коронароспазм	Головная боль, приливы жара ↓Сократимость функция левого желудочка (В,Д) Значительная брадикардия (В, Д) Отеки (особенно Н, Д) Запоры (особенно В)
Регулирующие метаболические процессы	Оптимизация энергетического обмена при ишемии, что позволяет избежать нарушений функции или гибели клеток	Редко - слабые желудочно-кишечные расстройства

В - верапамил, Д - дилтиазем, Н - нифедипин и другие дигидропиридиновые антагонисты кальция

Купирование острого приступа стенокардии. При развитии приступа стенокардии пациент должен прекратить физическую нагрузку. Препаратом выбора является нитроглицерин (НТГ), принимаемый сублингвально. НТГ действует через 1-2%минуты и купирует ишемию в основном за счет расслабления гладких мышц сосудистой стенки, при этом происходит

дилатация вен. Расширение вен снижает венозный возврат к сердцу, так что в результате уменьшается объем ЛЖ и снижается потребление миокардом кислорода. Другим эффектом НТГ является коронарная вазодилатация с соответствующим влиянием на коронарный кровоток. Этот эффект имеет особое значение в основном в случаях вазоспастической стенокардии. Все больные с ИБС должны постоянно иметь при себе НТГ (сублингвальные таблетки или аэрозоль (спрей) в баллончиках) и знать, как себя вести при возникновении симптомов, характерных для коронарной боли. Так, при возникновении загрудинных болей (ангинальные боли более 2-3 минут) необходимо прекращение активности, прием НТГ. При неэффективности НТГ в течение 5 минут - повторный прием двух таблеток НТГ. Дальнейшее сохранение боли требует обращения в службу скорой помощи "03". Больным стенокардией при изменении характера боли следует обратиться к врачу для коррекции лечения.

Органические нитраты являются основным классом АА препаратов и выпускаются в различных формах. Сублингвальные таблетки или спрей НТГ предназначены для купирования острых приступов в связи с быстрым началом действия. Кроме того, если препарат принимается сразу же перед ожидаемой нагрузкой, обычно вызывающей стенокардию, быстродействующие нитраты могут быть полезны для профилактики ангинозных приступов. Профилактика стенокардии достигается с помощью различных форм нитратов, включая таблетки изосорбида ди- или мононитрата для приема внутрь или (реже) трансдермальный пластырь с нитроглицерином, наклеиваемый один раз в сутки. Долгосрочную терапию нитратами ограничивает развитие толерантности к ним (т.е. снижения эффективности лекарства при длительном, частом применении), появляющейся у части пациентов, и синдром отмены - при резком прекращении приема препаратов (симптомы обострения ИБС).

Нежелательный эффект развития толерантности может быть предотвращен созданием безнитратного промежутка продолжительностью несколько часов, обычно когда пациент спит. Это достигается прерывистым назначением нитратов короткого действия или особых форм ретардных мононитратов. Препарат **Оликард 40 ретард** является ретардированной формой изосорбида-5-мононитрата, представленной в виде микросферы, покрытой дозирующей мембраной, с постепенным высвобождением активного вещества. После приема внутрь препарата Оликард 40 ретард уровень активного вещества - изосорбид-5-мононитрата - в плазме крови снижается ниже минимальной эффективной концентрации (100 нг/мл) через 19 часов. Следующая за этим фаза с низким содержанием нитрата в крови - безнитратный период - обеспечивает восстановление активности и тонуса сосудов. Характерная динамика уровня активного вещества в плазме крови при применении Оликарда препятствует возникновению толерантности.

Нитраты, по-видимому, не влияют на выживаемость больных ИБС. Они применяются только может быть предотвращен созданием безнитратного промежутка продолжительностью несколько часов, обычно когда пациент спит. Нитраты, по-видимому, не влияют на выживаемость больных ИБС. Они применяются только для облегчения симптомов, в периоды ухудшения состояния и при увеличении нагрузок. Применение нитратов у больных, перенесших инфаркт миокарда, оказывает благоприятное действие: снижает ишемию миокарда, ведет к профилактике ремоделирования левого желудочка, способствует поддержанию коллатерального кровообращения, вызывает антитромботическое действие, способствует электрической стабилизации миокарда. Побочные эффекты нитратов: головная боль, головокружение и сердцебиение, вызванное рефлекторной синусовой тахикардией. Последняя может быть нивелирована комбинацией нитратов с β -блокаторами, а головная боль - одновременным приемом таблетки валидола или анальгетиков. При лечении нитратами: 1) практический врач поставлен перед выбором среди множества нитропрепаратов, отличающихся химической структурой, формой выпуска, технологией производства и как следствие - фармакокинетическими и фармакодинамическими особенностями; 2) результаты проведенных

исследований свидетельствуют о невысокой эффективности препаратов депо-нитроглицерина, что обусловлено низкими и нестабильными концентрациями тринитратов в плазме, зачастую не превышающими субтерапевтического уровня и недостаточными для достижения выраженного эффекта; 3) основной тенденцией в терапии является ориентация на ретардные формы препаратов, которые удобны для пациента, т.к. позволяют уменьшить кратность приема, сохранив устойчивый клинический эффект, например, ретардная форма изосорбид-5-мононитрата, Оликард 40 ретард, принимаемый 1 раз в сутки; 4) снижение использования пластырей, дисков и мазей с нитроглицерином.

β-блокаторы обладают АА эффектом, основанным на снижении потребности миокарда в кислороде. Они взаимодействуют с α-адренорецепторами, которые бывают 2-х типов: α₂-адренорецепторы локализируются на периферических кровеносных сосудах и в бронхах, а α₁-адренорецепторы встречаются почти исключительно в миокарде. Стимуляция α-адренорецепторов катехоламинами или препаратами (симпатомиметиками) приводит к ускорению ЧСС и усилению сократимости миокарда. Поэтому блокаторы адренорецепторов уменьшают силу сокращений желудочка и замедляют ритм, снижая таким образом потребность миокарда в кислороде и купируя ишемию, β-блокаторы обычно хорошо переносятся, но имеют побочные эффекты. Например, они могут провоцировать бронхоспазм у пациентов с сопутствующей астмой из-за антагонизма с α-адренорецепторами бронхов. Хотя селективные α₁-адреноблокаторы теоретически менее склонны вызывать бронхоспазм у таких пациентов, полной селективности этих препаратов в отношении α₁-рецепторов не отмечается, и в целом следует избегать применения всех β-блокаторов у больных с обструктивными болезнями легких, сердечной недостаточностью. Наибольшей степенью селективности обладают бисопролол и небиволол. Относительным противопоказанием к β-блокаторам является брадикардия и блокады сердца, поскольку следует избегать дополнительного ухудшения проводимости, β-блокаторы иногда вызывают слабость и сексуальную дисфункцию и могут ухудшить контроль гликемии у пациентов с диабетом. Препараты теоретически могут ухудшить перфузию миокарда посредством блокады вазодилатирующих α₂-адренорецепторов коронарных артерий. Однако этот эффект обычно нивелируется саморегуляцией и вазодилатацией коронарных артерий в ответ на накопление локальных метаболитов. Оптимальная ЧСС у больного, получающего β-блокаторы должна равняться 55-60 уд/мин, в покое. Однако до сих пор врачи недостаточно используют этот класс препаратов, особенно в амбулаторной практике, из-за боязни побочных эффектов и необходимости контроля за пациентом и ЭКГ при их назначении. **К наиболее часто применяемым препаратам относятся β₁-селективные:** атенолол, метопролол, бетаксолол, ацебутолол, небиволол и неселективные - пропранолол, пиндолол, надолол, пенбуталол, карведилол.

Карведилол - новый многофункциональный нейрогуморальный антагонист, оказывающий сочетанное неселективное α-, β-блокирующее и антиоксидантное действие. Он блокирует как α₁-, так и α₂-адренорецепторы, не обладая собственной симпатомиметической активностью. За счет блокады α₁-адренорецепторов, располагающихся в гладкомышечных клетках стенки сосудов, карведилол вызывает выраженную вазодилатацию. Таким образом, карведилол сочетает в себе α-адреноблокирующую и вазодилатирующую активность, с чем главным образом и связано его АА и противоишемическое действие. В открытом несравнительном исследовании, проведенном в Институте кардиологии [7] изучалась клиническая эффективность 2-х месячной монотерапии карведилолом (25 мг/сут) у 15 больных стабильной стенокардией I-II ФК. Было выявлено достоверное снижение частоты приступов стенокардии (на 91%), увеличение толерантности к физической нагрузке (пороговой мощности на 33%, общей работы на 81%). Карведилол с успехом может использоваться и при лечении умеренной артериальной гипертензии, сопутствующей ИБС. При сравнении карведилола (средняя суточная доза 20,5 мг) и атенолола (средняя суточная доза 25,9 мг) было показано, что оба препарата, назначаемые 2 раза в день, одинаково эффективны при лечении больных стабильной стенокардией напряжения.

В-блокаторам следует отдавать предпочтение у больных ИБС при:

1. наличии четкой связи между физической нагрузкой и развитием приступа стенокардии;
2. сопутствующей артериальной гипертонии;
3. суправентрикулярной или желудочковой аритмии;
4. перенесенном инфаркте миокарда;
5. выраженном состоянии тревоги.

Антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов, /БКК/). БКК являются антагонистами потенциалзависимых кальциевых каналов типа L. Однако эффекты различных препаратов этого класса различны. Дигидропиридины (например, нифедипин) являются мощными вазодилататорами. Они купируют ишемию миокарда посредством: 1) снижения потребности миокарда в кислороде (вазодилатация уменьшает наполнение ЛЖ и его размер; артериальная вазодилатация снижает сопротивление артерий) и 2) увеличения доставки кислорода к миокарду путем расширения коронарных артерий. Последний механизм приводит к тому, что БКК являются также мощными препаратами для лечения спазма коронарных артерий. Верапамил и дилтиазем также являются вазодилататорами, но не такими сильными, как препараты дигидропиридиновой группы. Однако эти агенты обладают дополнительными положительными АА эффектами: они снижают силу сокращений желудочка (инотропность) и замедляют ритм сердца. Соответственно, верапамил и дилтиазем через эти механизмы уменьшают потребность миокарда в кислороде. В недавних исследованиях обсуждался вопрос о безопасности дигидропиридиновых БКК короткого действия (нифедипин) у больных ИБС. В метаанализах рандомизированных исследований лечение этими препаратами ассоциировалось с повышением частоты инфарктов миокарда и смертности. Однако эти данные не подтверждаются результатами последних исследований, хотя негативные эффекты, вызываемые БКК, могут быть связаны с быстрым гемодинамическим ответом и колебаниями АД. Поэтому в настоящее время для лечения стабильной стенокардии рекомендуются в основном БКК длительного действия (амлодипин, фелодипин); их применяют, как препараты второго ряда, если симптомы не устраняются (3-блокаторами и нитратами. БКК следует отдавать предпочтение при сопутствующих: 1) обструктивных легочных заболеваниях; 2) синусовой брадикардии и выраженных нарушениях атриовентрикулярной проводимости; 3) вариантной стенокардии (Принцметала). **Несомненными достоинствами препаратов из группы БКК** является широкий спектр фармакологических эффектов, патофизиологически направленных на устранение проявлений коронарной недостаточности. К ним относятся: собственно АА эффект, гипотензивный эффект, антиаритмический эффект, особенно в отношении наджелудочковых аритмий. Благоприятно сказывается терапия БКК и на течение атеросклероза; было показано их тормозящее влияние на атеросклеротический процесс. Заслуживают внимания также выявленные при лечении больных АГ благоприятные эффекты антагонистов кальция в отношении обратного развития гипертрофии ЛЖ и их нефропротективное действие, что следует учитывать при лечении больных ИБС.

АА препараты могут применяться в виде монотерапии или в различных комбинациях. **Комбинированная терапия АА препаратами больных со стабильной стенокардией II-IV ФК** проводится по следующим показаниям: невозможность подбора эффективной монотерапии; необходимость усиления эффекта проводимой монотерапии (например, в период повышенной физической активности больного); коррекция неблагоприятных гемодинамических сдвигов (например, тахикардии, вызванной БКК группы дигидропиридинов или нитратами); при сочетании стенокардии с АГ или нарушениями ритма сердца, которые не компенсируются в случаях монотерапии; в случае непереносимости больным общепринятых доз АА препаратов при монотерапии (при этом для достижения необходимого АА эффекта, можно комбинировать малые дозы препаратов). Однако следует с осторожностью сочетать (5-блокаторы с верапамилом и дилтиаземом, поскольку суммация их отрицательных эффектов может привести к чрезмерной

брадикардии и появлению застойной сердечной недостаточности. Совместное использование нитратов и антагонистов кальция может не привести к ожидаемому усилению выраженности эффективности лечения. В дополнение к основным АА препаратам иногда назначаются другие средства (препараты метаболического действия, активаторы калиевых каналов, ингибиторы АПФ, антитромбоцитарные средства).

Метаболические средства. Под этим термином понимают терапевтические подходы к лечению больных ИБС, рассчитанные не на увеличение кровотока к ишемизированному миокарду, а на повышение устойчивости кардиомиоцитов к транзиторной ишемии. В настоящее время достоверно доказанным метаболическим эффектом обладает триметазидин. Триметазидин в дозе 20 мг 3 раза в день и триметазидин модифицированного высвобождения 35 мг 2 раза в день оказывают кардиопротективный эффект в отношении кардиомиоцитов, улучшают эффективность утилизации кислорода тканями. Триметазидин - антиишемический препарат, первый в классе метаболических препаратов, известных как ингибиторы 3-кетоацил КоА тиазолы (3-КАТ). Триметазидин оптимизирует энергетический обмен миокарда, благодаря частичному подавлению β -окисления жирных кислот, вызванному селективной ингибцией длинноцепочечной 3-КАТ. В результате происходит сдвиг в сторону окисления глюкозы, что приводит: к балансу анаэробного гликолиза и окисления глюкозы; уменьшению внутриклеточного ацидоза и переизбытку кальция; сохранению производства АТФ. Триметазидин также увеличивает обмен фосфолипидов, что обеспечивает защиту мембран. При этом специфический метаболический механизм действия не сопровождается гемодинамическими побочными эффектами. Триметазидин уменьшает выраженность клинических проявлений стенокардии и увеличивает толерантность к физической нагрузке, улучшает сократительную функцию ЛЖ у больных ИБС. Триметазидин обеспечивает полную взаимодополняющую эффективность в комбинированной терапии с β -блокаторами, антагонистами кальция, пролонгированными нитратами. При проведении АА терапии следует стремиться к почти полному устранению ангинозных болей и возвращению больного к нормальной активности. Однако терапевтическая тактика не у всех больных дает необходимый эффект. У части больных при обострении ИБС иногда отмечается усугубление тяжести состояния. В этих случаях необходима консультация кардиохирургов с целью возможности оказания больному кардиохирургической помощи.

Вторичная профилактика

Цель вторичной профилактики - добиться прекращения прогрессирования заболевания и предотвратить клинические осложнения. Более того, многочисленные исследования показали, что длительно выполняемая комплексная профилактика позволяет добиться частичного обратного развития коронарного атеросклероза с расширением диаметра пораженных артерий. Вторичная профилактика состоит из медикаментозных и немедикаментозных компонентов.

Медикаментозный компонент вторичной профилактики

К основным рекомендациям по фармакотерапии, направленной на профилактику рецидивов ИБС и ее прогрессирование относятся: 1) прием ацетилсалициловой кислоты 75-325 мг/сут; при наличии противопоказаний - клопидогрел в дозе 75 мг/сут; 2) β -блокаторы (при отсутствии противопоказаний); 3) гиполипидемическая терапия и/или диета для достижения уровня холестерина ЛПНП менее 100 мг/дл; 4) ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) - при наличии сердечной недостаточности, левожелудочковой недостаточности (фракция выброса менее 40%), артериальной гипертензии, сахарного диабета.

Ацетилсалициловая кислота и другие антиагреганты. Антиагрегантная терапия ацетилсалициловой кислотой является стандартным дополнением к схеме лечения КБС.

Ацетилсалициловая кислота ингибирует агрегацию тромбоцитов (и соответственно уменьшает последующее высвобождение из них прокоагулянтов и вазоконстрикторов) и обладает доказанным снижением риска инфаркта миокарда у больных стабильной стенокардией. При отсутствии противопоказаний (аллергии, патологии желудка), ацетилсалициловая кислота назначается больным с подтвержденной КБС пожизненно, особенно после перенесенного инфаркта миокарда. Тем, кто страдает ИБС, таблетку ацетилсалициловой кислоты и НТГ необходимо всегда иметь при себе. Если появится боль за грудиной, которая не проходит в покое или после приема НТГ под язык, ацетилсалициловую кислоту необходимо разжевать и проглотить. Для снижения риска осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (кровотечений), связанных с длительным применением ацетилсалициловой кислоты, предлагаются два основных подхода: назначение низких доз ацетилсалициловой кислоты (75-100 мг) и использование особых лекарственных форм препарата (забуференные и кишечнорастворимые формы). Можно использовать также гастропротективные средства (ранитидин и др.).

Тиклопидин представляет собой дериват тиенопиридина, который ингибирует агрегацию тромбоцитов, вызванную аденозином дифосфатом (АДФ), и другими факторами (тромбином, коллагеном, тромбоксаном А₂ и фактором активации тромбоцитов). Кроме того, тиклопидин уменьшает вязкость крови за счет снижения концентрации фибриногена плазмы. У больных со стабильной стенокардией, тиклопидин ограничивает агрегацию тромбоцитов, но в отличие от ацетилсалициловой кислоты, его назначение, по-видимому, не влечет за собой улучшения прогноза. Препарат имеет побочные эффекты: желудочно-кишечные расстройства, кожные высыпания, патологические реакции со стороны печени. Наиболее серьезным побочным эффектом является выраженная нейтропения, встречающаяся приблизительно у 1% больных. Обычно она быстро регрессирует после отмены препарата. К редким побочным эффектам (менее 1:1000) относятся эпизоды тромбоцитопенической пурпуры. Прием тиклопидина должен сопровождаться контролем показателей крови. После ангиопластики (ЧТКА) и стентирования коронарных артерий, в случаях противопоказаний для лечения ацетилсалициловой кислотой, можно назначить тиклопидин в течение 2 дней по 250 мг 3 раза в день, а затем по 250 мг 2 раза в день в течение 6 мес. Комбинация тиклопидина с ацетилсалициловой кислотой имеет преимущество перед монотерапией ацетилсалициловой кислотой.

Клопидогрел является производным тиенопиридина, по химической структуре подобен тиклопидину, но превосходит последний по антитромботическому эффекту. Препарат предотвращает АДФ-индуцированную активацию тромбоцитов при помощи селективной необратимой блокады взаимодействия между тромбоцитарными АДФ-рецепторами и АДФ, а также за счет угнетения способности гликопротеин IIb-IIIa рецепторов фиксировать фибриноген. Клопидогрел может рассматриваться, как альтернативный препарат тиклопидину после ЧТКА и коронарного стентирования. Клопидогрел назначают за 72 часа до ЧТКА, сначала в насыщающей дозе 300 мг с переходом на поддерживающую дозу 75 мг в день. Сообщается о небольшом числе случаев тромбоцитопенической пурпуры у больных, принимавших клопидогрел, поэтому необходимо мониторировать показатели крови для своевременного выявления указанного осложнения.

β-блокаторы. В дополнение к положительным свойствам β-блокаторов в лечении стабильной стенокардии многочисленные исследования продемонстрировали их способность снижать частоту повторных инфарктов и смертности при остром инфаркте миокарда. Более того, было показано, что β-блокаторы снижают вероятность первичного инфаркта миокарда у пациентов с гипертензией. Поэтому β-блокаторы считаются препаратами первой линии при вторичной профилактике ИБС. Установлено, что длительное применение β-блокаторов у больных ИБС снижает смертность в среднем на 25%. При этом эффективными являются следующие дозы препаратов: бисопролол 5-10 мг однократно, пропранолол 20-80 мг 2 раза в

день, метопролол 50-200 мг 2 раза в день и карведилол 25-50 мг 2 раза в день. Длительность назначения β -блокаторов после перенесенного инфаркта миокарда должна быть большой (несколько лет), хотя точный срок лечения неизвестен. Показано лишь, что досрочное прерывание терапии способно существенно ухудшить результат лечения.

Ингибиторы АПФ (иАПФ) играют важную роль во вторичной профилактике ИБС и ее осложнений. Ингибируя избыточную продукцию ангиотензина - мощного сосудосуживающего и атерогенного фактора, а также - защищая от распада брадикинин, обладающий сосудодилататорными свойствами, иАПФ нормализуют АД, предупреждают ремоделирование резистивных артерий и артериол, вызывают регресс гипертрофированного ЛЖ сердца, восстанавливают нормальную функцию эндотелия. Особое значение они имеют у больных с сердечной недостаточностью и больных с постинфарктным кардиосклерозом. С их помощью удается существенно повысить сократительную функцию миокарда и предупредить патологическое ремоделирование ЛЖ. Показаниями к назначению иАПФ являются: 1) гипертоническая болезнь, а также реноваскулярная и некоторые другие формы вторичных гипертензий; 2) хроническая сердечная недостаточность, обусловленная систолической дисфункцией ЛЖ, независимо от этиологии, функционального класса и наличия или отсутствия клинических проявлений; 3) вторичная профилактика у больных, перенесших инфаркт миокарда; 4) лечение диабетической нефропатии и некоторых других паренхиматозных заболеваний. По данным многочисленных проспективных исследований установлено, что длительный прием больными, перенесшими инфаркт миокарда, иАПФ позволяет сократить смертность на 25%.

Немедикаментозный компонент вторичной профилактики

Борьба с факторами риска. Ключевым моментом, направленным на достижение целей вторичной профилактики при ИБС является воздействие на факторы риска, лежащие в основе атеросклеротического поражения коронарных артерий. Влияние на факторы риска подразумевает: обязательное прекращение курения, тщательный контроль АД и нормализацию его уровня, систематическое выполнение физических упражнений и тренирующие нагрузки по 30-40 мин 2-3 раза в неделю, прием гиполипидемических препаратов (статинов), тщательный контроль гликемии при сахарном диабете, соблюдение диеты и нормализацию веса. В зависимости от функционального класса для больных ИБС можно выбрать виды и интенсивность обычной физической активности (ходьба, подъем по лестнице, перенос тяжестей, половая активность), домашние виды работ и работы на садовом участке.

Таким образом, **в начальную терапию больных со стенокардией следует включать все элементы следующей таблицы-памятки:**

- А. Ацетилсалициловая кислота и антиангинальная терапия.
- В. β -блокаторы и контроль артериального давления.
- С. Курение и холестерин (прекращение курения, снижение холестерина).
- Д. Диета и сахарный диабет (соблюдение диеты и нормализация уровня глюкозы).
- Е. Образовательная программа в вопросах лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, физические нагрузки .

Динамические наблюдения за больными с хроническими формами ИБС. Принципы дифференцированного и ступенчатого лечения хронической ИБС разрабатывались отечественными учеными и до сих пор не потеряли своего значения.. Назначение АА терапии в зависимости от формы хронической ИБС, тяжести стенокардии (функционального класса) и клинического ее течения, состояния больного, сопутствующих заболеваний, перенесенного инфаркта миокарда, с учетом побочных эффектов препаратов и др. факторов считается обоснованным и позволяет врачу подобрать адекватное лечение и повысить его эффективность.

Однако в амбулаторных условиях часты случаи, когда неправильно выбираются препараты (исключаются наиболее эффективные и "дорогие") либо снижаются их разовые и суточные дозы; применяются нерациональные комбинации АА препаратов; назначается недостаточная продолжительность лечения (например, короткими курсами); проводится недостаточный контроль за состоянием больных.

В постгоспитальном периоде лечащим врачом должны быть намечены сроки контрольных осмотров. Больным с адекватным лечением стабильной стенокардии можно рекомендовать повторную оценку их состояния каждые 4-12 месяцев. Если пациент в стабильном состоянии и сам способен прийти на прием к врачу, то в течение первого года наблюдения рекомендуется проводить оценку состояния каждые 4-6 месяцев; после первого года - рекомендуется оценивать состояние ежегодно (в этих случаях ежегодный визит может быть заменен телефонным звонком или другим видом контакта пациента с врачом). Некоторые пациенты неспособны к реальной оценке своего состояния, поэтому их следует вызывать и осматривать чаще. В течение периода амбулаторного ведения больных ИБС со стабильной стенокардией необходимо оценивать: снизился ли уровень физической активности пациента со времени прошлого визита; имеется ли увеличение частоты и тяжести стенокардии (если симптомы ухудшились или больной снизил физическую активность, чтобы избежать приступов стенокардии, то следует оценить его состояние, используя регистрацию ЭКГ, метод дозированных физических нагрузок, эхокардиографию и назначить лечение в соответствии с полученными данными). Необходимо также выяснить, насколько хорошо пациент переносит лечение; насколько успешно идет устранение факторов риска и улучшение его знаний об ИБС; возникли ли новые сопутствующие заболевания или возросла тяжесть известной сопутствующей патологии. При отсутствии стенокардии или наличии стабильной стенокардии I-II ФК при контрольном осмотре пациентам рекомендуется продолжить медикаментозную терапию. Часто после выписки из стационара врачи неоправданно уменьшают дозу АА препаратов, переводят больных на другие, более "доступные" и дешевые лекарства - тем самым пациенты не получают должного эффекта от лечения. Терапия в амбулаторных условиях должна проводиться по тем же принципам, что и в стационаре, тем более, что физическая активность больных после выписки из стационара, как правило, увеличивается. Кроме того, такие социальные факторы, как неуверенность в будущем, недостаток средств, нехватка необходимых лекарств, хронический стресс и обусловленные этим депрессивные состояния самым неблагоприятным образом сказываются на здоровье больных. При прогрессировании симптомов, появлении на фоне максимальной медикаментозной терапии стенокардии III-IV ФК или нестабильной стенокардии, либо при появлении новой симптоматики (желудочковые нарушения ритма, сердечная недостаточность) пациенты должны направляться в кардиологические стационары для проведения коронарной ангиографии и инвазивного лечения ИБС (коронарная ангиопластика, стентирование или АКШ).

Тема 6 : ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12 П. КИШКИ

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции	Краткая аннотация лекции
Цель и задачи лекции - 5 минут	В группу функциональных расстройств пищевода объединены нарушения, которые манифестируются типичными для патологии пищевода симптомами при отсутствии явных органических изменений.
Этиология и патогенез - 15 минут	
Классификация и клиника - 20 минут	
Демонстрация больного - 10 минут	
Диагностика - 10 минут	

Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 10 минут Заключение. Ответы на вопросы-5 минут	
Цель учебного занятия: Ознакомление студентов с клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением инфаркта миокарда.	Воспитательные цели: обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиями подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

8.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (10 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3.Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют 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. Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:80минут-2часов		

Теоритичея часть

Теоретическая часть.

Язвенная болезнь (ЯБ) — хроническое, рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, с вовлечением в патологический процесс наряду с желудком и двенадцатиперстной кишкой (в которых в периоды обострения образуются язвенные дефекты слизистой оболочки) других органов системы пищеварения, развитию осложнений, угрожающих жизни больного. Заболевание возникает вследствие расстройств ней-рогуморальной и

эндокринной регуляции секреторных и моторных процессов, а также нарушений защитных механизмов слизистой оболочки этих органов.

Язвенная болезнь встречается у людей любого возраста, но чаще в возрасте 30 — 40 лет, ею болеют около 5 % взрослого населения. Городское население страдает ЯБ чаще по сравнению с сельским, мужчины болеют в 6 — 7 раз чаще женщин (в особенности ЯБ двенадцатиперстной кишки).

Этиология. Причины развития заболевания остаются недостаточно изученными. В настоящее время считают, что факторами, способствующими ее возникновению, являются следующие:

- А длительное или часто повторяющееся нервно-эмоциональное перенапряжение (стресс);
- А генетическая предрасположенность, в том числе стойкое повышение кислотности желудочного сока конституционального характера;
 - ▲ другие наследственно-конституциональные особенности (0 группа крови; ВbА-Вb-антиген; снижение активности а₁-антитрипсина);
 - ▲ наличие хронического гастрита, дуоденита, функциональных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки (предязвенное состояние);
- А нарушение режима питания;
- ▲ курение и употребление крепких спиртных напитков;
- А употребление некоторых лекарственных препаратов, обладающих ульцерогенными свойствами (ацетилсалициловая кислота, бутадион, индометацин и пр.).

Патогенез. Механизм развития ЯБ до сих пор изучен недостаточно. Повреждение слизистой оболочки с образованием язв, эрозий и воспаления связывают с преобладанием факторов агрессии над факторами защиты слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки. К местным факторам защиты относят секрецию слизи и панкреатического сока, способность к быстрой регенерации покровного эпителия, хорошее кровоснабжение слизистой оболочки, локальный синтез простагландинов и др. К агрессивным факторам причисляют соляную кислоту, пепсин, желчные кислоты, изолецитины. Однако нормальная слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки устойчива к воздействию агрессивных факторов желудочного и дуоденального содержимого в нормальных (обычных) концентрациях.

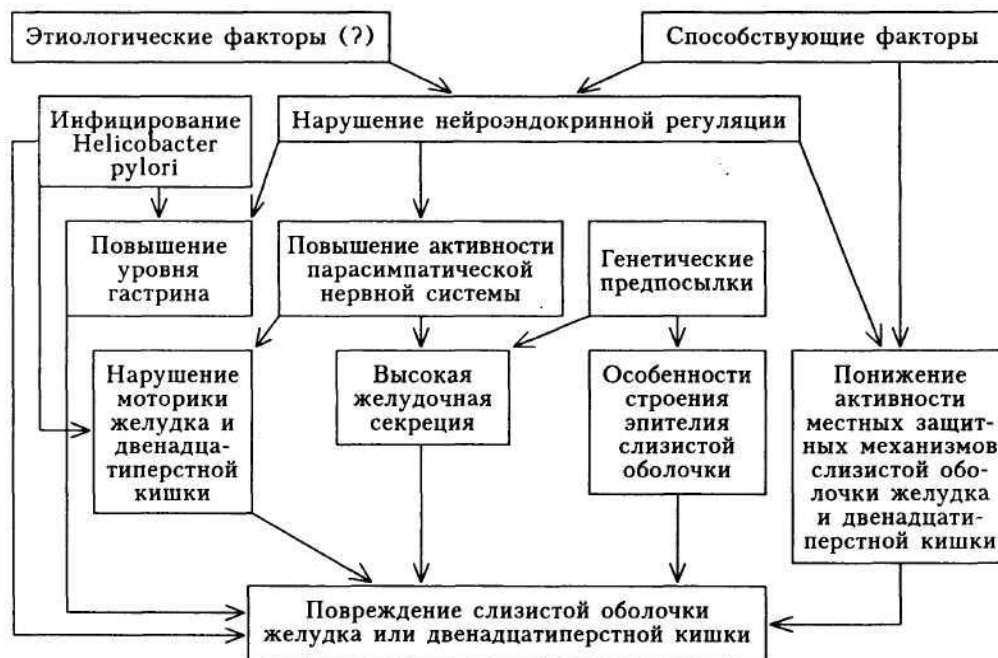
Предполагают, что под воздействием неуточненных и известных этиологических факторов происходит нарушение нейроэндокринной регуляции секреторной, моторной, инкреторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки с повышением активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (схема 17).

Ваготония обуславливает нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки, а также способствует усилению секреции желудочного сока, повышению активности агрессивных факторов. Все это в сочетании с наследственно-конституциональными особенностями, так называемыми генетическими предпосылками (увеличение количества обкладочных клеток, вырабатывающих соляную кислоту и высокие показатели кислотообразующей функции) является одной из причин, приводящей к повреждению слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Этому способствует также увеличение уровня гастрина вследствие повышения секреции надпочечниками кортизола в результате нейроэндокринных нарушений. Наряду с этим изменение функциональной активности надпочечников снижает сопротивляемость слизистой оболочки действию кислот-но-пептического фактора. Снижается регенераторная способность слизистой оболочки; защитная функция ее мукоцилиарного барьера становится менее совершенной вследствие уменьшения выделения слизи. Таким образом, понижается активность местных защитных механизмов слизистой оболочки, что способствует развитию ее повреждения.

Однако генетические предпосылки, помимо их разрушительного действия, могут выполнять и защитную функцию. Так, благодаря особенностям строения и

функционирования слизистой оболочки желудка, часть людей генетически невосприимчивы к НР, которым в последние годы отводится существенная роль в развитии ЯБ. Бактерии у этой категории людей, даже попадая в организм, не способны к адгезии (прилипанию) на

С х е м а 17. Патогенез язвенной болезни



эпителий и поэтому не повреждают его. У остальных людей НР, попадая в организм, расселяются преимущественно в антральном отделе желудка, что приводит к развитию активного хронического воспаления вследствие выделения ими ряда протеолитических ферментов (уреаза, каталаза, ок-сидаза и др.) и токсинов. Происходит разрушение защитного слоя слизистой оболочки и ее повреждение.

Одновременно развивается своеобразное нарушение моторики желудка, при котором происходит ранний сброс кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, что приводит к «закислению» содержимого луковицы. Кроме этого, персистенция НР способствует развитию гипергастринемии, которая при имеющейся исходно высокой кислотности усугубляет ее и ускоряет сброс содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Таким образом, НР являются главной причиной, поддерживающей обострение в гастродуоденальной области. В свою очередь активный гастродуоденит в значительной мере определяет рецидивирующий характер ЯБ.

НР находят в 100 % случаев при локализации язвы в антропилородуоденальной зоне и в 70 % случаев — при язве тела желудка.

В зависимости от локализации язвенного дефекта различают некоторые патогенетические особенности язвенной болезни. Так, в развитии язвенной болезни с локализацией язвенного дефекта в теле желудка существенная роль принадлежит снижению местных защитных механизмов слизистого барьера в результате воспаления слизистой оболочки, нарушения муцинообразования, регенерации покровно-ямочного эпителия, ухудшения кровотока и локального синтеза простагландинов. Кроме этого, суще-

ственную роль играет дуоденогастральный рефлюкс с регургитацией желчных кислот и изолецитинов, разрушающих слизистый барьер и обуславливающих ретродиффузию ионов H^+ и образование язвенного дефекта под воздействием пепсина.

Язвообразование в пилородуоденальной зоне слизистой оболочки связывают с длительной гиперхлоргидрией и пептическим протеолизом, обусловленным гиперваготонией, гипергастринемией и гиперплазией главных желез желудка, а также гастродуоденальной дисмоторикой. Кроме этого, играет роль и неэффективная нейтрализация содержимого желудка муко-идными субстанциями и щелочным компонентом двенадцатиперстной кишки, длительным закислением пилородуоденальной среды.

Классификация. Язвенную болезнь подразделяют:

А по клинико-морфологическим признакам на язвенную болезнь желудка и язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки;

А по форме заболевания — на впервые выявленную и рецидивирующую;

А по локализации выделяют поражение кардиальной части; малой кривизны желудка; препилорического отдела желудка; луковицы двенадцатиперстной кишки; вне луковичного отдела (постбульбар-ные язвы);

А по фазам течения: обострение; стихающее обострение; ремиссия;

А по тяжести течения: доброкачественное; затяжное (стабильное); прогрессирующее.

При доброкачественном течении язвенный дефект небольшой и неглубокий, рецидивы редки, осложнений нет. Консервативное лечение дает четкий эффект приблизительно через месяц. Для затяжного течения характерны неполный эффект лечения, большие сроки его; возможны рецидивы в течение первого года. Прогрессирующее течение характеризуется минимальным эффектом лечения, развитием осложнений; рецидивы часты;

А по наличию осложнений: осложненная; неосложненная. Осложнения язвенной болезни проявляются кровотечением, пенетрацией, перфорацией, малигнизацией, стенозом привратника и луковицы, перивисцеритами.

Клиническая картина. Клинические проявления Я Б отличаются многообразием и зависят от фазы течения (обострения или ремиссия), клинико-морфологического варианта (ЯБ желудка или двенадцатиперстной кишки) и наличия осложнений.

При обострении ЯБ независимо от ее клинического варианта выражены следующие основные синдромы: 1) болевой (имеет определенные закономерности в зависимости от локализации язвы); 2) желудочной диспепсии; 3) кишечной диспепсии; 4) астеновегетативный; 5) локальных изменений; 6) осложнений.

Язвенная болезнь желудка. Язвенная болезнь желудка встречается, как правило, у людей зрелого возраста, чаще у мужчин. Дефект локализуется преимущественно на желудочной дорожке малой кривизны или в антральном отделе, но может обнаруживаться в кардиальном и пилорическом отделах.

На I этапе диагностического поиска выявляют жалобы, связанные с проявлением самой язвенной болезни, с наличием осложнений, вовлечением в процесс других органов пищеварительной системы.

При обострении Я Б желудка ведущей является жалоба на боль в верхней половине эпигастриальной области. Хотя локализация боли не имеет абсолютного значения, считают, что при язвах кардиальной части и язвах на задней стенке желудка боли локализуются за грудиной, могут иррадиировать в левое плечо (напоминают боли при стенокардии).

Для язв малой кривизны желудка характерен четкий ритм болей: возникают через 15 — 60 мин после еды, особенно при погрешности диеты. Сразу после приема пищи боли возникают, если язва локализуется в кардиальной части или на задней стенке желудка.

О язве антрального отдела желудка свидетельствуют «голодные», ночные, поздние (через 2 — 3 ч после еды) боли, напоминающие боли при ЯБ двенадцатиперстной кишки. При язвах пилорической части боли интенсивные, не связанные с приемом пищи.

Присоединение болей опоясывающего характера или иррадиация их в спину, интенсивный характер предполагают на последующих этапах диагностического поиска исследование поджелудочной железы (реактивный панкреатит, пенетрация в поджелудочную железу).

Синдром желудочной диспепсии выражен в меньшей степени, проявляется отрыжкой воздухом, пищей, срыгиванием; тошнота и рвота часто отмечаются при язвах канала привратника.

Рвота — нередкая жалоба при ЯБ, рвотные массы состоят преимущественно из примесей пищи. Частая рвота, усиливающаяся к вечеру, содержащая давно съеденную пищу, сочетающаяся с чувством переполнения желудка, похуданием, заставляет заподозрить стеноз выходного отдела желудка.

Кишечный и астеновегетативный синдромы менее выражены при ЯБ желудка, чем при ЯБ двенадцатиперстной кишки. Часть больных жалуются на запоры, сочетающиеся с болями по ходу толстой кишки и вздутием живота.

Наклонность к кровотечениям характерна для язвы антрального отдела желудка у молодых; кровотечения у пожилых пациентов настораживают в отношении малигнизации (развитие язвы-рака желудка).

На этом этапе обследования оценивают эффективность проводившегося ранее лечения, выясняют частоту рецидивов, т.е. уточняют характер течения процесса — доброкачественный или прогрессирующий.

На II этапе диагностического поиска выявляют: а) симптомы локальных изменений; б) осложнения; в) вовлечение в процесс других отделов пищеварительной системы.

Физикальные признаки ЯБ при неосложненном течении немногочисленны. Как правило, отмечается умеренная локальная мышечная защита в эпигастрии и точечная болезненность в различных отделах этой области. При кардиальных язвах почечная болезненность под мечевидным отростком; при язвах пилорической части — в пилородуоденальной зоне.

Разлитая болезненность в эпигастрии при одновременном наличии локальной болезненности — признак обострения ХГ (ХГ сопутствует ЯБ) или перигастрита (осложнение ЯБ). При физикальном исследовании могут быть получены данные о развитии других осложнений. Так, появление шума плеска спустя 5 — 6 ч после приема жидкости свидетельствует о развитии стеноза привратника.

Бледность и влажность кожных покровов, субфебрильная температура тела, тахикардия, снижение АД, исчезновение болезненности в эпигастриальной области при пальпации живота являются признаками язвенного кровотечения.

III этап диагностического поиска позволяет: 1) определить характер нарушения желудочной секреции; 2) уточнить характер и локализацию язвенного поражения; 3) выявить или уточнить осложнения.

Исследование желудочной секреции выявляет ее нарушения в сторону понижения или умеренного повышения, т.е. характерного нарушения секреции при ЯБ желудка не существует.

Рентгенологическое исследование желудка позволяет обнаружить главный признак ЯБ — «нишу» примерно у 3/4 больных. Поверхностные язвы, не сопровождающиеся воспалительной реакцией окружающей слизистой оболочки, могут рентгенологически не выявляться.

При отсутствии прямого рентгенологического признака — «ниши» — принимают во внимание косвенные признаки: «пальцевое» втяжение, задержку бария в желудке свыше 6 ч после его приема, локальную болезненность при пальпации во время исследования. При рентгенологическом исследовании могут быть выявлены рубцовое сужение привратника, опухоль желудка (полипы, рак и др.).

Наиболее ценную информацию о «нише», ее локализации, глубине, характере (наличие каллезной язвы) и для уточнения осложнений (малигнизация, пенетрация, кровотечение и пр.) дают результаты *гастроудоденофиброскопии*.

Гастроскопия в сочетании с прицельной биопсией облегчает выявление малигнизации язвы.

При наличии анемии и положительной реакции Вебера при исследовании кала можно с уверенностью говорить о рецидивирующих кровотечениях.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается преимущественно у молодых мужчин; у женщин отмечается рост заболеваемости в период климакса.

В подавляющем большинстве случаев дефект локализуется в луковице двенадцатиперстной кишки, чаще на задней стенке; встречаются так называемые целующиеся язвы, поражающие как заднюю, так и переднюю стенку луковицы.

На I этапе диагностического поиска по совокупности жалоб можно с большой вероятностью предположить возможность обострения ЯБ двенадцатиперстной кишки.

Самый главный симптом — боли, возникающие через 1V2 — 3 ч после приема пищи (так называемые поздние боли), часто натощак (голодные боли) и ночью (ночные боли); проходят после приема пищи и щелочей. Отчетливо проявляется сезонность болей (обострение весной и осенью).

Структура болевого синдрома может быть представлена следующим образом: голод — боль — пища — облегчение — голод — боль и т.д. Четкой локализации болей не отмечается: они могут быть в подложечной области, правом верхнем квадранте живота, около пупка и т.д. Иррадиация их также разнообразна.

Изменение характера боли указывает на возможность развития осложнения: при пенетрации в поджелудочную железу появляются боли в левом верхнем квадранте живота, иррадиируют в позвоночник. Для пенетрации язвы в желчный пузырь характерны доминирующие боли в правом подреберье с иррадиацией под правую лопатку, в спину.

Второй важный симптом — рвота. Наблюдается обычно на высоте болей, особенно при осложненных формах заболевания. Рвота, как правило, приносит облегчение (уменьшаются боли).

Ранним и наиболее частым симптомом является изжога (симптом «ацидизма»). Отрыжка кислым реже беспокоит больных, возникает обычно после приема пищи.

Характерны запоры, обусловленные изменением моторики кишечника, патогномичным для ЯБ двенадцатиперстной кишки.

Отличает данное заболевание также выраженность астеновегетативных проявлений (повышенная раздражительность, нарушение сна, снижение работоспособности и пр.).

На II этапе диагностического поиска данные менее информативны. При физикальном обследовании выявляют симптомы: 1) вегетативной дисфункции (повышенная потливость, красный и белый дермографизм, дисгидроз); 2) локальной болезненности и напряжения мышц в эпигастрической и пилородуоденальной зоне; 3) усиления моторной функции желудка и толстой кишки (гиперперистальтика, спастическое состояние); 4) вовлечения в процесс других органов пищеварительной системы (поджелудочная железа, желчный пузырь).

Данные III этапа диагностического поиска позволяют: а) поставить окончательный диагноз; б) уточнить развитие осложнений; в) обнаружить вовлечение в патологический процесс других органов.

Для ЯБ двенадцатиперстной кишки характерно повышение секреторной функции желудка. При исследовании желудочного сока выявляется повышение базальной и стимулированной секреции соляной кислоты и пепсина в 1,5 — 2 раза по сравнению с показателями секреции у здоровых людей.

Прямым признаком язвенной болезни является обнаружение «ниши», которая наиболее часто локализуется в луковице двенадцатиперстной кишки, реже вне ее (постбульбарная). Основные методы ее диагностики — рентгенологический и эндоскопический (фиброгастродуоденоскопия).

Рентгенологическое исследование выявляет: 1) прямые признаки: а) «ниша» с радиарной конвергенцией складок; б) типичная деформация луковицы; 2) косвенные признаки: а) спазм привратника; б) дискинезия луковицы, повышение тонуса и усиление перистальтики двенадцатиперстной кишки; в) зубчатость контуров слизистой оболочки луковицы; г) гиперсекреция желудка.

Стеноз луковицы и степень его выраженности также обнаруживают рентгенологически.

Для диагностики постбульбарных язв используют рентгеноконтрастную дуоденографию, проводят ее при гипотонии двенадцатиперстной кишки.

При *фиброгастродуоденоскопии* непосредственно выявляются язвенные дефекты слизистой оболочки.

Клинический анализ крови помогает при наличии анемии заподозрить массивное или рецидивирующее кровотечение.

Серийное исследование кала на скрытую кровь помогает выявить скрытое кровотечение.

Диагностика. Для постановки правильного диагноза необходимо учитывать следующие признаки.

- **О с н о в н ы е :** 1) характерные жалобы и типичный язвенный анамнез;
- 2) обнаружение язвенного дефекта при гастродуоденоскопии;
- 3) выявление симптома «ниши» при рентгенологическом исследовании.
- **Д о п о л н и т е л ь н ы е :** 1) локальные симптомы (болевые точки, локальное мышечное напряжение в эпигастрии); 2) изменения базальной и стимулированной секреции; 3) «косвенные» симптомы при рентгенологическом исследовании; 4) скрытые кровотечения из пищеварительного тракта.

Формулировка развернутого клинического диагноза учитывает:

- 1) клинический вариант (ЯБ желудка или двенадцатиперстной кишки);
- 2) форму заболевания (впервые выявленное, рецидивирующее); 3) локализацию язвы: малая кривизна, антральный отдел, канал привратника; вне луковичная язва и сочетанные язвы (на основании данных эндоскопического и рентгенологического исследований); 4) фазу течения: обострение, стихающее обострение, ремиссия; 5) наличие осложнений: желудочно-кишечное кровотечение, перфорация, пенетрация, стенозирование, пептический перитонит, развитие рака, реактивного панкреатита.

Лечение. Консервативное лечение ЯБ всегда комплексное, дифференцированное с учетом факторов, способствующих заболеванию, патогенеза, локализации язвенного дефекта, характера клинических проявлений, степени нарушения функций гастродуоденальной системы, осложнений и сопутствующих заболеваний.

В период обострения больных необходимо госпитализировать возможно раньше, так как установлено, что при одной и той же методике лечения длительность ремиссий выше у больных, лечившихся в стационаре. Лечение в стационаре должно проводиться до полного рубцевания язвы. Однако к этому времени все еще сохраняются гастрит и дуоденит, в связи с чем следует продолжить лечение еще в течение 3 мес в амбулаторных условиях.

Противоязвенный курс включает в себя: 1) устранение факторов, способствующих рецидиву болезни; 2) лечебное питание; 3) лекарственную терапию; 4) физические методы лечения (физиолечение, гипербарическая оксигенация — ГБО, иглорефлексотерапия, лазеротерапия, магнитотерапия).

- Устранение факторов, способствующих рецидиву болезни, предусматривает организацию регулярного питания, оптимизацию условий труда и быта, категорическое запрещение курения и употребления алкоголя, запрещение приема лекарственных препаратов, обладающих ulcerогенным эффектом.

- Лечебное питание обеспечивается назначением диеты, которая должна содержать физиологическую норму белка, жира, углеводов и витаминов. Предусматривается соблюдение принципов механического, термического и химического щажения (стол № 1А, диета № 1 по Певзнеру).
- Лекарственная терапия имеет своей целью:
 - а) подавление избыточной продукции соляной кислоты и пепсина или их нейтрализацию и адсорбцию;
 - б) восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки;
 - в) защиту слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и лечение хеликобактериоза;
 - г) стимуляцию процессов регенерации клеточных элементов слизистой оболочки и купирование воспалительно-дистрофических изменений в ней.

Подавление избыточной секреции желудка достигается с помощью периферических м-холиноблокаторов — атропина, метацина, платифиллина (в инъекциях). Существенные преимущества перед атропином имеет га-строцепин, оказывающий избирательное действие на мускариновые рецепторы обкладочных клеток, блокируя тем самым продукцию соляной кислоты.

В суточной дозе 75— 100 мг (по 25 — 50 мг утром за 30 мин до завтрака и 50 мг перед сном) он тормозит секрецию соляной кислоты, не ухудшая при этом протективных свойств защитной слизи в желудке и двенадцатиперстной кишке, не уменьшая секреции панкреатического сока и желчи. Гастроцепин восстанавливает эвакуаторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки, купирует субъективные и объективные симптомы обострения болезни, включая болевой синдром.

Вместо перечисленных выше препаратов для снижения секреции используют препараты нескольких поколений, блокирующие Нг-рецепторы, каждая последующая генерация которых характеризуется усилением антисекреторного эффекта и уменьшением побочных действий. К препаратам II генерации относится циметидин (назначают по 400 мг после завтрака и ужина или 800 мг на ночь).

К препаратам III генерации относятся фамотидин (ульфамид, гастро-идин), который назначают по 20 мг после завтрака и ужина, или 40 мг на ночь, и ранитидин (зантак, ранисан, асилек), назначаемый по 150 мг после завтрака и ужина, или 300 мг на ночь. Преимущества зантака определяются тем, что он выпускается в виде шипучих таблеток.

Низатидин относится к препаратам IV генерации и назначается по 100 мг после завтрака и ужина или 200 мг на ночь. Появились препараты V генерации, к ним относится роксатидин.

Все генерации этих препаратов, блокируя Нг-рецепторы, находящиеся в обкладочных клетках желудка, тормозят базальную и стимулированную гистамином и пентагастрином секрецию соляной кислоты. Эти препараты несколько в меньшей степени устраняют нарушения гастродуоденальной моторики и положительно влияют на репаративные процессы в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

В настоящее время самыми сильными из препаратов, угнетающих желудочную секрецию, являются ингибиторы «протонового насоса» обкладочных клеток. Они блокируют H^+ , K^+ -аденозинтрифосфатазу, влияющую на выделение соляной кислоты через секреторную мембрану этих клеток. Таким препаратом является омепразол (омепрол), применяемый 2 раза в день по 20 мг.

М-холинолитики, блокаторы H_2 -рецепторов и ингибиторы «протонового насоса» обкладочных клеток используют при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и язвах пилорического отдела желудка, протекающих с гиперсекрецией. При язвенной болезни желудка их обычно не используют.

При лечении антисекреторными препаратами (омепразолом, блокаторами Нг-рецепторов и в меньшей степени гастропептином) в слизистой оболочке желудка развивается гиперплазия

гастрин- и гистаминообразующих клеток. В связи с этим необходима постепенная отмена этих препаратов после рубцевания язвы и обязательное сочетание их приема с антацидами.

Снижения активного кислотно-пептического фактора добиваются путем нейтрализации соляной кислоты щелочами (антацидные препараты и адсорбенты). В первые 2 — 3 нед обострения применяют сочетание растворимых (магния окись, таблетки «Викалин», «Викаир») и нерастворимых (алмагель, фосфалюгель, гелюсил) антацидов. Прием растворимых антацидов приурочивают к моменту появления боли для купирования ее, чаще через 30 — 40 мин после приема пищи (4 — 6 раз в сутки). Нерастворимые антациды принимают только в межпищеварительный период (через 1 VS — 2 ч после еды и на ночь) до наступления полной ремиссии.

Для восстановления моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки достаточно обычно назначения м-холинолитиков и блокаторов Нг-рецепторов.

При язвенной болезни желудка назначают метоклопрамид (церукал, реглан) по 10 мг 3 — 4 раза в день или сульпирид (эглонил, догматил) — центральный холинолитик и нейрорептик — по 50 мг 3 раза в день; эти же препараты используют и при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Для защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки издавна используются препараты висмута (висмута нитрат основной по 0,3 — 0,5 г 2 — 3 раза в день), в настоящее время с большим успехом применяют коллоидный субцитрат висмута (де-нол), который, соединяясь с белками, освобождающимися в язвенном и эрозивном дефектах, образует вокруг них нерастворимый преципитат, покрывающий слизистую оболочку белково-висмутовой пленкой. Де-нол назначают по 1 — 2 таблетки за 30 мин до еды 3 — 4 раза в день. Другой препарат, образующий на поверхности слизистой оболочки защитный слой, резистентный к деструктивному действию соляной кислоты и пепсина, — сукралфат. Назначают препарат по 1 таблетке 3 раза в день за 30 — 40 мин до еды и 4-й раз — перед сном.

Де-нол и сукралфат особенно показаны больным, которые не могут самостоятельно прекратить курение, поскольку курение в несколько раз снижает эффективность блокаторов Нг-рецепторов.

Препаратом, который содержит одновременно висмут и блокатор Нг-рецепторов, является ранитидин (пилорид, гистак, ранисан). Он обладает защитными свойствами в отношении слизистой оболочки и способностью подавлять НР.

Уничтожение НР — бактерий, инфицирующих слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки, — в настоящее время является необходимым условием лечения язвенной болезни (см. лечение ХГ). Эта комплексная терапия, включающая назначение де-нола, трихопола и антибиотика, способствует ликвидации активного воспалительного процесса в гастродуоденальной слизистой оболочке, от существования которого во многом зависит длительность ремиссии язвенной болезни.

Стимуляция процессов регенерации слизистой оболочки достигается назначением так называемых репаративных — средств, влияющих на тканевый обмен. К ним относятся оксиферрискорбон натрия (ежедневно по 50 мг внутримышечно), солкосерил (по 2 — 4 мл ежедневно внутримышечно), метронидазол, или трихопол (внутрь по 0,25 г 3 — 4 раза в день), витамины В1, В2, В6, экстракт алоэ (в инъекциях).

В клиническую практику в последние годы введены новые препараты — синтетические аналоги простагландинов. Синтетический аналог про-стагландина Ег — риопростил — обладает выраженным антисекреторным эффектом, высокоэффективен также энпростил (аналог простагландина Ег). Синтетический аналог энкефалинов даларгин не уступает циметидину по срокам рубцевания язв и обеспечивает более длительную ремиссию заболевания.

- Физические методы лечения — тепловые процедуры в период стихания обострения (аппликации парафина, озокерита) при неосложненном течении заболевания и отсутствии признаков скрытого кровотечения.

При длительно не рубцующихся язвах, особенно у больных пожилого и старческого возраста, применяют в комплексной терапии ГБО, позволяющую уменьшить гипоксию слизистой оболочки выраженного органа. Наконец, имеется положительный опыт применения облучения язвенного дефекта лазером (через фиброгастроскоп), 7—10 сеансов облучения в существенной степени укорачивают сроки рубцевания.

В ряде случаев возникает необходимость в хирургическом лечении. Оперативное лечение показано больным ЯБ с частыми рецидивами при непрерывной терапии поддерживающими дозами противоязвенных препаратов.

Операция безусловно показана в случаях пенетрации, перфорации язвы, стеноза пилородуоденального отдела с выраженными эвакуаторными нарушениями и при профузном желудочно-кишечном кровотечении.

В период ремиссии ЯБ необходимо:

- 1) исключение ulcerогенных факторов (прекращение курения, употребление алкоголя, крепкого чая и кофе, лекарственных препаратов из группы салицилатов и пиразолоновых производных);
- 2) соблюдение режима труда и отдыха, соблюдение диеты;
- 3) санаторно-курортное лечение;
- 4) диспансерное наблюдение с проведением вторичной профилактики.

Больным с впервые выявленной или редко рецидивирующей ЯБ следует проводить сезонные (весна — осень) профилактические курсы лечения продолжительностью 1 — 2 мес. С этой целью применяют блокаторы Нг-рецепторов, гастропепин на ночь, сукралфат по 0,5—1 г за 30 мин перед завтраком, при повышенной секреции — антациды, а также антихеликобактерные средства.

Больным с длительным течением ЯБ и частыми рецидивами, курящим и употребляющим алкоголь, перенесшим кровотечение или пенетрацию, показано непрерывное противорецидивное лечение.

Прогноз. Для неосложненных форм ЯБ прогноз благоприятный, ухудшается при части рецидивирующих формах, серьезный при осложнениях.

Профилактика. В целях профилактики ЯБ рекомендуются устранение нервного напряжения, отрицательных эмоций, интоксикаций; прекращение курения, злоупотребления алкоголем; нормализация питания; соответствующее трудоустройство, активная лекарственная терапия хелико-бактерной инфекции у больных ХГ.

Тема 7: ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции	Краткая аннотация лекции.
Цель и задачи лекции - 5 минут	Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено высокой заболеваемостью гломерулонефритом, чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни
Этиология и патогенез - 15 минут	
Классификация и клиника - 20 минут	
Демонстрация больного - 10 минут	
Диагностика - 10 минут	
Дифференциальный диагноз - 5 минут	
Лечение - 10 минут	

Заключение. Ответы на вопросы-5 минут	врача.
Цель учебного занятия: Ознакомление студентов с клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением гломерулонефритов.	Воспитательные цели: обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиями подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

12.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (10 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3.Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют 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. Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:80минут-2часов		

Теоретическая часть.

ПИЕЛОНЕФРИТ - дву- или одностороннее воспалительное заболевание почек инфекционной (бактериальной) природы с преимущественным поражением межпочечной (интерстициальной) ткани и обязательным вовлечением в патологический процесс почечных лоханок и чашечек.

Этиология и патогенез. Основной причиной возникновения пиелонефрита является инфекция: наиболее часто - кишечная палочка, несколько реже - стафилококк, вульгарный протей, клебсиелла и псевдомонас, еще реже - энтерококк, стрептококк и др. Определенную роль играют L-формы бактерий и протопласты, а также вирусы. Источниками инфекции могут быть кариозные зубы, хронический тонзиллит, фурункулез, панариций, мастит, остеомиелит, холецистит, а также воспалительные процессы в органах мочевой (уретрит, цистит) и половой

(простатит, аднексит) сферы, в клетчатке таза (парапроктит). Возможно инфицирование при проведении инструментальных исследований (катетеризации мочевого пузыря, цистоскопии, ретроградной пиелографии и др.). Проникновение инфекции в почечную ткань возможно гематогенным (нисходящим), урогенным (восходящим) и реже лимфогенным путем. В патогенезе пиелонефрита важное значение имеют предрасполагающие факторы: аномалии развития мочевыводящих путей, конкременты в них, аденома предстательной железы и др., а также патологические рефлюксы - лоханочно-мочеточниковый, пузырно-мочеточниковый и пузырно-уретральный, приводящие к нарушению уродинамики. Способствуют возникновению пиелонефрита и сахарный диабет, туберкулез, гиповитаминоз, заболевания печени и др.; у женщин - беременность, длительное употребление оральных контрацептивных препаратов.

Различаются одно- и двусторонний, первичный и вторичный пиелонефрит, а по течению - острый и хронический. При вторичном пиелонефрите его возникновению предшествуют функциональные или органические изменения в мочевых путях с нарушением пассажа мочи (конкременты, аденома предстательной железы, аномалии развития, рефлюксы и др.). При первичном пиелонефрите предшествующего поражения почек или мочевых путей не наблюдается.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ - обычно следствие неизлеченного или недиагностированного острого пиелонефрита. О хроническом пиелонефрите говорят в тех случаях, когда в течение 3-6 мес не наступает выздоровление от острого пиелонефрита. Характерной морфологической особенностью, как и при остром пиелонефрите, являются очаговость и полиморфность поражения почечной ткани: наряду с участками здоровой ткани располагаются очаги воспалительной инфильтрации и зоны рубцовых изменений. Воспалительный процесс поражает вначале межуточную ткань, позже - канальцы, и лишь в поздней (терминальной) стадии в патологический процесс вовлекаются клубочки, поэтому и клубочковая фильтрация снижается значительно позже, чем развивается концентрационная недостаточность.

Клинические и лабораторные признаки хронического пиелонефрита наиболее выражены в период обострения и незначительны либо весьма скудны в фазе ремиссии. При первичном пиелонефрите симптомы заболевания менее выражены, чем при вторичном. Обострение хронического пиелонефрита клинически протекает как острый пиелонефрит, с повышением температуры тела (иногда до 38-39 °С), болями в поясничной области, дизурическими явлениями, лейкоцитозом и увеличением СОЭ. Появляются или нарастают протеинурия (обычно не превышающая 1 г/л), лейкоцитурия (часто и активные лейкоциты), бактериурия. В фазе ремиссии, особенно при первичном пиелонефрите с латентным течением, клинические и лабораторные признаки незначительны или весьма скудны. Боли в области поясницы и дизурические явления не выражены либо отсутствуют. Температура тела нормальная, реже субфебрильная. Протеинурия и лейкоцитурия незначительны и непостоянны. Активные лейкоциты и бактериурия в большинстве случаев не выявляются. Нередко увеличена СОЭ. У 40-70 % больных хроническим пиелонефритом по мере прогрессирования его развивается симптоматическая артериальная гипертензия, достигающая в ряде случаев высокого уровня, особенно диастолическое давление (180/115-220/140 мм рт. ст.). Отеки, за редким исключением, не характерны и практически не наблюдаются. Для хронического пиелонефрита, особенно в поздних стадиях, характерна полиурия (до 2-3 и больше литров мочи), которая сопровождается поллакиурией и никтурией, гипостенурией. Как следствие полиурии развиваются жажда, сухость во рту.

Диагноз. Указания в анамнезе на перенесенный цистит, уретрит, пиелит, почечную колику, на отхождение конкрементов, аномалии развития почек и мочевых путей помогают в диагностике хронического пиелонефрита. При скрытом, латентном, течении ведущее значение

придается исследованию мочи, которое позволяет выявить лейкоцитурию, протеинурию, бактериурию, однако нередко при обычном исследовании мочи (общий анализ) протеинурия и лейкоцитурия могут отсутствовать. Поэтому анализы мочи необходимо проводить многократно, в том числе по Каковскому-Аддису, Нечипоренко, на активные лейкоциты, посев мочи на микрофлору и степень бактериурии, а также определять суточную протеинурию. Одновременное обнаружение лейкоцитурии, истинной бактериурии и активных лейкоцитов делает диагноз этого заболевания наиболее убедительным. Используются также провокационные тесты, в частности преднизолоновый. При хроническом пиелонефрите, в отличие от хронического гломерулонефрита, раньше и чаще снижается не клубочковая фильтрация, а концентрационная функция почек, вследствие чего часто возникают полиурия с гипо- и изостенурией. В далеко зашедшей стадии хронического пиелонефрита снижается клубочковая фильтрация с нарастанием в крови уровня мочевины, креатинина. Преходящая гиперазотемия может иметь место в период обострения заболевания. Рентгенологические признаки хронического пиелонефрита: деформация и расширение чашечек и лоханок, изменение формы и тонуса мочеточников, аномалии их развития, стриктуры, расширения, перегибы, перекрытия и т.п. В поздних стадиях выявляется уменьшение размеров почек (или одной из них). Существенную помощь в диагностике оказывают УЗИ и радиоизотопные методы - реография и сканирование почек.

При дифференциальной диагностике хронического пиелонефрита чаще всего приходится иметь в виду хронический гломерулонефрит (см. ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ), амилоидоз почек, диабетический гломерулосклероз и гипертоническую болезнь.

Амилоидоз почек в начальной стадии может симулировать латентную форму хронического пиелонефрита. Однако в отличие от пиелонефрита при амилоидозе отсутствуют лейкоцитурия, активные лейкоциты, бактериурия, сохраняется на нормальном уровне концентрационная функция почек, нет рентгенологических признаков пиелонефрита; почки одинаковой величины, нормальных размеров или несколько увеличены. Кроме того, для вторичного амилоидоза характерны длительно текущие хронические заболевания, чаще гнойно-воспалительные, и возможно поражение других органов (селезенки, печени и др.).

Диабетический гломерулосклероз развивается у больных сахарным диабетом, особенно при тяжелом его течении и большой длительности заболевания. При этом имеются и другие признаки диабетической ангиопатии (изменения со стороны сосудов сетчатки, нижних конечностей, полиневрит и др.). Отсутствуют дизурические явления, повышение температуры тела, лейкоцитурия, бактериурия и рентгенологические признаки пиелонефрита.

Гипертоническая болезнь. Если изменения в моче (лейкоцитурия, протеинурия) предшествовали (иногда за много лет) появлению гипертензии или задолго до ее развития наблюдались цистит, уретрит, почечная колика, конкременты в мочевых путях, то симптоматическое происхождение гипертензии как следствия пиелонефрита не вызывает сомнения. Гипертонические кризы встречаются чаще и изменения со стороны сердечно-сосудистой системы выражены в большей степени при гипертонической болезни. Гипертензия у больных хроническим пиелонефритом отличается более высоким диастолическим давлением, большей стабильностью, незначительным и нестойким эффектом от гипотензивных средств и существенным повышением эффективности тех же гипотензивных средств, если они применяются в сочетании с противомикробными средствами.

В дифференциальной диагностике учитываются также данные исследования мочи по Каковскому-Аддису, на активные лейкоциты, посев на микрофлору и степень бактериурии, обращается внимание на возможность немотивированной анемии, увеличение СОЭ, снижение относительной плотности мочи в пробе по Зимницкому, которые свойственны пиелонефриту. О пиелонефрите могут свидетельствовать результаты экскреторной урографии (деформация

чашечек и лоханок, стриктура или атония мочеточников, нефроптоз, неодинаковые размеры почек, конкременты и др.) и радиоизотопной ренографии (неравномерное снижение функции почек).

Лечение. В период обострения больные нуждаются в стационарном лечении. Им назначаются постельный режим, диета (см. ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ). При всех формах и любой стадии пиелонефрита рекомендуются арбузы, дыни, тыква, обладающие мочегонным действием, а при анемии - продукты, богатые железом и кобальтом (гранаты, земляника, клубника, яблоки и др.). Решающее значение принадлежит антибактериальной терапии, основным принципом которой является раннее и длительное использование противомикробных средств в строгом соответствии с чувствительностью к ним микрофлоры мочи, чередование антибактериальных препаратов или их сочетанное применение. Показаны антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, налидиксовая кислота, 5-НОК, бактрим (бисептол, септрин). Предпочтение отдается препарату, к которому чувствительна микрофлора мочи и который обладает наименьшей нефротоксичностью. В период обострения лечение проводится до 4-8 нед. При тяжелом течении прибегают к различным комбинациям антибактериальных препаратов. Эффективна комбинация пенициллина, его полусинтетических аналогов с производными нитрофурана (фурагином, фурадонин) и сульфаниламидами (уросульфамом, этазолом, сульфадиметоксином). Препараты налидиксовой кислоты (неграм, невиврамон) можно комбинировать со всеми противомикробными средствами. При особо тяжелых случаях пиелонефрита рекомендуется сочетанное применение гентамицина с цефалоспорином (предпочтительно кевзолом). Эффективно действует сочетание цефалоспоринов и нитрофуранов; пенициллина и эритромицина, а также антибиотиков с 5-НОК. Критерии эффективности лечения: нормализация температуры тела, показателей периферической крови, исчезновение или значительное уменьшение протеинурии, лейкоцитурии, бактериурии.

В связи с частыми рецидивами заболевания целесообразна длительная多月ечная (до 2 лет) противорецидивная терапия. Приводим одну из схем такой терапии. Каждый месяц в течение 8-10 д поочередно применяются различные противомикробные средства (антибиотик, например левомицетин, по 0,5 г 4 раза в сутки, в следующем месяце - сульфаниламидные препараты, например уросульфам или этазол, в последующем - фурадонин, невиврамон, 5-НОК). По окончании цикла лечение повторяется. В промежутках между медикаментозными препаратами целесообразно принимать клюквенный морс, отвары или настои различных трав, обладающих диуретическим и антисептическим действием (шиповника, хвоща полевого, плодов можжевельника, листьев березы, толокнянки, брусничного листа, листьев и стеблей чистотела и др.). С этой же целью можно использовать и никодин. При гипертензии назначаются резерпин, аделфан, гемитон, клофелин, допегит и др. в сочетании с гипотиазидом, фуросемидом, триампуром и др.

При вторичном пиелонефрите наряду с консервативной терапией нередко прибегают и к хирургическим методам лечения с целью устранения причины стаза мочи вследствие калькулезного пиелонефрита, аденомы предстательной железы и др.

Существенное место в комплексной терапии хронического пиелонефрита занимает санаторно-курортное лечение, особенно при вторичном пиелонефрите (калькулезном), после операции удаления конкрементов. Показаны бальнеопитьевые санатории (Трускавец, Железноводск, Саирме, Березовские Минеральные Воды). Обильное питье минеральных вод способствует уменьшению воспалительного процесса в почках и мочевых путях, "вымыванию" из них слизи, гноя, микробов и мелких конкрементов.

Профилактика хронического пиелонефрита заключается в своевременном и активном лечении острого пиелонефрита, регулярном диспансерном наблюдении и обследовании этого

контингента больных, правильном их трудоустройстве, устранении причин, препятствующих нормальному оттоку мочи, тщательном лечении острых заболеваний мочевого пузыря и мочевыводящих путей, санации хронических очагов инфекции.

ПРИМЕР ИЗ ПРАКТИКИ

Больной Л., 34 года, поступил с жалобами на приступообразные боли в пояснице слева, которые иррадируют вниз по ходу мочевыводящих путей, сопровождаются сильной головной болью, тошнотой и рвотой. Анамнез: болен в течение 3-х лет. Лечился амбулаторно. № месяца назад обнаружено повышение АД до 160/100.

Объективно: Состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные, отеки верхних и нижних век. Пульс 72 уд. в мин., ритмичный. Сердце-увеличение влево, тоны приглушены, короткий систолический шум на верхушке, акцент 2 тона на аорте, АД 165/100. Почки не пальпируются. Пальпация области левой почки болезненна. Симптом Пастернацкого слева «+». ОАК: Эр-4,5; Нь 130 г/л, ЦП 0,85; Лейк. 7,0; СОЭ 25 мм/час. Анализ мочи: Уд.вес: 1011; белок 0,33. осадок неизменен, Эр 10-15/1; Лейк. 40-50/1, кл. пл. эп. 5-6/1. Анализ мочи по Аддис-Каковскому: Эр.:10000000, Лейк-42000000. В моче обнаружены активные лейкоциты. Мочевина крови 10,3 ммоль/л. Инфузионная урограмма-камень в левой лоханке, левая почка уменьшена в размерах.

Тема 8: РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции	Краткая аннотация лекции.
Цель и задачи лекции - 5 минут	Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено высокой заболеваемостью гломерулонефритом, чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.
Этиология и патогенез - 15 минут	
Классификация и клиника - 20 минут	
Демонстрация больного - 10 минут	
Диагностика - 10 минут	
Дифференциальный диагноз - 5 минут	
Лечение - 10 минут	
Заключение. Ответы на вопросы-5 минут	
Цель учебного занятия: Ознакомление студентов с клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением гломерулонефритов.	Воспитательные цели: обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиями подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

12.2 Технологическая карта лекционных занятий.

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (10 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3.Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют 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. Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:80минут-2часов		

Теоретическая часть.

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита. Сущность заболевания состоит в поражении суставных тканей (синовиальная оболочка, суставной хрящ, капсула сустава) воспалительным процессом, развивающимся на иммунной основе и приводящим к эрозиям суставных поверхностей костей с последующим формированием выраженных деформаций и анкилозов.

В основе нередко наблюдающихся внесуставных поражений лежит иммунокомплексный васкулит, вызывающий поражение внутренних органов и систем.

Этиология. Причина развития РА неизвестна. Придают значение вирусной инфекции (вирус Эпштейна — Барр), а также другим инфекционным факторам (стрептококки группы В, микоплазма). Молекулярные компоненты микробных клеток, продукты разрушения последних обладают тропизмом к суставным тканям, способны длительно персистировать в них и вызывать характерный иммунный ответ. Вирусы, встраиваясь в ДНК клеток хозяина, могут индуцировать синтез и секрецию неинфекционных белков, обладающих антигенной способностью, что является стимулом к разворачиванию иммунных реакций. Предполагается, что вирус Эпштейна — Барр может длительно существовать в организме лиц с генетической предрасположенностью к такому персистированию, что ведет к нарушению супрессорной функции Т-клеток и нарушению продукции иммуноглобулинов В-лимфоцитами.

Генетическим факторам в настоящее время придается значение в происхождении данного заболевания: так, определенный антиген гистосовместимости (HLA DRW₄) встречается у 52 % больных РА и лишь у 13 % в популяции. Отмечается повышенная заболеваемость РА родственников больного.

Патогенез. Под влиянием гипотетических этиологических факторов повреждается синовиальная оболочка сустава, в результате чего развивается ответная местная иммунная реакция, которая сопровождается образованием агрегированных IgG (а также IgA и IgM). Этот измененный IgG (IgA, IgM) распознается иммунной системой как чужеродный антиген, поэтому иммунекомпетентные клетки синовиальной оболочки (плазмоциты), а также лимфатических узлов и селезенки начинают вырабатывать антитела к нему — так называемый

ревматоидный фактор (РФ). Агрегированный IgG (IgA, IgM) взаимодействует с РФ и комплементом, в результате чего в суставной жидкости и синовиальной оболочке образуются иммунные комплексы. В ответ на это возникает иммунное воспаление, сопровождающееся дальнейшим повреждением тканей суставов и стимулированием иммунного ответа. Развивается и расширяется инфильтрация синовиальной оболочки плазматическими клетками и сенсibilизированными лимфоцитами, которые повреждают ткани. В воспалительном процессе участвуют нейтрофилы, выделяющие большое количество медиаторов воспаления. Иммунные комплексы плохо удаляются из организма, что способствует переходу воспалительного процесса в хронический. Главная особенность артрита — образование и разрастание рыхлой грануляционной соединительной ткани (так называемый паннус), которая постепенно разрушает хрящ и эпифизы костей с образованием узур (эрозий). Исчезновение хряща ведет к развитию фиброзного, а затем и костного анкилоза сустава. Деформацию суставов обуславливает и изменение периапартулярных тканей (капсулы сустава, сухожилий и мышц). Кроме поражений суставов, при РА практически всегда наблюдаются изменения^ соединительной ткани, органов и систем. Морфологической основой их поражения являются васкулиты и лимфоидная инфильтрация. Патогенез РА представлена на схеме.

С х е м а 31. Патогенез ревматоидного артрита (серопозитивный вариант)



Классификация. В настоящее время в нашей стране принята рабочая классификация РА (Пленум Всесоюзного общества ревматологов, 1980), учитывающая клинко-анатомическую и клинко-иммунологическую характеристику процесса, характер течения, степень активности, рентгенологическую стадию артрита и функциональную активность больного (табл. 21).

Клиническая картина. На I этапе диагностического поиска выясняют основные жалобы больного (как правило, связанные с поражением суставов), а также вариант начала заболевания. Выделяют подострое (чаще), острое начало заболевания, а также постепенное развитие симптомов.

При *подостром начале* РА поражение суставов является главным клиническим проявлением заболевания, выражается в виде стойкой поли-артралгии; у $\frac{2}{3}$ больных с самого начала отмечаются признаки артрита. Суставные боли достаточно характерны: наиболее интенсивны во второй половине ночи и утром; в течение дня и особенно к вечеру они уменьшаются. Другой важный симптом развития РА — скованность

движений по утрам. Она может исчезнуть через 20 — 30 мин после подъема больного или сохраняться в течение всего дня.

При *остром начале* отмечаются высокая температура тела, резкие боли в суставах в результате развития полиартрита, значительная скованность движений. Температура тела может быть гектического типа. Кроме жалоб на боли и скованность, больные отмечают резкое ухудшение общего состояния.

Т а б л и ц а 21. **Рабочая классификация ревматоидного артрита**

Клинико-анатомическая характеристика	Клинико-иммунологическая характеристика	Течение болезни	Степень активности	Рентгенологическая стадия	Функциональная активность больного
I. Ревматоидный артрит: полиартрит олигоартрит II. Ревматоидный артрит: с висцеритами; с поражением ретикуло-эндотелиальной системы, серозных оболочек, легких, сердца, сосудов, глаз, почек; амилоидоз органов, псевдосептический синдром, синдром Фелти III. В сочетании с остеоартрозом, ревматизмом, другими диффузными болезнями соединительной ткани	Серопозитивный Серонегативный	Медленно прогрессирующее (классическое) Быстро прогрессирующее Без заметного прогрессирования (доброкачественное, малопрогрессирующее)	I. Минимальная II. Средняя III. Высокая Ремиссия	I. Окулоуставной остеопороз II. Остеопороз + сужение суставной щели (могут быть единичные узур) III. Остеопороз, сужение суставной щели, множественные узур IV. То же + костный анкилоз	0. Сохранена I. Профессиональная трудоспособность ограничена II. Профессиональная трудоспособность утрачена III. Утрачена способность к самообслуживанию

При *постепенном начале* заболевания отмечаются медленное нарастание болей и припухлости суставов, движения в суставах ограничены незначительно, температура тела остается нормальной.

Чаще всего в начале заболевания поражаются мелкие суставы: луче-запястные, пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые, реже за-пястно-пястные и плюснефаланговые. Значительно реже (в 20 % случаев) РА начинается с олиго- или моноартрита (лучезапястный, коленный, локтевой). По мере течения заболевания больные отмечают постепенное поражение и других суставов. Плечевые и тазобедренные суставы обычно не поражаются, боли в них отмечаются только в поздней стадии РА, спустя много лет после начала болезни. Голеностопный сустав и суставы позвоночника также поражаются в поздней стадии РА. Таким образом, последовательность вовлечения суставов в патологический процесс в типичных случаях можно охарактеризовать как «сверху — вниз».

По мере течения РА больные отмечают развитие деформаций пораженных суставов и ограничение в них подвижности, которая в выраженных случаях приводит к полной потере функции сустава.

На **I этапе** можно получить сведения о возможном поражении внутренних органов (появление жалоб соответственно вовлечению в патологический процесс различных органов), а также сведения о ранее проводимом лечении. Лечение препаратами золота или D-пеницилламином указывает на развитую клиническую картину болезни, тогда как эффективность терапии нестероидными противовоспалительными препаратами и аминохинолиновыми производными свидетельствует о небольшом сроке течения, невысокой активности патологического процесса.

На **II этапе** диагностического поиска существенную информацию дает исследование пораженных суставов: в начале заболевания или в пе-

риод обострения отмечаются клинические признаки артрита в виде сглаженности контуров сустава за счет воспалительного внутрисуставного отека и отека периартикулярных тканей.

Характерно симметричное *поражение суставов*. По мере развития болезни появляются деформации суставов, обусловленные пролиферативными изменениями синовиальной оболочки и капсулы сустава, а также деструкцией суставного хряща и прилежащей костной ткани. Возникают подвывихи, усугубляющиеся развитием контрактур вследствие поражения сухожилий в местах их прикрепления к костям.

Некоторые из деформаций, наиболее типичные для РА, имеют самостоятельные значения: отклонение всей кисти в локтевую сторону — «плавник моржа»; сгибательная контрактура проксимального межфалангового сустава при одновременном переразгибании в дистальном межфаланговом суставе — деформация пальца типа «пуговичной петли»; укорочение фаланг, сопровождающееся сморщиванием кожи над ними, в сочетании с ульнарной девиацией кисти — деформация кисти типа «рука с лорнетом». Поражение других суставов не отличается от артритов иного происхождения. Изменения суставов кисти при РА являются «визитной карточкой» заболевания.

По мере прогрессирования заболевания развивается атрофия *кожных покровов*, они выглядят блестящими и как бы прозрачными. Наиболее отчетливо изменения кожи выражены в области пальцев и голеней. В некоторых случаях возникает изъязвление кожи голеней, которое может быть связано с васкулитом, обуславливающим формирование локальных некрозов. Иногда при длительном течении РА отмечается эритема в области ладоней.

У 20 — 30 % больных встречаются так называемые *ревматоидные узелки* — безболезненные, достаточно плотные округлые образования диаметром от 2 — 3 мм до 2 — 3 см, локализующиеся обычно в местах, подвергающихся механическому давлению (разгибательная поверхность локтевой кости вблизи локтевого сустава, ахиллово сухожилие, седалищные бугры). Изредка узелки возникают в области мелких суставов кисти или стоп и в стенках синовиальной сумки, находящейся в области венечного отростка локтевой кости. Обычно узлы расположены подкожно, но могут формироваться и внутрикожно и в сухожилиях. Размер узлов с течением времени меняется, в период ремиссии они могут полностью исчезать. Они выявляются лишь у больных с серопозитивным РА.

Поражение суставов сопровождается развитием *мышечных атрофии*. Один из ранних симптомов РА при поражении суставов кисти — атрофия межкостных мышц. При поражении других суставов развивается атрофия мышц, являющихся «моторными» для данного сустава. Со временем мышечная атрофия распространяется не только на расположенные около пораженных суставов мышцы, но и на весь мышечный массив, что ведет к общему истощению. Отмечают также хруст в суставах при активных и пассивных движениях.

У больных РА можно обнаружить *поражение сухожилий и синовиальных сумок*. В синовиальной оболочке сухожильных влагалищ и синовиальных сумок также может развиваться воспаление, сопровождающееся воспалительным выпотом. Наиболее часто отмечается поражение влагалищ сухожилий сгибателей и разгибателей пальцев, характеризующееся болезненностью и припухлостью в области кисти. Пальпаторно выявляет

ся крепитация при движениях. Сгибание пальцев может быть затруднено из-за тендовагинита сухожилий сгибателей. В редких случаях формируются ревматоидные узелки в сухожилиях, что может послужить причиной их разрыва.

Аутоиммунный характер болезни с преимущественным поражением суставов и других соединительнотканых элементов обуславливает распространение патологического процесса на внутренние органы. Как следует из рабочей классификации, при РА могут поражаться практически все внутренние органы, однако частота и степень выраженности этих поражений различны. Как правило, поражение внутренних органов протекает субклинически, без выраженных симптомов.

Поражение сердца может проявляться миокардитом (обычно очаговым и поэтому труднодиагностируемым), а также эндокардитом. В редких случаях при РА формируются

клапанные пороки (почти исключительно в виде недостаточности клапана аорты или митрального клапана). Степень поражения клапана обычно невелика, и порок проявляется «клапанными» (прямыми) симптомами, тогда как «косвенные» симптомы (указывающие на тяжесть расстройств гемодинамики и компенсаторную гипертрофию различных отделов сердца) отсутствуют либо выражены крайне незначительно.

Перикардит, как правило, является слипчивым и обнаруживается лишь при развитии застойных явлений в большом круге кровообращения, а также при рентгенологическом исследовании (на III этапе диагностического поиска). Выпотной перикардит наблюдается крайне редко и сочетается с плевритом.

Ревматоидное поражение легких выражается в виде диффузного фиб-розирующего альвеолита, узелкового поражения легочной ткани или легочного васкулита. В связи с этим данные физикального исследования очень скудные: признаки синдрома легочной недостаточности, эмфиземы легких, реже — пневмосклероза с выслушиванием влажных звонких мелкопузырчатых хрипов в участках поражения.

При РА может развиваться плеврит, обычно сухой, с бессимптомным течением. Следы перенесенного плеврита обнаруживают лишь при рентгенологическом исследовании (на III этапе). Исключительно редко наблюдается экссудативный плеврит с образованием небольшого количества выпота, быстро рассасывающегося.

Ревматоидное поражение почек диагностируется лишь на III этапе. Только при развитии амилоидоза почек и появлении нефротического синдрома могут отмечаться массивные отеки. В протеинурической стадии амилоидоза почек диагностические признаки можно выявить лишь при исследовании мочи.

Поражение нервной системы — полинейропатия — проявляется нарушениями чувствительности в зоне пораженных нервов. Реже возникают двигательные расстройства. Характерно поражение дистальных нервных стволов, чаще всего малоберцового нерва.

У 10—15 % больных бывают поражены слюнные и слезные железы, что диагностируют по сухости слизистой оболочки рта и конъюнктивы. Сочетание РА с поражением экзокринных желез носит название синдрома Шегрена. В отдельных случаях выявляют увеличение печени и селезенки, иногда в сочетании с умеренным увеличением лимфатических узлов и лейкопенией. Такое сочетание носит название синдрома Фелти.

Поражение сосудов характерно для РА. Во время осмотра ногтей и дистальных фаланг можно выявить небольшие коричневатые очаги — следствие локальных микроинфарктов. Реже наблюдаются васкулиты более крупных сосудов. При РА может развиваться синдром Рейно — результат артериита.

Поражение глаз встречается нечасто и обычно выражается в виде двустороннего склерита.

На III этапе диагностического поиска устанавливают степень активности воспалительного процесса, выраженность иммунологических сдвигов, уточняют степень поражения суставов и внутренних органов.

При лабораторном исследовании активность воспалительного процесса оценивают по наличию и выраженности острофазовых показателей (увеличение СОЭ, повышение уровня фибриногена, появление СРБ, повышение содержания α_2 -глобулинов). Для тяжелого течения РА, а также при поражении внутренних органов характерна гипохромная анемия, степень ее выраженности коррелирует со степенью активности патологического процесса.

Число лейкоцитов и нейтрофилов в периферической крови при РА обычно нормальное. Лейкоцитоз наблюдается при высокой лихорадке или лечении кортикостероидными препаратами, лейкопения — при синдроме Фелти.

Иммунные сдвиги при РА выражаются в появлении РФ в крови больных. Как отмечалось, РФ синтезируется в плазматических клетках синовиальной оболочки, поэтому в начале болезни (в течение нескольких месяцев, реже лет), особенно при доброкачественном течении, РФ определяется только в синовиальной жидкости. В сыворотке крови РФ обнаруживают с помощью реакции Ваалера — Розе или латекс-теста. Высота титра РФ

параллельна активности патологического процесса, быстроте прогрессирования и наличию внесуставных проявлений болезни.

Титр РФ в реакции Ваалера — Розе 1:160 считается высоким. В низком титре (1:10 — 1:20) он может обнаруживаться, кроме того, в сыворотке здоровых лиц молодого возраста и при ряде заболеваний с иммунным механизмом развития — СКВ, хроническом активном гепатите, циррозе печени. Ревматоидный фактор появляется в различные сроки от начала болезни (обычно в пределах $\times/1$ года, иногда с самого ее начала). Прослеживается положительная корреляция титра РФ и его выявления на ранней стадии болезни с тяжестью артрита и развитием системных проявлений. Примерно в 20 % случаев РФ не выявляется ни в каком периоде болезни — так называемые серонегативные формы болезни.

Другие проявления иммунных сдвигов — наличие LE-клеток, антиядерных антител, антител к гладким мышцам — обнаруживаются в существенно более низком титре, чем при СКВ.

При рентгенологическом исследовании выявляют изменения суставов. По выраженности этих изменений выделяют четыре стадии:

стадия I — остеопороз без деструктивных рентгенологических изменений;

стадия II — незначительное разрушение хряща, небольшое сужение суставной щели, единичные узур костей;

стадия III — значительное разрушение хряща и кости, выраженное сужение суставной щели, подвывихи, девиации костей;

стадия IV — симптомы III стадии + анкилоз.

Эта стадийность отражает временное течение болезни: в ранней стадии изменения суставов могут не обнаруживаться или соответствуют I стадии, при длительно текущей болезни определяются III — IV стадии.

Для уточнения диагноза артрита производят *диагностическую пункцию сустава* с последующим исследованием синовиального выпота. При ревматоидном артрите в синовиальной жидкости (в отличие от нормы) увеличено количество клеток (за счет нейтрофилов), содержание белка, выявляются рагоциты — нейтрофилы, фагоцитирующие РФ, и иммунные комплексы, содержащие РФ, а также сам РФ.

В ряде случаев может проводиться *пункционная биопсия синовиальной оболочки сустава* с последующим морфологическим исследованием. Типичный признак — пролиферация клеток синовии с палисадообразным их расположением по отношению к наложениям фибрина. Другие изменения синовии в виде гиперплазии ворсин, лимфоидной инфильтрации, отложения фибрина, очаги некроза встречаются при артритах иного происхождения.

Электрокардиограмма, рентгенологическое исследование органов грудной клетки используются для выявления поражения сердца и легких при висцеральных формах РА.

На основании комплексной оценки клинических и лабораторных признаков выделяют три степени активности ревматоидного процесса: I степень — минимальная; II степень — средняя; III степень — высокая (табл. 22).

Т а б л и ц а 22. Клинико-лабораторные критерии активности ревматоидного артрита

Критерии	Степень активности			
	0	I	II	III
Клинические: утренняя скованность гипотермия (в области суставов) экссудативные изменения	Нет → →	До 30 мин Незначительная Незначительные	До 12 ч дня Умеренная Умеренные	Позже 12 ч дня Выраженная Выраженные
Лабораторные: повышение уровня α_2 -глобулина СОЭ, мм/ч СРБ	До 10 Норма Нет	До 12 До 20 +	До 15 До 40 ++	Более 15 Более 40 +++ и более

На основании выраженности суставного синдрома и внесуставных поражений выделяются следующие клинические формы РА: 1) преимущественно суставная; 2) суставно-висцеральная; 3) сочетание РА с другими диффузными заболеваниями соединительной ткани или поражением суставов; 4) ювенильный РА.

Преимущественно суставная форма встречается у 80 % больных. У 66 % больных она протекает в виде хронического прогрессирующего полиартрита, у 14 % — в виде олиго- и моноартрита с под острым течением, поражением одного-двух крупных суставов (чаще коленных) и небольшой их деформацией.

Суставно-висцеральная форма встречается в 12—13 % случаев, протекает с поражением внутренних органов и выраженными общими реакциями в виде лихорадки, снижения массы тела, с анемией, высокой активностью лабораторных показателей (острофазовых и иммунологических).

РА может сочетаться с другими заболеваниями соединительной ткани, в том числе с ревматизмом, а также развиваться на фоне уже имеющегося деформирующего остеоартроза.

Ювенильный РА (ЮРА) — форма РА у детей (в возрасте до 16 лет), отличающаяся от РА у взрослых. При ЮРА отмечается острое начало с высокой лихорадкой и внесуставными проявлениями (васкулит с поражением внутренних органов), значительными иммунными сдвигами. Поражаются преимущественно крупные суставы (моно-, олигоартрит) с частым вовлечением суставов позвоночника. Часто отмечается поражение глаз (увеит), РФ обнаруживается редко. Прогноз и течение более благоприятны, чем РА у взрослых. Нередко отмечают его трансформацию в РА взрослых или болезнь Бехтерева.

На основании темпа развития патологического процесса следует выделять медленно прогрессирующий, быстро прогрессирующий и малопрогрессирующий (доброкачественный) РА.

Медленно прогрессирующий РА: хроническое прогрессирующее поражение суставов без явного вовлечения внутренних органов. Заболевание начинается с поражения мелких суставов кистей и стоп, постепенно процесс распространяется на другие суставы. Развиваются костная деструкция и анкилозы. Клинико-лабораторная активность обычно не превышает II степени. У большинства больных в крови определяется РФ.

Быстро прогрессирующий РА: встречается реже, наблюдается преимущественно у молодых людей. Суставной синдром типичен, но характеризуется быстрым развитием деформаций, костной деструкции и анкилозирования. Ремиссии непродолжительны. Активность болезни высокая, иммунные нарушения выражены значительно.

Малопрогрессирующий (доброкачественный) РА: проявляется небольшими, но стойкими изменениями в суставах; боли умеренные, утренняя скованность кратковременная. Возможны длительные ремиссии. Внешние и рентгенологические изменения суставов нарастают крайне медленно. Существенного нарушения функциональной способности суставов обычно не возникает.

О с л о ж н е н и я . Поражение внутренних органов (легкие, сердце), разрывы сухожилий, синдромы Шегрена и Фелти считаются частью собственно РА. В качестве осложнений рассматривают амилоидоз почек и присоединение «септического» артрит.

Амилоидоз гистологически выявляется в 20 — 25 % случаев РА. Однако клинически он проявляет себя существенно реже и скорее связан с длительностью заболевания, чем с возрастом и полом. Наиболее характерный признак — протеинурия, которую можно выявить случайно. Иногда на наличие амилоидоза указывают высокая СОЭ и анемия при клинически неактивном РА. Могут наблюдаться также спленомегалия и синдром нарушенного всасывания. Диагноз ставят после морфологического исследования (биопсия слизистой оболочки десны или прямой кишки). Биопсия почек абсолютно диагностична.

Септический артрит встречается чаще всего у лиц, получавших кортикостероиды. Высокая температура тела, увеличение сустава в объеме с признаками воспалительного процесса (отек, гиперемия, резкая болезненность) диктуют немедленную аспирацию экссудата с диагностической

целью. При микроскопическом исследовании экссудата обнаруживаются нейтрофильные лейкоциты в большом количестве. При развитии септического артрита все острофазовые показатели значительно изменяются.

Диагностика. При распознавании болезни учитывают следующие критерии: 1) утренняя скованность продолжительностью не менее 1 ч; 2) припухлость трех суставов и более; 3) припухлость лучезапястных, пястно-фаланговых или проксимальных межфаланговых суставов; критерии 1, 2, 3 должны сохраняться не менее 6 нед; 4) симметричность артрита; 5) типичные изменения на рентгенограммах (наличие хотя бы остеопо-роза тех суставов, которые клинически поражены; наличие остеоартроза не исключает РА); 6) ревматоидные узелки; 7) обнаружение ревматоидного фактора в сыворотке крови.

В соответствии с этими критериями диагноз РА достоверен при выявлении не менее четырех критериев.

Дифференциальная диагностика. РА следует дифференцировать от целого ряда заболеваний, сопровождающихся поражением суставов. Дифференциальная диагностика особенно сложна на ранней стадии болезни, когда отсутствует РФ, а также при суставно-висцеральных формах болезни.

Ревматоидный артрит следует дифференцировать от ревматического полиартрита, деформирующего остеоартроза, суставного синдрома при СКВ, склеродермии, болезни Бехтерева, псориатического артрита и болезни Рейтера.

При *ревматизме* артрит отличается «летучестью»; поражаются крупные суставы; назначение противоревматических препаратов (ацетилсалициловая кислота, бутадион, индометацин) быстро купирует суставные изменения. На первое место выступает поражение сердца: при первичной атаке порок еще не сформирован, однако признаки ревмокардита отчетливо выражены. При РА в дебюте заболевания суставной синдром не склонен к быстрому обратному развитию при лечении нестероидными противовоспалительными препаратами, сердце не поражено. При рецидивах ревматического полиартрита порок сердца обычно уже отчетливо сформирован, причем, если имеется стеноз устья аорты или стеноз митрального клапана, вероятность РА полностью исключается. Наличие митральной или аортальной недостаточности не исключает РА, однако гемодинамические изменения при пороке, развившемся при ревматоидном артрите, весьма незначительны в отличие от порока сердца ревматического происхождения. Наконец, суставные изменения при ревматизме полностью обратимы, чего не бывает при РА.

При *деформирующем остеоартрозе* преимущественно поражаются дистальные межфаланговые суставы с образованием костных разрастаний около суставов (узелки Гебердена), а также голеностопные и коленные суставы; в последующем возможно поражение тазобедренных суставов и суставов позвоночника. Заболевание развивается у лиц среднего и пожилого возраста, часто в сочетании с нарушением жирового обмена. Боли возникают при нагрузке и стихают в покое, нет утренней скованности. Острофазовые показатели отсутствуют. При рентгенологическом исследовании обнаруживают изменения, не свойственные РА (разрастание костной ткани — остеофиты, подхрящевой остеосклероз, сужение суставной щели, кистовидные просветления в эпифизах).

Суставной синдром при *СКВ, ССД* не является основным. В отличие от РА при этих заболеваниях на первое место выступает поражение кожи

(наиболее характерное для ССД), а также поражение внутренних органов, особенно при СКВ. При СКВ и ССД обычно выражен миозит, нередко наблюдается синдром Рейно (особенно часто при ССД), мышечно-висцеральный синдром (нарушение акта глотания при ССД), чего обычно не бывает при РА. Рентгенологические изменения суставов при СКВ и ССД незначительны и существенно отличны от изменений РА.

Наконец, при СКВ существенно выражены иммунологические изменения, не наблюдающиеся в такой мере при РА. Динамическое наблюдение за больными позволяет выявить преимущественное поражение суставов при РА, висцериты и кожные поражения — при СКВ и ССД.

Болезнь Бехтерева — анкилозирующий спондилоартрит, характеризуется поражением мелких суставов позвоночника, распространяющимся «снизу —вверх» в определенной последовательности: сакроилеальные суставы, поясничный, грудной, шейный отделы позвоночника, что проявляется упорными болями в спине и ограничением подвижности позвоночника. Трудности в дифференциальной диагностике возникают при так называемой периферической форме болезни, когда преимущественно поражаются нижние конечности — коленные, голеностопные, тазобедренные суставы. Островоспалительные проявления болезни, как правило, неярко, болезнь начинается постепенно, исподволь. При дифференциации следует обратить внимание на поражение позвоночника, особенно илеосакрально-го отдела. Болезнью Бехтерева преимущественно заболевают мужчины в молодом возрасте, заболевание генетически детерминировано (у 90 — 97 % определяется антиген гистосовместимости HLA B-27, тогда как в популяции он встречается у 5— 10 %).

Псориатический артрит возникает примерно у 5 % больных псориазом. Характерно поражение дистальных суставов кистей и стоп, но могут поражаться и другие суставы (включая позвоночник). Обострение кожного процесса обычно сопровождается обострением полиартрита. Трудность диагностики обусловлена тем, что кожное поражение может ограничиваться единичными бляшками, для выявления которых необходим тщательный осмотр волосистой части головы. Иногда артрит развивается раньше, чем кожное поражение. В крови РФ обычно отсутствует. Острофазовые показатели выражены обычно нерезко.

Синдром (болезнь) Рейтера — острое заболевание, характеризующееся сочетанием полиартрита, уретрита, конъюнктивита; в более редких случаях отмечаются кишечные расстройства и своеобразный дерматит подошвенной стороны стопы. Болезнь развивается в ответ на урогенитальную инфекцию хламидиями, в более редких случаях — кишечную инфекцию сальмонеллами. Имеет значение наследственная предрасположенность к подобным реакциям организма. Трудность диагностики обусловлена тем, что у многих пациентов эпизод острого уретрита, конъюнктивита, кишечных расстройств бывает кратковременным или вообще отсутствует, суставной же синдром напоминает по течению РА стойкостью изменений, наличием достаточно выраженных местных, общих и лабораторных признаков воспаления, наличием признака «утренней скованности». При проведении дифференциального диагноза следует помнить, что болезнь Рейтера поражает суставы нижних конечностей — коленные, голеностопные суставы, вовлечение асимметричное, «снизу —вверх», артрит часто сочетается с сакроилеитом, поражением ахиллова сухожилия, подошвенным фасциитом. Поражение мелких суставов кисти практически не наблюдается. РФ в крови не выявляется.

Формулировка развернутого клинического диагноза соответствует основным рубрикам, рабочей классификации РА и включает: 1) клинко-анатомическую характеристику (полиартрит, олиго-, моноартрит, сочетание поражения суставов с висцеритами или другими заболеваниями); 2) клинко-иммунологическую характеристику (наличие или отсутствие РФ); 3) характер течения болезни (медленно или быстро прогрессирующий, малопрогрессирующий); 4) степень активности; 5) рентгенологическую характеристику (по стадиям); 6) функциональную способность больного (сохранена, утрачена, степень утраты).

Лечение. При РА применяется комплексная терапия, направленная на ликвидацию воспалительного процесса в суставах, коррекцию иммунных нарушений, восстановление нарушенной функции пораженных суставов. Это осуществляется при соблюдении определенной этапности в лечении (стационар — поликлиника — курорт).

Принцип терапии больных с преимущественно суставными формами РА состоит в сочетанном применении одного из негормональных быстродействующих противовоспалительных препаратов и средств длительного действия. Быстродействующие нестероидные противовоспалительные препараты (НПП) оказывают выраженное неспецифическое тормозящее действие на воспаление, в связи с чем их эффект проявляется обычно в течение первых суток, но почти так же быстро прекращается после отмены.

НПП — лекарственные средства первого ряда, поскольку именно с них начинают лечение РА. Эти средства можно принимать неопределенно длительное время, что позволяет

добиться ремиссии у части больных. Возможно, это связано с более глубоким и стойким подавлением воспаления, что приводит к уменьшению ревматоидного аутоиммунного процесса. Наиболее часто используют напроксен (0,75—1 г), диклофенак-натрий (вольтарен) и индометацин (150 мг), ибупрофен (бруфен, 1,2 — 1,6 г). Лучшим по выраженности противовоспалительного и болеутоляющего действия, а также по переносимости является вольтарен. Однако существует индивидуальная чувствительность к НПП, и вследствие этого может отмечаться неадекватно высокое лечебное действие отдельных лекарственных препаратов.

В сочетании с НПП применяют аминохинолиновые производные хин-гамин (делагил), гидроксихлорохин (плаквенил), являющиеся иммуносу-прессорами. Эффект делагил а или плаквенила проявляется спустя 3 — 6 мес. Эту комбинацию НПП и аминохинолиновых производных назначают на неопределенно длительный период (обязателен контроль глазного дна, количества лейкоцитов и состояния пищеварительного тракта).

При отсутствии эффекта от применения указанной комбинации в течение года, что проявит себя прогрессированием болезни, или если заболевание с самого начала приняло быстро прогрессирующее течение, показана терапия так называемыми базисными средствами — препаратами золота или D-пеницилламином.

Из препаратов золота используют кризанол в виде внутримышечных инъекций 5 % и 10 % растворов (в 1 мл содержится соответственно 17 и 34 мг чистого золота). Предполагают, что препараты тормозит функции макрофагов, тем самым оказывая противовоспалительное действие. Заметное улучшение наступает после получения больными 300 — 500 мг препарата. В случае развития относительной ремиссии препарат вводят 1 раз в 2 — 3 нед, лечение проводят длительно.

Лечение препаратами золота приводит к ремиссии в 80 % случаев. Побочные действия препаратов золота заключаются в появлении кожного зуда, высыпаний, стоматита, миалгии, головных болей, повышения температуры тела, нейтропении с эозинофилией, признаками поражения почек и печени. В связи с этим необходим тщательный контроль в течение всего периода лечения.

Лечение препаратами золота не показано, если поражены внутренние органы (легкие, почки, сердце и др.).

Если выявляют непереносимость препаратов золота, то назначают ци-тостатические средства, являющиеся мощными иммуносупрессорами.

Вместо препаратов золота, особенно при высокой активности воспалительного процесса с большим содержанием РФ, генерализованным вас-кулитом (проявляется поражением внутренних органов), упорным течением, рекомендуется D-пеницилламин, так же как и кризанол, подавляющий ревматоидный воспалительный процесс посредством активного торможения иммунных реакций. D-пеницилламин назначают внутрь длительно по 0,3 — 0,45 — 0,6 г/сут. Препарат уступает препаратам золота как по частоте и выраженности лечебного эффекта, так и по переносимости. Побочные реакции — тошнота, зудящие дерматиты, агранулоцитоз, поражение почек. Если побочные явления выражены, то следует, как и в случае непереносимости препаратов золота, перейти на прием цитостатических препаратов.

Цитостатические препараты (азатиоприн, хлорбутин) назначают на длительное время. Противовоспалительный эффект их проявляется очень быстро, однако иммуномодулирующий — лишь через 5 мес и более, поэтому переход на поддерживающие дозы осуществляют именно в эти сроки (лечение проводят в течение 2 — 3 лет). При олиго- и моноартрите цитоста-тики можно вводить внутрисуставно.

Кортикостероидные препараты (преднизолон) назначают внутрь при РА исключительно редко: в случаях яркого воспалительного процесса в суставах, высокой лихорадки, при висцеральных поражениях; прекращают лечение в тот период, когда проявляется эффект длительно действующих антиревматоидных препаратов — препаратов золота, D-пеницилламина, цитостатиков.

Из сказанного следует, что кортикостероидные препараты изолированно не применяют, а лишь в комбинации с препаратами золота, D-пеницил-ламином, цитостатиками. Если воспалительный процесс упорно держится в каком-либо суставе, то хороший эффект получают при внутрисуставном введении триамцинолона ацетонида (кеналога) или гидрокортизона.

Исключение делают для внутрисуставного введения кортикостероидов (гидрокортизона, кеналога) при длительном воспалительном процессе в каком-либо наиболее пораженном суставе.

Физиотерапевтические методы: фонофорез гидрокортизона, электрофорез гиалуронидазы, тепловые процедуры — способствуют уменьшению местного воспалительного процесса в суставах. Положительный эффект оказывают также аппликации димексида в сочетании с анальгином или реопирином на наиболее пораженные суставы при болях и признаках воспаления.

Санаторно-курортное лечение показано при отсутствии признаков активности РА и поражениях внутренних органов (радиоактивные, сульфидные ванны).

Имеются попытки использовать иммуномодулирующие средства (лева-мизол), однако судить об эффективности такого лечения преждевременно.

Кроме лекарственных, физиотерапевтических и санаторно-курортных методов лечения, применяют так называемые нестандартные методы лечения, к которым относятся:

- 1) плазмаферез — удаление плазмы крови с целью снижения содержания циркулирующих иммунных комплексов;
- 2) лейкоцитоферез — удаление лейкоцитов (иммунных лимфоцитов);
- 3) облучение пораженных суставов лазерным лучом низкой мощности (наружное или внутрисуставное) с целью воздействия на синовиальную оболочку;
- 4) криотерапия (воздействие сверхнизких температур на суставы) с целью уменьшения выраженности воспалительного процесса в суставе;
- 5) хирургические методы лечения (ранняя синовэктомия, реконструктивные операции, замена пораженного сустава протезом).

Прогноз. У большинства больных прогноз благоприятный. Он ухудшается при проявлении клинических признаков васкулита и развитии амилоидоза почек. Болезнь в молодом возрасте, сохранение активности процесса более 1 года, высокий титр РФ и наличие ревматоидных узелков делают прогноз в отношении восстановления функции сустава неблагоприятным.

Профилактика. Заключается в предупреждении обострений заболеваний и дальнейшего прогрессирования поражения суставов. В отношении родственников больного возможно проведение первичной профилактики (избегать переохлаждений, тщательно лечить интеркуррентные инфекции).

ПРИМЕР ИЗ ПРАКТИКИ

Больная Ш., 54 года, поступила в клинику с жалобами на боли в мелких суставах и лучезапястных, коленных, голеностопных, плечевых: утреннюю скованность (до обеда), слабость, отеки на ногах, лице, также отмечает усталость, общее недомогание. Из анамнеза: болеет в течение 15 лет. Впервые заболевание началось с болей и припухлости мелких суставов кистей. Затем присоединились утренняя скованность в течение 1 часа, боли в лучезапястных, плечевых суставах. Периодически наблюдались обострения в холодное время года, по поводу чего больная неоднократно лечилась стационарно и амбулаторно. 7 лет назад у больной стало отмечаться повышение АД до 150/100-170/100., затем появились отеки на ногах, лице, боли в поясничном отделе позвоночника. Состояние постепенно ухудшалось.

Объективно: состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, отмечаются отеки на лице и ногах. Суставы кистей деформированы, болезненны при пальпации. Лучезапястные и голеностопные суставы припухшие, движения в них ограничены. В легких везикулярное дыхание. Сердце: тоны приглушены, акцент 2 тона на аорте. АД 160/100 Пульс 86 уд. в мин., ритмичный.

Обследования Анемия, СОЭ 36 мм/час, Ан. Мочи Уд.вес 1016, белок 0,121%, лейкоцитоз 5-6/1, эр 1-3/1

Тема 9: ПОДАГРА

Технологический модуль обучения

Длительность занятия – 2 ч.	Число студентов: до 18-40
Форма занятия	Информационная лекция
План лекции Цель и задачи лекции - 5 минут Этиология и патогенез - 15 минут Классификация и клиника - 20 минут Демонстрация больного - 10 минут Диагностика - 10 минут Дифференциальный диагноз - 5 минут Лечение - 10 минут Заключение. Ответы на вопросы-5 минут	Краткая аннотация лекции. Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено высокой заболеваемостью гломерулонефритом, чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.
Цель учебного занятия: Ознакомление студентов с клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением гломерулонефритов.	Воспитательные цели: обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиями подготовки врача на уровне мировых стандартов.
Методы обучения	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст лекции, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

12.2 Технологическая карта лекционных 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
1. Этап введения в занятие (10 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3.Разработка списка использованной	Студенты Наблюдают Участвуют

	литературы для предмета	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. Активных студентов поощряет	Слушают Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:80минут-2часов		

Теоретическая часть.

Первое классическое описание клиники подагры принадлежит Т. Сиденгаму (1985 г), который сам страдал этим заболеванием.

В 1848 г. А. Гаррод впервые указал на связь подагры с гиперурикемией, а Фрейдвеллер (1899 г.) обнаружил кристаллы уратов в суставной жидкости во время острого приступа подагры. А.Гаррод впервые отделил от подагры ревматизм и создал теорию о её почечной происхождении. Долгое время подагра считалась болезнью обеспеченных семей. Из истории известно, что, ею болели такие известные люди, как Александр Македонский, Дарвин, Гете, Кант, Ньютон и многие другие.

Подагра довольно широко распространена в странах с высоким жизненным уровнем, что связывают не только со значительным употреблением продуктов, богатых пуриновым основанием (мясо, птица, мясные продукты, алкогольные напитки), но и с все о нарастающим снижением физической активностью, вследствие чего уменьшается реакция мочевой кислоты .

В последние годы во всех странах заболеваемость подагрой увеличивается. Эпидемиологические обследования, проведенные в США выявило, что случаев подагры повысилось в 7 раз с 0,2 до 1,5%. Такой же уровень пораженности населения подагрой установлен в Англии и Венгрии.

При эпидемиологическом обследовании 5000 жителей г.Ташкента у 5,8% диагностированы различные заболевания суставов в том числе подагра у 0,04%.

Подагрой чаще болеют мужчины (80% по данным Американской ревматологической ассоциаций). Наблюдения показывают, что произошло «омоложение подагры» так как вместо прежних 50 лет пик заболеваемости ею падает на 30-40 летний возраст. Белее, того сократился период развития подагрических узлов в мягких тканях или костей.Если раньше они развивались в течении 10-20 лет болезни, то сейчас это происходит за 5-10 лет.

По данным М.Г. Астапенко в течение первого года болезни правильный диагноз был установлен лишь у 7% наблюдаемых ею больных.

По данным проф. Т. С. Салиева и др. у 50% больных подагра диагностирована только на 6-12 м. году течения болезни.

Подагра - хроническое заболевание связанное с нарушением мочекислового обмена - повышением содержания в крови мочевой кислоты и отложением в тканях кристаллов натриевой соли мочевой кислоты (уратов), что клинически проявляется рецидивирующим острым артритом и образованием подагрических узлов (тофусов).

Распространенность подагры в наиболее развитых странах связывается со значительным употреблением продуктов богатых пуринами (мясо, рыба), и алкогольных напитков.

Подагрой болеют главным образом мужчины. Первый приступ подагры может быть в любом возрасте, но в большинстве случаев после 40 лет. В последние годы наблюдается некоторое учащение случаев развития подагры в молодом возрасте (20-30 лет). У женщин подагра обычно начинается в климактерическом периоде.

Нормальный обмен мочевой кислоты.

В организме человека мочевая кислота является конечным продуктом расщепления пуринов. Запасы мочевой кислоты в организме составляют в норме 1000 мг при скорости их обновления в пределах 650мг/ сут., т.е. ежедневно из запасов убывает 650мг мочевой кислоты и столько же

пополняется. Источником образования мочевой кислоты в организме являются пуриновые соединения, которые поступают с пищей, а также образуются в организме в процессе обмена нуклеотидов.

В плазме крови мочевая кислота находится в виде свободного урата натрия и составляет для мужчин 0,3 ммоль/л, для женщин 0,24 ммоль/л.

Верхняя граница для мужчин 0,42 ммоль/л, для женщин 0,36 ммоль/л.

Содержание мочевой кислоты выше этих цифр расценивается как гиперурикемия с большим риском развития подагры.

Этиология и патогенез гиперурикемии. В норме процессы синтеза мочевой кислоты и ее выделения сбалансированы, причиной гиперурикемии могут быть: повышенное образование мочевой кислоты, уменьшение ее выделения с мочой, сочетание этих факторов.

Патогенетические типы гиперурикемии. Первичная гиперурикемия – наиболее частая причина первичной подагры.

Различают в зависимости от степени урикозурии 3 типа подагры: При 1 типе-**метаболическом** /60/% больных/ имеется высокая уратурия /3,6 ммоль/сут/ и нормальный клиренс мочевой кислоты.

При 2 типе-**почечном** /10% больных /отмечается низкая уратурия /менее 1,8 ммоль/л сут и снижением клиренса мочевой кислоты 3-3,5 мл/мин.

При 3 типе-**смешанном** /30%/ больных/ характерны нормальная или смешанная уратурия и нормальный клиренс мочевой кислоты.

У здоровых клиренс мочевой кислоты составляет 6-7 мл/мин, суточная уратурия -1,8-3,6 ммоль/300-600 мг/.

Причины

1. Увеличение синтеза эндогенных пуринов, так называемый метаболический тип гиперурикемии, характеризующейся высокой урикозурией и нормальным клиренсом мочевой кислоты (наиболее частая причина);
2. Нарушение выделения мочевой кислоты почками (почечный тип гиперурикемии), обусловленный низким клиренсом мочевой кислоты;
3. Сочетание обеих причин (смешанный тип) первичной гиперурикемии, проявлением которого является нормальная или пониженная уратурия при нормальном клиренсе мочевой кислоты.

Основную роль в патогенезе гиперурикемии играют генетически обусловленные нарушения в системе ферментов и в первую очередь недостаточность фермента, принимающего участие в ресинтезе нуклеидов из пуринов. Наиболее частой причиной вторичной гиперурикемии является почечная недостаточность. Некоторые болезни крови - эссенциальная полицитемия, хронический миелолейкоз, хроническая гемолитическая анемия, пернициозная анемия, миеломная болезнь- могут сопровождаться гиперурикемией вследствие распада клеточных ядер и усиленного катаболизма клеточных нуклеотидов.

Основным механизмом развития подагры является длительная гиперурикемия, в ответ на которую в организме возникает ряд приспособленных реакций, направленных на снижение содержания мочевой кислоты в крови, в виде повышения выделения мочевой кислоты почками и отложением уратов в тканях. Ураты (мочекислый натрий) откладывается избирательно в суставах, влагалище, бурсах, коже, почках, обусловленными морфологическими изменениями в этих тканях. Особое значение имеет отложение мочевой кислоты в почках.

Подагрическая нефропатия - собирательное понятие, включающее в себя всю почечную патологию, наблюдающуюся при подагре; тофусы в паренхиме почки, уратные камни, интерстициальный нефрит, гломерулонефроз и артериосклероз с развитием нефросклероза. Канальцевые тофусы образуются у 50% , а уратные камни в лоханке у 10-25% больных. Оба процесса создают условия для инфицирования мочевых путей. Отличительной особенностью при подагре является поражение почек - интерстициальный нефрит (вследствие повсеместного отложения в межтканевых тканях почек уратов).

Патогенез острого приступа подагры. Острый приступ подагры развивается обычно после стойкой и многолетней гиперурикемии. Его возникновение связывают с рядом провоцирующих факторов, приводящих главным образом к значительному нарушению экскреции мочевой кислоты почками.

Установлено, что острый приступ артрита развивается вследствие выпадения в полость сустава микрокристаллов урата натрия, что и вызывает воспалительную реакцию синовиальной оболочки. Игообразные двоякоеломляющие кристаллы урата натрия, хорошо выявляются в поляризованном свете, постоянно присутствуют в синовиальной жидкости (свободно или в цитоплазме лейкоцитов) у больных во время острого приступа подагры.

КЛИНИКА.

Первым клиническим проявлением подагры является приступ острого артрита, развивающийся внезапно, как бы среди полного здоровья, хотя 1-2 дня могут наблюдаться некоторые продромальные явления: неопределенные неприятные ощущения в суставе, общее недомогание, нервозность, диспепсия, лихорадка, бессонница, озноб,. Фактором, провоцирующим острый приступ подагры, чаще всего является нарушение режима питания - переедание, особенно употребление пищи, богатой пуринами (мясные супы, жаренное мясо, дичь и т.п.) или злоупотребление алкоголем.

Классическая клиническая картина острого подагрического приступа весьма характерна. Она состоит во внезапном появлении (обычно ночью) резчайших болей, чаще всего в I плюснефаланговом суставе, с его припухлостью, яркой гиперемией кожи и последующим шелушением. Эти явления быстро нарастают, достигая максимум за несколько часов и сопровождаются лихорадкой (иногда достигающей 40°C, ознобом) лейкоцитозом, увеличением СОЭ. Мучительные боли, усиливающие даже при соприкосновении больного сустава с одеялом, обуславливают полную неподвижность больной конечности. Через 5-6 дней признаки воспаления постепенно затихают и в течение последующих 5-10 дней у большинства больных полностью исчезают, температура и СОЭ нормализуются, функция сустава полностью восстанавливается и больной чувствует себя совершенно здоровым. В последующем острые приступы повторяются с различными интервалами, захватывая всё больше количество суставов ног в рук.

При длительном течении клиническая картина болезни складывается из трех синдромов: поражение суставов, образование тофусов и поражения внутренних органов. Наиболее ярким клиническим проявлением в этот период болезни остается суставной синдром.

Начало заболевания имеет 7 вариантов:

- 1.Типичный острый приступ/классический /наблюдается в 50-80 % случаев, провоцируют приступ -жирная пища, алкоголь, переохлаждение, травма.
- 2.Подострая форма может протекать в виде моноартрита, типа , локализация в суставах большого пальца, но с незначительными болями и умеренными экссудативными явлениями, возможен моно-, олигоартрит крупных и средних суставов у молодых людей.
3. Ревматоидо - подобный вариант характеризуется первичным поражением мелких суставов кистей, лучезапястных суставов- или моно-, олиго-артритом при затяжном течении приступа.
- 4.Псевдофлегманозная форма, проявляется моноартритом любой локализации с резко выраженными воспалительными явлениями в области сустава и тканей с повышением температуры тела, ознобом, лейкоцитозом, повышением СОЭ- напоминает флегмону.
- 5.Подагра, протекающая по типу аллергического полиартрита 5% может дебютировать как мигрирующий полиартрит с быстрым обратным развитием воспалительных явлений.
6. Малосимптомная форма- небольшая боль.
- 7.Периартритическая форма - с локализацией процесса в сухожилиях и бурсах, чаще в пяточном сухожилии.

При длительном течении подагры число пораженных суставов и локализация процесса изменяются. Постепенно появляются стойкие деформации и тугоподвижность суставов, обусловленные разрушением сустава уратами, импрегнирующими суставные ткани и развитием

вторичного остеоартроза. Инфильтрация суставных тканей уратами сопровождается постоянной воспалительной реакцией тканей окружающих суставов с развитием хронического тофусного артрита или уратной артропатии.

Наиболее тяжелая клиническая картина развивается при наличии так называемого «подагрического статуса», когда в течение нескольких месяцев наблюдается почти непрерывные интенсивные приступы артрита в одном или нескольких суставах на фоне постоянного умеренно выраженного воспаления.

Больные хронической подагрой довольно долго могут оставаться трудоспособными. При наличии уратной артропатии со значительной деструкцией сустава и выраженным вторичным артрозом трудоспособность больных частично или даже полностью утрачивается.

Вторым характерным проявлением подагры является отложение уратов под кожей с образованием плотных, довольно четко отграниченных и возникающих над поверхностью кожи подагрических узлов и **тофусов**. Они развиваются в среднем 6 лет после первого приступа, но у некоторых больных раньше - через 2-3 года. В некоторых случаях тофусы могут отсутствовать. Размеры их бывают различными - от булавочной головки до небольшого яблока. Отдельные тофусы сливаются, образуя большие конгломераты, они локализуются главным образом на ушных раковинах, в области суставов, чаще всего локтевых, а также коленных, на стопах (большой палец, тыл стопы, пятка), кистях - вокруг мелких суставов и на мягкости пальцев и, кроме того, в области пяточного сухожилия, сухожилий тыла кисти и др., и синовиальных сумок. Тофусы являются показателем длительности и тяжести нарушения мочекислотного обмена. В клинической картине подагры наблюдается поражение и других органов и систем (висцеральная подагра). Наиболее тяжелое из них - подагрическая нефропатия (подагрическая почка), часто определяющая судьбу больного. Развитие подагрической нефропатии связано с образованием тофусов в канальцах, уратных камней в лоханках, что создает условия для развития интерстициального нефрита и инфицирования мочевых путей. Одновременно поражаются сосуды почки (гломерулосклероз и нефросклероз с развитием гипертензии и недостаточности функции почек). Согласно данным многих авторов, подагрическая нефропатия является причиной смерти 25-41% больных подагрой.

Диагностика:

Лабораторные исследования. Наиболее важное значение для диагноза и лечения подагры имеет исследование мочекислотного обмена: содержание мочевой кислоты в сыворотке крови, в суточной моче и определение клиренса мочевой кислоты.

В период приступа у больных подагрой увеличивается СОЭ (обычно 25-40мм/ч), могут наблюдаться умеренный лейкоцитоз, положительная реакция на С-реактивный протеин и другие показатели острой фазы воспаления. В межприступном периоде эти показатели нормальные, но при наличии уратных артропатий могут быть слабоположительными.

Рентгенография. Рентгенография суставов в ранней стадии подагры не показывает каких-либо характерных изменений. При развитии хронических уратных артропатий на рентгенограммах появляются признаки костно-хрящевой деструкции - сужение суставной щели обусловленное разрушением хряща, округлые, четко очерченные дефекты костной ткани эпифизах ("пробойники") вследствие образования костных тофусов в субхондральной кости эрозирование суставных поверхностей в результате вскрытия тофусов в сторону суставной полости.

Различают несколько рентгенологических стадий хронического подагрического артрита:

I - крупные кисты (тофусы) в субхондральной кости и в более глубоких слоях, иногда уплотнение мягких тканей;

II- крупные кисты вблизи сустава и мелкие эрозии на суставных поверхностях, постоянное уплотнение околосуставных мягких тканей иногда с кальцификатами.

III- большие эрозии не менее чем на 1/3 суставной поверхности : остеолитический эпифиз, значительное уплотнение мягких тканей с отложением извести.

На **УЗИ почек** можно выявить камни в Ч.Л.С., но для подагрической почки характерны отложение мочевой кислоты в пирамидах, что, проявляется их склерозированием.

ДИАГНОЗ.

При наличии классической картины подагры с типичной локализацией процесса в I плюснефаланговом суставе, быстрым нарастанием симптомов острого артрита и полным обратным его развитием через несколько дней подозрение о возможности развития этого заболевания (особенно у мужчин) может возникнуть уже в раннем периоде болезни после 1-2 приступов. Диагноз подтверждается выявлением гиперурикемии, быстрым купированием приступа колхицином, особенно обнаружением кристаллов урата натрия в синовиальной жидкости.

В 1963 г. на Международном симпозиуме по диагностике РБ в Риме были разработаны **критерий диагностики** подагры:

- 1.Повышение содержания мочевой кислоты в сыворотке крови(более 0,42 ммоль/л у мужчин и у женщин 0,36 ммоль/л),
- 2.Тофусы,
- 3.Кристаллы урата натрия в синовиальной жидкости или в тканях, выявление при микроскопическом или химическом исследований
4. Острые приступы артрита возникают внезапно, с полной ремиссией в течении 1-2 недель.

Также существуют следующие диагностические критерии подагры :

- 1.Наличие характерных кристаллов уратов в суставной жидкости.
- 2.Наличие тофусов, содержащих кристаллов урат, подтверждающие химической или полярной микроскопией.
- 3.Наличие 6 из 12 ниже перечисленных признаков:
 - 1.Более чем одна острая атака артрита в анамнезе.
 - 2.Локализация воспаления сустава уже в первые сутки.
 - 3.Моноартритический характер артрита.
 - 4.Гиперемия кожи над пораженным суставом.
 - 5.Припухание или боль на I плюснефаланговом суставе.
 - 6.Одностороннее поражение суставов свода стоп .
 - 7.Узелковые образования, напоминающие тофусы.
 - 8.Гиперурикемия.
 - 9.Одностороннее поражение I плюснефалангового сустава.
 - 10.Асимметричная припухлость пораженных суставов.
 - 11.На рентгене субкортикальные кисты без эрозии.
 - 12.Отсутствие флор в суставной жидкости.

Комбинация из 6 и более признаков подтверждает диагноз

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

Анализ диагностических ошибок показывает что наиболее часто подагру принимают за ревматоидный артрит .деформирующий остеоартроз, ревматизм, псориатический артрит, артрит при саркоидозе, рожистое воспаление, острый инфекционный артрит (панариций, флегмона и др).

НЕКОТОРЫЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПОДАГРЫ.

Симптомы	Подагра	Ревматоидный артрит	Деформирующий остеоартроз	Болезнь Рейтера
Пол больных	Муж. -90%	жен.-75%	жен.-50%	Муж.
Начало забол. (возраст)	30 -40 лет	30-40 лет	50 лет	До 40 лет
Утренняя	Отсутствует	Почти всегда	Редко	Отсутствует

скованность				
Начало артрита Острый артрит	Внезапное	постепенное	Постепенное	Остро, подостро
1 плюснефал. сут.	60-70%	Редко	очень редко	Часто
Число поражен. суставов	моноартрит редко полиарт.	Полиартрит	моно или полиартрит	Полиартрит олигоартрит
признаки восп. процесса	Значительно	умеренные	Редко	Умеренно
Боль	острая 3-10д.	Умеренно Длительная.	легкая при движении	Острая, иногда длительная
Наруш. трофики мышц	Отсутствует	Почти всегда	слабо выражена.	выражена
Т тела	умер.повыше на.	субфебрильная. длит. по вечер.	Редко	почти всегда
Тофусы	30-40% больных	п/кожные узлы 5- 20%	Г е берден. узелки	отсутствуют
Колхицин оз	всегда положительн ый.	Отрицательный.	Отрицательный .	Отрицательн ый.
Лабораторные.по каз. лейкоциты	Часто умеренно	Редко	Отсутствует.	В период. обостр.ения
СОЭ	Повышена	значительно повышено	В пределах нормы.	Повышена
Гиперурикемия	Почти всегда	Отсутствует.	очень редко	отсутствует
исслед. синов. жидкости	желтая,прозрач. кристаллы урат.	Желт.о- зеленоватая.	желто.,прозрач ная	Желто- прозрачная.
Рентгенол. картина	Кисты: симптом "пробойника"	Характерны стадии .4	Остеосклероз.	околосуставн ой. Остеопороз.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение преследует следующие цели: 1) купировать атаку с помощью противовоспалительных препаратов, 2) отсрочить рецидивы острых атак (если они слишком часты ежедневным профилактическим приемом колхицина, 3) предотвратить дальнейшее осложнение кристаллов урата и устранить уже существующие тофусы) что даст. путем снижения концентрации уратов в жидкостях органа. Нужна также профилактика поражения почек и возможной инвалидизации вследствие зростания костей и суставов, хряща.

Специфическая терапия определяется стадией и тяжестью заболевания. Кроме того необходимо лечение сопутствующих при подагре гипертензии, гиперлипидемии и ожирения.

ОСТРАЯ АТАКА

Обычно отмечается выраженный лечебный эффект колхицина. Боль в суставе как правило, начинает <- уже через 12 ч. и проходит через 36-48 ч. после начала лечения. Колхицин назначают внутрь по 1 мг каждые 2 часа. до тех пор пока не будет купирован приступ или пока не разовьется тошнота или рвота. Тяжелые приступы могут потребовать применения 4-7 мг. колхицина (в ср. 5 мг). Не следует применять больше чем 7 мг колхицина в пределах 48ч. Препарат часто вызывает диарею и в таких случаях полезно бензойная настойка 5 мл внутрь каждые 2-4 ч. При выраженных побочных реакции со стороны желудочно-кишечного тракта колхицин вводить в/в. Дозу 1 мг разводят 0,9% р-ром NaCl и медленно вливают 20 мл смеси, при этом суточная доза не должна превышать 2 мг, В тех случаях, когда непосредственно перед внутривенным, применением колхицина больной принимал этот препарат с профилактической

целью внутрь, возможно резкое угнетение спинномозгового кровотока со смертельным исходом. При поносах, вызванных колхицином, могут возникать угрожающие жизни - нарушения электролитного баланса, особенно больных пожилого возраста.

При острых атаках подагры эффективны нестероидные противовоспалительные.

средства. Эти препараты в полных суточных дозах обычно назначают во время

еды в теч. 2 дней. К ним относятся индометацин, ибупрофен (напроксен натрия соль) пироксикам в капсулах.

У тех больных у которых почечный кровоток существенно зависит от простагландина E, применение этих средств может вызвать угрожающую жизни гиперкалиемию (например, гипоренинемический гипоальдостеронизм) Наибольшему риску подвергаются люди и больные в состоянии обезвоживания, особенно при наличии в анамнезе почечных заболеваний. Это осложнение может развиваться не только при лечении подагры. Лечебное действие при остром подагрическом артрите оказывает также аспирин и синовиальной жидкости с последующим введением эфиров кортикостероидов

Используется преднизолон в дозе от 10 до 50 мг в зависимости от размеров пораженного сустава. Весьма эффективно однократное внутримышечное введение кортикотропина (АКТГ) в дозе 80 ЕД, особенно целесообразное в случае приступа подагры у больного-го после операции, когда невозможен прием лекарственных средств внутрь. В редких случаях приходится использовать комбинации различных препаратов. Помимо лекарственной терапия больным рекомендуется покой и обильное питье, чтобы предотвратить возможное обезвоживание и уменьшение осаднения уратов в почках. Для анальгезии может понадобиться дополнительное назначение (30-60 мг) или меперидина (50-100 мг) внутрь каждые 4 ч. Полезно также временное шинирование пораженного сегмента конечности.

Применение лекарственных средств, снижающих концентрацию мочевой кислоты в сыворотке крови, должно быть отложено до тех пор, пока острые симптомы воспаления не стихнут полностью.

МЕЖПРИСТУПНЫЙ ПЕРИОД. Частоту острых атак можно уменьшить приемом колхицина - от 1 до 4 табл. (по 0,6 мг) в день, с учетом переносимости и эффективности. При появлении первых признаков атаки дополнительно назначается 1-2 мг колхицина, что позволяет в большинстве случаев предотвратить ее развитие.

Колхицин не замедляет прогрессирование поражение суставов, обусловленное отложением тофусов. Это можно достичь только при стойкой нормализации метаболизма мочевой кислоты и снижении ее уровня в крови путем повышения экскреции **уратов** (с помощью **урикозурических средств** или путем блокирования синтеза мочевой кислоты аллопурином при выраженной тофусной подагры. можно использовать комбинацию обоих типов лекарственных средств. Средства, снижающие уровень мочевой кислоты в крови, показаны для больных подагрой при наличии тофусов, стойком повышении уровня кислоты мочевой в сыворотке (более 9%), стойких признаках поражения суставов(даже при относительно небольшой гиперурикемии) или при нарушениях функции почек.

Средства, снижающие уровень мочевой кислоты в крови, должны назначаться только после стихания острого воспаления, на фоне ежедневного приема колхицина. Это связано с тем, что гипоурикемические средства в первые недели их применения могут приводить к острым атакам подагры, эти атаки нередко происходит во время снижения уровня мочевой кислоты в крови. При длительном применении колхицина возможно развитие нефропатии или миопатии. Побочные свойства: тошнота, упорный понос.

Противопоказания: СН, ХПН, ЯБЖ, беременность.

При гипоурикемической терапии следует периодически определять уровень мочевой кислоты, контроль за эффективностью лечения. Выбор конкретного препарата и его дозировка должны обеспечивать существенное снижение концентрации мочевой кислоты в крови. Для рассасывания тофусов могут потребоваться месяцы или годы. Из урикозурических средств назначают пробенецид (табл. по 0,5г) или сульфинпиразон (табл. по 100 мг). Оптимальную дозу

подбирают так, чтобы поддерживать концентрацию урата в крови на нормальном уровне. Стартовая доза по пол таблетки 2 раза в день постепенно дозу увеличивают до 4 табл. в день. Сульфинпиразон обладает более сильным урикозурическим действием, чем пробенецид, но более токсичен. Салицилаты противодействуют урикозурическому эффекту обоих препаратов, поэтому их следует избегать; в качестве анальгетика применяют ацетаминофен.

Торможение синтеза мочевой кислоты, вызываемое аллопуринолом в дозе 200-600 мг/сут (несколько приемов), тоже обеспечивает снижение ее уровня в крови. Помимо блокирования фермента (ксантиноксидазы), ответственно за синтез мочевой кислоты аллопуринол также подавляет избыточный синтез пуринов. Это имеет особое значение при мочекаменной болезни (обусловленной отложением уратов) и при значительных нарушениях функции почек. С помощью аллопуринола удается добиться растворения уже образовавшихся мочекислых камней. Побочными эффектами могут быть небольшие нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, кожная сыпь и лейкопения. В тех случаях когда это достигнуто, может использоваться экстракорпоральная ультразвуковая литотрипсия. Необходимо придерживаться следующих основных принципах при терапии аллопуринолом:

1. Не рекомендуется начинать терапию аллопуринолом при наличии острой суставной атаки, необходимо купировать полностью суставной синдром.
2. Следует помнить, что во время приступа артрита уровень мочевой кислоты обычно ниже чем, в межприступном периоде, поэтому требуется повторные исследования её уровня уже после реализации артрита.
3. Начинать терапию с небольшой дозы (чаще 100 мг в сутки и до 300 мг). Отражением правильного подбора дозы препарата является скорость снижения уровня гиперурикемии - не более 0,6-0,8 мг% или 0,1-0,6 мг\дл или 10% от исходных цифр в течение 1 мес. терапии.
4. Общепринято адаптировать дозу по клиренсу креатинина: при уровне ниже 30 мл\мин целесообразно снижение дозы аллопуринола до 50-100 мг в день.
5. Для профилактики острого приступа в начале приема аллопуринола возможно применение низких доз колхицина или НПВП.
6. При отмене аллопуринола уровень мочевой кислоты нарастает быстро (3-4 дня

Вспомогательные методы лечения.

Дополнительный прием жидкости (3 л. в день) полезен всем больным подагрой, особенно при склонности к образованию мочекислых камней в мочевыводящих путях. В этих случаях рекомендуется также ощелачивание мочи с помощью бикарбоната натрия или тринатрия цитрата (5 г x 3 р. в день). Гипоурикемические средства настолько эффективно снижают уровень мочевой кислоты в крови, что строгое ограничения пуринов в диете не требуется. В межприступный период больным с ожирением нужно принимать меры к снижению веса тела. Крупные тофусы могут быть удалены хирургическим путем, другие же (за исключением тех, оболочка которых подверглась значительному фиброзу) обычно постепенно рассасываются на фоне адекватной профилактической терапии.

Идиопатическая гиперурикемия.

Вопрос о специфическом лечении при бессимптомной гиперурикемии, не сопровождающейся подагрой, мало изучен. Полагаю, что ежедневное применение пробенецида или сульфинпиразона показано только лицам моложе 40 лет, у которых отмечается стойкая гиперурикемия ($>9\text{мг\%}$), при условии, что суточная экскреция уратов с мочой нормальна, если же она повышена, следует назначать аллопуринол.

Последние годы в литературе описаны использования антагонистов кальция при лечении подагры. Из них коринфар усиливает экскрецию мочевой кислоты с мочой, причем, тем больше, чем ниже тонус сосудов почек.

Физиотерапевтические и курортные факторы в лечении подагры.

Неотъемлемой частью комплексного лечения больных подагрой является физические факторы.

Цель физиотерапии - помочь растворению тканевых мочекислых соединений и их выведению почками и потовыми железами, что приводит к улучшению кровообращения и обменных процессов в суставах и периартикулярных тканях, способность устранению боли, а также увеличению объема движений в пораженных суставах.

Методы физиотерапии разнообразны:

1. Ультразвук оказывает анальгезирующее, десенсибилизирующее и противовоспалительное действие.

2. Индукотерапия, ультразвуковое и инфракрасное облучение, диадинамические (ДДТ) и синусоидальные модулированные токи (СМТ), электрофорез лекарственных средств, использование озокерита, парафина, лечебных грязей также обладают противовоспалительными, анальгезирующими действием улучшают кровообращение, окислительно-восстановительные процессы, стимулируют компенсаторную, адаптационные, защитные механизмы.

Санаторно-курортное лечение- мощный фактор в первичной, вторичной профилактике, лечении и реабилитации ревматологических больных, в том числе и больных подагрой.

В межприступном периоде при интермиттирующим и хроническом течении подагры больным назначают санаторно-курортное лечение.

Радоновые и сероводородные ванны, оказывающие общее воздействие на течение болезни и кровообращение, способствуют улучшению обменных процессов, усиливают выделение мочекислых соединений почками и кожей. Радоновые ванны нормализуют пуриновый обмен, что выражается в уменьшении поглотительно-выделительную функцию паренхиматозных клеток печени, благоприятно влияют на липидный обмен, снижая содержание в крови общих липидов, холестерина.

Сероводородные ванны усиливают микроциркуляцию, а также трофические процессы в тканях суставов, повышают секреторную функцию синовиальной оболочки, улучшают питание хряща, оказывают стимулирующее влияние на ферментативные системы, обменные и иммунологические процессы.

На территории Узбекистана расположены следующие минеральные источники:

1. Ферганский вилоят- Чимион (крепкая сероводородная вода).

2. Самаркандский вилоят - Нагорная (радоновая слабоминерализованная вода)

3. г.Ташкент - Реабилитационный центр Семашко,

4. Бухарский вилоят - Санаторий Мохи-хоса (маломинерализованная хлоридо-сульфатная вода).

5. Наманганский вилоят - Чартак (йодная высокоминерализованная хлоридная кальциево-натриевая вода) и др.

Также в настоящее время рекомендуют больным подагрой в лечение включить лекарственные растения, эти растения способствуют освобождению организма от избытка мочевой кислоты, выводят мочекислые соли.

В Узбекистане произрастают 577 видов лекарственных растений, из них для лечения подагры используют следующие: белену, черную (мингедовна горец зеленовидный (томирдори), крушину, сельдерей, пахучий, тополь черный, хрен обыкновенный, виноград культурный и многие другие.

Их рекомендуют как вспомогательные дополнительные к диете лекарственной терапии при тяжелом, среднетяжелом течении подагры с поражением висцеральных органов и как самостоятельные при легких формах подагрического артрита.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ АНТИПОДАГРИЧНЫХ СРЕДСТВ.

Все они делятся на три группы:

1. Урикодепрессивные средства (повышающие экскреции мочевой кислоты путем, ингибитора фермента ксантинооксидазы)

2. Урикозурические средства (повышающие экскреции мочевой кислоты путем уменьшений реабсорбции уратов и повышающих их секреции в почках)

3. Смешанные средства.

Тест для дифференциации типа гиперурикемии (Носова.В.А)

Больного переводят на диету в течении 7 дней с ограничением пуринов и полным запрещением алкоголя. В суточных количествах мочи собранных отдельно за 6 -и 7 суток определяют содержание мочевой кислоты и устанавливают ее среднее выведение за сутки.

Ориентировочно считают, что при выведении за 24 часа 600 мл (3.6 ммоль или больше (мочевой кислоты.) подагра развивается за счет гиперпродукции уратов, а при выведении 300 мг за счет недостаточной экскреции. У лиц с нормальным выделением мочевой кислоты. (1.8 -- 3.6 ммоль или 300 -- 600 мг сут) подагра может развиваться за счет сочетания гиперпродукции и гипоекскреции. В таких случаях назначают урикозурики, если в сутки выделено менее 450 мг и ингибиторы - если больше 450 мг.

Диспансеризация Больных с подагрой берут на "Д" учет. При диспансеризационном наблюдении в поликлинике необходимы следующие мероприятия:

1. Контроль за проводимым лечением и коррекция дозы антиподагрического препарата. С этой целью исследуют уровень мочевой кислоты не менее чем 1 раз в 3 месяца.
2. Отработка суточных и курсовых доз НПВС.
3. Проведение физиотерапевтического лечения ЛФКа, массаж.
4. Пропаганда здорового образа жизни, соблюдение режима питания и отдыха.
5. Выявление поражения почек, исследование мочевого осадка, УЗИ почек.
6. Лечение сопутствующих заболеваний.
7. Решение вопросов о повторной госпитализации и санаторно-курортном лечении.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗ. Различают первичную и вторичную профилактику подагры.

Первичная включает специальные меры, направленные на борьбу с производственными вредностями, загрязнением внешней среды, внедрение правил общей гигиены труда и отдыха.

Вторичная профилактика подагры и реабилитация больных способствует предотвращению прогрессирования заболевания, предупреждают возникновения различных осложнений.

Прогноз болезни зависит от определения поражения почек и сердечно-сосудистой системы.

Непосредственной причиной смерти не леченных больных подагрой в настоящее время является поражение почек, осложненной уремией, ранним атеросклерозом сосудов сердца и мозга, осложненный инфарктом миокарда и инсультом, которые часто связаны с нефрогенной гипертензией.

Прогноз вторичной подагры зависят от правильного и успешного лечения основного заболевания.

Тема 1 : ОСТРИЙ БРОНХИТ

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(5 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
2-основной этап (25-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД «SWOT». Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу,ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет Клиническая прктика 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)	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
5 минут		
5 минут		
5 минут		
5 минут		
20 минут		
30 минут		
20 минут		
20 минут		
Заключительный этап (5 минут) (5 минут) (5 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего:160 минуты - 4 часов		

Бронхит – это инфекционное заболевание, сопровождающееся диффузным воспалением бронхов. Главный симптом заболевания – кашель.

Если заболевание длится менее трех недель, говорят об остром бронхите. Если симптомы бронхита проявляются *не менее трех месяцев в течение года на протяжении двух лет и более* можно смело ставить диагноз хронического бронхита.

Если возникновение заболевания сопровождается одышкой, то говорят об обструктивном бронхите.

Причины развития острого бронхита

Бронхит – это инфекционное заболевание. Причиной бронхита может быть бактериальная, вирусная или атипичная флора.

Основные бактериальные возбудители бронхита: стафилококки, пневмококки, стрептококки.

Возбудители бронхита вирусной природы: вирус гриппа, респираторная синцитиальная инфекция, аденовирус, парагрипп.

Атипичные возбудители бронхита: хламидии (*Chlamydia pneumoniae*), микоплазмы (*Mycoplasma pneumoniae*). Атипичными они названы в связи с тем, что по своим биологическим характеристикам они занимают промежуточное положение между бактериями и вирусами. Большую часть своего жизненного цикла они подобно вирусам проводят внутри клетки, но по характеристикам клетки во многом напоминают бактерии.

Очень редко причиной бронхита бывает грибковая инфекция.

Часто имеет место сочетание различных возбудителей. Например, заболевание начинается как вирусная инфекция, а затем присоединяются возбудители бактериальной природы. При этом вирусы, как бы открывают ворота для бактерий, создают благоприятные условия для их размножения. Данный вариант течения является наиболее распространенным, что подтверждается резким подъемом заболеваемости в осенний и зимний период времени, когда наблюдается сезонное распространение вирусных инфекций.

Необходимым условием развития бронхита является снижение активности иммунной системы пациента, в норме обеспечивающей невосприимчивость организма к инфекционным заболеваниям.

Факторами риска возникновения инфекции считается возраст старше 50 лет, курение, работа в условиях вредного производства, частые переохлаждения, алкоголизм, хронические заболевания внутренних органов в стадии декомпенсации.

Симптомы острого бронхита

Главный симптом бронхита – кашель. Кашель может быть сухим (без отхождения мокроты) или влажным (с отхождением мокроты). Отхождение мокроты, особенно с зеленым оттенком – критерий бактериального воспаления. Сухой кашель может наблюдаться при вирусной или атипичной инфекции. Чаще всего отмечается эволюция кашля от сухого к влажному. При остром заболевании кашель приступообразный. при этом кашлевые приступы могут быть настолько выраженными, что сопровождаются головной болью.

Острый бронхит сопровождается подъемом температуры до 38-39 градусов, ознобом, повышенной потливостью. Отмечается общая слабость, быстрая утомляемость и значительное

снижение работоспособности. Выраженность симптомов может колебаться от умеренных до очень выраженных.

При обследовании пациента обращают на себя рассеянные хрипы, выслушиваемые при аускультации и жесткое дыхание. При средней степени тяжести или тяжелом течении заболевания больного начинают мучить одышка и боли в грудной клетке.

Средняя длительность острого бронхита составляют 10-14 дней. Обострение хронического бронхита, особенно при отсутствии адекватного лечения может длиться неделями.

Обследование при подозрении на бронхит

Анализ крови клинический.

Рентгенограмма грудной клетки.

Обязательным является сдача анализа мокроты (если она, конечно, есть) на микроскопию с окраской мазка по Грамму. Проводят цитологическое обследование мокроты с обязательным подсчетом клеточных элементов. При затянувшемся заболевании, хроническом или часто рецидивирующем бронхите стоит сделать посев мокроты на микрофлору с обязательным определением чувствительности к антибиотикам.

Также делают мазок из зева на микрофлору и грибы.

Частые бронхиты являются показанием к сдаче анализа крови на антитела (иммуноглобулины классов М и G) к атипичным инфекциям (*Chlamydia pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae*).

При обструктивном бронхите требуется сделать спирографию (исследование функции внешнего дыхания). При выраженных снижениях бронхиальной проходимости спирографию дополняют пробой с бронхорасширяющим препаратом (сальбутамлом, вентолином, беродуалом). Цель подобного исследования – определить обратимость патологических изменений и исключить возможные сопутствующие заболевания, например, бронхиальную астму.

Частые обострения бронхита являются показанием для проведения бронхоскопии. Цель – выявить сопутствующие заболевания легких, способные вызвать схожие с бронхитом симптомы.

Рецидивирующие бронхиты требуют обязательного рентгенологического обследования. В первую очередь делают флюорографию или рентгенографию. Наиболее информативный метод рентгенологического обследования - компьютерная томография.

Лечение острого бронхита

Бронхит – достаточно серьезное заболевание, лечение бронхита должен проводить врач. Он определяет оптимальные препараты для лечения бронхита, их дозировку и комбинацию. Под маской бронхита может протекать целый ряд заболеваний, несвоевременная диагностика и неправильное лечение которых может иметь очень печальные последствия.

Режим при бронхите постельный или полупостельный.

В основе лечения бронхита лежит использование антибактериальных препаратов.

К препаратам первого ряда относят производные пенициллина (препараты: флемоклав, флемоксин, аугментин) и макролиды (препараты: макропен, фромилид, азитромицин, ровамицин, вильпрафен). К препаратам второго ряда можно отнести цефалоспорины (препараты: супракс, цефиксим, цефазолин, цефалексин, клафоран, цефатаксим, фортум, цефтазидим, цефепим, цефтриаксон, роцефин), респираторные фторхинолоны (спарфлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин). При легкой и средней степени тяжести заболевания предпочтительнее использовать лекарственные формы для приёма внутрь (таблетки, суспензию,

сиропы), при тяжелой форме – единственно возможный способ введения препарата – инъекционный. Иногда сочетают оба способа введения лекарств.

При подозрении на вирусную этиологию (причину развития) бронхита – необходимо дополнить лечение противовирусными препаратами. Самыми доступными препараты широкого спектра действия являются виферон, генферон, кипферон. Дозировки зависят от возраста пациента. Длительность применения не менее 10 дней.

Обязательным при лечении бронхита является назначение отхаркивающих препаратов: АЦЦ, флуимуцил, лазолван, мукалтин, амброксол, либексин-муко, флюдитек, бромгексин. Формы выпуска: таблетки для приема внутрь, сиропы, шипучие таблетки, порошки. Дозировки зависят от возраста и массы пациента.

Отдельно хочется выделить препарат эреспал (фенспирид). Он обладает и отхаркивающим и противовоспалительным действием. Выпускается в таблетированной форме и форме сиропа. Лечение не менее 10 дней. Может быть назначен даже детям до 1 года.

Наличие одышки при бронхите является прямым показанием для применения бронхорасширяющих препаратов. Они выпускаются в таблетированной (эуфиллин, теопек, теотард) и ингаляционной формах (аэрозоль для ингаляции: беродуал, беротек, сальбутамол).

Возможно использование для лечения бронхита комбинированных препаратов. Например, сироп аскорил совмещает в себе свойства отхаркивающего и бронхорасширяющего препаратов.

Возможно использование в комплексе лечения поливитаминных комплексов.

Особенности питания и образа жизни при бронхите

На фоне обострения бронхита традиционно рекомендуют обильное питье. Для взрослого человека – суточный объем потребляемой жидкости должен быть не менее 2 – 2,5 литров. Обычно хорошо переносятся щелочной морс, горячее молоко с боржоми в соотношении 1:1.

Суточный рацион питания должен содержать достаточное количество белков и витаминов. На фоне высокой температуры и общей интоксикации можно немного поголодать (если организм этого, конечно, требует), но в целом какие-либо ограничивающие диеты таким пациентам противопоказаны.

Высокую эффективность показывает использование ингаляций с помощью небулайзера. В качестве раствора для ингаляций можно использовать минеральную воду, раствор Рингера или обычный физиологический раствор. Процедуры проводят 2-3 раза в день на протяжении 5-10 дней. Данные манипуляции способствуют отхождению мокроты, облегчают дренаж бронхиального дерева, уменьшают воспаление.

Необходима коррекция образа жизни с целью устранения факторов риска развития инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей. В первую очередь это касается курения и различного рода профессиональных вредностей (пыльное производство, работа с лакокрасочными материалами, частые переохлаждения).

Осложнения бронхита и прогноз

Течение острого заболевания, как правило, благоприятное и заканчивается полным излечением. Иногда бронхит может осложниться пневмонией, развитием бронхоэктазов.

Профилактика бронхита

Можно выделить несколько подходов к профилактике данного инфекционного заболевания.

1) Приём иммуноукрепляющих препаратов в сезон возможного обострения (осень-зима). Данный способ наиболее подходит для пациентов с хроническим бронхитом или с частыми обострениями острого бронхита. Хороший эффект в этом отношении показали препараты бронхомунал, рибомунил. Схемы и дозировки определяются врачом. К вариантам неспецифической иммунокоррекции можно отнести также регулярный приём поливитаминных комплексов.

2) Вакцинация пациентов. Учитывая высокую распространенность пневмококковой инфекции и её огромный вклад в возникновение данного заболевания большинство специалистов рекомендуют пациентам из группы риска прививаться неконъюгированной пневмококковой вакциной, обеспечивающей иммунную защиту именно от данного вида возбудителя. Эффекта от вакцинации хватает на 5 лет.

Также принимая во внимание тот факт, что именно вирусные инфекции чаще всего являются пусковым фактором развития бронхита, рекомендуется ежегодная вакцинация людей, относящихся к группе риска от вируса гриппа.

Кого же можно отнести к группе риска?

В первую очередь это люди старше 50 лет, пациенты, страдающие хроническими заболеваниями внутренних органов (сердца, легких, почек). Традиционно прививают женщин, планирующих беременность и лиц, профессиональная деятельность которых связана с общением с людьми (медицинские работники, учителя, продавцы). Обязательна вакцинация людям, длительно получающим противосвёртывающие препараты (ацетилсалициловую кислоту, варфарин).

3) Соблюдение основных правил личной гигиены, например, частое мытьё рук, использование одноразовых носовых платков – достаточно простой способ профилактики инфекционных заболеваний.

Хронический бронхит

Хроническим бронхитом называют длительное вялотекущее или прогрессирующее воспаление в бронхах. Говорить о нем приходится в тех случаях, когда центральный симптом заболевания – кашель, имеет место у больного на протяжении трехмесячного периода (суммарно за год или одномоментно), не менее 2-х лет подряд. Все остальные случаи длительного кашля по причине подтвержденного воспаления в бронхах относят либо к острым, либо к рецидивирующим бронхитам.

Воспалительный процесс, существующий в течение определенного времени, способен вызвать структурные перестройки в бронхах. Их результатом становится нарушение бронхиальной проходимости, оттока бронхиального секрета, механизмов местного иммунитета, что делает невозможным полное излечение от заболевания.

Причины хронического бронхита

В возникновении хронического воспалительного процесса в бронхах могут быть задействованы такие причины:

1.Инфекции. Они представлены бактериальными, вирусными и атипичными возбудителями. Очень редко только этого фактора достаточно для возникновения хронического процесса. Обязательно должно быть его сочетание с другими причинами, которые будут поддерживать отрицательное влияние друг друга. Крайне важное значение в этом отношении принадлежит хроническим очагам инфекции в миндалинах, [синусах](#) и [кариозных зубах](#);

2.Наследственная предрасположенность и врожденные особенности бронхиального дерева. Очень важная группа причин, при которых бронхи изначально восприимчивы к любым вредным факторам окружающей среды. Минимальные провокаторы вызывают бронхоспазм и повышенное образование слизи. Затрудненный её отток способствует активизации инфекции, поддержанию воспаления с возможностью развития бронхообструкции;

3.Табачный дым. Главной группой риска по развитию хронического бронхита являются курильщики;

4.Работа в условиях профессиональных вредностей. В таких случаях, постоянное вдыхание воздуха, загрязненного угольной или другими видами пыли, приводит к его осаждению в бронхах. Закономерной реакцией организма на чужеродные частицы является воспалительная. Естественно, что в условиях продолжающегося поступления пылевых частиц механизмы самоочищения не могут успеть вывести все накопленные отложения. Это и лежит в основе хронизации процесса;

5.Химические поллютанты. Все химические соединения, пары которых регулярно вдыхаются человеком, подобно пыли вызывают реакцию бронхов в виде воспаления или бронхоспазма;

6.Климатические условия. Замечено, что первично они редко вызывают хронический бронхит. Их влияние оказывается неблагоприятным фоном, на котором реализуются все остальные причины. К ним можно отнести низкие температуры воздуха, его высокую влажность и промышленную загрязненность;

7.Снижение иммунитета. Становится благоприятным фоном для запуска микробного фактора, как одной из причин хронического бронхита.

Клиническая картина хронического бронхита

Кашель

Относится к главным симптомам неосложненного хронического бронхита. По его характеристикам определяются течение и конкретные клинические варианты заболевания. Он может быть, как сухим, так и влажным. Кашель с отхаркиванием мокроты говорит о недостаточности мукоциллиарного клиренса и относится к защитным механизмам естественной очистки бронхиального дерева от избыточной слизи. Механизм его возникновения связан с рефлекторными влияниями, которые обуславливаются раздражением рецепторного аппарата слизистой бронхов и трахеи. При этом импульсы концентрируются в кашлевом центре мозга, что приводит к рефлекторному сокращению дыхательной мускулатуры. С мелкими бронхами ситуация намного тяжелее, поскольку рецепторы в них практически отсутствуют. Следовательно, распространение воспалительного процесса на эту немую зону, с узким просветом приводит к её быстрой и полной обтурации. Защитный механизм в виде кашля, так и не возникнет.

Если хронический бронхит изначально сопровождается проявлениями бронхиальной обструкции в результате бронхоспазма, это приводит к возникновению сухого, малопродуктивного кашля. Порой он становится приступообразным, надсадным. Заканчивается такой приступ отхаркиванием небольшого количества слизи. Сопровождение сухого кашля дистанционными свистящими хрипами во время форсированного выдоха, говорит о наличии нарушенной проходимости мелких бронхов.

Одышка

Типичные случаи хронического бронхита без бронхообструкции не сопровождаются одышкой. Для её возникновения воспалительный процесс должен быть либо очень активным и

прогрессивно нарастать, либо протекать длительное время (десятки лет). Такие пациенты даже не могут четко отметить время, когда они заболели. Сухой кашель со скудной мокротой, особенно в утреннее время становится для них обычной нормой жизни и не воспринимается за патологию вообще. Поэтому возникновение одышки при осложнении хронического бронхита дыхательной недостаточностью знаменуется больными как начало болезни. Наиболее характерный такой клинический вариант появления одышки для курильщиков с большим стажем курения и лиц с частыми сезонными обострениями кашля.

Совсем по-другому одышка проявляет себя и расценивается при обструктивных формах хронического бронхита. В таких случаях она возникает, чуть ли не самого начала болезни. В начальных стадиях процесса она может возникать только при физических нагрузках, сопровождаясь кашлем. Но достаточно быстро отмечается прогрессирование этого симптома с его возникновением при минимальных нагрузках и даже в покое.

Мокрота

В начальных стадиях хронического бронхита, а также в ремиссии длительного процесса её количество может быть скудным. В таком случае она представлена слизистыми выделениями в конце приступа кашля. Окраска её может быть от бесцветной прозрачной, до желто-коричневой или черной (у шахтеров). Все зависит от причины возникновения заболевания.

Прогрессирование болезни или её обострение знаменуется отхаркиванием слизисто-гнойной или гнойной мокроты. Она отличается зеленоватым оттенком и высокой вязкостью. Появление такой мокроты говорит о активизации микробной флоры и требует соответствующей медикаментозной коррекции. По количеству и времени выделения гнойной мокроты можно предположительно определиться с наличием осложнений хронического бронхита. Если однократно по утрам выделяется большое количество (около 60-100 мл) гнойного отделяемого с дыхательных путей вместе с кашлем, это говорит о наличии бронхоэктазов (мешковидных расширений бронхов, где скапливается слизь с гноем).

Хрипы

Если в просвете бронха любого калибра находится мокрота, это затрудняет воздушный поток. В результате, возникают завихрения воздуха, что проявляется хрипами. По характеристикам этого симптома можно ориентировочно определиться, какие именно бронхи задействованы в воспалительном процессе и характере его течения. Для ремиссии хронического бронхита наиболее характерны сухие хрипы, которые определяются при аускультации. Если процесс обостряется, увеличивается количество мокроты и могут выслушиваться влажные хрипы (крупно-, средне- или мелкопузырчатые), соответственно диаметру пораженных бронхов. О прогрессировании бронхиальной обструкции мелкокалиберных бронхов говорит появление высокотональных свистящих хрипов на выдохе, которые могут быть слышны и на расстоянии.

Кровохаркание

Не относится к типичным проявлениям хронического бронхита. Оно может возникнуть только при длительном течении этого заболевания и всегда говорит о его прогрессировании или серьезных осложнениях. По степени выраженности кровохаркания можно определиться с их наличием. Конечно же, если это небольшие прожилки крови, окрашенная кровью или грязно-коричневая мокрота, то её появление в конце приступа кашля может считаться вполне закономерным. Но, когда кровь выделяется чаще или в большом количестве, стоит задуматься о раковой трансформации слизистой оболочки бронхов или геморрагическом бронхите.

Астматический синдром

Характерный только для хронического бронхита с наличием бронхиальной обструкции. Она может быть обусловлена, как длительным течением хронического воспалительного процесса,

результатом которого является сужение бронха и его ригидность, так и бронхоспазмом. Это говорит о том, что астматический синдром в виде приступов одышки и чувства нехватки воздуха с затруднением выдоха, может возникать на любом сроке болезни. Все зависит от реактивности бронхов больного на воздействия факторов окружающей среды (табачный дым, комнатную пыль, перепады температуры воздуха). Со временем такие приступы кашля начинают возникать не только в утреннее, но и в ночное время и на протяжении дня.

Цианоз

Типичные случаи неосложненного хронического бронхита не приводят к изменению цвета кожи. Но обструктивные его формы, сопровождающиеся присоединением дыхательной недостаточности, практически всегда вызывают цианоз. Он может быть представлен акроцианозом – синюшностью конечностей, кончика носа и ушей, либо диффузным цианозом кожи по всей поверхности. Его возникновение говорит о декомпенсации заболевания и безвозвратной утрате бронхами способности адекватно проводить воздух к легким. При этом резко снижается оксигенация крови. Такая кровь не способна обеспечить нормальные обменные процессы в тканях, что приводит их гипоксии. На практике это проявляется цианозом.

Наряду с затруднением поступления воздуха, страдает и возможность выведения отработанной дыхательной смеси. Как результат, избыток углекислоты в альвеолярном просвете и крови. Клинически это проявляется усилением синюшности, нарушением сна и [бессонницей](#), [головными болями](#) и [головокружением](#), потливостью и слабостью. Длительное существование гипоксии приводит к возникновению дополнительных признаков в виде деформации ногтевых пластинок (по типу часовых стекол) и утолщению дистальных пальцевых фаланг (по типу барабанных палочек).

Аускультативные данные

Относится к важному элементу диагностики хронического бронхита. С переходом процесса в ХОЗЛ возникает изменение не только бронхов, но и перестройка легочной ткани. Аускультативно, это регистрируется, как жесткое дыхание с возможным его ослаблением при эмфиземе, и рассеянные сухие хрипы разного тембра. Появление сухих хрипов свистящего типа преимущественно в фазе выдоха говорит о поражении самых мелких бронхов.

Хронический бронхит без признаков бронхиальной обструкции в стадии ремиссии вообще никак себя не проявляет. В фазе обострения могут появиться грубые хрипы на фоне жесткого дыхания, а при наличии мокроты и влажные хрипы. Их характер зависит от калибра пораженных бронхов. При хроническом бронхите на стадии ХОЗЛ аускультативная картина дополняется признаками сердечно-легочной недостаточности в виде акцента 2 тона на легочной артерии, гепатомегалии, напряжения шейных вен.

Лечение хронического бронхита

В лечении хронического бронхита применяется этиопатогенетическая медикаментозная терапия. Не всегда удастся полностью избавиться от этой проблемы, но добиться стабилизации состояния и максимального замедления прогрессирования болезни вполне реально. Для этого могут быть использованы:

1. Антибактериальные средства;
2. Отхаркивающие препараты;
3. Бронхолитики;

4.Противовоспалительные и антигистаминные препараты;

5.Ингаляционная терапия;

6.Физиотерапевтические методы;

Антибиотикотерапия при хроническом бронхите

Назначается в случае обострения процесса, которое сопровождается признаками интоксикации, повышением температуры тела или отхаркиванием слизисто-гнойной мокроты в большом количестве. Могут назначаться полусинтетические аминопенициллины, потенцированные ингибиторами бета-лактамаз (аугментин, амоксиклав), макролиды (азитромицин, макропен), цефалоспорины (цефтриаксон, цефутоксим), фторхинолоны (левофлоксацин, ципром, авелокс). Антибиотик обязательно назначается с учетом результатов посева мокроты.

Отхаркивающие препараты при хроническом бронхите

Назначаются во всех случаях этого заболевания. Используют две группы средств: разрыхлители мокроты и экспекторанты. Первые, способствуют превращению вязкой мокроты в жидкую, вторые – улучшают мукоцилиарный клиренс. В сумме получают облегчение выведения мокроты с кашлем. Используются АЦЦ, лазолван, флавамед, бромгесин.

Бронхолитики и противовоспалительные средства

Эта группа препаратов способствует улучшению бронхиальной проходимости путем расширения просвета дыхательных путей. Глюкокортикоидные противовоспалительные препараты уменьшают количество выделяемой слизи и активность воспалительных клеток в слизистой оболочке. Существует несколько видов таких средств. Они отличаются воздействием на разные пути бронходилатации и устранения обструкции:

- 1.Непосредственное расслабление гладкой мускулатуры бронхов: эуфиллин, теофиллин, неофиллин;
- 2.Действие на холинергические рецепторы (холинолитики): ипратропия бромид (атровент), спиротропия бромид (спирива);
- 3.Агонисты адренергических рецепторов: сальбутамол (вентолин), фенотерол (беротек);
- 4.Уменьшение воспаления и секреции бронхиальной слизи: флутиказон (флексотид);
- 5.Комбинированные средства: беродуал, симбикорт, серетид.

Все эти средства, за исключением эуфиллина и его аналогов, выпускаются в виде индивидуальных дозированных мини ингаляторов. Их удобство в том, что больной может носить с собой препарат и пользоваться им по мере потребности. Активное вещество, которое попадает в зону воспаления в момент вдоха достаточно быстро купирует симптомы болезни.

Ингаляции при хроническом бронхите

Наряду с индивидуальными ингаляторами, существуют специальные аппараты – небулайзеры.

Лекарственные средства для ингаляции при помощи небулайзера;

- 1.Беротек – агонист бета-адренергических рецепторов пролонгированного действия. Для ингаляции используется 0,5-1,5 мл средства. Обязательно разбавляется физиологическим раствором до 4 мл;

2.Вентолин – бета-агонист короткого типа действия. Выпускается в специальных небуллах, которые содержат разовую дозу препарата. Разводится физиологическим раствором 1:1;

3.Флексотид – глюкокортикоидный ингаляционный гормон флутиказон. Выпускается в готовых небуллах. Для одной ингаляции нужна одна небулла, содержимое которой разводится физиологическим раствором до 3-4 мл;

4.Лазолван – муколитик и экспекторант. Выпускается в специальных флаконах для ингаляционного введения. Разовая доза готового раствора 3-5 мл.

Нужные препараты просто заливаются в специальный приемник небулайзера и вдыхаются после его включения. Кратность приема и конкретные средства должен назначать и контролировать исключительно профильный специалист.

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»
Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Сомостоятельно не сможет применить решение практике.	«2»

Вопросы к аудитории

1. Определение и этиология острого и хронического бронхита
- 2 Патогенез острого и хронического бронхита
- 3.Классификация острого и хронического бронхита
4. Клиника острого и хронического бронхита
5. Диагностические критерии патогенетических вариантов острого и хронического бронхита
- 6.Течения острого и хронического бронхита
7. Лабораторная и инструментальная диагностика острого и хронического бронхита
8. Лечение острого и хронического бронхита

Тема 2 : ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(10 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
2-основной этап(40-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД «КЛАСТЕР». Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу,ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет Клиническая практика 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)	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
20 минут 20 минут 20 минут 20 минут 20 минут 30 минут 20 минут 20 минут		
Заключительный этап (5 минут) (5 минут) (5 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего:240 минуты - 6 часов		

Бронхит – это инфекционное заболевание, сопровождающееся диффузным воспалением бронхов. Главный симптом заболевания – кашель.

Если заболевание длится менее трех недель, говорят об остром бронхите. Если симптомы бронхита проявляются *не менее трех месяцев в течение года на протяжении двух лет и более* можно смело ставить диагноз хронического бронхита.

Если возникновение заболевания сопровождается одышкой, то говорят об обструктивном бронхите.

Причины развития острого бронхита

Бронхит – это инфекционное заболевание. Причиной бронхита может быть бактериальная, вирусная или атипичная флора.

Основные бактериальные возбудители бронхита: стафилококки, пневмококки, стрептококки.

Возбудители бронхита вирусной природы: вирус гриппа, респираторная синцитиальная инфекция, аденовирус, парагрипп.

Атипичные возбудители бронхита: хламидии (*Chlamydia pneumoniae*), микоплазмы (*Mycoplasma pneumoniae*). Атипичными они названы в связи с тем, что по своим биологическим характеристикам они занимают промежуточное положение между бактериями и вирусами. Большую часть своего жизненного цикла они подобно вирусам проводят внутри клетки, но по характеристикам клетки во многом напоминают бактерии.

Очень редко причиной бронхита бывает грибковая инфекция.

Часто имеет место сочетание различных возбудителей. Например, заболевание начинается как вирусная инфекция, а затем присоединяются возбудители бактериальной природы. При этом вирусы, как бы открывают ворота для бактерий, создают благоприятные условия для их размножения. Данный вариант течения является наиболее распространенным, что подтверждается резким подъемом заболеваемости в осенний и зимний период времени, когда наблюдается сезонное распространение вирусных инфекций.

Необходимым условием развития бронхита является снижение активности иммунной системы пациента, в норме обеспечивающей невосприимчивость организма к инфекционным заболеваниям.

Факторами риска возникновения инфекции считается возраст старше 50 лет, курение, работа в условиях вредного производства, частые переохлаждения, алкоголизм, хронические заболевания внутренних органов в стадии декомпенсации.

Симптомы острого бронхита

Главный симптом бронхита – кашель. Кашель может быть сухим (без отхождения мокроты) или влажным (с отхождением мокроты). Отхождение мокроты, особенно с зеленым оттенком – критерий бактериального воспаления. Сухой кашель может наблюдаться при вирусной или атипичной инфекции. Чаще всего отмечается эволюция кашля от сухого к влажному. При остром заболевании кашель приступообразный. При этом кашлевые приступы могут быть настолько выраженными, что сопровождаются головной болью.

Острый бронхит сопровождается подъемом температуры до 38-39 градусов, ознобом, повышенной потливостью. Отмечается общая слабость, быстрая утомляемость и значительное снижение работоспособности. Выраженность симптомов может колебаться от умеренных до очень выраженных.

При обследовании пациента обращают на себя рассеянные хрипы, выслушиваемые при аускультации и жесткое дыхание. При средней степени тяжести или тяжелом течении заболевания больного начинают мучить одышка и боли в грудной клетке.

Средняя длительность острого бронхита составляют 10-14 дней. Обострение хронического бронхита, особенно при отсутствии адекватного лечения может длиться неделями.

Обследование при подозрении на бронхит

Анализ крови клинический.

Рентгенограмма грудной клетки.

Обязательным является сдача анализа мокроты (если она, конечно, есть) на микроскопию с окраской мазка по Грамму. Проводят цитологическое обследование мокроты с обязательным подсчетом клеточных элементов. При затянувшемся заболевании, хроническом или часто рецидивирующем бронхите стоит сделать посев мокроты на микрофлору с обязательным определением чувствительности к антибиотикам.

Также делают мазок из зева на микрофлору и грибы.

Частые бронхиты являются показанием к сдаче анализа крови на антитела (иммуноглобулины классов М и G) к атипичным инфекциям (*Chlamydia pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae*).

При обструктивном бронхите требуется сделать спирографию (исследование функции внешнего дыхания). При выраженных снижениях бронхиальной проходимости спирографию дополняют пробой с бронхорасширяющим препаратом (сальбутамлом, вентолином, беродуалом). Цель подобного исследования – определить обратимость патологических изменений и исключить возможные сопутствующие заболевания, например, бронхиальную астму.

Частые обострения бронхита являются показанием для проведения бронхоскопии. Цель – выявить сопутствующие заболевания легких, способные вызвать схожие с бронхитом симптомы.

Рецидивирующие бронхиты требуют обязательного рентгенологического обследования. В первую очередь делают флюорографию или рентгенографию. Наиболее информативный метод рентгенологического обследования - компьютерная томография.

Лечение острого бронхита

Бронхит – достаточно серьёзное заболевание, лечение бронхита должен проводить врач. Он определяет оптимальные препараты для лечения бронхита, их дозировку и комбинацию. Под маской бронхита может протекать целый ряд заболеваний, несвоевременная диагностика и неправильное лечение которых может иметь очень печальные последствия.

Режим при бронхите постельный или полупостельный.

В основе лечения бронхита лежит использование антибактериальных препаратов.

К препаратам первого ряда относят производные пенициллина (препараты: флемоклав, флемоксин, аугментин) и макролиды (препараты: макропен, фромилид, азитромицин, ровамицин, вильпрафен). К препаратам второго ряда можно отнести цефалоспорины (препараты: супракс, цефиксим, цефазолин, цефалексин, клафоран, цефатаксим, фортум, цефтазидим, цефепим, цефтриаксон, роцефин), респираторные фторхинолоны (спарфлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин). При легкой и средней степени тяжести заболевания предпочтительнее использовать лекарственные формы для приёма внутрь (таблетки, суспензию, сиропы), при тяжелой форме – единственно возможный способ введения препарата – инъекционный. Иногда сочетают оба способа введения лекарств.

При подозрении на вирусную этиологию (причину развития) бронхита – необходимо дополнить лечение противовирусными препаратами. Самыми доступными препараты широкого спектра действия являются виферон, генферон, кипферон. Дозировки зависят от возраста пациента. Длительность применения не менее 10 дней.

Обязательным при лечении бронхита является назначение отхаркивающих препаратов: АЦЦ, флуимуцил, лазолван, мукалтин, амброксол, либексин-муко, флюдитек, бромгексин. Формы

выпуска: таблетки для приёма внутрь, сиропы, шипучие таблетки, порошки. Дозировки зависят от возраста и массы пациента.

Отдельно хочется выделить препарат эреспал (фенспирид). Он обладает и отхаркивающим и противовоспалительным действием. Выпускается в таблетированной форме и форме сиропа. Лечение не менее 10 дней. Может быть назначен даже детям до 1 года.

Наличие одышки при бронхите является прямым показанием для применения бронхорасширяющих препаратов. Они выпускаются в таблетированной (эуфиллин, теопек, теотард) и ингаляционной формах (аэрозоль для ингаляции: беродуал, беротек, сальбутамол).

Возможно использование для лечения бронхита комбинированных препаратов. Например, сироп аскорил совмещает в себе свойства отхаркивающего и бронхорасширяющего препаратов.

Возможно использование в комплексе лечения поливитаминных комплексов.

Особенности питания и образа жизни при бронхите

На фоне обострения бронхита традиционно рекомендуют обильное питьё. Для взрослого человека – суточный объем потребляемой жидкости должен быть не менее 2 – 2,5 литров. Обычно хорошо переносятся щелочной морс, горячее молоко с боржоми в соотношении 1:1.

Суточный рацион питания должен содержать достаточное количество белков и витаминов. На фоне высокой температуры и общей интоксикации можно немного поголодать (если организм этого, конечно, требует), но в целом какие-либо ограничивающие диеты таким пациентам противопоказаны.

Высокую эффективность показывает использование ингаляций с помощью небулайзера. В качестве раствора для ингаляций можно использовать минеральную воду, раствор Рингера или обычный физиологический раствор. Процедуры проводят 2-3 раза в день на протяжении 5-10 дней. Данные манипуляции способствуют отхождению мокроты, облегчают дренаж бронхиального дерева, уменьшают воспаление.

Необходима коррекция образа жизни с целью устранения факторов риска развития инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей. В первую очередь это касается курения и различного рода профессиональных вредностей (пыльное производство, работа с лакокрасочными материалами, частые переохлаждения).

Осложнения бронхита и прогноз

Течение острого заболевания, как правило, благоприятное и заканчивается полным излечением. Иногда бронхит может осложниться пневмонией, развитием бронхоэктазов.

Профилактика бронхита

Можно выделить несколько подходов к профилактике данного инфекционного заболевания.

1) Приём иммуноукрепляющих препаратов в сезон возможного обострения (осень-зима). Данный способ наиболее подходит для пациентов с хроническим бронхитом или с частыми обострениями острого бронхита. Хороший эффект в этом отношении показали препараты бронхомунал, рибомунил. Схемы и дозировки определяют врачом. К вариантам неспецифической иммунокоррекции можно отнести также регулярный приём поливитаминных комплексов.

2) Вакцинация пациентов.
Учитывая высокую распространенность пневмококковой инфекции и её огромный вклад в возникновение данного заболевания большинство специалистов рекомендуют пациентам из группы риска прививаться неконъюгированной пневмококковой вакциной, обеспечивающей иммунную защиту именно от данного вида возбудителя. Эффекта от вакцинации хватает на 5 лет.

Также принимая во внимание тот факт, что именно вирусные инфекции чаще всего являются пусковым фактором развития бронхита, рекомендуется ежегодная вакцинация людей, относящихся к группе риска от вируса гриппа.

Кого же можно отнести к группе риска?

В первую очередь это люди старше 50 лет, пациенты, страдающие хроническими заболеваниями внутренних органов (сердца, легких, почек). Традиционно прививают женщин, планирующих беременность и лиц, профессиональная деятельность которых связана с общением с людьми (медицинские работники, учителя, продавцы). Обязательна вакцинация людям, длительно получающим противосвёртывающие препараты (ацетилсалициловую кислоту, варфарин).

3) Соблюдение основных правил личной гигиены, например, частое мытьё рук, использование одноразовых носовых платков – достаточно простой способ профилактики инфекционных заболеваний.

Хронический бронхит

Хроническим бронхитом называют длительное вялотекущее или прогрессирующее воспаление в бронхах. Говорить о нем приходится в тех случаях, когда центральный симптом заболевания – кашель, имеет место у больного на протяжении трехмесячного периода (суммарно за год или одномоментно), не менее 2-х лет подряд. Все остальные случаи длительного кашля по причине подтвержденного воспаления в бронхах относят либо к острым, либо к рецидивирующим бронхитам.

Воспалительный процесс, существующий в течение определенного времени, способен вызвать структурные перестройки в бронхах. Их результатом становится нарушение бронхиальной проходимости, оттока бронхиального секрета, механизмов местного иммунитета, что делает невозможным полное излечение от заболевания.

Причины хронического бронхита

В возникновении хронического воспалительного процесса в бронхах могут быть задействованы такие причины:

1.Инфекции. Они представлены бактериальными, вирусными и атипичными возбудителями. Очень редко только этого фактора достаточно для возникновения хронического процесса. Обязательно должно быть его сочетание с другими причинами, которые будут поддерживать отрицательное влияние друг друга. Крайне важное значение в этом отношении принадлежит хроническим очагам инфекции в миндалинах, [синусах](#) и [кариозных зубах](#);

2.Наследственная предрасположенность и врожденные особенности бронхиального дерева. Очень важная группа причин, при которых бронхи изначально восприимчивы к любым вредным факторам окружающей среды. Минимальные провокаторы вызывают бронхоспазм и повышенное образование слизи. Затрудненный её отток способствует активизации инфекции, поддержанию воспаления с возможностью развития бронхообструкции;

3.Табачный дым. Главной группой риска по развитию хронического бронхита являются курильщики;

4.Работа в условиях профессиональных вредностей. В таких случаях, постоянное вдыхание воздуха, загрязненного угольной или другими видами пыли, приводит к его осаждению в бронхах. Закономерной реакцией организма на чужеродные частицы является воспалительная. Естественно, что в условиях продолжающегося поступления пылевых частиц механизмы самоочищения не могут успеть вывести все накопленные отложения. Это и лежит в основе хронизации процесса;

5.Химические поллютанты. Все химические соединения, пары которых регулярно вдыхаются человеком, подобно пыли вызывают реакцию бронхов в виде воспаления или бронхоспазма;

6.Климатические условия. Замечено, что первично они редко вызывают хронический бронхит. Их влияние оказывается неблагоприятным фоном, на котором реализуются все остальные причины. К ним можно отнести низкие температуры воздуха, его высокую влажность и промышленную загрязненность;

7.Снижение иммунитета. Становится благоприятным фоном для запуска микробного фактора, как одной из причин хронического бронхита.

Клиническая картина хронического бронхита

Кашель

Относится к главным симптомам неосложненного хронического бронхита. По его характеристикам определяются течение и конкретные клинические варианты заболевания. Он может быть, как сухим, так и влажным. Кашель с отхаркиванием мокроты говорит о недостаточности мукоциллиарного клиренса и относится к защитным механизмам естественной очистки бронхиального дерева от избыточной слизи. Механизм его возникновения связан с рефлекторными влияниями, которые обуславливаются раздражением рецепторного аппарата слизистой бронхов и трахеи. При этом импульсы концентрируются в кашлевом центре мозга, что приводит к рефлекторному сокращению дыхательной мускулатуры. С мелкими бронхами ситуация намного тяжелее, поскольку рецепторы в них практически отсутствуют. Следовательно, распространение воспалительного процесса на эту немую зону, с узким просветом приводит к её быстрой и полной обтурации. Защитный механизм в виде кашля, так и не возникнет.

Если хронический бронхит изначально сопровождается проявлениями бронхиальной обструкции в результате бронхоспазма, это приводит к возникновению сухого, малопродуктивного кашля. Порой он становится приступообразным, надсадным. Заканчивается такой приступ отхаркиванием небольшого количества слизи. Сопровождение сухого кашля дистанционными свистящими хрипами во время форсированного выдоха, говорит о наличии нарушенной проходимости мелких бронхов.

Одышка

Типичные случаи хронического бронхита без бронхообструкции не сопровождаются одышкой. Для её возникновения воспалительный процесс должен быть либо очень активным и прогрессивно нарастать, либо протекать длительное время (десятки лет). Такие пациенты даже не могут четко отметить время, когда они заболели. Сухой кашель со скудной мокротой, особенно в утреннее время становится для них обычной нормой жизни и не воспринимается за патологию вообще. Поэтому возникновение одышки при осложнении хронического бронхита дыхательной недостаточностью знаменуется больными как начало болезни. Наиболее характерный такой клинический вариант появления одышки для курильщиков с большим стажем курения и лиц с частыми сезонными обострениями кашля.

Совсем по-другому одышка проявляет себя и расценивается при обструктивных формах хронического бронхита. В таких случаях она возникает, чуть ли не самого начала болезни. В начальных стадиях процесса она может возникать только при физических нагрузках, сопровождаясь кашлем. Но достаточно быстро отмечается прогрессирование этого симптома с его возникновением при минимальных нагрузках и даже в покое.

Мокрота

В начальных стадиях хронического бронхита, а также в ремиссии длительного процесса её количество может быть скудным. В таком случае она представлена слизистыми выделениями в конце приступа кашля. Окраска её может быть от бесцветной прозрачной, до желто-коричневой или черной (у шахтеров). Все зависит от причины возникновения заболевания.

Прогрессирование болезни или её обострение знаменуется отхаркиванием слизисто-гнойной или гнойной мокроты. Она отличается зеленоватым оттенком и высокой вязкостью. Появление такой мокроты говорит о активизации микробной флоры и требует соответствующей медикаментозной коррекции. По количеству и времени выделения гнойной мокроты можно предположительно определиться с наличием осложнений хронического бронхита. Если однократно по утрам выделяется большое количество (около 60-100 мл) гнойного отделяемого с дыхательных путей вместе с кашлем, это говорит о наличии бронхоэктазов (мешковидных расширений бронхов, где скапливается слизь с гноем).

Хрипы

Если в просвете бронха любого калибра находится мокрота, это затрудняет воздушный поток. В результате, возникают завихрения воздуха, что проявляется хрипами. По характеристикам этого симптома можно ориентировочно определиться, какие именно бронхи задействованы в воспалительном процессе и характере его течения. Для ремиссии хронического бронхита наиболее характерны сухие хрипы, которые определяются при аускультации. Если процесс обостряется, увеличивается количество мокроты и могут выслушиваться влажные хрипы (крупно-, средне- или мелкопузырчатые), соответственно диаметру пораженных бронхов. О прогрессировании бронхиальной обструкции мелкокалиберных бронхов говорит появление высокотоновых свистящих хрипов на выдохе, которые могут быть слышны и на расстоянии.

Кровохаркание

Не относится к типичным проявлениям хронического бронхита. Оно может возникнуть только при длительном течении этого заболевания и всегда говорит о его прогрессировании или серьезных осложнениях. По степени выраженности кровохаркания можно определиться с их наличием. Конечно же, если это небольшие прожилки крови, окрашенная кровью или грязно-коричневая мокрота, то её появление в конце приступа кашля может считаться вполне закономерным. Но, когда кровь выделяется чаще или в большом количестве, стоит задуматься о раковой трансформации слизистой оболочки бронхов или геморрагическом бронхите.

Астматический синдром

Характерный только для хронического бронхита с наличием бронхиальной обструкции. Она может быть обусловлена, как длительным течением хронического воспалительного процесса, результатом которого является сужение бронха и его ригидность, так и бронхоспазмом. Это говорит о том, что астматический синдром в виде приступов одышки и чувства нехватки воздуха с затруднением выдоха, может возникать на любом сроке болезни. Все зависит от реактивности бронхов больного на воздействия факторов окружающей среды (табачный дым, комнатную пыль, перепады температуры воздуха). Со временем такие приступы кашля начинают возникать не только в утреннее, но и в ночное время и на протяжении дня.

Цианоз

Типичные случаи неосложненного хронического бронхита не приводят к изменению цвета кожи. Но обструктивные его формы, сопровождающиеся присоединением дыхательной недостаточности, практически всегда вызывают цианоз. Он может быть представлен акроцианозом – синюшностью конечностей, кончика носа и ушей, либо диффузным цианозом кожи по всей поверхности. Его возникновение говорит о декомпенсации заболевания и безвозвратной утрате бронхами способности адекватно проводить воздух к легким. При этом резко снижается оксигенация крови. Такая кровь не способна обеспечить нормальные обменные процессы в тканях, что приводит их гипоксии. На практике это проявляется цианозом.

Наряду с затруднением поступления воздуха, страдает и возможность выведения отработанной дыхательной смеси. Как результат, избыток углекислоты в альвеолярном просвете и крови. Клинически это проявляется усилением синюшности, нарушением сна и [бессонницей](#), [головными болями](#) и [головокружением](#), потливостью и слабостью. Длительное существование гипоксии приводит к возникновению дополнительных признаков в виде деформации ногтевых пластинок (по типу часовых стекол) и утолщению дистальных пальцевых фаланг (по типу барабанных палочек).

Аускультативные данные

Относится к важному элементу диагностики хронического бронхита. С переходом процесса в ХОЗЛ возникает изменение не только бронхов, но и перестройка легочной ткани. Аускультативно, это регистрируется, как жесткое дыхание с возможным его ослаблением при эмфиземе, и рассеянные сухие хрипы разного тембра. Появление сухих хрипов свистящего типа преимущественно в фазе выдоха говорит о поражении самых мелких бронхов.

Хронический бронхит без признаков бронхиальной обструкции в стадии ремиссии вообще никак себя не проявляет. В фазе обострения могут появиться грубые хрипы на фоне жесткого дыхания, а при наличии мокроты и влажные хрипы. Их характер зависит от калибра пораженных бронхов. При хроническом бронхите на стадии ХОЗЛ аускультативная картина дополняется признаками сердечно-легочной недостаточности в виде акцента 2 тона на легочной артерии, гепатомегалии, напряжения шейных вен.

Лечение хронического бронхита

В лечении хронического бронхита применяется этиопатогенетическая медикаментозная терапия. Не всегда удастся полностью избавиться от этой проблемы, но добиться стабилизации состояния и максимального замедления прогрессирования болезни вполне реально. Для этого могут быть использованы:

1. Антибактериальные средства;
2. Отхаркивающие препараты;
3. Бронхолитики;
4. Противовоспалительные и антигистаминные препараты;
5. Ингаляционная терапия;
6. Физиотерапевтические методы;

Антибиотикотерапия при хроническом бронхите

Назначается в случае обострения процесса, которое сопровождается признаками интоксикации, повышением температуры тела или отхаркиванием слизисто-гнойной мокроты в большом количестве. Могут назначаться полусинтетические аминопенициллины, потенцированные ингибиторами бета-лактамаз (аугментин, амоксиклав), макролиды (азитромицин, макропен), цефалоспорины (цефтриаксон, цефуроксим), фторхинолоны (левофлоксацин, ципром, авелокс). Антибиотик обязательно назначается с учетом результатов посева мокроты.

Отхаркивающие препараты при хроническом бронхите

Назначаются во всех случаях этого заболевания. Используют две группы средств: разрыхлители мокроты и экспекторанты. Первые, способствуют превращению вязкой мокроты в жидкую, вторые – улучшают мукоцилиарный клиренс. В сумме получают облегчение выведения мокроты с кашлем. Используются АЦЦ, лазолван, флавамед, бромгесин.

Бронхолитики и противовоспалительные средства

Эта группа препаратов способствует улучшению бронхиальной проходимости путем расширения просвета дыхательных путей. Глюкокортикоидные противовоспалительные препараты уменьшают количество выделяемой слизи и активность воспалительных клеток в слизистой оболочке. Существует несколько видов таких средств. Они отличаются воздействием на разные пути бронходилатации и устранения обструкции:

1. Непосредственное расслабление гладкой мускулатуры бронхов: эуфиллин, теофиллин, неофиллин;
2. Действие на холинергические рецепторы (холинолитики): ипратропия бромид (атровент), спиротропия бромид (спирива);
3. Агонисты адренергических рецепторов: сальбутамол (вентолин), фенотерол (беротек);
4. Уменьшение воспаления и секреции бронхиальной слизи: флутиказон (флексотид);
5. Комбинированные средства: беродуал, симбикорт, серетид.

Все эти средства, за исключением эуфиллина и его аналогов, выпускаются в виде индивидуальных дозированных мини ингаляторов. Их удобство в том, что больной может носить с собой препарат и пользоваться им по мере потребности. Активное вещество, которое попадает в зону воспаления в момент вдоха достаточно быстро купирует симптомы болезни.

Ингаляции при хроническом бронхите

Наряду с индивидуальными ингаляторами, существуют специальные аппараты – небулайзеры.

Лекарственные средства для ингаляции при помощи небулайзера;

1. Беротек – агонист бета-адренергических рецепторов пролонгированного действия. Для ингаляции используется 0,5-1,5 мл средства. Обязательно разбавляется физиологическим раствором до 4 мл;
2. Вентолин – бета-агонист короткого типа действия. Выпускается в специальных небуллах, которые содержат разовую дозу препарата. Разводится физиологическим раствором 1:1;

3.Флексотид – глюкокортикоидный ингаляционный гормон флутиказон. Выпускается в готовых небуллах. Для одной ингаляции нужна одна небулла, содержимое которой разводится физиологическим раствором до 3-4 мл;

4.Лазолван – муколитик и экспекторант. Выпускается в специальных флаконах для ингаляционного введения. Разовая доза готового раствора 3-5 мл.

Нужные препараты просто заливаются в специальный приемник небулайзера и вдыхаются после его включения. Кратность приема и конкретные средства должен назначать и контролировать исключительно профильный специалист.

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»
Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Самостоятельно не сможет применить решение практике.	«2»

Вопросы к аудитории

1. Определение и этиология хронического бронхита
2. Патогенез хронического бронхита
- 3.Классификация хронического бронхита
4. Клиника хронического бронхита
5. Диагностические критерии патогенетических вариантов хронического бронхита
- 6.Течения хронического бронхита
7. Лабораторная и инструментальная диагностика хронического бронхита
8. Лечение хронического бронхита

Тема 3 : ПНЕВМОНИЯ.

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(5 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
2-основной этап (25-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД ДЕЛОВАЯ ИГРА. Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет Клиническая практика 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Status praesentis objectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторные и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимический анализ, анализ мокроты, рентгенограмма) 4. Лечение.(рецепты)	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
5 минут		
5 минут		
5 минут		
5 минут		
20 минут		
30 минут		
20 минут		
20 минут		
Заключительный этап (5 минут) (5 минут) (5 минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего:160 минут - 4 часов		

Пневмония является одним из наиболее распространенных заболеваний, встречающихся у 3—15 человек на 1000 населения. В России за год пневмонией болеет около 1,5 млн человек. В США - до 4 млн человек. Наиболее часто болеют лица моложе 5 лет и старше 75 лет. Риск заболевания пневмонией увеличивается с возрастом. Распространенность внебольничных пневмоний среди лиц пожилого и старческого возраста в России составляет 17,4%, а в США — 20—40%. Смертность от вне-больничных пневмоний составляет 5%, нозокомиальных 20%, среди больных пожилого возраста — 46%. Частота ошибок в диагностике пневмоний составляет 20%. Правильный диагноз в первые 3 дня болезни ставится лишь у

35% заболевших пневмонией (Ю.К. Новиков, 1999). Своевременное диагностирование и правильное лечение пневмонии необходимы врачам различных специальностей.

Существует множество вариантов определения пневмонии как нозологической формы. Согласно современным **взглядам, пневмония — инфекционное поражение альвеол, сопровождающееся инфильтрацией паренхимы воспалительными клетками и экссудацией в ответ на внедрение микроорганизмов в стерильные (в норме) отделы респираторного тракта.**

К пневмониям не относятся поражения легких при инфекционных заболеваниях, таких как чума, брюшной тиф, туляремия, корь, грипп и др. Это другие нозологические формы.

Согласно Международной классификации болезней, пневмония четко обособлена от других очаговых воспалительных заболеваний легких неспецифического происхождения. Так, из рубрики «Пневмония» исключены заболевания, вызываемые физическими (лучевой пневмонит) или химическими («бензиновая пневмония») факторами, а также имеющие аллергическое (гиперсенситивный пневмонит, «эозинофильная пневмония») или сосудистое (инфаркт легкого на почве тромбоэмболии ветвей легочной артерии) происхождение.

ЭТИОЛОГИЯ И ЭЛЕМЕНТЫ ПАТОГЕНЕЗА

Пневмонию могут вызвать практически все известные в настоящее время инфекционные агенты, однако на практике в подавляющем большинстве случаев возбудителем пневмонии является ограниченное количество видов микроорганизмов.

Противоинфекционную защиту нижних дыхательных путей осуществляют механические факторы, а также механизмы неспецифического и специфического иммунитета, которые, в свою очередь, подразделяются на клеточные и гуморальные.

Причинами развития воспалительной реакции в респираторных отделах легких могут быть как снижение эффективности защитных механизмов макроорганизма, так и массивность дозы микроорганизмов или их повышенная вирулентность.

Можно выделить четыре патогенетических механизма, с разной частотой обуславливающих развитие пневмонии:

- * аспирация секрета ротоглотки;
- * вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы;
- * гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции (эндокардит трикуспидального клапана, септический тромбофлебит вен таза);
- * непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных тканей (например, абсцесс печени) или в результате инфицирования при проникающих ранениях грудной клетки.

Аспирация содержимого ротоглотки — основной путь инфицирования респираторных отделов легких, а значит, и основной патогенетический механизм развития пневмонии — как внебольничной, так и госпитальной. Микроаспирация секрета ротоглотки — физиологический феномен, наблюдающийся у 70% здоровых индивидов во время сна. Однако в нормальных условиях кашлевой рефлекс, слаженный механизм мукоцилиарного клиренса, антибактериальная активность альвеолярных макрофагов и секреторных иммуноглобулинов обеспечивают элиминацию инфицированного секрета из нижних дыхательных путей. В случаях же повреждения механизмов «самоочищения» трахеобронхиального дерева, например, при респираторной вирусной инфекции, когда нарушается функция ресничек эпителия бронхов и снижается фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов, создаются благоприятные условия для развития пневмонии. Проникновение в респираторные отделы легких даже единичных высоковирулентных микроорганизмов, устойчивых к действию защитных механизмов макроорганизма, также приводит к развитию пневмонии.

Ингаляция аэрозоля, содержащего микроорганизмы, — менее часто наблюдающийся путь развития пневмонии. Он играет основную роль при инфицировании облигатными патогенами.

Еще меньшее значение (по частоте встречаемости) имеют гематогенное и непосредственное распространение возбудителя из очага инфекции.

С учетом описанных особенностей патогенеза пневмоний очевидно, что их этиология связана с микрофлорой верхних дыхательных путей. Факт зависимости видового состава микрофлоры верхних дыхательных путей от характера окружающей среды, в которой находится индивид, его возраста и общего состояния здоровья оказалось возможным использовать для прогнозирования этиологии пневмоний. Наиболее практически значимым

является подразделение пневмоний на внебольничные (внебольнично приобретенные) и госпитальные (внут-рибольничные, нозокомиальные). Необходимо подчеркнуть, что такое подразделение никак не связано с тяжестью течения заболевания. Основным и единственным критерием разграничения является то окружение, в котором развилась пневмония.

КЛАССИФИКАЦИЯ

До последнего времени в нашей стране пользовались классификацией *острой пневмонии, предложенной Е.В. Гембицким и соавт. (1983), являющейся модификацией классификации, разработанной Н.С. Молчановым (1962) и утвержденной XV Всесоюзным съездом терапевтов*. В этой классификации выделяют следующие рубрики.

Э т и о л о г и я : 1) бактериальные (с указанием возбудителя); 2) вирусные (с указанием возбудителя); 3) орнитозные; 4) риккетсиозные; 5) микоплазменные; 6) грибковые (с указанием вида); 7) смешанные; 8) аллергические, инфекционно-аллергические; 9) неустановленной этиологии.

П а т о г е н е з : 1) первичные; 2) вторичные.

Клинико-морфологическая характеристика:

1) паренхиматозные:

а) крупозные, б) очаговые;

2) интерстициальные.

Локализация и протяженность: 1) односторонние; 2) двусторонние (1 и 2 с указанием протяженности).

Т я ж е с т ь : 1) крайне тяжелые; 2) тяжелые; 3) средней тяжести; 4) легкие и abortивные.

Т е ч е н и е : 1) острые; 2) затяжные.

На V Национальном конгрессе в 1995 г. в Москве были представлены результаты Международного Консенсуса Европейского респираторного общества по проблеме пневмоний, а в 1996 г. в России принята следующая классификация:

I. Внебольничные (внегоспитальные) приобретенные пневмонии:

1) у лиц до 60 лет;

2) у лиц старше 60 лет на фоне сопутствующей патологии (неспецифические заболевания легких, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет и др.)

II. Внутрибольничные (госпитальные, нозокомиальные) пневмонии.

III. Аспирационные пневмонии.

IV. Пневмония у лиц с иммунодефицитом (врожденным или приобретенным).

По-прежнему сохраняется значимость микробного фактора (возбудителя пневмонии), морфологии, локализации и распространенности пневмонии, а также степени тяжести и наличия осложнений.

Пример формулировки диагноза:

Внебольничная долевая (пневмококковая) пневмония нижней доли правого легкого.

Тяжелое течение. Правосторонний экссудативный плеврит. Инфекционно-токсическая почка. Дыхательная недостаточность II степени.

Внебольничные пневмонии

Этиология внебольничных пневмоний непосредственно связана с нормальной микрофлорой «нестерильных» отделов верхних дыхательных путей (полости рта, носа, рото- и носоглотки). Из множества видов микроорганизмов, колонизирующих верхние дыхательные пути, лишь некоторые, обладающие повышенной вирулентностью, способны при проникновении в респираторные отделы легких вызвать воспалительную реакцию даже при минимальных нарушениях защитных механизмов. Наиболее частыми бактериальными возбудителями внебольничных пневмоний являются:

— *Streptococcus pneumoniae* — грамположительные кокки — самые частые возбудители пневмонии во всех возрастных группах (30% и более);

— *Haemophilus influenzae* — грамотрицательные палочки, ответственные за развитие пневмонии у 8—25% взрослых, чаще у курильщиков и больных хроническим об-структивным бронхитом

(в этиологии пневмоний главную роль играют бескапсульные, серологически нетипизированные штаммы). Штаммы *H. influenzae* серотипа В вызывают генерализованные инфекции — менингит.

Moraxella (Branhamella) catarrhalis — грамотрицательные коккобациллы, неактуальный возбудитель пневмонии — встречается у 1—2% больных, имеет этиологическое значение, как правило, у больных с сопутствующим хроническим обструктивным бронхитом.

Два других часто выявляемых этиологических агента внебольничных пневмоний отличаются от перечисленных выше микроорганизмов более высокой патогенностью и некоторыми другими биологическими свойствами. Бессимптомная колонизация верхних дыхательных путей этими микроорганизмами маловероятна.

Mycoplasma pneumoniae — микроорганизм, лишенный внешней мембраны, что обуславливает его природную устойчивость к β-лактамам антибиотикам. Вызывает внебольничную пневмонию у 20—30% лиц моложе 35 лет. Этиологический «вклад» этого возбудителя в старших возрастных группах более скромный (1—2%). Для биологии микроорганизма характерна тесная ассоциация с мембраной эукариотических клеток (мембранотропный патоген), возможна его внутриклеточная локализация.

Chlamydia pneumoniae — микроорганизм, являющийся исключительно внутриклеточным паразитом, близким по строению к грамотрицательным бактериям, вызывает пневмонию в 2—8% случаев, как правило, нетяжелого течения. В последнее время накапливаются данные о частом выделении этого микроорганизма в ассоциации с другими «легочными» патогенами.

Некоторые микроорганизмы в норме редко встречаются в составе микрофлоры верхних дыхательных путей. Частота их обнаружения, а соответственно, и роль в этиологии внебольничных пневмоний повышается у лиц старших возрастных групп с сопутствующими хроническими заболеваниями и другими факторами риска развития пневмоний. К таким микроорганизмам относятся:

Escherichia coli, *Klebsiella pneumoniae* (крайне редко другие представители семейства Enterobacteriaceae) — неактуальные возбудители внебольничной пневмонии. Встречается менее 5% случаев. Как правило, эти возбудители имеют место у больных с сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, застойная сердечная недостаточность, почечная, печеночная недостаточность и др.).

Staphylococcus aureus — также неактуальный возбудитель, присутствует менее в 5% случаев, как правило, у больных с известными факторами риска (пожилой возраст, хронический гемодиализ, наркомания, заболевание гриппом).

К возбудителям внебольничных пневмоний обычно относятся микроорганизмы рода *Legionella* — грамотрицательные палочки, являющиеся облигатными патогенами. *Legionella* spp. (прежде всего *Legionella pneumophila*) — нечастый возбудитель внебольничной пневмонии (2—10%), однако легионеллезная пневмония занимает второе место после пневмококковой по частоте смертельных исходов заболевания.

Важным представляется разграничение респираторных вирусных инфекций и собственно пневмоний. Респираторные вирусные инфекции, в первую очередь эпидемический грипп, безусловно, основной фактор риска развития пневмонии. Однако вызываемые вирусами изменения в легких не следует называть пневмонией, более того, необходимо четко отграничивать их по клинико-рентгенологическим признакам, поскольку подходы к лечению этих заболеваний принципиально различны. С этой точки зрения не вполне удачным представляется распространенный термин «вирусно-бактериальная пневмония», поскольку собственно бактериальная пневмония качественно отличается от чаще всего интерстициального вирусного поражения легких (СВ. Сидоренко, А.И. Синопальников, СВ. Яковлев, 1999).

Таким образом, наиболее частые возбудители внебольничных пневмоний — пневмококк, гемофильная палочка, микопlasма, хламидии, легионеллы, редко стафилококк и грамотрицательная флора. В 20—30% этиология пневмоний не устанавливается.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗБУДИТЕЛЯ

В зависимости от возбудителя пневмонии имеют свои клинические особенности, опираясь на которые врач может вынести предположительное суждение об этиологическом агенте. Эти пневмонии могут быть как госпитальными, так и внебольничными.

Пневмококковые пневмонии. Пневмококковые пневмонии наиболее часты зимой и ранней весной, заболеваемость отчетливо возрастает во время эпидемии гриппа. Риск пневмококковой инфекции выше у лиц, страдающих циррозом печени, сахарным диабетом, почечной недостаточностью, заболеваниями крови. Пневмококк 3-го типа чаще вызывает пневмонию в пожилом возрасте. До 25% таких пневмоний протекают с бактериемией, и эти случаи нередко дают летальные исходы. Наиболее часто поражаются нижние и задние сегменты верхних долей. Морфологически и рентгенологически отчетливо видно, что пневмококковая пневмония не имеет сегментарных ограничений.

Обычно заболевание начинается остро с лихорадки, потрясающего озноба, кашля со скудной мокротой, интенсивной плевральной боли. Многие больные указывают на признаки респираторной инфекции, предшествовавшей пневмонии. Кашель вначале непродуктивный, однако вскоре появляется мокрота типичного «ржавого» или зеленоватого цвета, иногда с примесью крови. При многодолевых пневмониях, а также у ослабленных больных и лиц, злоупотребляющих алкоголем, бывает диффузный цианоз и может быстро развиваться сосудистая недостаточность. Типичные для пневмонии клинические находки (укорочение перкуторного звука над зоной пневмонии, бронхиальное дыхание, крепитация, усиление бронхофонии) бывают не часто. Более характерно выявление ослабленного дыхания и локальных мелкопузырчатых влажных хрипов. Во многих случаях выслушивается шум трения плевры. Частые в прошлом осложнения, такие как эмпиема, менингит, эндокардит, перикардит, стали чрезвычайно редкими. Чаще наблюдаются экссудативные плевриты.

Стафилококковые пневмонии. Стафилококковые пневмонии часто осложняют вирусные инфекции или развиваются у стационарных больных (госпитальные стафилококковые пневмонии), резистентность которых нарушена тяжелым заболеванием или недавней операцией. Длительное пребывание в больнице увеличивает риск стафилококковой инфекции. Госпитальные штаммы стафилококка обычно являются антибиотикорезистентными. Характерным для стафилококковой пневмонии является ее развитие по типу многофокусной бронхопневмонии и осложнение перибронхиальными абсцессами, которые обычно легко дренируются. Начало болезни острое: высокая лихорадка, повторные ознобы, одышка, плевральная боль, кашель с гнойной мокротой желтого и коричневого цвета, иногда с примесью крови. Физикальные данные включают признаки уплотнения легочной ткани, бронхиальное дыхание, участки влажных и сухих хрипов, ослабленное дыхание и, обычно, признаки плеврального выпота. Над обширными абсцессами определяется коробочный перкуторный звук, выслушивается амфорическое дыхание. Пневмония часто осложняется плевритом. Характер экссудата может быть серозным, серозно-геморрагическим или гнойным.

Внебольничная стафилококковая пневмония может протекать относительно малосимптомно и доброкачественно, но, тем не менее, с образованием абсцессов. Госпитальные стафилококковые пневмонии, как правило, принимают септическое течение, но редко осложняются плевритами. Бактериемия отмечается почти у 40% больных.

Пневмонии, вызванные клебсиеллой. Пневмония, вызванная клебсиеллой, преимущественно развивается у • мужчин старше 60 лет, наиболее часто у злоупотребляющих алкоголем. Предрасполагающими факторами также являются хронические неспецифические заболевания легких и сахарный диабет. Нередко клебсиелла вызывает внутрибольничные пневмонии. Заболевание начинается остро с прострации, устойчивой лихорадки, болей при дыхании, тяжелой одышки, цианоза. Мокрота обычно желеобразная, гнойная, иногда с примесью крови. Ознобы нечасты. У многих пациентов развивается сосудистая недостаточность. Чаще поражаются задние отделы верхних долей или нижние доли. Обычно пневмония правосторонняя. Характерно развитие обширного некроза с образованием абсцесса.

Физикальные признаки обычны для уплотнения легочной паренхимы: укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, усиление шепотной речи, влажные хрипы. Дыхательные шумы уменьшаются при обструкции бронхов, вызванной гнойной мокротой. Редко бывают внелегочные осложнения: перикардит, менингит, гастроэнтерит, поражение кожи и суставов.

Стрептококковая пневмония. Первичные стрептококковые пневмонии встречаются редко. Заболевание начинается остро с озноба и лихорадки. Одновременно возникает кашель, вначале сухой, затем присоединяется мокрота слизистого, а позже - слизисто-гнойного характера. Иногда мокрота содержит примесь крови в виде прожилок или отдельных кровянистых комочков. Лихорадка чаще имеет ремиттирующий характер. Перкуторная и аускультативная симптоматика скудные. Очаги инфильтрации обычно мелкие, чаще локализуются в нижних и средних отделах легких. Для стрептококковой пневмонии характерны ранние осложнения в виде парапневмонического плеврита и абсцедирования в зоне пневмонического очага.

Пневмония, вызванная синегнойной палочкой. Эта пневмония возникает редко и лишь при определенных обстоятельствах (тяжелые «операции на сердце и легких, длительное нерациональное лечение антибиотиками, наличие очаговой инфекции в полости рта или придаточных пазухах носа у ослабленных больных). Течение болезни острое и тяжелое, характерно быстрое распространение инфильтрации, присоединение плеврита и абсцедирование.

Пневмония, вызванная гемофильной палочкой. Этот вид пневмонии встречается редко и, в основном, у детей. У взрослых гемофильная палочка вызывает острые бронхиты, обострения хронического бронхита и бронхоэктатической болезни. Клинически эту пневмонию распознают по возникновению второй волны лихорадки, так как гемофильные палочки являются вторичной бактериальной инфекцией при гриппе. В ряде случаев пневмония может осложняться менингитом, перикардитом, плевритом, артритом и развернутой клинической картиной сепсиса.

Атипичная пневмония. Термин «атипичная пневмония» появился в 40-е гг. Под ним понимали интерстициальную или сегментарную пневмонию с более легким течением, чем бактериальные. Характерными признаками считали невозможность выделения культуры возбудителя и отсутствие терапевтического эффекта от пенициллина и сульфаниламидов. Сегодня атипичными называют пневмонии, вызванные различными возбудителями, включая вирусы, риккетсии, микоплазму, хламидии, легионеллы. В последние годы из этиологических агентов наибольшее значение придают внутриклеточным микроорганизмам: микоплазме, легионелле и хламидиям. Выделение этих микроорганизмов с помощью традиционного бактериологического исследования мокроты невозможно, а пенициллины и цефалоспорины не оказывают на них действие.

Микоплазменные пневмонии. Микоплазменные пневмонии известны с 60-х гг. Их доля в структуре всех пневмоний варьирует в пределах 6—25%. Микоплазма является высоковирулентным возбудителем, передающимся воздушно-капельным путем. Часто наблюдаются эпидемические подъемы заболеваемости, которые длятся по несколько месяцев и повторяются каждые 4 года (преимущественно в осенне-зимний период). Во время подъемов заболеваемости частота микоплазменных пневмоний достигает 30%, а в период эпидемиологического благополучия составляет лишь 4—6%. Клиническая картина микоплазменных пневмоний имеет некоторые особенности, которые нередко позволяют предположить этиологию пневмонии уже при первом осмотре больного. Часто наблюдается продромальный период в виде респираторного синдрома, недомогание. Развитие пневмонии быстрое, иногда постепенное с появлением лихорадки или субфебрилитета. Ознобы и одышка не характерны. Плевральные боли, как правило, отсутствуют. Кашель часто непродуктивный или с отделением скудной слизистой мокроты. При аускультации выслушиваются сухие и/или локальные влажные хрипы. Крепитация и признаки консолидации легочной ткани (укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание) отсутствуют. Плевральный выпот развивается исключительно редко. Характерны внелегочные симптомы: миалгии, (обычно боли в мышцах спины и бедер), обильное потоотделение, сильная слабость. При исследовании крови отмечается небольшой лейкоцитоз или лейкопения, лейкоцитарная формула обычно не изменена. Изредка фиксируется умеренная анемия. Посевы крови стерильны, а мокроты не информативны. При рентгенологическом исследовании выявляют усиление легочного рисунка, иногда

инфильтративные изменения. Для микоплазменных пневмоний характерна диссоциация признаков: нормальная лейкоцитарная формула и слизистая мокрота при высокой лихорадке, проливные поты и сильная слабость при низком субфебрилитете или нормальной температуре.

Хламидийные пневмонии. Хламидийную этиологию выявляют у 5—15% больных пневмониями, причем во многих странах, в том числе и в России, на протяжении последних двух лет наблюдается подъем заболеваемости. При хламидийной пневмонии заболевание нередко начинается с респираторного синдрома, сухого кашля, фарингита, недомогания. Развитие пневмонии подострое с появлением ознобов и высокой лихорадки. Кашель быстро становится продуктивным с отделением гнойной мокроты. При аускультации в ранние сроки выслушивают крепитацию, более стабильным признаком являются локальные влажные хрипы. При долевых пневмониях определяются укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии. Хламидийные пневмонии могут осложняться плевритом, который проявляется характерными плевральными болями, шумом трения плевры. При плевральном выпоте перкуторно определяется тупость, а при выслушивании - резкое ослабление дыхания. У 5% больных клинически и рентгенологически выявляют синуситы. В типичных случаях лейкоцитарная формула не изменена, хотя может отмечаться нейтрофильный лейкоцитоз. Рентгенологические находки чрезвычайно вариабельны. Выявляют инфильтративные изменения в объеме одной и более долей, нередко инфильтрация носит перибронхиальный характер.

Легионеллезные пневмонии. Частота легионеллезных пневмоний (болезнь легионеров) варьирует в пределах 1 — 15% от общего числа пневмоний (1—40% среди внутрибольничных пневмоний). Эпидемические вспышки обычно возникают осенью. Возбудитель хорошо сохраняется в воде. Внутрибольничные пневмонии чаще развиваются у лиц, получающих кортикостероиды и цито-статики. Инкубационный период длится от 2 до 10 дней. Заболевание начинается со слабости, сонливости, лихорадки. Сухой кашель вначале болезни отмечается у 90% больных, плевральные боли — у 25-33%. У большинства больных в последующем отделяется гнойная мокрота, иногда бывает кровохарканье. Клинически определяются все симптомы пневмонии: бронхиальное дыхание, крепитация, усиленная бронхофония, локальные влажные хрипы. При долевых поражениях и плевральном выпоте — укорочение перкуторного звука. Часто наблюдается относительная брадикардия, у 17% больных -артериальная гипотония. Характерна внелегочная симптоматика: абдоминальный дискомфорт, поносы, головная боль, сонливость. Некоторые внелегочные проявления связаны с легионеллезной бактериемией. Описаны случаи пиелонефрита, синусита, парапроктита, панкреатита, абсцесса мозга. Реже встречается перикардит и инфекционный эндокардит. Среди лабораторных данных характерны лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, гипонатриемия. Рентгенологические данные многообразны. В начале заболевания типичны очаговые инфильтраты, которые в 70% случаев прогрессируют и консолидируются. Инфильтраты, прилегающие к плевре, могут напоминать инфаркт легкого. У трети больных отмечают плевральный выпот. Возможно образование абсцесса легкого. Приведенные клинические особенности характерны для пневмоний, вызванных монокультурой различных агентов. Эти особенности могут быть стерты при пневмониях, вызванных ассоциацией микроорганизмов или протекающих на фоне серьезной фоновой патологии. В однотипных клинических ситуациях вариабельность этиологических агентов невелика и можно ориентироваться на условия, в которых развилась пневмония.

Антибактериальная терапия пневмоний известной этиологии

Установление диагноза пневмонии является безусловным показанием к назначению антибактериальной терапии, из практических соображений необходимо назначать эмпирическую терапию пневмоний (при неизвестной этиологии) и терапию пневмоний установленной этиологии. Пневмонии являются вторыми по частоте и характеризуются наиболее высокой смертностью. Особенно высока частота внутрибольничных пневмоний в отделениях реанимации и интенсивной терапии. По данным исследования, проведенного в Канаде, смертность больных внутрибольничными пневмониями составляет 28% у больных общих отделений и 39% - у больных отделений реанимации и интенсивной терапии. Среди

различных подгрупп больных внутрибольничными пневмониями наиболее высокой смертность оказалась при наличии бактериемии — 50—60%, а при пневмониях, вызванных синегнойной палочкой, она достигала 70%. Критериями тяжести пневмонии являются дыхательная недостаточность (РаО₂ менее 60 мм рт. ст., за исключением больных хронической обструктивной болезнью легких, у которых гипоксемия развивается и при отсутствии пневмонии), частота дыхания более 30/мин, сепсис, внелегочные септические осложнения, образование полостей или поражение более одной доли легкого. Пневмонии у больных на ИВЛ всегда, как правило, тяжелые.

Особенно тяжело протекают пневмонии на фоне иммунодефицита (например, нейтропении у больных злокачественными опухолями). В таких случаях любая инфекция дыхательных путей может в течение короткого времени привести к смерти больного. Факторами риска внутрибольничной пневмонии считают хирургические вмешательства (прежде всего на органах грудной клетки и брюшной полости), госпитализацию в отделение интенсивной терапии, ИВЛ (особенно длительную и повторную), длительное пребывание в стационаре перед операцией и др.

Внутрибольничные пневмонии существенно отличаются по этиологии от внебольничных. Этиология этих пневмоний характеризуется значительным разнообразием, что затрудняет планирование эмпирической терапии. Причиной этого являются существенные изменения микрофлоры верхних дыхательных путей у лиц, находящихся в стационарах. Практически сразу же после госпитализации пациента начинается колонизация его кожи и слизистых оболочек верхних дыхательных путей микроорганизмами, циркулирующими в стационаре. К факторам риска относятся длительность пребывания больного в стационаре, предшествующая антибактериальная терапия, сопутствующая патология, специфика лечебного учреждения.

«Ранние» госпитальные пневмонии у пациентов, не получавших антибактериальной терапии, скорее всего, будут обусловлены нормальной микрофлорой верхних дыхательных путей с естественным уровнем антибиотикочувствительности.

При госпитальных пневмониях, развившихся на фоне или после лечения (профилактики) антибиотиками, ведущую роль играют следующие патогены:

- * представители семейства *Enterobacteriaceae*, прежде всего, — *Klebsiella* и *Enterobacter* spp.;
- * *Pseudomonas aeruginosa*;
- * *Staphylococcus* spp.

Среди госпитальных пневмоний особое место занимают вентилятор-ассоциированные пневмонии (ВАП), т.е. легочное воспаление, развившееся у лиц, находящихся на ИВЛ. Наиболее важные факторы для прогнозирования вероятной этиологии ВАП — предшествующая антибактериальная терапия и продолжительность вентиляции. Так, у больных «ранней» ВАП (под это определение попадает пневмония, развившаяся у пациентов при продолжительности искусственной вентиляции менее 5—7 дней, не получавших предшествующей антибактериальной терапии). Ведущими этиологическими возбудителями являются:

антибактериальным препаратам у этих микроорганизмов, как правило, невысока.

В этиологии «поздних» ВАП ведущую роль играют:

- * *P. aeruginosa*,
- * *Enterobacteriaceae* spp.,
- * *Acinetobacter* spp.,
- * *S. aureus*.

Практически все возбудители «поздних» ВАП обладают сложными и разнообразными механизмами развития устойчивости к антибактериальным препаратам. Такие пневмонии, как правило, возникают на фоне длительной и интенсивной антибактериальной терапии (или профилактики).

ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОНИЙ:

КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Диагноз пневмонии устанавливается на основании клинических и объективных критериев.

Клинические критерии

Жалобы:

- * местные симптомы: кашель сухой или с мокротой, кровохарканье, боль в грудной клетке, одышка;
- * общие симптомы: лихорадка выше 38°C, интоксикация.

Физикальные данные:

— крепитация, мелкопузырчатые хрипы, притупление перкуторного звука, усиление голосового дрожания.

Объективные критерии:

- * клинический анализ крови;
- * рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях (назначается и при неполном наборе клинических симптомов);
- * микробиологические исследования мокроты: окраска мазка мокроты по Граму, посев мокроты с определением количества колониеобразующих единиц в 1 мл и чувствительности к антибиотикам.

Дополнительные объективные критерии

В ряде случаев для дифференциальной диагностики и при подозрении на осложнения показаны дополнительные исследования:

- * *рентгенотомография, компьютерная томография* (при поражении верхних долей, лимфатических узлов, средостения, уменьшении объема доли, подозрении на абсцедирование, при неэффективности адекватной антибактериальной терапии);
- * *микробиологическое исследование мокроты, плевральной жидкости, мочи и крови*, включая и микологическое исследование при продолжающемся лихорадочном состоянии, подозрении на сепсис, туберкулез, суперинфекцию, синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).
 - *Серологическое исследование* (определение антител к грибкам, микоплазме, хламидиям и легионелле, цитомегаловирусу) — при нетипичном течении пневмонии у больных групп риска: алкоголиков, наркоманов, стариков, при иммунодефиците (включая СПИД).
 - *Биохимическое исследование крови* — при тяжелом течении пневмонии с проявлениями почечной, печеночной недостаточности, у больных, имеющих хронические заболевания, сахарный диабет в стадии декомпенсации.
- * *Цито- и гистологическое исследование* в группе риска по раку легкого (у курильщиков старше 40 лет, у больных с хроническим бронхитом и отягощенным онкологическим семейным анамнезом).
- * *Бронхологическое исследование* — диагностическая бронхоскопия при отсутствии эффекта от адекватной терапии, при подозрении на рак легких в группе риска, при инородном теле, в том числе и при аспирации у больных с потерей сознания, проведение биопсии. Лечебная бронхоскопия при абсцедировании для обеспечения дренажа.
- * *Ультразвуковое исследование* сердца и органов брюшной полости при подозрении на сепсис, бактериальный эндокардит.
- * *Изотопное сканирование* легких и ангиопульмонография при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии.

Выбор антибактериального препарата

При внебольничных пневмониях используются макролиды, пенициллины (в том числе с клавулоновой кислотой) и цефалоспорины II—III поколения. Способ введения антибиотика, комбинированное применение антибиотиков определяются тяжестью течения заболевания. Например, при внебольничной пневмонии у пациента моложе 65 лет с легким течением достаточно назначение макролидного антибиотика (кларитромицин, азитромицин, рокситромицин, спирамицин.) Пациенту старше 65 лет и /или с пневмонией тяжелого течения рационально назначить пенициллин с ингибитором В-лактамазы или цефалоспорин II поколения в сочетании с макролидным антибиотиком (спирамицин, кларитромицин, азитромицин, рокситромицин).

Комплексное лечение тяжелых пневмоний

Иммунозаместительная терапия:

- нативная и/или свежезамороженная плазма 1 000-2 000 мл за 3 сут;

- * внутривенно иммуноглобулин 6—10 г/сут. Однократно.

Коррекция микроциркуляторных нарушений:

- * гепарин 20 000 ед/сут; декстраны 400 мл/сут.

Коррекция диспротеинемии:

- альбумин 100—200 мл/сут (в зависимости от показателей крови);-нандролон 50 мг № 3.

Дезинтоксикационная терапия:

- * солевые растворы (физиологический и т. д.) от 1 000 до 3000 мл;
- * 5%-ный раствор глюкозы 400—800 мл/сут; -поливинилпирролидон 400 мл/сут.

Растворы вводят под контролем центрального венозного давления и диуреза.

Лечение дыхательной недостаточности:

— кислород через маску или носовой катетер, искусственная вентиляция легких ХИВЛ) или вспомогательная ИВЛ в зависимости от степени дыхательной недостаточности.

Кортикостероиды:

—внутривенно преднизолон 60—90 мг или эквивалентные дозы других препаратов по ситуации. Кратность и длительность определяется тяжестью состояния (инфекционно-токсический шок, инфекционно-токсическое поражение почек, печени, бронхиальная обструкция и т. д.).

Антиоксидантная терапия:

- * аскорбиновая кислота 2 г/сут per os;-рутин 2 г/сут per os;-ацетилцистеин 600 мг/сут и более.

Антиферментные препараты:

—апротинин (контрикал и др. по 100 000 ед/сут на 1—3 сут при угрозе абсцедирования.

Бронхолитики и противовоспалительные средства:

—2,4%-ный эуфиллин 5—10 мл 2 раза в сутки в\в капельно; -ипротропиум 2-4 вдоха 4 раза в сутки (атровент); -сальбутамол или фенотерол + ипратропиум (беродуал) 2 вдоха 4 раза в сутки; -кортикостероиды; -отхаркивающие (амброксол 100 мг/сут, ацетилцистеин 600 мг/сут); -фенсперид 160 мг/сут (эреспал).

Отхаркивающие и бронхолитические средства при интенсивной терапии вводят через смеситель дыхательного контура (небулайзер).

Критерии для проведения интенсивной терапии

Дыхательная недостаточность:

- * отношение напряжения кислорода в артериальной крови к фракции кислорода во вдыхаемой газовой смеси (PaO_2 / FIO_2) менее 250 мл (менее 200 при хронических обструктивных болезнях легких);
- * признаки утомления диафрагмы;
—необходимость в ИВЛ.

Недостаточность кровообращения:

- * шок — систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст., диастолическое ниже 60 мм рт. ст.;
- * необходимость введения вазоконстрикторов чаще чем через 4 ч, диурез менее 20 мл/ч.

Другие:

- * острая почечная недостаточность и необходимость диализа;
- * синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания;
- * менингит;
- * кома.

Длительность лечения

Определяется исходной тяжестью заболевания, осложнениями, сопутствующими заболеваниями и т.д. Пневмококк - 3 сут нормализации температуры (мин. 5 сут) , Энтеробактерии и синегнойная палочка 21-42, Стафилококк-21, Пневмоциста -14-21, Легионелла -21, Пневмония, осложненная абсцедированием -42-56.

Наиболее надежными ориентирами для отмены антибиотиков, помимо положительной клинической динамики, являются нормализация рентгенологической картины, показателей крови и, конечно, мокроты. Ориентируясь на эти критерии, можно объективизировать показания к

продолжению, смене или отмене антибактериальной терапии в конкретном клиническом случае, который не обязательно укладывается в стандартную, пусть и современную, схему лечения.

Эмпирическая терапия госпитальных пневмоний

Рекомендации по эмпирической терапии госпитальных пневмоний являются в значительной степени условными. В связи с многообразием возбудителей госпитальных пневмоний в максимально ранние сроки должна быть проведена микробиологическая диагностика:

- * осуществление посевов крови;

- * получение материала при бронхоскопии, при бронхоальвеолярном лаваже или других инвазивных и неинвазивных методах исследования.

В комплексную терапию госпитальных пневмоний входят назначения дезинтоксикационных и иммунозаместительных препаратов, коррекция микроциркуляторных нарушений и диспротеинемии, кортикостероидная, антиоксидантная, антиферментная, бронхолитическая терапии, кислородотерапия.

Ступенчатая антибактериальная терапия пневмоний

Ступенчатая антибактериальная терапия предполагает двухэтапное применение антибактериальных препаратов: переход с парентерального на пероральный путь введения. Основная идея ступенчатой терапии заключается в уменьшении длительности парентерального введения антибиотика, что обеспечивает значительное уменьшение стоимости лечения и сокращение срока пребывания больного в стационаре при сохранении высокой клинической эффективности терапии. Оптимальным вариантом ступенчатой терапии является последовательное использование двух лекарственных форм (для парентерального введения и приема внутрь) одного и того же антибактериального препарата, чем достигается преемственность лечения. Возможно последовательное применение антибактериальных препаратов, близких по своим микробиологическим свойствам. Антибиотик для перорального введения должен удовлетворять следующим требованиям: высокая биодоступность, отсутствие лекарственных взаимодействий, хорошая переносимость, длительный интервал между введениями, низкая стоимость.

Переход с парентерального на пероральный способ применения антибиотика следует осуществлять при стабилизации течения или улучшении клинической картины пневмонии. При этом целесообразно использовать следующие критерии:

- * уменьшение интенсивности кашля,
- * уменьшение объема мокроты,
- * уменьшение одышки,
- * нормальная температура тела при ее двух последовательных измерениях с интервалом 8 ч
- * отсутствие нарушений гастроинтестинальной абсорбции.

На практике возможность перехода на пероральный способ введения антибиотика появляется в среднем через 2—3 дня после начала лечения.

Перечень антибиотиков выпускаемых в лекарственных формах, предназначенных для парентерального и перорального применения, используемых для ступенчатой терапии, достаточно широк:

- * ампициллин натрия-ампициллин тригидрат,
- * цефуроксим натрия-цефуроксим аксетил,
- * эритромицин,
- * спирамицин,
- * офлоксацин,
- * ципрофлоксацин.

Сроки лечения больных госпитальными пневмониями зависят от исходной тяжести заболевания, осложнений, сопутствующей патологии и т.д. Наиболее надежными ориентирами для отмены антибиотиков являются положительная клиническая рентгенологическая и лабораторная динамика. Наличие остаточных аускультативных, рентгенологических признаков не полностью разрешившегося воспаления, сохранения повышенных цифр скорости оседания эритроцитов при нормальной формуле крови и нормальной температуре не является показателем к продолжению антибактериальной терапии, так как антибиотики не оказывают собственного противовоспалительного эффекта.

На основании изложенного можно выделить *основные определяющие принципы антибактериальной терапии пневмоний*:

1. Эмпирический подход к выбору оптимального антибактериального средства.
2. Выделение двух типов пневмоний по условиям возникновения (внебольничная и госпитальная) и с учетом дополнительных факторов (возраст, тяжесть заболевания, сопутствующая патология).
3. До назначения антибактериальной терапии у стационарных больных необходим забор мокроты (и желателен крови) для бактериального исследования.
4. Лечение больных пневмонией в стационаре целесообразно проводить с бактериологическим контролем во время и после окончания антибактериальной терапии.
5. При получении результатов бактериологического исследования возможна коррекция лечения с целью более целенаправленной антибактериальной терапии с учетом чувствительности выделенных микроорганизмов.
6. Наличие современных высокоэффективных антибактериальных средств широкого спектра действия позволяет проводить монотерапию пневмонии, за исключением особо тяжелых форм заболевания (реанимация, иммунодефицит, бактериемия, при наличии полирезистентных штаммов микроорганизмов или инфекции, вызванной синегнойной палочкой.)
7. Аминогликозидные антибиотики не следует применять для лечения внебольничной пневмонии, в случае госпитальной пневмонии аминогликозиды могут назначаться только в сочетании с другими антибактериальными средствами.
8. При наличии двух альтернативных средств с одинаковой антибактериальной активностью и переносимостью предпочтение следует отдавать препарату с меньшей стоимостью, а при равенстве и этого параметра - с более удобным режимом дозирования.
9. Первоначальную оценку эффективности антибактериальной терапии пневмонии следует проводить через 48—72 ч от начала лечения по снижению лихорадки и уменьшению интоксикации. При отсутствии клинического эффекта в эти сроки необходима замена антибактериального препарата.
10. Оптимальная длительность антибактериальной терапии составляет в большинстве случаев 5—7 дней при внебольничной пневмонии (исключение — атипичные и сложные пневмонии) и 7—10 дней при госпитальной пневмонии. Большая длительность антибактериальной терапии увеличивает риск суперинфекции и существенно повышает стоимость лечения.
11. Снижение стоимости лечения больных пневмонией в стационаре может быть достигнуто при последовательном (парентерально — внутрь) применении антибактериальных средств.

Особенности аспирационных пневмоний и пневмоний у лиц с иммунодефицитом

Аспирационные пневмонии могут быть как внебольничными, так и госпитальными. Их особенностью является высокая частота анаэробной этиологии (анаэробные микроорганизмы могут выступать как в роли единственных патогенов, так и компонентов ассоциаций). Основа эмпирической терапии аспирационных пневмоний зависит от их характера (внебольничные или госпитальные). Особенностью является необходимость включения бактериальных препаратов, обладающих выраженной антианаэробной активностью.

Что касается пневмонии у лиц с тяжелыми иммунологическими нарушениями, следует отметить, что возбудителем этих пневмоний чаще являются цитомегаловирусы, пневмоцисты,

патогенные грибы в сочетании с прочими микроорганизмами. В эмпирическую терапию этих пневмоний следует включать гликопептиды, противогрибковые препараты.

Осложнения

Наиболее частыми осложнениями острых пневмоний являются серозно-фибринозные и гнойные плевриты. Плевральный выпот может наблюдаться в среднем у 40% больных бактериальной пневмонией. Гнойные плевриты наблюдаются примерно у 2% больных. Нагноительные процессы в легочной ткани в среднем встречаются у 2,5—4% больных с острой пневмонией.

При массивной острой сливной пневмонии, сопровождающейся артериальной гипоксемией, гиперкапнией, метаболическим ацидозом в сочетании с тяжелой интоксикацией и альвеолярной гиповентиляцией, может развиваться отек легких. Острое легочное сердце может развиваться при сливных тотальных пневмониях. Различные виды пневмоний могут осложняться поражением печени, почек, мочевыводящих путей, суставов и сердца. Инфекционно-аллергические миокардиты могут развиваться при всех видах пневмоний, что может вести к прогрессированию сердечной недостаточности и летальному исходу.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика острых пневмоний неразрывно связана с оздоровлением окружающей среды, охраной труда, совершенствованием технологий и производственной санитарии, повышением материального благосостояния населения. Вместе с тем профилактика острых пневмоний означает закрепление среди населения навыков коллективной и личной гигиены, занятия физической культурой и спортом, закаливание организма, искоренение вредных привычек, предупреждение и своевременное адекватное лечение гриппа и других вирусных респираторных инфекций.

ПРИМЕР ИЗ ПРАКТИКИ

Больной 42 лет, злоупотребляющий алкоголем, предъявляет жалобы на внезапное начало заболевания с ознобом, повышением температуры тела до 39,6° С, кашель с выделением слиистой мокроты.

Объективно: общее состояние тяжелое. ЧДД 28 в минуту. В легких выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы.

На рентгеноскопии легких: множество мелких инфильтративных теней в обоих легких.

Практическая часть занятия посвящена курации больных в специализированном пульмонологическом отделении. Вначале преподаватель демонстрирует больных с пневмонией проводит клинический разбор. Затем распределяет их на самостоятельную курацию, по окончании которой, студенты докладывают больных, демонстрируя при этом отработанные практические навыки. Преподаватель оценивает пошаговое выполнение навыков согласно выработанным на кафедре критериям

Задачи.

1. У больной после работы на сыром воздухе, остро повысилась температура до 40° С, появился озноб, кашель сухой, боли в грудной клетке при дыхании, головные боли, слабость, герпес на губах. При рентгенографии выявлены инфильтративные изменения в нижнем отделе правого легкого. Через 2 дня больной был госпитализирован с пневмонией. Какова наиболее вероятная причина пневмонии:

- А) Пневмококк,
- Б) Клебсиелла
- В) Микоплазма
- Г) Вирусы

Д) Золотистый стафилококк

Какой метод исследования необходим для обоснования диагноза?

- А) Гемокультура и бак. посев мокроты
- Б) ЭКГ
- В) Биохимическое исследование

Г) ЭхоКГ

Д) УЗИ

Антибиотик какой группы наиболее эффективен для лечения?

А) Группа пенициллина

Б) Макролиды

В) Интерферон

Г) Цефалоспорины II, III поколения

Д) Группа фторхинолонов

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»
Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Самостоятельно не сможет применить решение в практике.	«2»

Вопросы к аудитории

1. Определение и этиология пневмонии и плевритов

2. Патогенез пневмонии и плевритов

3. Классификация пневмонии и плевритов

4. Клиника пневмонии и плевритов

5. Диагностические критерии патогенетических вариантов пневмонии и плевритов

6. Течения пневмонии и плевритов

7. Лабораторная и инструментальная диагностика пневмонии и плевритов

8. Лечение пневмонии и плевритов

Тема 4: ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап	1. Контроль за чистотой аудитории 2. Проверка подготовленности студентов к	Студенты

(5 минут)	занятию 3.Контроль посещаемости	
Этап введения в занятие(5 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
2-основной этап (25-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД ДИАГРАММА ВЕНА. Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет Клиническая практика 20 минут 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Status present objectives) 30 минут 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 20 минут 3.Лабораторные и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, анализ мокроты, рентгенограмма) 20 минут 4. Лечения.(рецепты)	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (5 минут) (5 минут) (5 минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего:160 минуты - 4 часов		

Теоретическая часть.

Ревматизм — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся у предрасположенных к нему лиц, главным образом молодого возраста, в связи с инфекцией β-гемолитическим стрептококком группы А.

Это определение болезни [Насонова В.А., 1989] подчеркивает:

- преимущественное поражение сердечно-сосудистой системы;
- патологической наследственности;
- значение стрептококковой инфекции.

Сущность болезни заключается в поражении всех оболочек сердца, но главным образом миокарда и эндокарда с возникновением деформации клапанного аппарата — порока сердца и

последующим развитием сердечной недостаточности. Поражение других органов и систем при ревматизме имеет второстепенное значение и не определяет его тяжести и прогноза.

Пик заболеваемости приходится на детский и юношеский возраст (5—15 лет) и не зависит от пола. Первичная атака ревматизма может быть у лиц в возрасте 20 — 30 лет, однако после 30 лет первичный ревматизм практически не встречается. После 40 лет ревматизмом не заболевают. Можно тем не менее встретить больного и старше 60 лет, страдающего ревматическим пороком сердца, однако из этого не следует, что он заболел впервые в этом возрасте; ревматическая атака у него была в молодом возрасте.

Этиология. Отмечено, что заболевшие ревматизмом незадолго до начала болезни перенесли ангину, обострение хронического тонзиллита, а в крови у них определялось повышенное количество стрептококкового антигена и противострептококковых антител. Такая связь с предшествующей стрептококковой инфекцией особенно выражена при остром течении ревматизма, сопровождающемся полиартритом.

В развитии ревматизма имеют значение социальные факторы (неблагоприятные бытовые условия, недостаточное питание), а также генетическая предрасположенность (хорошо известно существование «ревматических» семей), которая заключается в гипериммунном ответе на антигены стрептококка, склонности заболевших к аутоиммунным и иммунокомплексным процессам.

Патогенез. В ответ на попадание в организм стрептококковой инфекции вырабатываются противострептококковые антитела и образуются иммунные комплексы (антигены стрептококка + антитела к ним + комплемент), циркулирующие в крови и оседающие в микроциркуляторном русле. Повреждающее действие на миокард и соединительную ткань оказывают также токсины и ферменты стрептококка (схема 9).

Вследствие генетически обусловленного дефекта иммунной системы из организма больных недостаточно полно и быстро элиминируются стрептококковые антигены и иммунные комплексы. Ткани таких больных обладают повышенной склонностью фиксировать эти иммунные комплексы. Кроме того, важны перекрестно реагирующие антитела, которые, появляясь в ответ на присутствие антигенов стрептококка, способны реагировать с тканевыми, в том числе кардиальными антигенами организма. В ответ развивается воспаление на иммунной основе (по типу гиперчувствительности немедленного типа — ГНТ), при этом факторами, реализующими воспалительный процесс, являются лизосомные ферменты нейтрофилов, фагоцитирующих иммунные комплексы и разрушающихся при этом. Этот воспалительный процесс локализуется в соединительной ткани преимущественно сердечно-сосудистой системы и изменяет антигенные свойства ее и миокарда. В результате развиваются аутоиммунные процессы по типу гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), и в крови больных обнаруживаются лимфоциты, реагирующие с миоцитами. Этим клеткам придают большое значение в происхождении органных поражений (прежде всего сердца). В крови выявляются также противомокарди-альные антитела, но они имеют меньшее значение в развитии поражения сердца.

Системный воспалительный процесс при ревматизме проявляется характерными фазовыми изменениями соединительной ткани (мукоидное набухание — фибриноидные изменения — фибриноидный некроз) и клеточных реакциях (инфильтрация лимфоцитами и плазмócитами, образование ревматической, или ашофф-талалаевской, гранулемы). Эти клеточные реакции являются морфологическим выражением иммунных нарушений. Патологический процесс завершается склерозированием.

Другим морфологическим субстратом поражения сердца при ревмокардите является неспецифическая воспалительная реакция, по существу аналогичная таковой в суставах и серозных оболочках. Она выражается в отеке межмышечной соединительной ткани, выпотевании фибрина, инфильтрации клеточными элементами, преимущественно нейтрофилами и лимфоцитами.

Так как патологический процесс имеет аутоиммунный характер, то и заболевание течет волнообразно, обостряясь под влиянием инфекции или неспецифических факторов (переохлаждение, физическое напряжение, эмоциональный стресс и пр.).

При поражении сердца воспалительный процесс распространяется на эндокард и миокард (эндомиокардит или ревмокардит) либо на все оболочки сердца (панкардит), либо поражает только миокард (при первой, реже при второй атаке).

Клинические синдромы		Степень активно сти	Течение	Исход (неактивна я фаза)	Стадия НК	Рабо чая клас сиф икац ия ревм атич еско й лихо радк и (Асс оциа ция ревм атол
Основные	Дополнительные					
Ревмокардит первичный	Кольцевидная эритема	3	Острое	Без порока сердца С пороков сердца	0	
Ревмокардит возвратный	Ревматические узелки	2	Затяжное		I	
без порока сердца	Аорталгия	1	Латентно е		IIa	
на фоне порока сердца	Абдоминальный синдром и другие серозиты				IIб	
Артрит	Предшествую щая стрептококковая инфекция				III	
без вовлечения сердца						
с вовлечением сердца						
Хорея						
без вовлечения сердца						
с вовлечением сердца						
Впервые выявленный ревматический порок сердца						

огов России, 2001 г.)

Морфологические изменения при ревматизме обнаруживаются прежде всего в миокарде, поэтому именно миокардит в ранние сроки определяет клиническую картину. Воспалительные изменения в эндокарде (вальвулит, бородавчатый эндокардит), поражение сухожильных нитей и фиброзного кольца клинически выявляются в более поздние сроки атаки ревматизма — спустя 6 — 8 нед.

Наблюдается определенная закономерность поражения клапанов сердца: чаще всего поражается митральный, затем аортальный и трехстворчатый клапаны. Клапан легочной артерии при ревматизме практически никогда не поражается.

Различные пороки сердца возникают в разные сроки после атаки ревматизма: недостаточность митрального клапана — спустя 6 мес после начала атаки (недостаточность клапана аорты немного раньше), митральный стеноз — через 2 года после атаки; в еще более поздние сроки формируется стеноз устья аорты.

Классификация. В настоящее время приняты классификация и номенклатура ревматизма, отражающие фазу течения процесса, клинико-анатомическую характеристику поражения органов и систем, характер течения и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Как следует из представленной классификации, в ее основу положена активность ревматизма или наиболее частого его проявления — ревмокардита, с разделением ее по степеням. Кроме того, в классификации упоминается и поражение других органов и систем, но поражение сердца является наиболее важным. В классификации указывается также характер течения:

острое течение — внезапное начало, яркая симптоматика, полисиндромность поражения и высокая степень активности патологического процесса. Лечение быстрое и эффективное;

подострое течение — продолжительность атаки 3 — 6 мес, меньшая выраженность и динамика клинических симптомов. Умеренная активность патологического процесса. Эффект от лечения менее выражен;

затяжное течение — длительность атаки более 6 мес, монотонное, преимущественно моносиндромное, с невысокой активностью патологического процесса;

рецидивирующее течение — волнообразное течение с четкими обострениями и неполными ремиссиями, полисиндромность, прогрессирующее поражение органов;

латентное течение — по данным клинических и лабораторно-инструментальных исследований ревматизм не выявляется. О латентной форме говорят ретроспективно (после обнаружения сформированного порока сердца).

Клиническая картина. Как известно, при ревматизме преимущественно страдает сердечно-сосудистая система. Поэтому целесообразно все проявления болезни разделить на сердечные и внесердечные и описывать клиническую картину болезни с этих позиций.

Следует иметь в виду, что клиническая картина собственно ревматизма более отчетлива при первой его атаке, пока порок еще не сформирован. При рецидивах ревматизма, когда уже сформировался порок сердца, а тем более при наличии сердечной недостаточности, клиническую симптоматику активного ревматического процесса выявить труднее, так как она обуславливается сочетанием порока сердца и нарушением кровообращения. В связи с этим ниже рассматривается клиническая картина первичной атаки ревматизма.

На I этапе диагностического поиска выявляется связь болезни с перенесенной инфекцией. В типичных случаях спустя 1—2 нед после ангины или острого респираторного заболевания повышается температура тела (в 90 % случаев), иногда до 38 — 40 °С, с суточными колебаниями 1 — 2 °С и сильным потом (как правило, без озноба). При повторных атаках ревматизма рецидив болезни часто развивается вне связи с перенесенной инфекцией (имеют значение неспецифические факторы: переохлаждение, физическая перегрузка, оперативное вмешательство).

В настоящее время наиболее частым, а у большинства больных единственным проявлением ревматизма является поражение сердца — ревмокардит. Под ревмокардитом понимают одновременное поражение миокарда и эндокарда. Попытки дифференцировать миокардит от эндокардита не увенчались успехом.

У взрослых ревмокардит протекает легко. Больные предъявляют жалобы на слабые боли или неприятные ощущения в области сердца, легкую одышку при нагрузке, значительно реже отмечают перебои или сердцебиения. Эти симптомы не являются специфичными для ревматического поражения сердца и могут наблюдаться при других заболеваниях. Природа таких жалоб уточняется на последующих этапах диагностического поиска.

Ревмокардит у некоторых больных молодого возраста (чаще у детей) может протекать тяжело: с самого начала болезни возникают сердцебиения, сильная одышка при нагрузке и в покое, постоянные боли в области сердца. Могут появляться симптомы недостаточности кровообращения в большом круге в виде отеков и тяжести в области правого подреберья (за счет увеличения печени). Все эти симптомы указывают на диффузный миокардит тяжелого течения.

Перикардит, так же как внесердечные проявления ревматизма, в настоящее время встречается редко, обычно при остром течении у детей и лиц молодого возраста.

При развитии сухого перикардита больные отмечают лишь постоянные боли в области сердца. Экссудативный перикардит, который характеризуется накоплением в сердечной сумке серозно-фибринозного экссудата, имеет свою клиническую картину: боли исчезают в связи с разъединением воспаленных листков перикарда накапливающимся экссудатом. Появляется одышка, которая усиливается при горизонтальном положении больного. Вследствие затруднения притока крови к правым отделам сердца появляются застойные явления в большом круге кровообращения (отеки, тяжесть в правом подреберье вследствие увеличения печени).

Изменения опорно-двигательного аппарата проявляются в виде ревматического полиартрита. Больные отмечают быстро нарастающую боль в крупных суставах (коленных, локтевых, плечевых, голеностопных, лучезапястных), невозможность активных движений, увеличение суставов в объеме.

Особенностью ревматического полиартрита является быстрое и полное обратное его развитие при назначении противоревматических препаратов. Иногда поражение суставов проявляется лишь полиартралгией — болями в суставах без развития артрита (в 10 % случаев).

Ревматические поражения легких в виде пневмонии или плеврита наблюдаются крайне редко, их субъективные симптомы такие же, как и при обычных поражениях (см. «Острая пневмония», «Плеврит»).

Ревматические поражения почек также крайне редки, выявляются лишь на III этапе диагностического поиска (при исследовании мочи).

Ревматические поражения нервной системы встречаются исключительно редко, преимущественно у детей. Жалобы не отличаются от жалоб при энцефалите, менингоэнцефалите, церебральном васкулите иной этиологии. Заслуживает внимания лишь «малая хорей», встречающаяся у детей (преимущественно у девочек) и проявляющаяся сочетанием эмоциональной лабильности и насильственных гиперкинезов туловища, конечностей и мимической мускулатуры.

Абдоминальный синдром (перитонит) встречается почти исключительно у детей и подростков с острым первичным ревматизмом, характеризуется внезапным появлением наряду с лихорадкой диффузных или локализованных схваткообразных болей, сопровождающихся тошнотой, реже рвотой, задержкой или учащением стула. Ревматический перитонит не оставляет стойких изменений и не рецидивирует.

Таким образом, на I этапе диагностического поиска при первичном ревматизме наиболее часты жалобы, связанные с поражением сердца, реже с вовлечением в патологический процесс суставов, а также жалобы общего порядка (утомляемость, потливость, повышение температуры тела).

На II этапе диагностического поиска наибольшее значение имеет обнаружение признаков поражения сердца.

При первичном ревмокардите сердце обычно не увеличено (лишь изредка отмечается умеренное его увеличение), при аускультации выявляются приглушенный I тон, иногда появление III тона, мягкий систолический шум над верхушкой. Эта симптоматика — не проявление поражения клапанного аппарата; она обусловлена изменениями миокарда (ревматический миокардит). Однако нарастание интенсивности шума, большая продолжительность его и стойкость могут указывать на формирование недостаточности митрального клапана. Уверенно судить о формировании порока можно спустя 6 мес после начала атаки при сохранении приведенной аускультативной картины.

В случае поражения клапана аорты может выслушиваться и в дальнейшем нарастать по интенсивности и продолжительности протодиастолический шум в точке Боткина, при этом звучность II тона может сохраняться. Лишь спустя много лет, после формирования выраженной недостаточности клапана аорты, вместе с протодиастолическим шумом определяется ослабление (или отсутствие) II тона во втором межреберье справа.

При более редко встречающемся сухом перикардите появляются характерные симптомы (подробно см. «Перикардит») в виде шума трения перикарда, а при наличии выпота в полости перикарда — глухость тонов в сочетании со значительным расширением границ сердца во все стороны и симптомами недостаточности кровообращения в большом круге.

У больных полиартритом отмечают деформацию суставов за счет воспаления синовиальной оболочки и околосуставных тканей, болезненность при пальпации

сустава. Все эти изменения после проведения противоревматической терапии бесследно исчезают.

Поражение периартикулярных тканей проявляется в виде ревматических узелков, которые располагаются в области пораженных суставов, на предплечьях и голених, над костными выступами. Это мелкие (величиной с горошину), плотные безболезненные образования, исчезающие под влиянием лечения. В настоящее время эти образования почти не встречаются.

Кольцевидная эритема — признак, практически патогномоничный для ревматизма, представляет собой розовые кольцевидные элементы, не зудящие, располагающиеся преимущественно на коже внутренней поверхности рук и ног, живота, шеи и туловища. Этот признак встречается исключительно редко (1 — 2 % больных). Иногда наблюдается также узловатая эритема.

Ревматические пневмонии и плевриты имеют те же физикальные признаки, что и аналогичные заболевания банальной этиологии.

В целом внесердечные поражения в настоящее время наблюдаются крайне редко, у лиц молодого возраста при остром течении ревматизма (при наличии высокой активности — III степени). Они нерезко выражены, быстро поддаются обратному развитию при проведении противоревматической терапии.

На III этапе диагностического поиска данные лабораторно-инструментального исследования позволяют установить активность патологического процесса и уточнить поражение сердца и других органов. При активном ревматическом процессе лабораторные исследования выявляют неспецифические острофазовые и измененные иммунологические показатели.

К «острофазовым» показателям относятся нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы крови влево (лейкоцитоз до $12-15 \cdot 10^9/\text{л}$ отмечается лишь при III степени активности процесса, что обычно сочетается с ревматическим полиартритом); увеличение содержания α_2 -глобулинов, сменяющееся повышением уровня γ -глобулинов; повышение содержания фибриногена; появление С-реактивного белка; возрастает СОЭ. В большинстве случаев биохимические показатели параллельны величинам СОЭ, которая остается основным лабораторным признаком активности ревматизма.

Что касается иммунологических показателей, то повышаются титры противострептококковых антител (антигалауронидазы и антистрептокиназы более 1:300, анти-О-стрептолизина более 1:250). Повышение уровня этих антител отражает реакцию организма на воздействие стрептококка и поэтому часто наблюдается при любой стрептококковой инфекции. Диагностическое значение имеют значительно повышенные титры антител.

Все лабораторные показатели у больных с активным ревматическим процессом и с наличием сердечной недостаточности вследствие порока сердца изменены нерезко или соответствуют норме. Однако при уменьшении явлений сердечной недостаточности после применения мочегонных средств и сердечных гликозидов лабораторные признаки активности начинают определяться.

При электрокардиографическом исследовании иногда выявляются нарушения ритма и проводимости, преходящая атриовентрикулярная блокада (чаще I степени — удлинение интервала P—Q, реже II степени), экстрасистолия, атриовентрикулярный ритм. У ряда больных регистрируются изменения зубца T в виде снижения его амплитуды вплоть до появления негативных зубцов.

Указанные нарушения ритма и проводимости нестойкие, в процессе противоревматической терапии быстро исчезают. Иногда они исчезают самостоятельно. В подобных случаях ЭКГ отражает не столько поражение миокарда, сколько изменение функционального состояния его нервного аппарата в связи с повышением тонуса блуждающего нерва. После назначения атропина изменения на ЭКГ исчезают. Если изменения на ЭКГ стойкие и остаются после ликвидации ревматической атаки, то следует думать об органическом поражении миокарда.

При развитии ревмокардита на фоне уже имеющегося порока сердца на ЭКГ отражаются изменения, свойственные данному клапанному поражению (синдромы гипертрофии миокарда предсердий и желудочков, выраженные в различной степени).

При фонокардиографическом исследовании уточняются данные аускультации: ослабление I тона, появление III тона, систолический шум. В случае формирования порока сердца на ФКГ появляются изменения, соответствующие характеру клапанного поражения. Развитие ревмокардита на фоне порока сердца на ФКГ проявляется характерными признаками этого порока.

Рентгенологически при первой атаке ревматизма каких-либо изменений выявить не удастся. Лишь при тяжелом ревмокардите у детей и лиц молодого возраста можно обнаружить увеличение сердца за счет дилатации левого желудочка.

При развитии ревмокардита на фоне уже имеющегося порока сердца рентгенологическая картина будет соответствовать конкретному пороку.

Эхокардиографическое исследование при первичном ревмокардите каких-либо характерных изменений не выявляет. Лишь при тяжелом течении ревмокардита с признаками сердечной недостаточности на эхокардиограмме обнаруживают признаки, указывающие на снижение сократительной функции миокарда и расширение полостей сердца. Если ревмокардит развивается на фоне порока сердца, то выявляются признаки, свойственные этому поражению.

Диагностика. Распознавание первичного ревматизма представляет большие трудности, так как наиболее частые его проявления, такие как полиартрит и поражение сердца, неспецифичны. В настоящее время во всем мире наибольшее распространение получили большие и малые критерии ревматизма Американской ассоциации кардиологов, пересмотр которых производился в 2001.

Сочетание двух больших или одного большого и двух малых критериев указывает на большую вероятность ревматизма лишь в случаях тщательно документированной предшествующей стрептококковой инфекции (недавно перенесенная скарлатина, высеивание из носоглотки стрептококков группы А, повышенные титры противострептококковых антител — АСЛ-О, АГ, АСК).-

При постепенном начале ревматизма имеет значение предложенная А.И. Нестеровым (1973) синдромная диагностика: клинко-эпидемиологический синдром (связь со стрептококковой инфекцией); клинко-иммунологический синдром (признаки неполной реконвалесценции, артралгии).

Свидетельства связи со стрептококковой инфекцией: повышенный титр противострептококковых антител, АСЛ-О и др. высеивание из зева стрептококков группы А недавно перенесенная скарлатина повышение титров противострептококковых антител, а также обнаружение диспротеинемии и острофазовых показателей); кардиоваскулярный синдром (обнаружение кардита, а также экстракардиальных поражений).

Т а б л и ц а 7. Клинико-лабораторная характеристика активности ревматического процесса [Насонова В.А., 1989]

Степень активности	Клинические признаки	ЭКГ—ФКГ- и рентгенологические признаки	Лабораторные признаки
III (максимальная)	Яркие общие и местные проявления с наличием лихорадки, экссудативного компонента в пораженных органах (полиартрит, миокардит, серозиты, пневмония и пр.)	В зависимости от преимущественной локализации ревматического процесса могут выявляться ярко, умеренно или слабо выраженные симптомы воспалительного поражения оболочек сердца, легких, плевры	Высокие показатели воспалительной, иммунологической активности. Нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ 40 мм/ч и выше, СРБ (4+), резкое увеличение содержания α_2 -глобулинов, фибриногена. Высокие титры противострептококковых антител
II (умеренная)	Умеренные клинические проявления ревматической атаки с умеренной лихорадкой или без нее, без выраженного экссудативного компонента в пораженных органах, меньшая тенденция к множественному вовлечению органов в патологический процесс	Признаки кардита выражены умеренно или слабо	Острофазовые и иммунологические показатели выражены умеренно (СОЭ 20—40 мм/ч), умеренное повышение титров противострептококковых антител
I (минимальная)	Клинические симптомы активного ревматического процесса выражены слабо: иногда едва выявляются. Отсутствуют признаки экссудативного компонента в органах и тканях. Преимущественно моносиндромный характер воспалительных поражений	Выражены слабо	Не изменены или минимально повышены

Дифференциальная диагностика. Распознавание активного ревматического процесса у больных с ранее сформировавшимся пороком сердца не представляет особых трудностей. Первичный ревматизм, протекающий без ярких клинических проявлений, весьма сходен с другими заболеваниями, что заставляет проводить дифференциальную диагностику, в первую очередь с инфекционно-аллергическим миокардитом.

Для первичного ревмокардита в отличие от инфекционно-аллергического миокардита характерны:

- а) связь заболевания с носоглоточной стрептококковой инфекцией;
- б) латентный период в 1 — 3 нед от окончания предшествующей инфекции до первых клинических проявлений ревматизма;
- в) преимущественное возникновение болезни в детском и юношеском возрасте;
- г) обнаружение полиартрита или острых артралгий как начальных проявлений болезни;
- д) отсутствие «кардиальных» жалоб или их констатация лишь при целенаправленном сборе анамнеза;
- е) частое выявление объективных симптомов поражения сердца;
- ж) четкая корреляция выраженности клинических проявлений ревматизма с лабораторными показателями активности ревматического процесса.

При ревмокардите отсутствует хронологическая связь с нестрептококковыми инфекциями, стрессовыми воздействиями; латентный период всегда присутствует и не укорочен. Инфекционно-аллергический миокардит отмечается у лиц молодого, среднего, пожилого возраста; характеризуется постепенным началом, отсутствием суставного синдрома в начале болезни; лабораторные признаки активности могут отсутствовать при наличии выраженных признаков кардита; отмечаются астенизация и вегетативная дисфункция.

Первичный ревмокардит следует дифференцировать от так называемых функциональных заболеваний сердца (см. «Нейроциркуляторная дистония»). Общими для обоих заболеваний являются «кардиальные жалобы», связь ухудшения состояния с перенесенной инфекцией, субфебрилитет, молодой возраст.

Углубленный анализ симптомов показывает, что при первичном ревмокардите в отличие от нейроциркуляторной дистонии нет связи начала болезни с разнообразными стрессорными воздействиями, отсутствуют ас-теноневротические «кардиальные жалобы» (ощущение остановки, замирания сердца), так называемый респираторный синдром (чувство нехватки воздуха, неудовлетворенность вдохом) и вегетативно-сосудистые кризы. В то же время при нейроциркуляторной дистонии отмечается длительный анамнез, и больные попадают в поле зрения врача во время очередного обострения болезни, при этом не выявляются признаков поражения миокарда (увеличение размеров, глухость I тона, систолический шум, трехчленный ритм в сочетании с тахикардией), нет и лабораторных острофазовых показателей, а также измененных иммунологических показателей. Эффект седативной терапии и применения β -адреноблокаторов отчетливо выражен.

Если в клинической картине первичного ревматизма доминирует поражение суставов (выраженный полиартрит), то дифференциальную диагностику необходимо проводить с реактивными артритами (развивающимися в ответ на кишечную или урогенитальную неспецифическую инфекцию), а также с системной красной волчанкой. Основу отличия ревматизма от этих заболеваний составляют такие признаки, как эпидемиологический анамнез, частое сочетание полиартрита с поражением сердца, быстрая динамика клинической симптоматики под влиянием противоревматической терапии.

Распознавание активного ревматического процесса у больных с наличием сформированного порока сердца (возвратного ревмокардита) основывается на тех же диагностических критериях, однако данные физикального исследования сердца, инструментальные и рентгенологические показатели в гораздо большей степени будут обусловлены существующим пороком сердца, а не активным ревматическим процессом. Поэтому при диагностике рецидива ревматизма следует ориентироваться на связь ухудшения состояния больного (проявляется появлением или нарастанием симптомов сердечной недостаточности) с перенесенной инфекцией, наличием артралгий, субфебрильной температуры, лабораторных показателей активности ревматического процесса (острофазовых и иммунологических).

В о з в р а т н ы й (р е ц и д и в и р у ю щ и й) р е в м о к а р д и т на фоне того или иного порока сердца при наличии недостаточности кровообращения следует дифференцировать от инфекционно-аллергического (неспецифического) миокардита тяжелого течения. Основным при этом является отсутствие «ревматического» анамнеза, признаков клапанного порока сердца и лабораторных показателей активности при миокардите.

Формулировка развернутого клинического диагноза осуществляется в соответствии с классификацией и номенклатурой ревматизма и включает следующие пункты": 1) наличие активности процесса (степень активности) или ремиссии; 2) характер поражения сердца; 3) наличие (отсутствие) поражения других органов и систем; 4) характер течения; 5) состояние кровообращения.

Лечение. В настоящее время при ревматизме лечение проводится в 3 этапа: 1) лечение в активной фазе в стационаре; 2) продолжение лечения больного после выписки в кардиоревматологических кабинетах поликлиники; 3) последующее многолетнее диспансерное наблюдение и профилактическое лечение в поликлинике.

Лечебные мероприятия включают: а) борьбу со стрептококковой инфекцией; б) подавление активного ревматического процесса (воспаление на иммунной основе); в) коррекцию иммунологических нарушений.

На I этапе (стационарном) показано соблюдение постельного режима в течение 2 — 3 нед, питание с ограничением хлорида натрия (поваренной соли) и достаточным количеством полноценных белков (не менее 1,0 — 1,5 г на 1 кг массы тела).

Этиотропная терапия осуществляется пенициллином, оказывающим бактерицидное действие на гемолитические стрептококки группы А. Пенициллин назначают в дозе 1 500 000 ЕД в течение 10 дней, а затем вводят бициллин-5 по 1 200 000 — 1 500 000 ЕД каждые 2 нед в течение 1,5 — 2 мес, а затем через 3 нед как при бициллинопрофилактике. Вместо пенициллина можно использовать полисинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин и пр.). Не

оправдано применение сульфаниламидов и тетрациклиновых производных, так как они оказывают лишь бактериостатическое действие и способствуют формированию устойчивых штаммов стрептококка.

Активный ревматический процесс купируют различными нестероидными противовоспалительными препаратами. Преимущество отдается ин-дометацину и вольтарену — наиболее эффективным средствам, оказывающим наименее выраженное побочное действие. Суточная доза этих препаратов составляет 150 мг. Вместо них можно назначать ацетилсалициловую кислоту по 4 — 5 г в сутки. Эти препараты следует принимать до полной ликвидации активности ревматического процесса.

При высокой активности (III степень), тяжелом первичном ревмокардите с признаками недостаточности кровообращения (чаще встречается у лиц молодого возраста) или признаками полисерозита показаны кортико-стероидные препараты (преднизолон 20 — 30 мг/сут). По достижении клинического эффекта дозу снижают постепенно, так как при быстром снижении возможно обострение процесса — так называемый феномен рикошета. Весь курс лечения преднизолоном продолжают 1,5 — 2 мес (всего на курс 600-800 мг).

При вяло текущем процессе больший эффект достигается от проведения иммуносупрессивной терапии (коррекция иммунного гомеостаза) с помощью аминохинолиновых производных гидроксихлорохина (плаквени-ла), хингамина (делагила). Эти препараты назначают по 0,2 и 0,25 г (соответственно) 1—2 раза в сутки в течение длительного времени (не менее 1 года). Спустя год доза может быть уменьшена в половину.

На II этапе (поликлиническом) лекарственная терапия должна продолжаться в дозах, с которыми больные были выписаны из стационара. Длительность приема противовоспалительных препаратов при остром течении — обычно 1 мес, при подостром — 2 мес; как уже упоминалось выше, аминохинолиновые препараты принимают длительно (1 — 2 года).

Поликлинический этап предусматривает также проведение обязательной бициллинопрофилактики в течение 5 лет после перенесенной атаки ревматизма в дозах 1 500 000 ЕД бициллина-5 каждые 3 нед.

В задачу III этапа входит пребывание детей и подростков в местном ревматологическом санатории, а у взрослых — направление на реабилитацию в кардиологический санаторий.

Противорецидивные мероприятия (вторичная профилактика) сводятся к круглогодичной профилактике (инъекции бициллина-5 по 1 500 000 ЕД через 3 нед) в течение 5 лет.

При хроническом тонзиллите хирургическое лечение должно проводиться только при неэффективности консервативного, а также в случаях, если обострение тонзиллита приводит к рецидиву ревматизма. Весной и осенью в течение 6 нед назначают нестероидные противовоспалительные препараты в меньших дозах, чем при лечении активного ревматического процесса.

Больным с сердечной недостаточностью проводится соответствующая терапия сердечными гликозидами, мочегонными средствами, периферическими вазодилататорами и препаратами, улучшающими метаболизм сердечной мышцы (см. «Недостаточность кровообращения»).

Больных ревматизмом ставят на диспансерный учет не только с целью проведения противорецидивной терапии, но и для своевременного обнаружения рецидива, а при прогрессировании клапанного порока — для своевременного направления в кардиохирургическое учреждение.

Прогноз. Непосредственная угроза для жизни при ревматизме наблюдается крайне редко. Прогноз в основном определяется выраженностью порока сердца и состоянием сократительной функции миокарда.

Профилактика. Первичная профилактика состоит из комплекса общественных и индивидуальных мер, направленных на предупреждение первичной заболеваемости (повышение жизненного уровня, пропаганда здорового образа жизни, в частности закаливания, улучшение жилищных условий, борьба со скученностью в детских садах, школах, общественных учреждениях).

Важным является раннее и эффективное лечение ангины и других острых стрептококковых заболеваний верхних дыхательных путей. Это достигается назначением пенициллина в течение первых 2 сут по 1 500 000 ЕД, на 2-е сутки вводится бициллин-5 по 1 500 000 ЕД. При непереносимости пенициллина можно назначать эритромицин в течение 10 дней. Любое лечение ангины должно продолжаться не менее 10 дней, что приводит к полному излечению стрептококковой инфекции.

Ситуационные задачи

15-летняя школьница в очередной раз перенесла на ногах ангину. Через 2 недели отметили одышку при небольшой физической нагрузке, субфебрилитет, сердцебиение. Темп-ра 37.2 град миндалины увеличенны, рыхлые. Легкий цианоз губ, предсердная область при осмотре не изменена, пульс 96 уд в мин, ритмичен малого наполнения, АД 105/75 мм рт ст, перкуторно границы сердца относительной тупости в пределах нормы, на верхушке тоны ослабленные, выслушивается систолический шум усиливающийся в вертикальном положении, после нагрузки и на левом боку.

Лабораторные данные: нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, увеличение содержания гамма-глобулинов, фибриногена.

1 Ваш предварительный диагноз

2 Примерная тактика лечения.

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»
Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Самостоятельно не сможет применить решение в практике.	«2»

Контрольные вопросы

1. Определение ОРЛ
2. Этиология ОРЛ
3. Патогенез ОРЛ
4. Патологическая анатомия ОРЛ
5. Диагностика ОРЛ
6. Принципы профилактики и лечения ревматической лихорадки.
7. Лечение ОРЛ.

Тема 5: МИОКАРДИТЫ

Технологическая карта практических занятий

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(10 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
2-основной этап(40-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД «КЕЙС ». Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет Клиническая практика 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Status praesentis objectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторные и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, анализ мокроты, рентгенограмма) 4. Лечения.(рецепты)	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
20 минут		
20 минут		
20 минут		
20 минут		
20 минут		
20 минут		
30 минут		
20 минут		
20 минут		
Заключительный этап (5 минут)	1. Делает заключительные выводы	Слушает
(5 минут)	2. Дает самостоятельную работу	Записывает
(5 минут)	3. Дает домашнюю работу	Записывает
Всего: 240 минуты - 6 часов		

Теоритическая часть. МИОКАРДИТ

Миокардит – воспалительное поражение миокарда, вызванное инфекционными, токсическими или аллергическими воздействиями. Миокард повреждается при прямом

воздействии инфекционного или токсического агента либо косвенным путем – опосредованным по механизму предварительной аллергизации или аутоиммунизации сердечной мышцы.

Неревматический миокардит, как правило, встречается у людей молодого возраста (чаще женщин), но может поражать лиц любого возраста.

Миокардит может быть самостоятельным заболеванием или составной частью другого заболевания (например, системной склеродермии, системной красной волчанки, инфекционного эндокардита и др.).

Классификация

Классификация миокардитов, предложенная в 1982 г. Н. Р. Палеевым и соавт., представлена в несколько сокращенном и упрощенном виде.

Инфекционные, инфекционно-токсические миокардиты

1. Вирусные.
2. Бактериальные.
3. Спирохетозные.
4. Риккетсиозные.

Аллергические миокардиты

1. Инфекционно-аллергический.
2. Идиопатический (Абрамова – Фидлера)
3. Лекарственный.
4. Нутритивный.

По течению

1. Паразитарные.
2. Грибковые.
3. При аллергозах.
4. Ожоговый.
5. Сывороточный.
6. Трансплантационный.

Варианты миокардита

Острый: острое начало, выраженные клинические проявления, повышение температуры тела, выраженные изменения лабораторных (острофазовых) показателей.

Подострый: постепенное начало, затяжное течение, меньшая степень выраженности острофазовых показателей. Хронический: длительное течение, чередование обострений и ремиссий.

По тяжести течения выделяют три варианта.

Легкий (слабо выраженный).

Средней тяжести (умеренно выраженный).

Тяжелый (ярко выраженный).

Этиология

Из представленной классификации вытекает чрезвычайное разнообразие факторов, приводящих к развитию миокардита. Наиболее часто причиной миокардита является инфекция.

Патогенез. Различные этиологические факторы вызывают повреждение миокарда и высвобождение («демаскирование», или обнажение) его антигенов. Имунокомпетентная система обуславливает выработку противомиекардиальных антител, которые участвуют в образовании иммунных комплексов, приводящих к дальнейшему повреждению миокарда. Наряду с этим развивается иммунная реакция замедленного типа, в результате которой Т-лимфоциты становятся «агрессивными» в отношении миекардиальной ткани. Миекард, таким образом, повреждается двумя путями: инфекционно-токсическим и иммунным. Эти пути находят свое отражение в сроках развития миокардита – в раннем или же в более отдаленном периоде инфекционного заболевания.

Клиническая картина

Проявления миокардита определяются следующими факторами:

- 1) временной связью симптомов болезни с воздействием этиологических факторов;

2) выраженностью морфологических изменений (степень распространенности повреждения миокарда воспалительным процессом).

Наибольшее значение среди жалоб пациентов имеет выявление субъективных ощущений и связи их с перенесенной инфекцией. Заболевание встречается чаще в возрасте 20–30 лет.

Миокардит развивается спустя короткое время после инфекций или интоксикаций, значительно чаще после гриппа и других вирусных инфекций. Больные миокардитом наиболее часто предъявляют жалобы на различного рода болевые ощущения в области сердца. Существенный признак – неангинозное их происхождение: боли длительные, не связаны с физической нагрузкой, носят самый разнообразный характер (колющие, ноющие, тупые, жгучие, но практически никогда не сжимающие, как у больных с ишемической болезнью сердца). Иногда больные предъявляют жалобы на неопределенного характера неприятные ощущения в области сердца.

Ощущение сердцебиения, перебоев у больных миокардитом большого значения для диагноза не имеет, однако их появление вместе с другими признаками указывает на «заинтересованность» сердца и направляет диагностический поиск по правильному пути. Большую роль для постановки правильного диагноза играют симптомы сердечной недостаточности, выраженные в различной степени: одышка при нагрузке или в покое, тяжесть в области правого подреберья вследствие увеличения печени, отеки ног, «застойный» кашель, уменьшение выделения мочи. Сами по себе эти симптомы не свидетельствуют о миокардите, так как встречаются при различных заболеваниях сердца, но их наличие и сочетание с другими симптомами указывают на тяжесть поражения сердечной мышцы. Повышенная утомляемость, слабость, субфебрилитет достаточно часто наблюдаются у больных миокардитами, однако они в значительно большей степени обусловлены постинфекционной астенией.

Перечисленные симптомы встречаются при многих заболеваниях сердечно-сосудистой системы и не должны рассматриваться как обязательные клинические признаки миокардита. Однако их следует учитывать при обращении больного к врачу после перенесенного острого респираторного, кишечного или неясного лихорадочного заболевания. Больных необходимо тщательно обследовать, включая регистрацию ЭКГ.

При объективном исследовании наиболее значимым для диагноза миокардита является обнаружение следующих симптомов: приглушения I тона, ритма галопа, систолического шума на верхушке сердца, нарушений ритма (преимущественно экстрасистолии), а также расширения границ сердца. Значительное расширение границ сердца характерно для миокардита тяжелого течения. Однако и эти симптомы не имеют специфического диагностического значения, так как встречаются при других заболеваниях, сопровождающихся поражением миокарда со снижением его сократительной функции. Могут наблюдаться также симптомы сердечной недостаточности в виде акроцианоза, положения ортопноэ, отеков, набухания шейных вен, одышки, мелкопузырчатых незвонких (застойных) хрипов в нижних отделах легких, увеличения печени. Естественно, что симптомы сердечной недостаточности отражают снижение сократительной функции миокарда, и, если подтвердится диагноз миокардита, они будут указывать на значительную тяжесть его течения и распространенность поражения миокарда (диффузный миокардит).

Однако на этом этапе можно не обнаружить признаков сердечной недостаточности. Тогда следует предположить легкое течение миокардита (в подобных случаях диагноз будет основываться на анамнестических данных и результатах лабораторно-инструментальных методов исследования) или наличие другого заболевания, протекающего с жалобами, сходными с предъявляемыми больными миокардитом (например, нейроциркуляторная дистопия).

Следует помнить, что увеличение сердца, признаки сердечной недостаточности могут появляться не только при миокардите, но и при другой группе заболеваний (например, при клапанных пороках сердца, ИБС с развитием аневризмы сердца, болезнях «накопления» с вовлечением в процесс миокарда, идиопатической кардиомиопатии). В связи с этим поиск симптомов, отвергающих или подтверждающих наличие этих заболеваний, весьма важен

(естественно, что полученные данные надо сопоставлять с анамнезом, а в дальнейшем и с данными лабораторно-инструментальных методов исследования).

При подробном сборе анамнеза могут быть выявлены симптомы заболевания, явившегося причиной развития миокардита (например, диссеминированной красной волчанки, инфекционного эндокардита и пр.). Их обнаружение при несомненных признаках поражения миокарда будет свидетельствовать об этиологии миокардита.

На этапе лабораторно-инструментального диагностического поиска возможно обнаружение симптомов трех групп:

- 1) подтверждающих или исключающих поражение миокарда;
- 2) указывающих на остроту воспалительного процесса (неспецифического или на иммунной основе);
- 3) уточняющих диагноз заболевания, которое может привести к развитию миокардита.

Электрокардиографическое исследование обязательно в диагностике миокардита. Значение полученных данных может быть различным.

Отсутствие каких-либо изменений на ЭКГ делает диагноз миокардита проблематичным.

Выявление «неспецифических» изменений конечной части желудочкового комплекса в сочетании с нарушениями ритма и проводимости делает диагноз миокардита более определенным.

При миокардите отмечается «динамичность» изменений на ЭКГ, почти полностью исчезающих после выздоровления. В то же время на протяжении суток (часов) у больных миокардитом на ЭКГ не отмечаются динамические сдвиги в отличие от ЭКГ больных нейроциркуляторной дистонией, характеризующейся неустойчивостью даже в период регистрации. Лекарственные тесты (калиевая проба, проба с В-адреноблокаторами) нормализуют измененную ЭКГ у больных нейроциркуляторной дистонией; при миокардите пробы оказываются отрицательными.

При хроническом течении миокардита (обычно тяжелого или средней тяжести) изменения на ЭКГ достаточно стойкие и обусловлены развитием миокардитического кардиосклероза. Это относится не только к интервалу Т и зубцу, но и к нарушениям атриовентрикулярной и (или) внутрижелудочковой проводимости и нарушениям ритма.

Сходные изменения на ЭКГ могут наблюдаться и при других заболеваниях сердца (ИБС, приобретенные пороки и гипертоническая болезнь). Вопрос о соответствии изменений на ЭКГ тому или иному заболеванию решается на основании совокупности прочих симптомов, выявляемых на всех трех этапах диагностического поиска. Рентгенологическое обследование больных с выявленным миокардитом позволяет уточнить степень увеличения сердца в целом и отдельных его камер. При тяжелых диффузных миокардитах увеличены все отделы сердца, имеются признаки нарушения кровообращения в малом круге в виде усиления легочного рисунка и расширения корней легких. Для миокардитов более легкого течения характерно увеличение только левого желудочка. Отсутствие изменений со стороны сердца делает диагноз миокардита проблематичным (во всяком случае, тяжелых его форм), хотя и не исключает полностью. Рентгенологическое исследование позволяет исключить в качестве причины увеличения сердца экссудативный перикардит, при котором отмечается своеобразная «круглая» тень сердца при отсутствии пульсации по наружному ее контуру.

Эхокардиографическое исследование при миокардитах имеет различную диагностическую ценность.

При наличии увеличенного сердца данные эхокардиограммы позволяют исключить в качестве причины кардиомегалии клапанные пороки, постинфарктную аневризму сердца, экссудативный перикардит, идиопатическую кардиомиопатию (гипертрофический вариант).

Позволяет более точно определить выраженность дилатации различных камер сердца (в первую очередь левого желудочка).

Позволяет выявить признаки тотальной гипокинезии миокарда при миокардите в отличие от локальных зон гипокинезии при ИБС.

Не позволяет дифференцировать дилатационную кардиомиопатию от тяжелого миокардита, протекающего с выраженной дилатацией полостей сердца. Такая дифференциация возможна при учете всей клинической картины болезни и в первую очередь данных анамнеза.

Результаты лабораторного исследования не являются доказательными для диагностики миокардита. У больных с заподозренным на предыдущих диагностических этапах миокардитом лабораторные методы позволяют оказать наличие перенесенной инфекции: обнаружение повышенного титра противовирусных или противобактериальных антител, а также наличие острофазовых показателей:

- а) увеличение числа нейтрофильных лейкоцитов со сдвигом лейкоцитарной формулы влево;
- б) диспротеинемию (увеличение содержания α_2 —глобулинов и фибриногена, СОЭ, обнаружение СРВ).

Обнаружить в период наиболее выраженного повреждения миокарда (острый период болезни) гиперферментемию – повышение содержания в крови миокардиальных ферментов: МВ-фракции креатинфосфокиназы, повышение 1-й и 2-й фракций изоферментов ЛДГ (лактатдегидрогеназа) и нарушение их соотношения (ЛДГ-1 > ЛДГ-2).

Доказать иммунное происхождение воспалительных изменений миокарда:

- а) положительная реакция торможения миграции лейкоцитов в присутствии антигена миокарда;
- б) уменьшение количества Т-лимфоцитов в периферической крови;
- в) повышение содержания в сыворотке крови иммуноглобулинов классов А и С;
- г) обнаружение в повышенном титре циркулирующих иммунных комплексов и противомыокардиальных антител;
- д) появление в сыворотке крови в повышенном титре ревматоидного фактора.

Подтвердить наличие «фонового» заболевания, способствовавшего развитию миокардита.

В целом для миокардита более характерно частое отсутствие или же «скромность» лабораторных сдвигов, чем их выраженные изменения, как при ревматическом миокардите с высокой степенью активности процесса.

С учетом данных всех этапов диагностического поиска диагноз миокардита можно поставить с достаточной убедительностью. Иногда, однако, необходимо использовать и другие методы исследования, включенные в дополнительную схему. К этим методам следует прибегать далеко не во всех случаях.

Методы исследования центральной гемодинамики не являются существенными и обязательными для диагностики миокардита. Выявляя ту или иную степень нарушения насосной функции сердца, они объективизируют выраженность сердечной недостаточности. Наряду с этим динамические изменения показателей центральной гемодинамики в процессе лечения позволяют оценить эффективность проводимой терапии.

Радионуклидные методы позволяют доказать наличие очагов кардиосклероза у больных с тяжелым течением миокардита. Отсутствие крупноочагового кардиосклероза при правильно проведенной сцинтиграфии – важный довод против ИБС.

Эндомиокардиальная биопсия заключается во введении в полость правого желудочка (через подключичную и верхнюю полую вены) специального зонда – биотома с целью получения кусочка эндокарда и миокарда для последующего гистохимического и электронно-микроскопического исследования. Метод используют для дифференциальной диагностики тяжелых неясных поражений миокарда только в специализированных лечебных учреждениях. Исследование обладает высокой информативностью и позволяет дифференцировать многие поражения миокарда.

Диагностика

Для постановки правильного диагноза необходимо выявить ряд признаков.

Наличие инфекции, доказанной лабораторно или клинически (включая выделение возбудителя, динамику титров противомикробных или противовирусных антител, наличие острофазовых показателей), либо другого основного заболевания (аллергоз, диффузное заболевание соединительной ткани и др.).

Изменение звуковой характеристики (ослабление I тона, ритм галопа) и ритма сердца.

Патологические изменения на ЭКГ (включая нарушения фазы ре-поляризации желудочков, ритма и проводимости сердца).

Повышение активности сывороточных ферментов: суммарной ЛДГ, кардиальных изоферментов при соотношении ЛДГ-1 > ЛДГ-2, МФ-фракции креатинфосфокиназы, а также АСТ и АЛТ.

Увеличение сердца, обнаруживаемое при рентгенологическом или эхокардиографическом исследовании.

Сердечная недостаточность (выраженная в различной степени).

Субъективные признаки (многообразные жалобы больных) в перечисленные признаки миокардита не входят вследствие их неспецифичности. Синдром иммунных нарушений также не включен, так как далеко не у всех больных миокардитом эти сдвиги выявляются.

Все перечисленные симптомы миокардита могут быть выражены в различной степени, что дает основание выделить заболевание легкой, средней тяжести и тяжелой формы (слабо выраженный, умеренно выраженный и ярко выраженный миокардит).

1. Слабо выраженный миокардит (легкое течение): общее состояние страдает мало, но больные предъявляют большое количество жалоб (боли, тахикардия, субфебрилитет, сердцебиение). При обследовании могут наблюдаться ослабление I тона, нерезкий систолический шум, снижение зубца Т на ЭКГ.

2. Умеренно выраженный миокардит (средней тяжести): выраженное нарушение общего самочувствия, более выраженная одышка и чувство слабости. Синдром поражения миокарда вполне отчетлив: увеличение размеров сердца, стойкое изменение зубца Т, нарушение ритма и (или) проводимости.

3. Ярко выраженный (тяжелое течение): синдром поражения миокарда выражен значительно: в частности, определяется тотальная сердечная недостаточность, размеры сердца увеличены значительно.

Диагностика миокардита средней тяжести и особенно тяжелого течения осуществляется с достаточно большой определенностью. Распознать миокардит легкого течения значительно сложнее, так как многие симптомы напоминают проявления нейроциркуляторной дистонии, возникшей (чаще обострившейся) после перенесенной неспецифической (обычно респираторной) инфекции. Как правило, о перенесенном миокардите легкого течения судят ретроспективно, после ликвидации всех симптомов. Естественно, что такой диагноз не всегда может быть достаточно убедительным.

Особые формы миокардита

Среди особых форм заболевания следует специально выделить идиопатический миокардит Абрамова – Фидлера, называемый еще изолированным. Его относят к числу крайне тяжелого поражения сердечной мышцы аллергического генеза, довольно быстро приводящего к смерти. Причиной смерти могут быть прогрессирующая сердечная недостаточность, тяжелые, опасные для жизни расстройства ритма и проводимости, эмболии разной локализации, источником которых служат внутрисердечные (межтрабекулярные) тромбы. Смерть может наступить внезапно.

Причины болезни остаются неизвестными. Предполагают инвазию вирусов в миокард и неспецифическое аллергическое воспаление.

В клинической картине может доминировать выраженный ангинозный синдром, напоминающий ИБС. Болезнь может начинаться остро, но чаще развивается постепенно, на первых этапах доброкачественно. Затем наблюдаются увеличение сердца и постепенно прогрессирующая сердечная недостаточность, рефракторная к проводимой терапии.

Формулировка развернутого **клинического диагноза** миокардита учитывает классификацию и основные клинические особенности. Она включает следующие пункты:

1) этиологический фактор (если точно известен);

2) клинко-патогенетический вариант (инфекционный, инфекционно-токсический, аллергический, в том числе инфекционно-аллергический, типа Абрамова – Фидлера и пр.);

- 3) тяжесть течения (легкий, средней тяжести, тяжелый);
- 4) характер течения (острое, подострое, хроническое);
- 5) наличие осложнений: сердечная недостаточность, тромбоэмболический синдром, нарушения ритма и проводимости, относительная недостаточность митрального и (или) трикуспидального клапана и пр.

Лечение

Лечебная программа.

1. Этиологическое лечение.
2. Лечебный режим.
3. Лечебное питание.
4. Медикаментозное патогенетическое лечение:
 - 1) нестероидные противовоспалительные средства;
 - 2) глюкокортикоиды;
 - 3) антиагреганты;
 - 4) ангиопротекторы и антикининовые средства;
 - 5) антиоксиданты;
 - 6) гепарин.
5. Метаболическая терапия.
6. Симптоматическая терапия.
7. Лечебная физкультура.
8. Санаторно-курортное лечение.
9. Временная нетрудоспособность.
10. Диспансерное наблюдение.

Этиологическое лечение

Общепринятой в настоящее время точкой зрения в отношении этиологии неревматических миокардитов является представление о том, что подавляющее большинство миокардитов вызывается вирусной инфекцией. В связи с этим было бы закономерно лечить вирусные миокардиты противовирусными средствами (например, альфа-2-интерфероном, обладающим также и иммуномодулирующим действием). Однако методика лечения неревматического миокардита противовирусными средствами пока не разработана.

При токсоплазменном миокардите возбудитель проникает непосредственно в кардиомиоцит. Методика этиологического лечения токсоплазменного миокардита предложена А. В. Виноградовым (1982). Назначается хлоридин (тандурин) по 1 таблетке (25 мг) утром и вечером после еды в течение 5 дней, проводится 3–4 таких цикла с перерывами в 7–10 дней. Параллельно с приемом хлоридина принимается бисептол 480 мг по 2 таблетки утром и вечером. На протяжении всего курса лечения, как в дни приема хлоридина, так и в промежутках между циклами, назначается фолиевая кислота и поливитаминные комплексы в обычных дозах. После завершения основного курса лечения больные получают поддерживающую терапию: хлоридин по 1 таблетке утром и вечером с 2–3-х дневным перерывами до достижения суммарной поддерживающей дозы 750 мг.

При микоплазменных миокардитах проводится лечение макролидными антибиотиками (олеандомицином, эритромицином по 0,5 г 4 раза в день в течение 7–10 дней или сумамедом – в первый день 0,5 г 1 раз внутрь, затем по 0,25 г 1 раз в день в течение 4 дней), тетрациклинами (наиболее эффективны доксициклин или вибрамицин по 0,1 г 1–2 раза в день; миноциклин по 0,1 г 1–2 раза в день; ролитетрациклин 0,125 г 2 раза в день в течение 5–7 дней).

Больным бактериальным миокардитом, возникающим во время ангины или вскоре после ее окончания, назначается лечение пенициллином по 1 млн. ЕД каждые 4 ч внутримышечно или оксациллином по 0,5 г внутрь 4 раза в день в течение 10–14 дней. Бактериальные миокардиты могут развиваться при бактериальном сепсисе (при этом возможно проникновение бактерий непосредственно в кардиомиоцит), инфекционном эндокардите, пневмонии, остром пиелонефрите, брюшном тифе и других инфекционных заболеваниях. В этих ситуациях

этиологическим лечением миокардита является антибактериальная терапия основного заболевания.

Благоприятному исходу миокардита способствует тщательная санация очагов инфекции (обычно в области носоглотки, верхних дыхательных путей).

Этиологическое лечение возможно в ряде случаев при неинфекционных миокардитах (возникающих вследствие воздействия ионизирующей радиации, химических веществ, лекарственных препаратов, аллергических факторов и др. причин).

Лечебный режим является важнейшим методом лечения неревматических миокардитов. Некоторыми специалистами лечебный режим считается патогенетическим методом лечения. Соблюдение постельного режима оказывает благоприятное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы. Известно, что физическая нагрузка в период вирусемии неблагоприятно влияет на состояние сердца, так как ведет к распространению воспаления и некоронарогенным некрозам в миокарде.

Длительность постельного режима определяется степенью тяжести миокардита.

Легкая степень миокардита характеризуется очаговым поражением миокарда, нормальными границами сердца, малой выраженностью клинических и лабораторных признаков, отсутствием недостаточности кровообращения, благоприятным течением.

Средняя степень тяжести миокардита характеризуется многоочаговым поражением, выраженностью клинических и лабораторных признаков, увеличением границ сердца без признаков застойной недостаточности кровообращения.

Тяжелая степень миокардита характеризуется диффузным поражением миокарда, кардиомегалией, тяжелой недостаточностью кровообращения.

Продолжительность постельного режима при легкой степени миокардита колеблется от 3 до 4 недель до нормализации или стабилизации ЭКГ в покое.

При миокардитах средней степени тяжести рекомендуется строгий постельный режим в течение 2 недель с последующим его расширением в течение 4 недель.

Больные с тяжелым течением миокардита госпитализируются в отделение или палаты интенсивной терапии. Назначается строгий постельный режим до ликвидации сердечной недостаточности, затем рекомендуется расширенный палатный режим в течение 4 недель.

Ограничение физических нагрузок у больных, перенесших миокардит, продолжается до полной нормализации ЭКГ и физической работоспособности при пробе с физической нагрузкой.

Лечебное питание

Больным рекомендуется стол № 10 или 10а (в зависимости от выраженности недостаточности кровообращения) с ограничением поваренной соли и воды, увеличением калия.

Медикаментозная патогенетическая терапия

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) подавляют обеспечение очага воспаления в миокарде энергией, ингибируют синтез провоспалительных простагландинов, ингибируют кининовую активность, уменьшают выраженность воспаления и отечность миокарда, оказывают небольшой иммунодепрессантный эффект.

В настоящее время нет единого мнения о показаниях к назначению НПВС при неревматическом миокардите. Н. Р. Палеев (1982) рекомендует применять НПВС при всех формах миокардитов. Ю. Н. Новиков (1981) считает, что НПВС следует назначать только при миокардите средней тяжести с вовлечением перикарда (т. е. при миоперикардите средней степени тяжести).

При легкой степени тяжести миокардита НПВС не назначаются.

При тяжелой форме миокардита применение НПВС возможно лишь после ликвидации недостаточности кровообращения, так как эти препараты могут вызвать угнетение синтеза макроэргических соединений и усугубить дистрофические изменения в миокарде.

Наиболее часто используются:

- 1) индометацин по 0,025 г 3–4 раза в день;
- 2) ибупрофен (бруфен) по 0,2–0,4 г 3 раза в день;
- 3) вольтарен (ортофен) по 0,025 г 3–4 раза в день.

НПВС назначаются до улучшения общего состояния, исчезновения субъективных проявлений, нормализации ЭКГ, повышения толерантности к физическим нагрузкам, в среднем около 4–6 недель.

Глюкокортикоиды обладают выраженным противовоспалительным, иммунодепрессантным действием (подавляют образование аутоантител и иммунных комплексов), угнетают кининовую активность и стабилизируют лизосомные мембраны, т. е. оказывают влияние на патогенетические механизмы неревматических миокардитов.

Показания к назначению глюкокортикоидов:

- 1) тяжелое течение миокардита;
- 2) миокардит средней степени тяжести при отсутствии эффекта от лечения НПВС и при появлении экссудативного перикардита.

Наиболее часто применяется преднизолон: при миокардите средней степени тяжести в дозе 15–30 мг в сутки, при тяжелом течении миокардита – 60–80 мг в сутки. Лечение преднизолоном проводится в течение 2–5 недель в зависимости от выраженности клинических проявлений заболевания. По мере улучшения состояния дозы преднизолона постепенно снижаются. При отсутствии преднизолона применяют эквивалентные дозы триамцинолона, дексаметазона или других глюкокортикоидов.

При снижении доз преднизолона целесообразно принимать аминоксалиновые соединения, особенно при затяжном течении миокардита. Они обладают иммунодепрессантным эффектом и стабилизируют лизосомные мембраны. Назначают далагил 0,25 г 1 раз в день 4–8 месяца.

При неревматическом миокардите имеют место повышение агрегации тромбоцитов и нарушение системы микроциркуляции. Для коррекции этих нарушений применяют антиагреганты (тиклопидин по 0,2 г 2 раза в день; трентал или агапурин по 0,1–0,2 г 3 раза в день) в течение курса лечения миокардита.

Ангиопротекторы уменьшают проницаемость сосудов, способствуют уменьшению воспаления и отека миокарда.

Рекомендуется прием внутрь теоникола (компламина, ксантинола никотината) по 0,15–0,3 г 3 раза в день, пармидина (ангинина, продектина) по 0,25–0,5 г 3 раза в день в течение 1 месяца.

Антиоксиданты: при неревматическом миокардите в миокарде значительно активируется перекисное окисление липидов, вследствие чего накапливаются перекиси и свободные радикалы, повреждающие миокард, усугубляющие в нем дистрофические процессы и дестабилизирующие лизосомные мембраны. Для уменьшения активности перекисного окисления липидов рекомендуется лечение антиоксидантами. Применяются витамин Е (в виде токоферола по 1 мл внутримышечно 1 раз в день 20–30 дней), эссенциале (содержит витамин Е и эссенциальные фосфолипиды, входящие в состав клеточных мембран) по 1–2 капсулы 3 раза в день в течение месяца.

Гепарин показан при миокардите с высокой клинической и лабораторной активностью. Он обладает противовоспалительным, иммунодепрессантным, антигипоксическим и антикоагулянтными эффектами. Гепарин назначают по 10 000 ЕД 4 раза в день под кожу живота 7 дней, затем по 5000 ЕД 4 раза в день 7–10 дней, далее по 5000 ЕД 2 раза в день 10–14 дней под контролем коагулограммы.

Метаболическая терапия

Метаболическая терапия преследует цель улучшить обмен веществ и тканевое дыхание в миокарде, увеличить синтез белка, уменьшить тем самым дистрофические проявления. Назначаются рибоксин, натрия аденозинтрифосфат, фосфаден, кокарбоксилаза, панангин, анаболические препараты, цитохром, неотон.

Не существует доказательств эффективности назначения при миокардитах метаболической терапии, но при отсутствии аллергических реакций метаболические средства могут быть назначены – они не приносят вреда, психологически хорошо воспринимаются больными и высоко ими оцениваются.

Симптоматическая терапия

При развитии застойной недостаточности кровообращения проводится лечение диуретиками, периферическими вазодилататорами, при тяжелых проявлениях – негликозидными инотропными средствами (допамином), внутривенным капельным введением нитроглицерина.

При появлении аритмий проводится лечение антиаритмическими средствами.

Тромбоэмболические осложнения лечатся внутривенным капельным введением тромболитиков, гепарина, применяются антиагреганты.

Лечебная физкультура

По мере уменьшения воспалительных явлений в миокарде, ликвидации недостаточности кровообращения, расширения режима включаются очень постепенно физические упражнения, направленные на тренировку сердечно-сосудистой системы.

ЛФК проводится опытным инструктором под тщательным контролем за артериальным давлением, частотой пульса, ЭКГ.

Санаторно-курортное лечение

В местные кардиологические санатории больных можно направить после полной ликвидации воспалительного процесса не ранее чем через 1–2 месяца при отсутствии недостаточности кровообращения или при незначительных ее проявлениях (не выше I стадии).

В санаториях и на курортах используются такие лечебные факторы, как лечебное питание, климатотерапия, терренкуры, ЛФК.

Рекомендуемые курорты.

1. Южный берег Крыма (Ялта).

Лечебные факторы: сухой, теплый климат; воздушные и солнечные ванны; морские купания; сон на открытом воздухе; в холодное время года – ультрафиолетовое облучение, морские ванны. Наиболее благоприятное время пребывания больных – с мая по октябрь.

2. Кисловодск.

Лечебные факторы: нарзанные ванны, терренкур, физиолечение. Лечение проводится круглый год.

3. Сочи.

Лечебные факторы: сероводородные, мацестинские ванны, морские купания.

4. Хмельники, Цхалтубо, Пятигорск, Белокуриха.

Лечебный фактор этих курортов – радоновые ванны. Они обладают обезболивающим действием при суставном синдроме, противовоспалительным и десенсибилизирующим эффектом, а также стимулируют гипоталамо-гипофизарную систему.

Белорусские санатории.

1. Санаторий «Бобруйск».

Лечебные факторы: хлоридно-натриевые, углекислые, кислородные, жемчужные, хвойные, радоновые ванны, торфогрязевые аппликации.

2. Санатории «Нарочь», «Несвиж», «Приднепровский» (Речица).

Лечебные факторы: терренкур, ЛФК, рациональное питание; минеральные, кислородные, углекислые, радоновые ванны.

В санатории и на курорты указанных (отдаленных) регионов (Кисловодск, Южный берег Крыма и др.) больные направляются через 6–8 месяца.

Временная нетрудоспособность

При неосложненном течении диффузного миокардита временная нетрудоспособность больных может составить около 1,5–2 месяцев, при длительном рецидивирующем течении – 3–4 месяца и больше. При тяжелом неблагоприятном течении больные могут получить II группу инвалидности.

Больные с легким течением миокардита нетрудоспособны в течение 3 недель.

Диспансерное наблюдение

Диспансерное наблюдение больных, перенесших миокардит, осуществляется участковым терапевтом в течение 1 года после выписки из больницы. Больной посещает врача 1 раз в 3–4 месяца. При каждом посещении клинически оценивается состояние сердечно-сосудистой системы, регистрируется ЭКГ, производятся общие анализы крови и мочи, определяется

содержание в крови биохимических показателей, отражающих активность воспаления (серомукоид, белковые фракции, фибриноген, гаптоглобин, сиаловые кислоты).

Целесообразно осуществлять эхокардиографический контроль.

С целью профилактики обострения и рецидивов миокардита производится тщательная санация очагов инфекции, в первую очередь носоглоточной.

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»
Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Самостоятельно не сможет применить решение в практике.	«2»

Вопросы к аудитории

1. Определение и этиология миокардитов
2. Патогенез миокардитов
3. Классификация миокардитов
4. Клиника миокардитов
5. Диагностические критерии патогенетических вариантов миокардитов
6. Течения миокардитов
7. Лабораторная и инструментальная диагностика миокардитов
8. Лечение миокардитов

Тема 6: ПЕРИКАРДИТЫ

Технологическая карта практических занятий

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1. Контроль за чистотой аудитории 2. Проверка подготовленности студентов к занятию 3. Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в	1. Подготовка материала к занятию. 2. Подготовка мультимедии для показа	Студенты

занятие(10 минут)	3. Разработка списка использованной литературы для предмета	
2-основной этап(40-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД «SWOT». Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов.	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
20 минут	2. Использование плакатов	
20 минут	3. Использование слайдов, мультимедии	
20 минут	4. Ведение лечебных работ	
20 минут	5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет	
20 минут	Клиническая практика	
30 минут	1. Осмотр тематического больного (жалобы, Status praesentis objectives)	
20 минут	2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация)	
20 минут	3. Лабораторные и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализы, анализ мокроты, рентгенограмма)	
20 минут	4. Лечение. (рецепты)	
Заключительный этап (5 минут) (5 минут) (5 минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 240 минут - 6 часов		

Теоритическая часть. ПЕРИКАРДИТ

Среди различных болезней перикарда основное место принадлежит воспалительным – собственно перикардитам; другие формы поражения (кисты, новообразования) встречаются реже.

Перикардит – воспалительное заболевание околосердечной сумки и наружной оболочки сердца, являющееся чаще всего местным проявлением какого-либо общего заболевания (туберкулез, ревматизм, диффузные заболевания соединительной ткани) или сопутствующее заболевание миокарда и эндокарда.

Классификация

В настоящее время различные формы патологического процесса в перикарде подразделяют на основе клинко-морфологических признаков (Гогин Е. Е., 1979).

Перикардиты.

1. Острые формы:

1) сухой или фибринозный;

2) выпотной или экссудативный (серозно-фибринозный и геморрагический), протекающий с тампонадой сердца или без тампонады;

3) гнойный и гнилостный.

2. Хронические формы:

1) выпотной;

2) экссудативно-адгезивный;

3) адгезивный («бессимптомный», с функциональными нарушениями сердечной деятельности, с отложением извести, с экстраперикардальными сращениями, констриктивный).

3. Накопление в полости перикарда содержимого невоспалительного происхождения (гидро-, гемо-, пневмо- и хилоперикард).

4. Новообразования: солитарные, диссеминированные, осложненные перикардитом.

5. Кисты (постоянного объема, увеличивающиеся).

Этиология

Причины, ведущие к развитию болезни, разнообразны.

1. Вирусная инфекция (грипп А и В, Коксаки А и В, ЕСНО).

2. Бактериальная инфекция (пневмококки, стрептококки, менингококки, кишечная палочка, прочая микрофлора).

3. Туберкулез, паразитарная инвазия (редко).

4. Системные заболевания соединительной ткани (наиболее часто при ревматоидном артрите, системной красной волчанке).

5. Аллергические заболевания (сывороточная болезнь, лекарственная аллергия).

6. Метаболические факторы (уремия, микседема, подагра).

7. Массивная рентгенотерапия (лучевое поражение).

8. Инфаркт миокарда (в раннем и отдаленном периоде).

9. Операции на сердце и перикарде.

Из представленной классификации следует, что:

1) перикардит может быть самостоятельным заболеванием с определенной клинической картиной;

2) перикардит может быть частью другого заболевания, и клиническая картина будет складываться из признаков, присущих этому заболеванию (например, ревматоидному артриту или системной красной волчанке), и симптомов самого перикардита;

3) выраженность симптомов перикардита может варьировать: так, в клинической картине могут доминировать симптомы перикардита или перикардит будет не более как одним из прочих синдромов болезни, ни в коей мере не определяющих прогноз и особенности лечебной тактики.

Патогенез

Механизмы развития болезни неоднородны и обуславливаются следующими факторами:

1) непосредственным токсическим воздействием на перикард, например, при метаболическом или лучевом поражении;

2) гематогенным или лимфогенным распространением инфекции;

3) непосредственным воздействием патологического процесса на перикард (например, прорастание опухоли легкого или средостения, распространение гнойного процесса с плевры или прорыв в полость перикарда абсцесса легкого, влияние субэпикардального некроза миокарда на перикард при остром инфаркте миокарда);

4) аллергическим механизмом (по типу аутоагрессии – «антительный» или иммунокомплексный механизм повреждения перикарда, иммунное воспаление по механизму гиперчувствительности замедленного типа) – перикардиты при аллергических и системных заболеваниях соединительной ткани, перикардиты с невыясненной этиологией (так называемые идиопатические, хотя роль вирусной инфекции в данном случае не отрицается).

Таким образом, существует два основных пути повреждения перикарда – непосредственное воздействие патогенного агента и развитие воспаления на иммунной основе.

Клиническая картина

Проявления заболевания складываются из ряда синдромов:

1) синдром поражения перикарда (сухой, выпотной, слипчивый перикард) с острым или хроническим (рецидивирующим) течением;

2) синдром острофазных показателей (отражает реакцию организма на воспалительный процесс; наблюдается при остром течении болезни, чаще при сухом или выпотном перикардите);

3) синдром иммунных нарушений (наблюдается при иммунном генезе поражения перикарда);

4) признаки другого заболевания (являющегося фоном для поражения перикарда, например острый инфаркт миокарда, системная красная волчанка или опухоль легкого и пр.).

Сухой перикардит

Жалобы больного на боль в области сердца, повышение температуры тела, одышку, нарушение общего самочувствия. Боль при сухом перикардите имеет наибольшее диагностическое значение и в отличие от болей при других заболеваниях сердца (в частности, при ИБС) имеет ряд особенностей:

1) локализуется в области верхушки сердца, внизу грудины, непосредственно не связана с физической нагрузкой и не купируется нитроглицерином;

2) иррадирует в шею, левую лопатку, эпигастрий, однако это не является абсолютным признаком;

3) интенсивность болей колеблется в широких пределах (от незначительной до мучительной);

4) усиливаются боли при дыхании и ослабевают в положении сидя с некоторым наклоном тела вперед.

Симптомы общего характера, повышение температуры тела указывают лишь на переносимую (или перенесенную ранее) инфекцию. Естественно, что на I этапе диагностического поиска могут быть выявлены также жалобы, обусловленные заболеванием, приведшим к развитию перикардита (например, боли в суставах при ревматоидном артрите со всеми характерными признаками; кашель с выделением мокроты, похудание при опухоли легкого и пр.).

Наиболее существенным признаком является обнаружение шума трения перикарда. Шум имеет ряд особенностей:

1) может быть преходящим, как в первые дни после острого инфаркта миокарда, или существовать длительное время (при уремическом перикардите);

2) может быть грубым и громким, даже определяться при пальпации, или мягким;

3) воспринимается как скребущий, усиливающийся при надавливании стетоскопом на прекардиальную область, чаще всего локализуется в области левого края грудины, в нижней ее части;

4) может состоять из трех компонентов: первый – непосредственно перед I тоном, другой – в систоле, третий – в начале и середине диастолы (чаще всего шум определяется в систоле).

Основные задачи лабораторно инструментального диагностического поиска:

1) выявление критериев, позволяющих установить (или подтвердить) вовлечение перикарда в патологический процесс;

2) установление этиологии заболевания, а также степени активности патологического процесса;

3) уточнение характера заболевания, приведшего к развитию перикардита (если перикардит является составной частью какого-то иного заболевания).

Электрокардиографическое исследование имеет большое значение, так как позволяет дифференцировать боли при остром перикардите от болей, обусловленных острым инфарктом миокарда.

При перикардите отмечаются:

1) чаще во всех трех стандартных отведениях (ив ряде грудных) куполообразный подъем сегмента ST;

2) отсутствие дискордантности в изменениях сегмента ST;

3) отсутствие патологического зубца Q, что позволяет исключить острый инфаркт миокарда.

Лабораторные исследования имеют относительное значение для диагноза и показывают обычно изменения двоякого рода:

1) преходящий подъем «кардиоспецифических» ферментов (МВ-фракции КФК, повышение уровня «сердечных» фракций ЛДГ (ЛДГ-1 и ЛДГ-2), умеренное повышение АСТ и АЛТ);

2) более часто обнаруживаются изменения лабораторных анализов, имеющих отношение к «фоновому» заболеванию, обуславливающему развитие острого перикардита (например, изменения, связанные с СКВ или инфарктом миокарда, острой пневмонией или вирусной инфекцией).

Сами по себе эти лабораторные сдвиги не имеют значения для диагноза перикардита, однако они демонстрируют «активность» основного заболевания.

Диагноз сухого перикардита складывается из трех симптомов:

- 1) боль характерной локализации;
- 2) шум трения перикарда;
- 3) изменения на ЭКГ.

Экссудативный перикардит

Жалобы, сходные с теми, что наблюдаются при сухом перикардите. Можно выделить характерные особенности экссудативного перикардита:

1) боль, бывшая достаточно острой при сухом перикардите, постепенно ослабевает и становится тупой; иногда это просто чувство тяжести в области сердца;

2) появляется одышка при физической нагрузке, которая становится слабее в положении сидя при наклоне туловища вперед (при этом экссудат скапливается в нижних отделах перикарда);

3) появляется сухой кашель, а иногда рвота вследствие давления экссудата на трахею, бронхи и диафрагмальный нерв.

Эти симптомы не являются патогномоничными для выпотного перикардита и становятся объяснимыми при выявлении выпота в полости перикарда. Вместе с тем быстрота появления симптомов определяется скоростью нарастания выпота: при медленном появлении жидкости большой может не предъявлять никаких жалоб.

Если экссудативный перикардит развивается на фоне инфекции, то могут наблюдаться такие неспецифические симптомы, как повышение температуры тела, потливость и пр.

Существенным является поиск признаков наличия жидкости в полости перикарда:

1) расширение границ сердечной тупости во все стороны (это наблюдается, если количество жидкости превышает 300–500 мл), при этом может отмечаться тенденция к увеличению площади абсолютной тупости, имеющая диагностическое значение (этот симптом не выражен при наличии значительной эмфиземы легких);

2) в большинстве случаев верхушечный толчок и другие пульсации в прекардиальной области не определяются;

3) тоны сердца глухие и сочетаются с шумом трения перикарда: если удастся проследить эволюцию перикардита от сухого до выпотного, то можно наблюдать ослабление шума трения перикарда;

4) появляется так называемый парадоксальный пульс – ослабление его наполнения на высоте вдоха;

5) вследствие повышения венозного давления отмечается набухание шейных вен, особенно заметное при горизонтальном положении больного; одновременно наблюдается одутловатость лица.

Существенное значение для установления диагноза имеют электрокардиографическое, рентгенологическое и эхокардиографическое исследования.

Электрокардиограмма отражает изменения, сходные с наблюдаемыми при сухом перикардите: подъем сегмента ST с последующей инверсией зубца Т и отсутствием патологического зубца Q; часто отмечается сниженный вольтаж комплекса QRS, по мере рассасывания экссудата вольтаж возрастает.

Рентгенологическое исследование грудной клетки выявляет:

1) расширение тени сердца, приближающейся по форме к треугольной, что сочетается с «чистыми» легочными полями. Подобная картина позволяет дифференцировать изменения сердца при выпотном перикардите от кардиомегалии при развитии сердечной недостаточности;

2) уменьшение пульсации по внешнему контуру сердечной тени, внушающее подозрение на возможность перикардального выпота. Этот признак ненадежен, так как может наблюдаться и при снижении сократительной функции сердца, расширенного вследствие других заболеваний.

Эхокардиография позволяет определить даже небольшие количества жидкости в полости перикарда: появляются «эхо-пространства» между неподвижным перикардом и колеблющимся при сокращениях сердца эпикардом. Другой признак – указание на наличие жидкости над передней и задней стенками сердца (при больших выпотах) или только над задней стенкой (при меньшем количестве жидкости).

Из дополнительных инструментальных методов, позволяющих выявить наличие жидкости в полости перикарда, применяют ангиокардиографию. При введении контрастного вещества в полость правого сердца четко контурируемые правые отделы сердца отделены пространством от внешнего контура сердца вследствие наличия жидкости в полости перикарда. Радионуклидный метод исследования также расширяет возможности подтверждения выпотного перикардита. Радиоизотопный препарат (коллоидный сульфид технеция) вводят в локтевую вену, после чего проводят сканирование сердца с помощью специального счетчика и записывающего устройства. При наличии жидкости в полости перикарда между легкими и тенью сердца, а также между сердцем и печенью определяется пространство, свободное от изотопа. Оба метода в настоящее время практически не используются в связи с большей точностью и неинвазивным характером эхокардиографического исследования.

Лабораторное исследование включает прежде всего анализ перикардального выпота.

Для перикардального парацентеза существуют определенные показания:

1) симптомы тампонады сердца (значительное расширение тени, резкое повышение венозного давления, снижение артериального давления, парадоксальный пульс);

2) подозрение на наличие гноя в полости перикарда;

3) подозрение на опухолевое поражение перикарда.

Первые два показания являются абсолютными.

Если перикардальная жидкость имеет воспалительное происхождение, то относительная плотность ее 1,018—1,020, содержание белка превышает 30 г/л, реакция Ривальты положительная. Среди лейкоцитов могут преобладать нейтрофилы (если перикардит развивается после перенесенной пневмонии или другой инфекции) или лимфоциты (при хроническом течении болезни туберкулезной этиологии, а также при неизвестной этиологии – идиопатический перикардит). В экссудате при опухолевых перикардитах удастся обнаружить атипические клетки. Если перикардит является «спутником» лимфогранулематоза, то можно выявить клетки Березовского – Штернберга. При так называемом холестериновом выпоте при микроскопии видны кристаллы холестерина, детрит и отдельные клеточные элементы в стадии жирового перерождения. Бактериологическое исследование жидкости неэффективно для обнаружения флоры.

Другая группа лабораторных данных относится к проявлениям основного заболевания, приведшего к развитию перикардита (например, обнаружение клеток, антител к ДНК и РНК при системной красной волчанке или обнаружение ревматоидного фактора при ревматоидном артрите).

Критериями активности текущего воспалительного процесса (любого генеза) являются неспецифические острофазовые показатели (увеличение СОЭ, содержания 0,2-глобулинов, фибриногена, появление СРБ, изменение лейкоцитарной формулы).

Выпотной перикардит диагностируют на основании следующих признаков:

1) расширение границ сердца с резким ослаблением пульсации его контура;

2) отсутствие верхушечного толчка (или расположение его в пределах сердечной тупости);

3) глухость сердечных тонов, иногда в сочетании с шумом трения перикарда;

4) парадоксальный пульс (симптом необязателен);

5) повышение венозного давления;

6) изменения на ЭКГ, эхокардиографические признаки наличия жидкости в полости перикарда.

Констриктивный (слипчивый) перикардит чаще диагностируется у мужчин, чем у женщин (2–5:1), в возрасте 20–50 лет и представляет собой исход выпотного перикардита. Однако часто констриктивный перикардит возникает без фазы накопления жидкого выпота или после его рассасывания. Наиболее выраженные рубцовые изменения перикарда с последующим отложением извести развиваются как исход гнойного или туберкулезного перикардита, а также гемоперикарда или геморрагического перикардита любой этиологии. Менее выраженные изменения перикарда наблюдаются при ревматических перикардитах. Последние способствуют также поражению клапанного аппарата с формированием порока сердца. Утолщение перикарда (часто до 1 см) с отложением извести формирует ригидную оболочку вокруг сердца, препятствующую диастолическому расслаблению желудочков. Рубцовые процессы могут также распространяться на устья полых вен и фиброзную оболочку печени. В начале диастолы желудочки быстро наполняются кровью, но к концу ее приток крови в правый желудочек резко нарушается. Все это ведет к падению давления в яремных венах во время быстрого наполнения желудочков и значительному его подъему в конце диастолы. Давление в венах большого круга резко повышается, что способствует увеличению печени, асциту и отекам.

При незначительных изменениях перикарда жалобы больных могут быть неспецифическими (слабость, повышенная утомляемость); иногда отмечается тяжесть в области правого подреберья за счет застоя крови в печени. Обычно не представляется возможным при расспросе выявить ранее перенесенный острый перикардит. При длительном течении болезни этиологию процесса не удастся установить, при длительности до года этиология определяется более точно.

При выраженной конструкции и повышении венозного давления жалобы больных более определены:

1) появление асцита (характерно, что отеки появляются вслед за асцитом, а не предшествуют ему, как при правожелудочковой недостаточности);

2) одутловатость и чувство «набухания» лица в горизонтальном положении тела;

3) уменьшение выделения мочи.

Существенными объективными признаками является обнаружение застойных явлений в большом круге кровообращения:

1) набухание яремных вен, особенно выраженное в горизонтальном положении больного, при этом отмечается резкое спадение вен в начальный период диастолы желудочков;

2) асцит различной степени выраженности;

3) увеличение печени, а при длительном течении болезни – увеличение селезенки;

4) желтушность кожных покровов вследствие выраженного венозного застоя в печени (иногда с формированием циркуляторного цирроза печени);

5) при длительном течении болезни развивается кахексия верхней половины тела, контрастирующая с асцитом и отеками нижних конечностей. Кроме этих диагностически важных симптомов, могут наблюдаться другие, не являющиеся обязательными, но их наличие также обусловлено поражением сердца и особенностями гемодинамики:

1) парадоксальный пульс: при вдохе наполнение пульса на лучевой артерии уменьшается;

2) мерцательная аритмия (распространение склеротического процесса на субэпикардальные слои миокарда и особенно на область синусно-предсердного узла, лежащего возле устья верхней полой вены);

3) трехчленный ритм (за счет появления дополнительного тона в диастоле).

Размеры сердца обычно не увеличены, шумы не выслушиваются. Однако это не является обязательным, так как при констриктивном перикардите, развивающемся у больных ревматизмом или хроническими диффузными заболеваниями соединительной ткани, могут формироваться клапанные пороки с увеличением полостей сердца и измененной звуковой картиной.

При быстром развитии констрикции асцит и гепатомегалия развиваются быстро, однако асцит менее выражен и не сопровождается кахексией.

Рентгенологическое исследование является наиболее значимым. Оно помогает выявить обызвествление перикарда и отсутствие застойных явлений в легких, что весьма существенно для дифференциации причин, обуславливающих выраженные застойные явления в большом круге кровообращения. Однако надо помнить, что изолированная кальцификация перикарда может не сопровождаться констриктивным синдромом, а констриктивный синдром может быть и без признаков кальцификации перикарда.

Размеры сердца у больных с констриктивным перикардитом, как правило, не увеличены, что имеет значение при дифференциальной диагностике констриктивного перикардита и других заболеваний сердца, ведущих к выраженной правожелудочковой недостаточности.

У пожилых размеры сердца могут быть увеличены (вследствие, например, артериальной гипертензии или в случаях развития констриктивного перикардита на фоне ревматического порока сердца; однако последнее сочетание считается редким).

Сердце может быть увеличено также в случае сочетания перикардита с тяжелым миокардитом (естественно, что такое заключение делается ретроспективно, так как с момента острого перикардита и миокардита до выявления констриктивного синдрома проходит много времени). Существенным фактором надо признать, что сердце у таких больных увеличено тотально в отличие от больных с пороками сердца, у которых отмечается изолированное (или преимущественное) увеличение отдельных камер сердца.

Электрокардиограмма отражает неспецифические признаки, во многом сходные с наблюдаемыми у больных с выпотом в полость перикарда.

1. Снижение вольтажа комплекса QRS и признаки нарушения внутрижелудочковой проводимости.

2. Увеличение и зазубренность зубца P(II); зубец P(V), сходен с P-mitrale, так как имеется увеличенная вторая негативная фаза зубца.

3. Уплотнение или инверсия зубца T в различных отведениях.

Лабораторные исследования при констриктивном перикардите проводятся с целью:

1) установления этиологии заболевания, что оказывается возможным нечасто;

2) определения вовлечения в патологический процесс печени (вследствие хронического застоя крови или утолщения фиброзной оболочки) и наличия, а также выраженности функциональных ее изменений (прежде всего следует обращать внимание на степень снижения уровня альбумина сыворотки, повышение уровня сывороточных ферментов АСТ и АЛТ, снижение уровня протромбина и холинэстеразы, а также повышение содержания билирубина).

Констриктивный перикардит распознают на основании следующих признаков:

1) повышение венозного давления при отсутствии признаков поражения сердца (в виде кардиомегалии, органических шумов, ИБС, артериальной гипертензии);

2) асцит и увеличение печени;

3) отсутствие пульсации по контуру сердца;

4) обнаружение обызвествления перикарда;

5) недостаточное диастолическое расслабление желудочков (обнаруживается при зондировании правых отделов сердца).

Развернутый клинический диагноз перикардита формулируют с учетом следующих компонентов:

1) этиологии перикардита (если имеются точные сведения);

2) клинико-морфологической формы (сухой, выпотной, слипчивой);

3) характера течения (острый, рецидивирующий, хронический);

4) наличия осложнений или синдромов, определяющих тяжесть заболевания (мерцательная аритмия, асцит, отеки, гепатомегалия, псевдоцирроз Пика печени и пр.).

При обследовании больного прежде всего следует выявить форму поражения перикарда, а затем на основании тех или иных симптомов установить этиологию заболевания. В ряде случаев установить этиологию не удастся при самом тщательном анализе клинической картины. В таких

случаях говорят об идиопатическом перикардите (все же можно предположить вирусную или туберкулезную природу, хотя это трудно доказать определенно).

Лечение

Лечебные мероприятия при перикардитах проводятся с учетом:

- 1) этиологии процесса (если ее удастся установить);
- 2) механизмов патогенеза;
- 3) клинико-морфологической формы (сухой, выпотной, слипчивый);
- 4) выраженности тех или иных синдромов, определяющих тяжесть заболевания.

Воздействие на этиологические факторы предусматривает следующее.

1. Лечение «основного» заболевания, на фоне которого развился перикардит.
2. Воздействие на инфекцию, грибковые и паразитарные патогенные факторы.
3. Устранение профессиональных и прочих вредных воздействий.

Учитывая, что перикардит может явиться частью какого-либо другого заболевания, необходимо проводить терапию, направленную на борьбу с этим заболеванием (например, кортикостероидная терапия системной красной волчанки, терапия препаратами золота или D-пеницилламином ревматоидного артрита, цитостатические препараты при распространении лимфогранулематозного процесса на листки перикарда). В то же время при перикардите в остром периоде инфаркта миокарда (эпистенокардитический перикардит), равно как при перикардите в терминальной стадии хронической почечной недостаточности, не требуется каких-то специальных мер.

Если в происхождении перикардита отчетливо доказана роль инфекции (например, при пневмонии, экссудативном плеврите), необходим курс антибиотикотерапии. При неспецифических перикардитах, в частности пара- и постпневмонических, целесообразно назначать антибиотики из группы пенициллина (пенициллин по 2 000 000—3 000 000 ЕД/сут в сочетании с 0,5 г стрептомицина или полусинтетические пенициллины – оксациллин, метициллин, ампициллин).

При перикардитах туберкулезной этиологии следует длительно проводить антибактериальную терапию стрептомицином в сочетании со фтивазидом и другими противотуберкулезными препаратами (ПАСК, метазид и пр.).

Недостаточный эффект антибиотиков является основанием для перехода к другим препаратам – из группы цефалоспоринов (кефзол, цепорин), а также рифадину, рифампицину и пр. Препараты назначают в адекватных дозах и на достаточный срок. Если доказана роль грибковых или паразитарных агентов в происхождении заболевания, то следует использовать соответствующие препараты (нистатин, фузидин и пр.).

Устранение воздействия профессиональных и прочих внешних патогенных факторов предусматривает также и профилактику обострений болезни при склонности к хронизации.

Воздействие на механизмы патогенеза предусматривает, прежде всего, иммуносупрессивную терапию.

Учитывая, что в большинстве случаев перикардиты имеют аллергический патогенез, особенно при экссудативных формах любой этиологии (естественно, кроме опухолевых и протекающих с нагноением), целесообразно проводить иммуносупрессивную терапию кортикостероидами (преднизолон в умеренных дозах – 20–30 мг/сут). Преднизолон показан и при перикардитах туберкулезной этиологии в обязательном сочетании с противотуберкулезными препаратами (если обратное развитие процесса задерживается). Преднизолон является и средством лечения основного заболевания (СКВ, склеродермия, дерматомиозит и пр.).

Целесообразно использование преднизолона (15–20 мг) в сочетании с нестероидными противовоспалительными средствами (НПВ): индометацин, вольтарен. При перикардите, являющемся составной частью постинфарктного синдрома, преднизолон в сочетании с НПВ представляется наиболее оптимальной комбинацией.

В сочетании с НПВ преднизолон применяют при идиопатических рецидивирующих (обычно доброкачественно текущих) перикардитах. При каждом рецидиве курс сочетанной терапии дает положительный эффект.

Состояние больного может определяться выраженностью отдельных синдромов:

- 1) болевого;
- 2) отечно-асцитического;
- 3) тампонадой сердца;
- 4) выраженными сращениями листков перикарда.

В связи с этим необходимо проведение специальных мероприятий:

а) при сильных болях в области сердца прием ненаркотических анальгетиков, преимущественно НПП;

б) отечно-асцитический синдром при развитии констриктивного перикардита или выпота в полость перикарда лечится мочегонными средствами (фуросемид, этакриновая кислота, или урегит) и конкурентами альдостерона (спиронолактон, или верошпирон); рекомендуется ограничение приема поваренной соли (не более 2 г/сут);

в) при симптомах тампонады сердца – срочное проведение пункции полости перикарда и извлечение жидкости;

г) развитие симптомов констрикции является показанием к операции перикардэктомии. Однако и после операции необходимо проведение этиотропной и патогенетической терапии (учитывая, что наибольшую долю констрикции дает перикардит туберкулезной этиологии, целесообразно длительное применение противотуберкулезных препаратов, иногда в сочетании с малыми дозами кортикостероидов).

Прогноз

Наиболее неблагоприятен прогноз при гнойных и опухолевых перикардитах. Своевременное лечение сухого или выпотного перикардита полностью ликвидирует симптомы заболевания. Прогноз констриктивного перикардита существенно улучшается после успешно проведенной перикардэктомии.

Профилактика

Своевременное лечение заболеваний, приводящих к вовлечению в патологический процесс перикарда, существенно уменьшает вероятность развития перикардита.

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»
Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Самостоятельно не сможет применить решение практике.	«2»

Вопросы к аудитории

1. Определение и этиология перикардитов

- 2.Патогенез перикардитов
- 3.Классификация перикардитов
4. Клиника перикардитов
5. Диагностические критерия патогенетических вариантов перикардитов
- 6.Течения перикардитов
7. Лабораторная и инструментальная диагностика перикардитов
8. Лечение перикардитов

Тема 7: ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(5 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
2-основной этап (25-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД «ДЕЛОВАЯ ИГРА». Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет Клиническая практика 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)	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
5 минут 5 минут 5 минут 5 минут		
20 минут		
30 минут		
20 минут		
20 минут		
Заключительный этап (5 минут)	1. Делает заключительные выводы	Слушает Записывает

(5 минут)	2. Дает самостоятельную работу	Записывает
(5 минут)	3. Дает домашнюю работу	
Всего: 160 минут - 4 часов		

Теоретическая часть.

Гипертоническая болезнь (ГБ), называемая также эссенциальной гипертензией (ЭГ), — заболевание, характеризующееся повышением уровня артериального давления (АД), что обусловлено суммой генетических и внешних факторов и не связано с какими-либо самостоятельными поражениями органов и систем (так называемые вторичные гипертензии, при которых артериальная гипертензия является одним из проявлений болезни). В основе ГБ лежит срыв нормальной неврогенной и /или гуморальной регуляции сосудистого тонуса с постепенным формированием органических изменений сердца и сосудистого русла. ГБ в отличие от вторичных (симптоматических) гипертензий характеризуется длительным течением, непостоянством величины АД, стадийностью развития, хорошим эффектом гипотензивной терапии. ГБ — одно из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Установлено, что ГБ страдают 20 — 30 % населения, а среди всех артериальных гипертензий на долю ГБ приходится 90 — 95 %.

Классификация. В настоящее время, согласно рекомендациям экспертов ВОЗ (1978), ГБ разделяется на три стадии.

I с т а д и я — отсутствуют объективные признаки поражения внутренних органов (так называемых органов-мишеней), имеется лишь повышение АД.

II с т а д и я — имеется по крайней мере один из следующих признаков поражения органов-мишеней:

- ♦ гипертрофия левого желудочка, подтвержденная данными рентгенографии, электрокардиографии, эхокардиографии;
- ♦ распространенное и локализованное сужение артерий (в частности, артерий глазного дна);
 - протеинурия и(или) незначительное повышение концентрации креатинина в плазме крови (106,08—176,8 мкмоль/л при норме 44 — 115 мкмоль/л);
 - ультразвуковое или радиологическое подтверждение наличия атеросклеротических бляшек (сонные артерии, аорта, подвздошные и бедренные артерии).

III с т а д и я — наличие комплекса признаков поражения органов-мишеней:

- сердце — стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность;
- мозг — преходящее нарушение мозгового кровообращения, энцефалопатия, инсульт;
- глазное дно — кровоизлияние в сетчатку и экссудаты с отеком диска зрительного нерва и без него;
- почки — концентрация креатинина в плазме выше 176,8 мкмоль/л; почечная недостаточность;
- сосуды — расслоение аневризмы, окклюзионное поражение артерий.

Другие классификации, основанные на определении показателей АД, пригодны в основном для проведения эпидемиологических исследований.

По характеру прогрессирования симптомов, степени поражения органов, стабильности АД и эффективности лечения выделяют: I) доброкачественную ГБ — медленно прогрессирующую

и 2) злокачественную ГБ (АД_{сис.} выше 220 мм рт.ст. и АД_{диа.} выше 130 мм рт.ст. в сочетании с выраженными изменениями органов-мишеней, в частности с нейроретинопатией).

Существует понятие «обезглавленная АГ», определяющее АГ с АД_{сис.} 140 мм рт.ст. и ниже АД_{диа.} 100 мм рт.ст. и выше.

Выделяют также ГБ кризового и некризового течения.

Этиология. Причины развития ГБ все еще неясны. Среди факторов, способствующих развитию заболевания, выделяют следующие:

- нервно-психическая травматизация (острая или хроническая) — эмоциональный стресс;
- наследственно-конституциональные особенности (возможно, связанные с патологией клеточных мембран);
- профессиональные вредности (шум, постоянное напряжение зрения, внимания);
- особенности питания (перегрузка поваренной солью, дефицит кальция);
- возрастная перестройка диэнцефально-гипоталамических структур мозга (в период климакса);
- травмы черепа;
- интоксикации (алкоголь, курение);
- нарушение жирового обмена.

В возникновении ГБ велика роль отягощенной наследственности. На ее фоне перечисленные факторы в различных сочетаниях или в отдельности (?) могут играть этиологическую роль.

Патогенез. Как известно, уровень АД определяется соотношением сердечного выброса крови и периферического сосудистого сопротивления. Развитие артериальной гипертензии может быть следствием:

- 1) повышения периферического сопротивления, обусловленного спазмом периферических сосудов;
- 2) увеличения минутного объема сердца вследствие интенсификации его работы или возрастания внутрисосудистого объема жидкости (обусловленного задержкой натрия в организме);
- 3) сочетания увеличенного минутного объема и повышения периферического сопротивления.

В нормальных условиях рост минутного объема сочетается со снижением периферического сопротивления, в результате чего АД не повышается.

Таким образом, регуляция АД определяется оптимальным соотношением прессорной и депрессорной систем организма.

К прессорной системе относят:

- ◆ симпатико-адреналовую (САС);
- ◆ ренин-ангиотензиновую (РАС);
- ◆ альдостероновую;
- ◆ систему антидиуретического гормона (вазопрессин);
- ◆ систему простагландина F и циклических нуклеотидов.

Депрессорная система включает:

- ◆ аортокаротидную зону (рефлексы с которой ведут к снижению АД);
- ◆ систему депрессорных простагландинов;
- ◆ калликrein-кининовую систему;
- ◆ предсердный натрийуретический фактор;
- ◆ эндотелийзависимый релаксирующий фактор.

При гипертонической болезни имеется рассогласование прессорной и депрессорной систем в виде различных сочетаний повышения активности прессорной и снижения активности депрессорной систем.

По не вполне ясным причинам у больных ГБ повышается прессорная активность гипоталамо-гипофизарной зоны, что ведет к гиперпродукции катехоламинов (повышенная активность САС), о чем свидетельствует повышение суточной экскреции с мочой норадреналина, что еще в большей степени возрастает в условиях физического и эмоционального стресса.

Результатом активации САС являются следующие изменения, обуславливающие рост АД:

- 1) периферическая веноконстрикция сопровождается увеличением притока крови к сердцу и сердечного выброса;
- 2) возрастает число сердечных сокращений, что в сочетании с увеличенным ударным объемом также ведет к увеличению сердечного выброса;
- 3) возрастает общее периферическое сопротивление сосудов за счет активации α_1 -рецепторов периферических артериол.

Существенное место среди прессорных факторов занимает активация РАС. Образующий печенью ангиотензиноген под влиянием ренина, вырабатываемого почкой, трансформируется в ангиотензин I (АТ I). АТ I под влиянием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) преобразуется в очень мощный прессорный агент — ангиотензин II (АТ II). Повышенная продукция ренина является следствием двух причин: 1) непосредственного воздействия катехоламинов на клетки, вырабатывающие ренин; 2) ишемии почки, обусловленной спазмом почечных сосудов

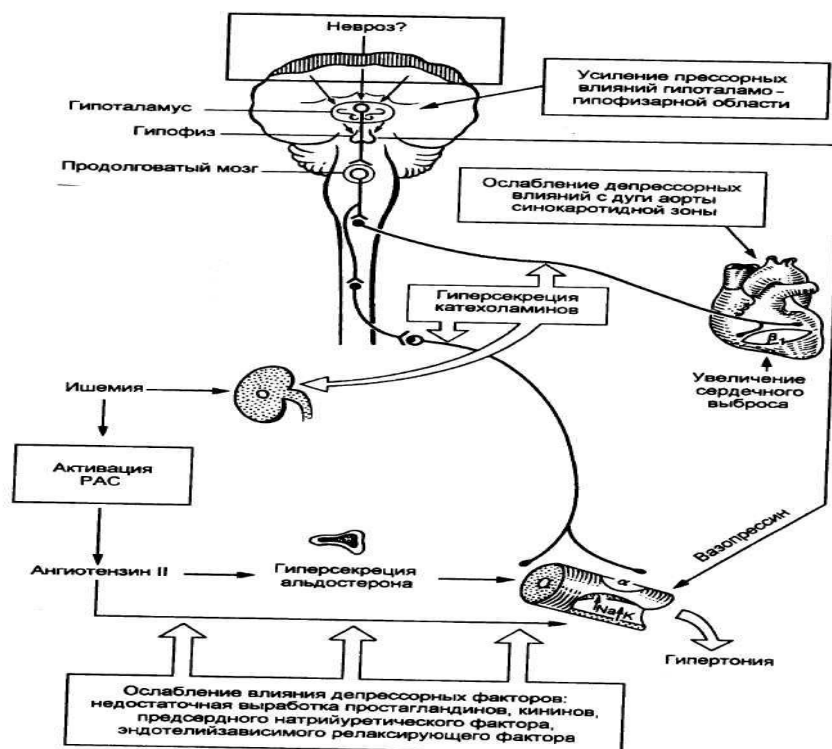


Рис. 3. Схематическое изображение патогенеза гипертонической болезни.

под влиянием КА, что ведет к гипертрофии и гиперплазии юкстагломерулярного аппарата (ЮГА), вырабатывающего ренин.

Повышенное содержание АТ II в плазме крови вызывает длительный спазм гладкой мускулатуры периферических артериол и резкое повышение ОПС.

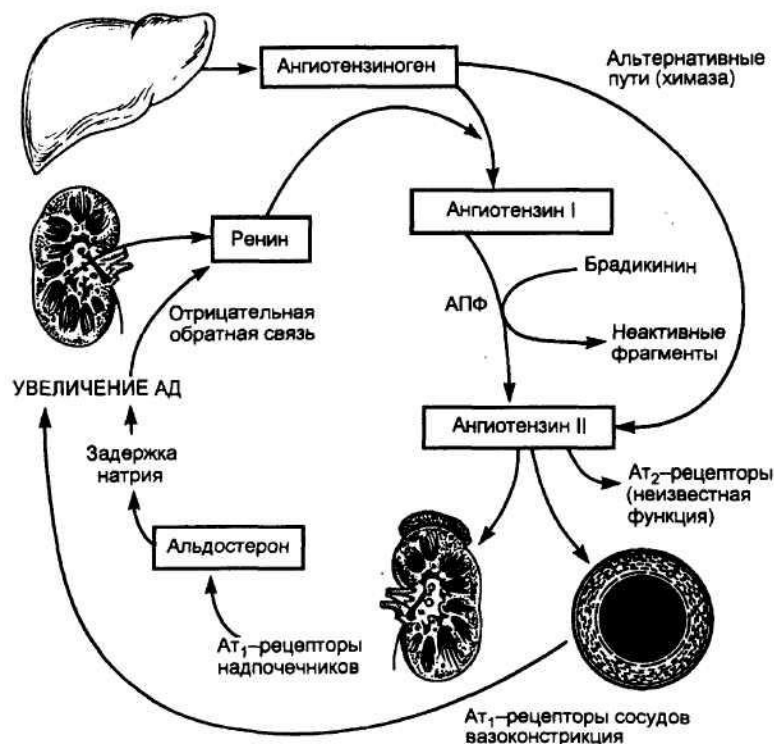


Рис. 4. Ренин-ангиотензиновая система при гипертонической болезни (подробное объяснение в тексте).

Роль АТ II в патогенезе ГБ исключительно велика, так как, кроме прямого прессорного влияния, он обуславливает развитие и других патологических процессов — гипертрофию и фиброз миокарда левого желудочка, гипертрофию гладких мышечных волокон сосудов, способствует развитию нефросклероза, повышению реабсорбции натрия и воды, высвобождению катехоламинов из мозгового слоя надпочечников. Весьма существенно, что, кроме повышения уровня АТ II в кровяном русле, повышается его содержание в тканях, так как существуют так называемые тканевые ренин-ангиотензиновые системы. Наконец, кроме классического пути образования АТ путем воздействия АПФ на АТ I, существуют так называемые альтернативные пути, когда АТ I превращается в АТ II с помощью других ферментов (например, химазы), а также нерениновый путь образования АТ II.

АТ II оказывает влияние и на другие прессорные системы: 1) вызывая жажду, он ведет к повышенной выработке вазопрессина, обуславливающего спазм сосудов и задержку жидкости в организме; 2) активирует выработку альдостерона — гормона коры надпочечников, обуславливающего задержку в организме натрия и воды (увеличение массы циркулирующей крови).

Длительному спазму артериол способствует повышенное содержание ионов Ca^{++} в цитозоле гладкомышечных волокон, что связано с наследственно обусловленными особенностями транспорта ионов через полупроницаемые мембраны.

Повышение активности прессорных факторов сочетается с ослаблением депрессорных влияний с дуги аорты и синокаротидной зоны, уменьшением выработки кининов, недостаточной активацией выработки предсердного натрийуретического и эндотелийзависимого релаксирующего факторов, уменьшением выделения простагландинов, обладающих депрессорным влиянием (E₂, D, A) и простагличина B, уменьшением выработки ингибитора ренина — фосфолипидного пептида.

В зависимости от преобладания того или иного звена патогенеза выделяют гиперadrenergическую и натрий(объем)зависимые формы ГБ. В последнее время выделяют кальцийзависимую форму болезни [Кушаков-ский М.С., 1994].

Однако независимо от патогенетического варианта ГБ и преобладающего нейрогуморального механизма повышения АД, развивается поражение «органов-мишеней» — сердца (гипертрофия и фиброз миокарда), сосудов (гипертрофия гладких мышечных волокон) с последующим артериолосклерозом почек (нефроангиосклероз). Именно от функционального состояния этих органов зависят течение и исход ГБ.

Клиническая картина. Проявления ГБ определяются рядом факторов: а) стадией развития (уровень и устойчивость АД, состояние органов-мишеней, функциональное состояние ЦНС); б) вариантом течения; в) наличием (отсутствием) гипертонических кризов и особенностями их проявлений; г) патогенетическим вариантом.

Как уже упоминалось, выделяют злокачественное и доброкачественное течение болезни.

Злокачественный вариант ГБ характеризуется:

- 1) быстрым прогрессированием болезни;
- 2) стойким повышением АД до очень высоких цифр (выше 220/130 мм рт.ст.) с самого начала заболевания;
- 3) ранним развитием изменений сосудов и органов, свойственных обычно конечным стадиям ГБ;
- 4) малой эффективностью терапевтических мероприятий;
- 5) быстрым летальным исходом (через 1 — 2 года после появления первых симптомов) при отсутствии активного целенаправленного лечения.

Злокачественный вариант ГБ клинически проявляется тяжелым поражением глазного дна в виде отека сетчатки и дисков зрительных нервов, геморрагии; часто возникают гипертоническая энцефалопатия, нарушение мозгового кровообращения. Рано развиваются органические изменения в сосудах почек типа артериосклероза и артериолонекроза, что приводит к почечной недостаточности.

Доброкачественный вариант ГБ характеризуется:

- 1) медленным прогрессированием;
- 2) волнообразным чередованием периодов ухудшения и улучшения;
- 3) поражением сердца, сосудов головного мозга, сетчатки глаз и почек при стабилизации АД;
- 4) эффективностью лекарственной терапии;
- 5) четкой стадийностью течения;
- 6) развитием осложнений на поздних стадиях болезни.

Глубокое изучение патогенеза ГБ позволило выделить несколько патогенетических форм заболевания.

Гиперадренергическая форма ГБ характеризуется:

- ♦ лабильностью АД, выраженностью гиперкинетического типа кровообращения (высокий сердечный выброс при незначительном увеличении периферического сопротивления);
- ♦ клинически — выраженными вегетативными признаками в виде сердцебиений, неприятных ощущений в области сердца, ощущений пульсации в голове, покраснения лица, потливости, чувства озноба, необъяснимой тревоги;
- ♦ уровнем ренина плазмы не изменен или повышен.

Натрий(объем)зависимая форма ГБ (гипергидратационная форма по М.С. Кушаковскому):

- ♦ четкая связь повышения АД с приемом большого количества жидкости, поваренной соли;
- ♦ объем внеклеточной жидкости повышен;
- ♦ клинически — отечность век, одутловатость лица, чувство онемения пальцев, парестезии;

- ♦ после приема мочегонных и обильного диуреза вновь отмечается задержка жидкости;
- ♦ уровень ренина плазмы часто снижен.

Кальцийзависимая форма, встречающаяся у 15 — 20 % больных, характеризуется:

- ♦ повышением внутриклеточной концентрации кальция;
- ♦ повышением экскреции кальция с мочой (по сравнению со здоровыми лицами);
- ♦ повышением уровня паратгормона в плазме крови;
- ♦ некоторым гипотензивным действием быстрорастворимых препаратов кальция, принимаемых внутрь;
- ♦ прием нифедипина (блокатор кальциевых каналов), снижая АД, нормализует внутриклеточный пул кальция.

Данная форма ГБ rozpoзнается по снижению АД после приема внутрь препаратов легко всасывающейся соли кальция.

Ангиотензинзависимая форма характеризуется:

- ♦ стабильно высоким диастолическим давлением, выраженной наклонностью к артериолоспазмам;
- ♦ тяжелым течением с грубыми изменениями глазного дна, частым развитием инфарктов миокарда и нарушений мозгового кровообращения;
- ♦ высоким уровнем плазмы сыворотки крови.

Диагностика ГБ

На I этапе диагностического поиска полученная информация позволяет выявить сам факт повышения АД или же сделать предположение о возможности АГ, а также предположительно определить стадию развития болезни, оценить эффективность проводимой терапии. Вместе с тем следует помнить, чего иногда больные, несмотря на несомненное повышение АД, никаких жалоб могут и не предъявлять.

Жалобы больного на быструю утомляемость, нервозность, головную боль, плохой сон, снижение работоспособности свидетельствуют в начале развития заболевания о выраженности функционального компонента (невротические симптомы), а при длительном существовании болезни — о возможном присоединении атеросклероза сосудов головного мозга. Головная боль — один из характерных симптомов АГ и длительное время может быть единственным признаком ГБ.

Боли в области сердца у больного ГБ имеют разнообразный генез. Их возникновение часто совпадает с повышением АД. Типичные приступы стенокардии у пожилых при длительной ГБ в большинстве случаев обусловлены развившимся коронарным атеросклерозом.

Жалобы больного на ощущение «перебоев» в работе сердца, указание на наличие тех или иных симптомов сердечной недостаточности (одышка, удушье, отеки, увеличение печени) нехарактерны для неосложненной формы ГБ. Их появление в подавляющем большинстве случаев свидетельствует о развитии осложнений III стадии ГБ или злокачественном ее течении. Появление экстрасистолии на фоне длительного приема мочегонных средств может быть результатом побочного действия салуретиков.

Такие жалобы, как сердцебиения, неприятные ощущения в области сердца, сочетающиеся с выраженными вегетативными проявлениями (покраснение лица, потливость, озноб, чувство тревоги и т.д.), при лабильном АД позволяют предположить гиперadreнергическую форму ГБ на ранних стадиях развития (I — II). Появление отеков век, одутловатости лица в сочетании с повышением АД после

приема большого количества жидкости и поваренной соли позволяет высказать мнение о натрий (объем) зависимой форме.

Стабильно высокое диастолическое давление в сочетании с тяжелым поражением сосудов глазного дна и азотемией, трудно поддающееся лекарственной терапии, необходимо дифференцировать от нефрогенной гипертензии.

Раннее развитие церебральных и кардиальных нарушений (инсульт, инфаркт) почечной недостаточности при эссенциальной гиперплазии присуще злокачественному течению ГБ. Течение АГ с кризами более характерно для ГБ, чем для почечной гипертензии, но не позволяет исключить наличие симптоматической гипертензии при феохромоцитоме, дизэнцефальном синдроме (достоверный диагноз устанавливают после проведения специальных исследований на III этапе диагностического поиска).

Длительное течение ГБ без развития осложнений, эффективность медикаментозной терапии, позволяющей поддерживать АД на уровне возрастной нормы, свидетельствуют о доброкачественном варианте течения ГБ.

Оценка эффективности проводимой ранее терапии осуществляется с целью дальнейшего подбора оптимальной гипотензивной терапии.

На II этапе диагностического поиска можно выявить следующие факты, необходимые для постановки диагноза: 1) основной диагностический критерий — повышение АД; 2) компенсаторную гипертрофию миокарда левого желудочка и другие изменения со стороны сердца; 3) симптомы заболеваний, сопровождающихся АГ; 4) осложнения.

- Во многих случаях начало ГБ остается незамеченным, так как ранние подъемы АД далеко не всегда сопровождаются субъективной симптоматикой. На I стадии ГБ физикальное обследование не выявляет патологии. Повышение АД бывает случайной находкой при диспансеризации населения, профессиональном отборе, определении годности к военной службе, заполнении санаторно-курортной карты.

С целью исключения гипердиагностики АГ при изменении АД надо соблюдать следующие правила:

- а) правильно измерять АД (положение руки, наложение манжеты);
- б) считать истинными цифрами АД самые низкие при трехкратном измерении с короткими интервалами;
- в) сопоставлять полученные величины АД с нормальными показателями (АД должно быть ниже 140/90 мм рт.ст.).
- г) АД необходимо измерять на обеих руках, на ногах, в положении больного лежа и стоя. Соблюдение этих правил поможет заподозрить синдром Такаюсу (значительный подъем АД на одной руке), коарктацию аорты (АД на руках выше, чем на ногах). Более точные показатели АД можно получить при проведении суточного мониторирования АД (СМАД) с помощью специального прибора-монитора. Больному на плечо накладывают манжетку, соединенную с регистрирующим устройством, прикрепляемым к поясу больного. Спустя сутки прибор снимают, регистрирующее устройство присоединяют к компьютеру, который дает распечатку показателей АД в течение каждого часа (за сутки); отдельно регистрируется систолическое, диастолическое и среднее АД, а также число сердечных сокращений (ЧСС). Определяется доля повышенного АД в процентах отдельно за ночь и день; определяется также ряд других производных показателей. СМАД проводится также после назначения гипотензивной терапии для определения ее эффективности.

- Расширение перкуторных границ относительной сердечной тупости влево, усиление верхушечного толчка обусловлены гипертрофией левого желудочка, развитие которой позволяет отнести ГБ как минимум ко II стадии заболевания. Акцент II тона над аортой в значительной степени зависит от величины АД.
- При физикальном обследовании больного могут быть выявлены разнообразные симптомы, которые позволяют заподозрить симптоматический характер АГ и наметить

пути уточнения диагноза с помощью специальных лабораторно-инструментальных методов обследования на III стадии диагностического поиска.

- При обследовании могут быть выявлены осложнения, которые развиваются в III стадии ГБ и связаны с поражением сердца, головного мозга, почек:

а) коронарный атеросклероз может сопровождаться нарушением сердечного ритма и проводимости, явлениями сердечной недостаточности (вначале появляется одышка, затем влажные хрипы, увеличенная болезненная печень, отеки на ногах). Развиваясь остро, на высоте подъема АД, сердечная недостаточность может проявляться симптомами отека легких;

б) у больных ГБ III стадии могут выявляться динамические и органические изменения мозгового кровообращения: нарушение двигательной функции верхних и нижних конечностей (гемипарез или гемиплегия) с изменением чувствительности в этих же областях; нарушение эмоциональной сферы, памяти, сна, речи — свидетельство патологии синтетической функции мозга;

в) симптомы почечной недостаточности при адекватной длительной медикаментозной терапии развиваются редко. Физикальное обследование может выявить их лишь на стадии уремии.

Объем информации, получаемой на II этапе диагностического поиска, во многом зависит от стадии заболевания. Он существенно возрастает при увеличении продолжительности и стадии болезни.

После II этапа диагноз ГБ становится более достоверным, но окончательный диагноз можно поставить только с учетом данных лабораторно-инструментальных методов исследования (III этап).

На III этапе диагностического поиска проводят исследования, которые позволяют: 1) дать точную оценку состояния сердца, почек, органа зрения, мозгового кровообращения и определить стадию ГБ; 2) установить первичность повышения АД и отвергнуть существование заболеваний, сопровождающихся симптоматической АГ.

Все исследования, которые проводятся на III этапе диагностического поиска, можно разделить на 2 группы — обязательные исследования и исследования по показаниям (специальные методы).

Обязательные лабораторно-инструментальные исследования вместе с изучением жалоб, анамнеза, физикальным обследованием больного (т.е. вместе со всем объемом информации, полученной на I и II этапах диагностического поиска) составляют I этап специальной программы двухэтапной системы обследования больных АГ, разработанной Всесоюзным кардиологическим научным центром. Лабораторные и инструментальные исследования, проводимые по показаниям, составляют II этап обследования больных АГ по программе ВКНЦ.

К обязательным относятся следующие исследования.

Электрокардиография не выявляет изменений при I стадии. Во II и III стадиях имеются признаки гипертрофии левого желудочка: отклонение электрической оси сердца влево, увеличение амплитуды комплекса QRS, появление характерной депрессии сегмента ST и деформация зубца T в отведениях V_{5,6}, I, aVL.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки при I стадии ГБ не обнаруживает отчетливых изменений сердца и крупных сосудов. Начиная со II стадии отмечается гипертрофия левого желудочка, в III стадии можно выявить признаки атеросклероза аорты.

Исследование глазного дна позволяет с достоверностью судить об изменениях сосудов мозга.

В I стадии ГБ органических изменений сосудов глазного дна не отмечается у подавляющего большинства обследованных. В ряде случаев можно выявить лишь спазм артерий сетчатки.

У больных II — III стадии ГБ изменение сосудов глазного дна выражено значительно: сужен просвет артериол, утолщена их стенка, уплотненные артериолы сдавливают вены (феномен перекреста — симптом Салю-са—Гунна); развивается склероз артериол, отмечается неравномерность их калибра, присоединяются мелкие и крупные кровоизлияния, возможен отек сетчатки, иногда ее отслойка с потерей зрения. Картина глазного дна позволяет установить стадию ГД при любом уровне АД.

Экскреторная урография на всех стадиях развития ГБ никакой патологии не выявляет. Обнаружение изменений позволяет усомниться в диагнозе ГБ.

Исследование крови: клинический анализ, определение уровня мочевины, креатинина, холестерина, триглицеридов, глюкозы, белка и его фракций.

Изменения клинического анализа крови нехарактерны для ГБ. В III стадии при развитии хронической почечной недостаточности возможна анемия.

Биохимический анализ крови на ранних стадиях ГБ изменений не выявляет. С присоединением атеросклероза возможно повышение уровня холестерина, триглицеридов, (З-липопротеидов (в зависимости от типа гипер-липидемии).

Азотемия не является характерной для ГБ, хотя в настоящее время изредка встречается в III стадии ГБ, сочетаясь, как правило, с выраженными кардиальными и церебральными изменениями. Выявление азотемии у больных АГ требует дополнительных инструментальных исследований почек, так как она чаще является исходом латентного хронического гломерулонефрита или пиелонефрита, а не ГБ.

Исследование мочи: общий анализ, исследование по Нечипоренко, анализ по Зимницкому, определение суточной протеинурии, бактериурии, качественное изучение лейкоцитов.

У больных с I и II стадиями ГБ при исследовании мочи не обнаруживают изменений. Периодические изменения в моче (микрогематурия, преходящая альбуминурия) могут появляться при гипертонических кризах.

В III стадии ГБ возможны умеренная альбуминурия (до 1 г/л) и незначительная гематурия, которые могут наблюдаться годами, не сопровождаясь выраженными нарушениями экскреторной функции почек. Как правило, сохраняются нормальная относительная плотность мочи и значительный диапазон ее колебаний в течение суток (проба Зимницкого).

При злокачественном течении ГБ поражение почек может сопровождаться значительной альбуминурией в сочетании с умеренной гематурией и цилиндрурией, а также прогрессирующим ухудшением клубочковой фильтрации и концентрационной функции почек. Выявление злокачественного течения АГ должно ориентировать врача скорее на поиски симптоматической гипертензии, чем ГБ, так как в настоящее время злокачественный вариант течения ГБ наблюдается чрезвычайно редко.

Выявление лейкоцитурии при исследовании мочи может свидетельствовать о присоединении инфекции нижних отделов мочевых путей или обострении простатита у больного ГБ, но может быть и проявлением пиелонефрита. Обнаружение «активных» лейкоцитов, высокая бактериурия помогают дифференциальной диагностике. Часто трудно определить, является ли заболевание почек причиной гипертензии или почки вторично изменены в результате длительного существования АГ. В значительной мере могут помочь в решении вопроса специальные методы исследования.

Течение ГБу многих больных (от 20 до 33 %) осложняется *гипертоническими кризами* (ГК). Они могут возникать на всех стадиях заболевания. Известны случаи, когда ГК является единственным проявлением болезни.

Наклонность к кризам свойственна больным с выраженными явлениями невроза, сопровождающимися значительным снижением адаптивных возможностей ЦНС к стрессовым влияниям.

При ГК подъем АД возникает довольно остро, сопровождается характерной клинической симптоматикой, чаще церебрального и кардиального характера.

Условно различают два типа ГК [Ратнер Н.А., 1974].

О с л о ж н е н и я . Все осложнения ГБ можно разделить на 4 группы.

I. Кардиальные: а) ускоренное развитие атеросклероза коронарных артерий и ИБС; б) острая сердечная недостаточность (на фоне гипертонического криза).

II. Церебральные: а) снижение зрения (вплоть до полной слепоты); б) ускоренное развитие атеросклероза мозговых сосудов; в) динамические и органические нарушения мозгового кровообращения.

III. Почечные: гипертонический нефроангиосклероз. Хроническая почечная недостаточность.

IV. Аортальные: расслаивающие аневризмы аорты.

Диагностика. Распознавание АГ не представляет каких-либо существенных сложностей. Гораздо труднее бывает определить причину повышения АД. В связи с этим на всех этапах диагностического поиска ГБ следует дифференцировать от симптоматических АГ.

Из анамнеза можно получить сведения о перенесенных заболеваниях почек (гломерулонефрит, пиелонефрит и др.), лечении по поводу эндокринных заболеваний (сахарный диабет, диффузный токсический зоб и др.), что позволяет заподозрить симптоматический характер АГ и делает диагноз ГБ маловероятным.

Данные физикального обследования также могут выявить симптомы, характерные для симптоматической гипертензии. Так, АД на руках бывает выше, чем на ногах, у больных с коарктацией аорты. При этой патологии у больного видна или пальпаторно определяется пульсация межреберных артерий, в межлопаточном пространстве в проекции аорты отчетливо прослушивается систолический шум.

Повышение АД на одной руке при отсутствии пульса или резком ослаблении его на другой часто свидетельствует о симптоматическом характере АГ — болезни Такайсу. Систолический шум, выслушиваемый над брюшной аортбй в околопупочной зоне, указывает на возможное сужение почечных артерий, что может быть причиной АГ.

Обнаруженное при пальпации живота у больного с АГ образование в левом или правом подреберье должно направить дальнейшее обследование (III этап) на исключение поликистоза, гидронефроза, опухоли почек.

Грубые изменения со стороны 12 пар черепных нервов и другие симптомы, свидетельствующие о поражении ЦНС, встречаются при органических изменениях ЦНС, сопровождающихся АГ (могут наблюдаться на поздних стадиях ГБ).

Более подробно поражения внутренних органов при различных симптоматических гипертензиях описаны в соответствующих разделах.

В ряде случаев предположение о симптоматической гипертензии может возникнуть только на III этапе диагностического поиска. Так, обнаружение асимметрии функции и размеров почек, анатомических дефектов при экскреторной урографии у лиц с диагностируемой ранее ГБ заставляет пересмотреть диагноз и провести дополнительные исследования (по показаниям) для выявления патологии почек или почечных артерий. Диагноз ГБ может быть отвергнут или подтвержден на завершающем этапе дифференциальной диагностики. Однако в части случаев диагноз ГБ остается недостаточно обоснованным, так как сложные методы диагностики, необходимые для исключения симптоматической гипертензии, не всегда могут быть выполнены.

Вместе с тем существует ряд признаков, наличие которых требует полного обследования больного для исключения или выявления симптоматической гипертензии: 1) возраст больного — моложе 20 и старше 60 лет, если АГ развилась в этот период жизни; 2) остро возникающее и стойкое повышение АД; 3) очень высокое АД; 4) злокачественное течение АГ; 5) наличие симпатико-адреналовых кризов; 6) указания на любое заболевание почек в анамнезе, а также на возникновение АГ в период беременности; 7) наличие в период обнаружения АГ даже минимальных изменений в осадке мочи и незначительной протеинурии.

Формулировка развернутого клинического диагноза ГБ учитывает: 1) стадию течения болезни; 2) характер течения (указать злокачественный характер АГ); 3) наличие или отсутствие кризов; 4) осложнения.

Если у больного ГБ обнаружен инфаркт миокарда или мозговой инсульт, то при формулировке диагноза они указываются раньше, а затем следует развернутый диагноз ГБ.

Лечение. Перед системой лечебных мероприятий ставят три задачи:

- 1) устранение факторов, способствующих развитию ГБ (использование так называемых нефармакологических методов лечения);
- 2) воздействие на основные звенья патогенеза;
- 3) борьба с осложнениями.

• **Нефармакологические методы лечения** ГБ включают:

1. Снижение массы тела.
2. Ограничение потребления поваренной соли.
3. Индивидуальные дозированные физические нагрузки.
4. Отказ от курения табака и употребления алкоголя.
5. Организация здорового быта, отдыха и нормальной трудовой деятельности с исключением факторов, травмирующих психическую сферу; нормализация сна.

• **Воздействие на основные звенья патогенеза** достигается назначением лекарственной терапии. Современные проти-вогипертензивные препараты классифицируют следующим образом.

- ◆ Нейротропные препараты, тормозящие функцию периферических отделов симпатической нервной системы: а) стимуляторы (агонисты) центральных α_2 -адренорецепторов (клофелин, эстулик, гуанабенз); б) блокаторы α_1 -адренорецепторов (празозин, дексазозин); в) блокаторы β -адренорецепторов (пропранолол, атенолол, бетаксолол); г) стимуляторы имидозалиновых рецепторов (моксонидин, цинт).
- ◆ Блокаторы кальциевых каналов клеточной мембраны (нифедипин, фелодипин, амлодипин; верапамил; дилтиазем).
- ◆ Диуретики-салуретики (тиазиды и их аналоги, петлевые диуретики, калийсберегающие препараты).
- ◆ Ингибиторы (АПФ) — каптоприл, эналаприл, рамиприл, трандолаприл, периндоприл.
- ◆ Блокаторы рецепторов к АТ II — лозартан (козаар).

При назначении гипотензивных средств больному разъясняют необходимость их приема многие годы или всю жизнь. Прерывистая терапия допустима только в первых фазах ГБ. У остальных больных даже при стойком снижении АД остается необходимость приема небольших доз лекарственных препаратов (поддерживающая терапия).

Существует ряд правил проведения гипотензивной терапии:

- 1) АД снижать постепенно, но до нормы (менее 140/90 мм рт.ст.);
- 2) комбинированное лечение имеет преимущество перед монотерапией, так как позволяет применять меньшие дозы препарата и, таким образом, уменьшать возможные побочные действия;
- 3) не прекращать лечение резко;
- 4) не менять схему лечения без крайней необходимости.

При назначении гипотензивной терапии следует помнить, что препаратами первого ряда (т.е. назначаемыми в начале заболевания) является множество лекарств: β -адреноблокаторы, антагонисты кальциевых каналов (антагонисты кальция), ингибиторы АПФ, мочегонные, симпатолитики. Эти препараты при длительном приеме не нарушают углеводный, липидный и пуриновый обмен, не задерживают в организме жидкость, не провоцируют

«рикошетную гипертонию», не вызывают патологическую ортостатическую гипотонию, не угнетают активность ЦНС.

Рекомендуется назначать препараты длительного действия («ретарды»), так как в этом случае в крови длительное время поддерживается достаточно высокая концентрация препарата, что обуславливает равномерное снижение АД в течение суток.

У молодых пациентов, особенно при наличии признаков симпатикотонии (тахикардия, высокий сердечный выброс), а также у лиц более старшего возраста при наличии приступов стенокардии следует назначать β -адреноблокаторы длительного действия — атенолол в дозе 25—100 мг/сут или бетаксолол (локрен) в дозе 10 — 40 мг/сут. При склонности к брадикардии или недостаточном эффекте β -адреноблокаторов назначают антагонисты кальция пролонгированного действия — амлодипин (норваск), фелодипин (плендил, флодил), исрадипин (ломир) в дозе 5—10 мг/сут в 1 — 2 приема, изоптин-240 (240 — 480 мг в один — два приема).

Следует отметить, что блокада β -адренорецепторов может приводить к активации РААС (плазменной и тканевой), что в конечном счете обуславливает задержку натрия и воды. В связи с этим одновременно с β -адреноблокаторами или антагонистами кальция назначают небольшие дозы мочегонных препаратов — дихлотиазид (гипотиазид) в малых дозах (25 мг 1 — 2 раза в неделю натощак).

При неэффективности β -адреноблокаторов или антагонистов кальция, а также при наличии у больного гипертрофии левого желудочка в качестве базисного препарата назначают ингибиторы АПФ (эналаприл в дозе 2,5 — 20 мг/сут, рамиприл по 1,25 — 5 мг/сут, трандолаприл по 0,5 — 2 мг/сут, каптоприл по 25—100 мг/сут). Одновременно целесообразно добавлять небольшие дозы мочегонных препаратов.

При недостаточной эффективности базисного препарата одновременно можно применять два базисных препарата — β -адреноблокатор и антагонист кальция, ингибитор АПФ и антагонист кальция. Во всех случаях необходимо назначать небольшие дозы мочегонных средств. Комбинированное применение 2 — 3 препаратов оправдано вследствие существования так называемого «эффекта ускользания», когда полная доза препарата оказывается недостаточной для гипотензивного эффекта. Вероятно, «эффект ускользания» обусловлен тем, что подавление одного прессорного механизма ведет к активации другого.

Применение сопутствующих препаратов накладывает определенный отпечаток на проводимую терапию: при одновременном наличии у больного ИБС целесообразно в качестве базисного препарата назначать β -адреноблокатор; при сахарном диабете — ингибиторы АПФ; при застойной сердечной недостаточности — ингибитор АПФ и мочегонное; при суправентрикулярной тахикардии — верапамил; при гиперурикемии — антагонист кальция и α_1 -адреноблокатор (доксазозин, празозин); при почечной недостаточности — ингибитор АПФ и петлевой диуретик (фуросемид, урегит).

При бронхоспастических реакциях, а также облитерирующих поражениях сосудов нижних конечностей не следует назначать β -адреноблокаторы. При хорошем эффекте от применения ингибиторов АПФ и развитии побочных явлений в виде сухого кашля рекомендуется назначать блокатор рецепторов к ангиотензину II — лозартан (козаар) в дозе 25 — 50 мг/сут.

Врач не должен стремиться к быстрому снижению АД, особенно у пожилых. При невысоких цифрах системного АД и выраженных головных болях показаны препараты барвинка (девинкан, винкатор, или винкапан). Для улучшения кровообращения в бассейне мозговых артерий дополнительно используют компламин (теоникол), кавитон и другие подобные препараты.

Применение всех гипотензивных средств при ГБ должно быть длительным — многие месяцы, а при необходимости и многолетним. Причиной временной отмены того или иного препарата может быть длительное снижение АД до желательного уровня.

Повышенная чувствительность или, напротив, толерантность к препарату и возникновение побочных явлений требуют его отмены и подбора другого препарата.

При ГБ со злокачественным течением используют комбинации трех или четырех препаратов «первого ряда», например:

- ♦ β-адреноблокатор + диуретик + ингибитор АПФ;
- ♦ β-адреноблокатор + диуретик + антагонист кальция + α-адреноблокатор.

В этой ситуации мочегонные (например, гипотиазид) следует применять ежедневно или через день.

Для повышения эффективности лечения в терапию дополнительно включают:

- ♦ простагландин Ег (ПГЕг), который вводят внутривенно капельно на фоне комбинированной терапии;
- ♦ нитропруссид натрия, который вводят под контролем АД;
- ♦ экстракорпоральные методы очистки крови — 2 — 3 процедуры гемосорбции; при развитии почечной недостаточности — гемодиализ; при отеках, резистентных к действию диуретиков, рекомендуется изолированная ультрафильтрация плазмы крови.

Ранее применявшиеся препараты раувольфии, назначаемые изолированно (резерпин, раунатин), а также в комбинациях с другими средствами (адельфан, кристепин, трирезид) в настоящее время не используются. Точно так же при систематической терапии не применяют кальциевые антагонисты короткого действия (нифедипин, коринфар), а также клофелин. Эти препараты используют для купирования гипертонических кризов.

Учитывая, что наиболее грозным осложнением ГБ является гипертонический криз, своевременная терапия его представляется весьма важной.

Главной целью проводимых мероприятий при гипертоническом кризе является быстрое снижение АД: диастолического до уровня примерно 100 мм рт.ст. (если энцефалопатия сопровождается судорогами, то их устраняют до начала противогипертензивного лечения внутривенным введением 10 — 40 мг диазепама в 5 % растворе глюкозы).

Выбор лекарственных препаратов, последовательность их введения определяются возрастом пациента, а также наличием осложнений (энцефалопатия, отек легких):

а) купирование неосложненного ГК у лиц молодого или среднего возраста:
внутривенное введение 6—10 мл 1 % раствора дибазола или 1 мл 0,01 % раствора клофелина в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия медленно; в случае отсутствия эффекта — 2 мл 0,25 % раствора дроперидола внутривенно или 1 мл 5 % раствора пентамина внутримышечно
или внутривенно в изотоническом растворе хлорида натрия медленно (можно вводить повторно);

б) купирование неосложненного криза у лиц пожилого и старческого возраста: первый этап — прием клофелина (0,15 — 0,3 мг внутрь) или фуросемида (40 мг внутрь) последовательно или одномоментно; в случае отсутствия эффекта — дибазол (4 — 6 мл 1 % раствора) или клофелин (1 мл 0,01 % раствора).

В любом возрасте, если криз не купируется указанными препаратами при повторном их введении, показано капельное внутривенное введение 2 — 4 мг 0,25 % раствора дроперидола;

в) купирование криза, осложненного энцефалопатией: в сочетании с дибазолом или клофелином вводят внутривенно 60 — 80 мг фуросемида; в случае отсутствия эффекта фуросемид вводят повторно в сочетании с дроперидолом;

г) купирование криза, осложненного отеком легких^ внутривенно вводят пентамин в сочетании с морфином или дроперидолом; в случае отсутствия эффекта внутривенно вводят фуросемид со строфантином.

Если внезапные подъемы АД осложняются расслаиванием стенки аорты, необходимо быстро снизить систолическое давление до 110 — 115 мм рт.ст. Это достигается внутривенным введением арфонада в палате интенсивного наблюдения; одновременно

консультируются с хирургом для решения вопроса о возможном оперативном вмешательстве.

Прогноз. При неосложненном течении и адекватной терапии больные длительно сохраняют трудоспособность. Соответствующее лечение может привести к длительной стабилизации процесса.

Профилактика. Первичная профилактика заключается в ограничении длительных воздействий неблагоприятных внешних факторов, способствующих возникновению заболевания. Вторичная профилактика включает диспансерное наблюдение и рациональную гипотензивную терапию.

ПРИМЕР ИЗ ПРАКТИКИ

Больной Л 48 лет обратился в приёмное отделение с жалобами на боли области сердца давящего характера, сердцебиение, головные боли, тошнота. При осмотре общее состояние средней тяжести, в лёгких везикулярное дыхание. Тоны сердца на верхушке приглушены, акцент II тона над аортой. АД 170/100 мм.рт.ст. ЭКГ ритм синусовый признаки гипертрофии ЛЖ. ОАК, ОАМ и биохимическом анализе крови без особенностей.

Вопрос

1. Ваш диагноз
2. Тактика лечения

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»
Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Самостоятельно не сможет применить решение практике.	«2»

Вопросы к аудитории

1. Определение и этиология ГБ
- 2 Патогенез ГБ
- 3.Классификация ГБ
4. Клиника ГБ

Тема 8: ИБС. СТЕНОКАРДИЯ

Технологическая карта практических занятий

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(5 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
2-основной этап (25-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД «ДИАГРАММА ВЕНА». Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет Клиническая практика 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)	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
5 минут 5 минут 5 минут 5 минут		
20 минут		
30 минут		
20 минут		
20 минут		
Заключительный этап (5 минут) (5 минут) (5 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу 3.Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего:160 минуты - 4 часов		

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — острый или хронический патологический процесс в миокарде, обусловленный неадекватным его кровоснабжением вследствие атеросклероза коронарных артерий, корона-респазма неизмененных артерий либо их сочетанием.

Классификация. В 1979 г. Комитетом экспертов ВОЗ по стандартной клинической терминологии была разработана классификация ИБС, не нашедшая, однако, повсеместного распространения в нашей стране. В настоящее время ведется работа по созданию новой классификации. Основными формами ИБС считаются острый инфаркт миокарда, стенокардия, постинфарктный и диффузный кардиосклероз.

Острый инфаркт миокарда относится к острым формам ИБС, стенокардия (определенные формы), а также постинфарктный и диффузный кардиосклероз — к хроническим ее формам.

Главным этиологическим фактором ИБС является атеросклероз коронарных артерий. Факторы, предрасполагающие к его развитию, следует рассматривать как факторы риска ИБС. Наиболее важными среди них являются: 1) гиперлипидемия; 2) артериальная гипертензия; 3) курение; 4) гиподинамия (физическая детренированность); 5) избыточная масса тела и высококалорийное питание; 6) сахарный диабет; 7) генетическая предрасположенность.

Стенокардия

Ишемическая болезнь сердца - состояние, при котором дисбаланс между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой приводит к гипоксии миокарда и накоплению продуктов метаболизма. Основной причиной ИБС является атеросклероз коронарных артерий (коронарная болезнь сердца).

ИБС протекает в различных клинических формах : хроническая стабильная стенокардия, нестабильная (прогрессирующая) стенокардия, безболевая (бессимптомная, "немая") ишемия миокарда, вазоспастическая стенокардия (вариант Принцметала), синдром "Х" (микровазкулярная стенокардия), инфаркт миокарда, внезапная смерть и хроническая сердечная недостаточность.

Клинические формы хронической ИБС

Синдром	Описание
Стенокардия	Дискомфорт в грудной клетке и прилежащих анатомических структурах, вызываемый острой ишемией миокарда.
Стабильная стенокардия	Хронический тип преходящей ишемии, провоцируемый физической активностью или эмоциями и купируемый в течение нескольких минут в покое; эпизоды стенокардии часто ассоциируются с преходящей депрессией сегмента ST, но стойкое повреждение миокарда при этом не развивается. В зависимости от тяжести выделяют 4 функциональных класса.
Вариантная стенокардия	Типичная стенокардия, обычно покоя, которая развивается из-за спазма коронарных артерий, а не вследствие увеличения потребности миокарда в кислороде; эпизоды часто сопровождаются транзиторными колебаниями сегмента ST (обычно элевация).
"Немая" ишемия	Бессимптомные эпизоды ишемии миокарда; могут быть выявлены при мониторингировании ЭКГ или с помощью других инструментальных методов (пробы с физической нагрузкой, стресс-визуализация).

миокард).

Стабильная стенокардия. При сужении атеросклеротической бляшкой диаметра магистральной коронарной артерии на 70% и более, сниженный кровоток может быть еще достаточным для обеспечения низкой потребности миокарда в кислороде в покое, но недостаточным для увеличения этой потребности под влиянием физической или психоэмоциональной нагрузки. При этом происходит увеличение ЧСС, повышение артериального давления (АД) и усиление сократимости миокарда; все эти факторы увеличивают потребность миокарда в кислороде. Одним из факторов, который потенциально может усугублять неадекватную доставку кислорода при стабильной стенокардии является неадекватная вазоконстрикция, обусловленная эндотелиальной дисфункцией. В норме повышение потребности миокарда в кислороде при нагрузке уравнивается увеличением кровотока, так как накопление локальных метаболитов вызывает вазодилатацию. При дисфункции эндотелия вазодилатация нарушается и возможно парадоксальное сужение сосудов. У некоторых пациентов со стабильной стенокардией колебания тонуса артерий играют минимальную роль в снижении доставки кислорода к миокарду, и уровень физической активности, вызывающей стенокардию, практически постоянен. У этих пациентов имеется "стенокардия с фиксированным порогом". В других случаях степень динамической обструкции, вызванной вазоконстрикцией или вазоспазмом, играет более существенную роль, и у этой группы больных может наблюдаться "стенокардия с переменным порогом". Например, бывают дни, когда пациент может выполнять нагрузки без дискомфорта в грудной клетке, однако в другие дни тот же уровень потребности миокарда в кислороде вызывает симптомы - эта разница отражает колебания сосудистого тонуса в местах с фиксированным стенозом.

Клинические проявления ишемии миокарда. Во время ишемии кардиомиоциты переключаются с аэробного на анаэробный путь метаболизма. Сниженная продукция АТФ нарушает взаимодействие между сократительными белками и приводит к транзиторному снижению как систолической сократимости, так и диастолической релаксации левого желудочка (ЛЖ). К тому же происходит местное накопление продуктов анаэробного метаболизма (например, лактата, серотонина, аденозина). Эти субстанции активируют периферические болевые рецепторы сегментов С₇-Т₄ в спинном мозге и вызывают стенокардию. Во время болевого синдрома, генерализованная симпатическая и парасимпатическая стимуляция может вызвать тахикардию, потливость, тошноту. Поскольку ишемия приводит к нарушению диастолического расслабления миокарда, повышается жесткость ЛЖ и растет внутрижелудочковое диастолическое давление. Повышенное давление передается на легочное сосудистое русло и может вызывать одышку и отек легких. К тому же преходящие нарушения транспорта ионов в кардиомиоците и локальное накопление метаболитов могут вызывать опасные желудочковые нарушения ритма. После разрешения острого ишемического эпизода (то есть после восстановления баланса между доставкой кислорода и потребностью в нем) симптомы стенокардии полностью исчезают, и в случае кратковременности ишемии стойкие повреждения миокарда отсутствуют. Стабильную стенокардию принято делить на классы тяжести .

Классы тяжести стенокардии напряжения (классификация стенокардии напряжения Канадского кардиологического общества)

Класс

Признаки

I

Обычная повседневная физическая активность (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает приступа стенокардии. Приступ стенокардии возникает при выполнении очень интенсивной или очень быстрой, либо продолжительной нагрузки, а также во время отдыха вскоре после ее выполнения.

- II **Небольшое ограничение обычной физической активности.** Это означает возникновение приступа в результате быстрой ходьбы или быстрого подъема по лестнице, после еды или на холоде, в ветреную погоду или под влиянием эмоционального стресса, а также во время ходьбы на расстояние больше 00 м (двух кварталов) по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях
- III **Выраженное ограничение обычной физической активности.** Приступ возникает после ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100-200 м) по ровной местности или при подъеме по лестнице а один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.
- IV **Невозможность выполнять любой вид физической деятельности без развития приступа стенокардии или одышки.** Приступ может возникнуть в покое.

Вазоспастическая стенокардия. У ряда больных развиваются эпизоды локального спазма коронарных артерий в отсутствие явных атеросклеротических поражений; этот синдром называется "вариантная" стенокардия или стенокардия Принцметала. В этом случае доставка кислорода к миокарду снижается вследствие интенсивного вазоспазма, что и вызывает стенокардию. Механизм развития такого выраженного спазма окончательно неизвестен. Считается, что многие из этих пациентов имеют начальный атеросклероз, проявляющийся только дисфункцией эндотелия, так как у пациентов с этим состоянием ответ на многие эндотелийзависимые вазодилататоры (например, ацетилхолин и серотонин) ненормален. Вазоспастическая стенокардия часто развивается в покое, поскольку причиной ишемии является выраженное транзиторное снижение доставки кислорода, а не потребности миокарда в нем.

"Немая" (безболевая, бессимптомная) ишемия. Эпизоды ишемии миокарда иногда развиваются в отсутствие субъективного дискомфорта или боли (такие случаи называются "немой ишемией"). Эти бессимптомные эпизоды могут встречаться у пациентов, которые в других случаях испытывают типичные симптомы стенокардии, но иногда "немая" ишемия может быть единственным проявлением КБС. "Немая" ишемия может выявляться с помощью инструментальных методов (амбулаторное Холтеровское мониторирование ЭКГ или нагрузочная проба). Немые ишемические эпизоды наблюдаются у 40% пациентов со стабильной стенокардией и у 2,5-10% мужчин среднего возраста, не предъявляющих жалоб. Учитывая важность симптома стенокардии, как физиологического сигнала тревоги, бессимптомный характер ишемии становится отрицательным фактором. Причина, из-за которой одни эпизоды ишемии являются "немыми", а другие сопровождаются симптоматикой, до конца не ясна. Выраженность ишемии не может полностью объяснить эти различия, так как некоторые пациенты могут переносить без симптомов даже инфаркт миокарда.

Синдром "Х". Этим термином обозначаются пациенты с типичными симптомами стенокардии, у которых отсутствуют признаки значимого стенозирующего поражения коронарных артерий при коронароангиографии. У некоторых из этих пациентов при проведении пробы с физической нагрузкой выявляются признаки ишемии. Патогенез ишемии в этой ситуации может быть связан с неадекватной вазодилатацией резистивных коронарных артерий. Считается, что резистивные сосуды (которые слишком малы, чтобы быть видимыми при коронароангиографии) у таких пациентов могут неадекватно расширяться в периоды возрастания потребности миокарда в кислороде. Прогноз пациентов с синдромом "Х" лучше, чем у больных с явными атеросклеротическими поражениями.

Лечение хронической ИБС

Целью лечения ИБС является улучшение качества жизни пациента за счет снижения частоты ангинозных приступов, профилактика острого инфаркта миокарда и улучшение выживаемости. **Современная стратегия лечения ишемии миокарда** заключается в восстановлении баланса между потребностью и доставкой кислорода к миокарду. У больных с хронической ИБС с различными симптомами (болевой синдром, нарушения ритма, сердечная недостаточность) лечение проводится антиангинальными (АА), антиаритмическими и другими средствами с целью в возможно короткий период добиться исчезновения имеющихся симптомов или их существенного уменьшения. Иначе говоря, сначала ставятся чисто симптоматические задачи, а задачи стратегического плана решаются в рамках программы вторичной профилактики, целями которой являются: предотвращение преждевременной смерти, торможение прогрессирования и достижение частичного регресса атеросклероза коронарных артерий, предотвращение клинических осложнений и обострений болезни, уменьшение числа и сроков госпитализаций (особенно срочных).

Антиангинальная терапия

К ним относятся: нитраты, β -адреноблокаторы, антагонисты кальция и метаболические средства.

Медикаментозные препараты, применяемые при лечении стенокардии

Класс препаратов	Механизм действия	Побочные эффекты
Органические нитраты	$\downarrow$ Потребность миокарда в кислороде $\downarrow$ Преднагрузка $\uparrow$ Доставка кислорода $\uparrow$ Коронарная перфузия $\downarrow$ Коронароспазм	Головная боль Гипотензия Рефлекторная тахикардия
β -блокаторы	$\downarrow$ Потребность миокарда в кислороде $\downarrow$ Сократимость $\downarrow$ ЧСС	Избыточная брадикардия $\downarrow$ Сократительная функция левого желудочка Бронхоспазм Могут ухудшить контроль диабета Слабость
Блокаторы кальциевых каналов (препаратами различия)	$\downarrow$ Потребность миокарда в кислороде $\downarrow$ Преднагрузка $\downarrow$ Напряжение стенки (АД) $\downarrow$ Сократимость (В, Д) $\downarrow$ ЧСС (В, Д) $\uparrow$ Доставка кислорода $\uparrow$ Коронарная перфузия $\downarrow$ Коронароспазм	Головная боль, приливы жара $\downarrow$ Сократимость функции левого желудочка (В,Д) Значительная брадикардия (В, Д) Отеки (особенно Н, Д) Запоры (особенно В)
Регулирующие метаболические процессы	Оптимизация энергетического обмена при ишемии, что позволяет избежать	• Редко - слабые желудочно-

нарушений функции или гибели
клеток

кишечные
расстройсва

В - верапамил, Д - дилтиазем, Н - нифедипин и другие дигидропиридиновые антагонисты кальция

Купирование острого приступа стенокардии. При развитии приступа стенокардии пациент должен прекратить физическую нагрузку. Препаратом выбора является нитроглицерин (НТГ), принимаемый сублингвально. НТГ действует через 1-2%минуты и купирует ишемию в основном за счет расслабления гладких мышц сосудистой стенки, при этом происходит дилатация вен. Расширение вен снижает венозный возврат к сердцу, так что в результате уменьшается объем ЛЖ и снижается потребление миокардом кислорода. Другим эффектом НТГ является коронарная вазодилатация с соответствующим влиянием на коронарный кровоток. Этот эффект имеет особое значение в основном в случаях вазоспастической стенокардии. Все больные с ИБС должны постоянно иметь при себе НТГ (сублингвальные таблетки или аэрозоль (спрей) в баллончиках) и знать, как себя вести при возникновении симптомов, характерных для коронарной боли. Так, при возникновении загрудинных болей (ангинальные боли более 2-3 минут) необходимо прекращение активности, прием НТГ. При неэффективности НТГ в течение 5 минут - повторный прием двух таблеток НТГ. Дальнейшее сохранение боли требует обращения в службу скорой помощи "03". Больным стенокардией при изменении характера боли следует обратиться к врачу для коррекции лечения.

Органические нитраты являются основным классом АА препаратов и выпускаются в различных формах. Сублингвальные таблетки или спрей НТГ предназначены для купирования острых приступов в связи с быстрым началом действия. Кроме того, если препарат принимается сразу же перед ожидаемой нагрузкой, обычно вызывающей стенокардию, быстродействующие нитраты могут быть полезны для профилактики ангинозных приступов. Профилактика стенокардии достигается с помощью различных форм нитратов, включая таблетки изосорбида ди- или мононитрата для приема внутрь или (реже) трансдермальный пластырь с нитроглицерином, наклеиваемый один раз в сутки. Долгосрочную терапию нитратами ограничивает развитие толерантности к ним (т.е. снижения эффективности лекарства при длительном, частом применении), появляющейся у части пациентов, и синдром отмены - при резком прекращении приема препаратов (симптомы обострения ИБС).

Нежелательный эффект развития толерантности может быть предотвращен созданием безнитратного промежутка продолжительностью несколько часов, обычно когда пациент спит. Это достигается прерывистым назначением нитратов короткого действия или особых форм ретардных мононитратов. Препарат **Оликард 40 ретард** является ретардированной формой изосорбида-5-мононитрата, представленной в виде микросферы, покрытой дозирующей мембраной, с постепенным высвобождением активного вещества. После приема внутрь препарата Оликард 40 ретард уровень активного вещества - изосорбид-5-мононитрата - в плазме крови снижается ниже минимальной эффективной концентрации (100 нг/мл) через 19 часов. Следующая за этим фаза с низким содержанием нитрата в крови - безнитратный период - обеспечивает восстановление активности и тонуса сосудов. Характерная динамика уровня активного вещества в плазме крови при применении Оликарда препятствует возникновению толерантности.

Нитраты, по-видимому, не влияют на выживаемость больных ИБС. Они применяются только может быть предотвращен созданием безнитратного промежутка продолжительностью несколько часов, обычно когда пациент спит. Нитраты, по-видимому, не влияют на выживаемость больных ИБС. Они применяются только для облегчения симптомов, в периоды

ухудшения состояния и при увеличении нагрузок. Применение нитратов у больных, перенесших инфаркт миокарда, оказывает благоприятное действие: снижает ишемию миокарда, ведет к профилактике ремоделирования левого желудочка, способствует поддержанию коллатерального кровообращения, вызывает антитромботическое действие, способствует электрической стабилизации миокарда. Побочные эффекты нитратов: головная боль, головокружение и сердцебиение, вызванное рефлекторной синусовой тахикардией. Последняя может быть нивелирована комбинацией нитратов с β -блокаторами, а головная боль - одновременным приемом таблетки валидола или анальгетиков. При лечении нитратами: 1) практический врач поставлен перед выбором среди множества нитропрепаратов, отличающихся химической структурой, формой выпуска, технологией производства и как следствие - фармакокинетическими и фармакодинамическими особенностями; 2) результаты проведенных исследований свидетельствуют о невысокой эффективности препаратов депо-нитроглицерина, что обусловлено низкими и нестабильными концентрациями тринитратов в плазме, зачастую не превышающими субтерапевтического уровня и недостаточными для достижения выраженного эффекта; 3) основной тенденцией в терапии является ориентация на ретардные формы препаратов, которые удобны для пациента, т.к. позволяют уменьшить кратность приема, сохранив устойчивый клинический эффект, например, ретардная форма изосорбид-5-мононитрата, Оликард 40 ретард, принимаемый 1 раз в сутки; 4) снижение использования пластырей, дисков и мазей с нитроглицерином.

β -блокаторы обладают АА эффектом, основанным на снижении потребности миокарда в кислороде. Они взаимодействуют с α -адренорецепторами, которые бывают 2-х типов: α_2 -адренорецепторы локализируются на периферических кровеносных сосудах и в бронхах, а α_1 -адренорецепторы встречаются почти исключительно в миокарде. Стимуляция α -адренорецепторов катехоламинами или препаратами (симпатомиметиками) приводит к ускорению ЧСС и усилению сократимости миокарда. Поэтому блокаторы адренорецепторов уменьшают силу сокращений желудочка и замедляют ритм, снижая таким образом потребность миокарда в кислороде и купируя ишемию, β -блокаторы обычно хорошо переносятся, но имеют побочные эффекты. Например, они могут провоцировать бронхоспазм у пациентов с сопутствующей астмой из-за антагонизма с α -адренорецепторами бронхов. Хотя селективные α_1 -адреноблокаторы теоретически менее склонны вызывать бронхоспазм у таких пациентов, полной селективности этих препаратов в отношении α_1 -рецепторов не отмечается, и в целом следует избегать применения всех β -блокаторов у больных с обструктивными болезнями легких, сердечной недостаточностью. Наибольшей степенью селективности обладают бисопролол и небиволол. Относительным противопоказанием к β -блокаторам является брадикардия и блокады сердца, поскольку следует избегать дополнительного ухудшения проводимости, β -блокаторы иногда вызывают слабость и сексуальную дисфункцию и могут ухудшить контроль гликемии у пациентов с диабетом. Препараты теоретически могут ухудшить перфузию миокарда посредством блокады вазодилатирующих α_2 -адренорецепторов коронарных артерий. Однако этот эффект обычно нивелируется саморегуляцией и вазодилатацией коронарных артерий в ответ на накопление локальных метаболитов. Оптимальная ЧСС у больного, получающего β -блокаторы должна равняться 55-60 уд/мин, в покое. Однако до сих пор врачи недостаточно используют этот класс препаратов, особенно в амбулаторной практике, из-за боязни побочных эффектов и необходимости контроля за пациентом и ЭКГ при их назначении. **К наиболее часто применяемым препаратам относятся β_1 -селективные:** атенолол, метопролол, бетаксолол, ацебутолол, небиволол и неселективные - пропранолол, пиндолол, надолол, пенбуталол, карведилол.

Карведилол - новый многофункциональный нейрогуморальный антагонист, оказывающий сочетанное неселективное α -, β -блокирующее и антиоксидантное действие. Он блокирует как α_1 -, так и α_2 -адренорецепторы, не обладая собственной симпатомиметической активностью. За счет блокады α_1 -адренорецепторов, располагающихся в гладкомышечных клетках стенки сосудов,

карведилол вызывает выраженную вазодилатацию. Таким образом, карведилол сочетает в себе α -адреноблокирующую и вазодилатирующую активность, с чем главным образом и связано его АА и противоишемическое действие. В открытом несравнительном исследовании, проведенном в Институте кардиологии [7] изучалась клиническая эффективность 2-х месячной монотерапии карведилолом (25 мг/сут) у 15 больных стабильной стенокардией I-II ФК. Было выявлено достоверное снижение частоты приступов стенокардии (на 91%), увеличение толерантности к физической нагрузке (пороговой мощности на 33%, общей работы на 81%). Карведилол с успехом может использоваться и при лечении умеренной артериальной гипертензии, сопутствующей ИБС. При сравнении карведилола (средняя суточная доза 20,5 мг) и атенолола (средняя суточная доза 25,9 мг) было показано, что оба препарата, назначаемые 2 раза в день, одинаково эффективны при лечении больных стабильной стенокардией напряжения.

В-блокаторам следует отдавать предпочтение у больных ИБС при:

6. наличии четкой связи между физической нагрузкой и развитием приступа стенокардии;
7. сопутствующей артериальной гипертензии;
8. суправентрикулярной или желудочковой аритмии;
9. перенесенном инфаркте миокарда;
10. выраженном состоянии тревоги.

Антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов, /БКК/). БКК являются антагонистами потенциалзависимых кальциевых каналов типа L. Однако эффекты различных препаратов этого класса различны. Дигидропиридины (например, нифедипин) являются мощными вазодилататорами. Они купируют ишемию миокарда посредством: 1) снижения потребности миокарда в кислороде (вазодилатация уменьшает наполнение ЛЖ и его размер; артериальная вазодилатация снижает сопротивление артерий) и 2) увеличения доставки кислорода к миокарду путем расширения коронарных артерий. Последний механизм приводит к тому, что БКК являются также мощными препаратами для лечения спазма коронарных артерий. Верапамил и дилтиазем также являются вазодилататорами, но не такими сильными, как препараты дигидропиридиновой группы. Однако эти агенты обладают дополнительными положительными АА эффектами: они снижают силу сокращений желудочка (инотропность) и замедляют ритм сердца. Соответственно, верапамил и дилтиазем через эти механизмы уменьшают потребность миокарда в кислороде. В недавних исследованиях обсуждался вопрос о безопасности дигидропиридиновых БКК короткого действия (нифедипин) у больных ИБС. В метаанализах рандомизированных исследований лечение этими препаратами ассоциировалось с повышением частоты инфарктов миокарда и смертности. Однако эти данные не подтверждаются результатами последних исследований, хотя негативные эффекты, вызываемые БКК, могут быть связаны с быстрым гемодинамическим ответом и колебаниями АД. Поэтому в настоящее время для лечения стабильной стенокардии рекомендуются в основном БКК длительного действия (амлодипин, фелодипин); их применяют, как препараты второго ряда, если симптомы не устраняются (3-блокаторами и нитратами. БКК следует отдавать предпочтение при сопутствующих: 1) обструктивных легочных заболеваниях; 2) синусовой брадикардии и выраженных нарушениях атриовентрикулярной проводимости; 3) вариантной стенокардии (Принцметала). **Несомненными достоинствами препаратов из группы БКК** является широкий спектр фармакологических эффектов, патофизиологически направленных на устранение проявлений коронарной недостаточности. К ним относятся: собственно АА эффект, гипотензивный эффект, антиаритмический эффект, особенно в отношении наджелудочковых аритмий. Благоприятно сказывается терапия БКК и на течение атеросклероза; было показано их тормозящее влияние на атеросклеротический процесс. Заслуживают внимания также выявленные при лечении больных АГ благоприятные эффекты антагонистов кальция в отношении обратного развития гипертрофии ЛЖ и их нефропротективное действие, что следует учитывать при лечении больных ИБС.

АА препараты могут применяться в виде монотерапии или в различных комбинациях. **Комбинированная терапия АА препаратами больных со стабильной стенокардией II-IV ФК** проводится по следующим показаниям: невозможность подбора эффективной монотерапии; необходимость усиления эффекта проводимой монотерапии (например, в период повышенной физической активности больного); коррекция неблагоприятных гемодинамических сдвигов (например, тахикардии, вызванной БКК группы дигидропиридинов или нитратами); при сочетании стенокардии с АГ или нарушениями ритма сердца, которые не компенсируются в случаях монотерапии; в случае непереносимости больным общепринятых доз АА препаратов при монотерапии (при этом для достижения необходимого АА эффекта, можно комбинировать малые дозы препаратов). Однако следует с осторожностью сочетать (5-блокаторы с верапамилом и дилтиаземом, поскольку суммация их отрицательных эффектов может привести к чрезмерной брадикардии и появлению застойной сердечной недостаточности. Совместное использование нитратов и антагонистов кальция может не привести к ожидаемому усилению выраженности эффективности лечения. В добавление к основным АА препаратам иногда назначаются другие средства (препараты метаболического действия, активаторы калиевых каналов, ингибиторы АПФ, антитромбоцитарные средства).

Метаболические средства. Под этим термином понимают терапевтические подходы к лечению больных ИБС, рассчитанные не на увеличение кровотока к ишемизированному миокарду, а на повышение устойчивости кардиомиоцитов к транзиторной ишемии. В настоящее время достоверно доказанным метаболическим эффектом обладает триметазидин. Триметазидин в дозе 20 мг 3 раза в день и триметазидин модифицированного высвобождения 35 мг 2 раза в день оказывают кардиопротективный эффект в отношении кардиомиоцитов, улучшают эффективность утилизации кислорода тканями. Триметазидин - антиишемический препарат, первый в классе метаболических препаратов, известных как ингибиторы 3-кетацил КоА тиолазы (3-КАТ). Триметазидин оптимизирует энергетический обмен миокарда, благодаря частичному подавлению β -окисления жирных кислот, вызванному селективной ингибцией длинноцепочечной 3-КАТ. В результате происходит сдвиг в сторону окисления глюкозы, что приводит: к балансу анаэробного гликолиза и окисления глюкозы; уменьшению внутриклеточного ацидоза и переизбытку кальция; сохранению производства АТФ. Триметазидин также увеличивает обмен фосфолипидов, что обеспечивает защиту мембран. При этом специфический метаболический механизм действия не сопровождается гемодинамическими побочными эффектами. Триметазидин уменьшает выраженность клинических проявлений стенокардии и увеличивает толерантность к физической нагрузке, улучшает сократительную функцию ЛЖ у больных ИБС. Триметазидин обеспечивает полную взаимодополняющую эффективность в комбинированной терапии с β -блокаторами, антагонистами кальция, пролонгированными нитратами. При проведении АА терапии следует стремиться к почти полному устранению ангинозных болей и возвращению больного к нормальной активности. Однако терапевтическая тактика не у всех больных дает необходимый эффект. У части больных при обострении ИБС иногда отмечается усугубление тяжести состояния. В этих случаях необходима консультация кардиохирургов с целью возможности оказания больному кардиохирургической помощи.

Вторичная профилактика

Цель вторичной профилактики - добиться прекращения прогрессирования заболевания и предотвратить клинические осложнения. Более того, многочисленные исследования показали, что длительно выполняемая комплексная профилактика позволяет добиться частичного обратного развития коронарного атеросклероза с расширением диаметра пораженных артерий. Вторичная профилактика состоит из медикаментозных и немедикаментозных компонентов.

Медикаментозный компонент вторичной профилактики

К основным рекомендациям по фармакотерапии, направленной на профилактику рецидивов ИБС и ее прогрессирование относятся: 1) прием ацетилсалициловой кислоты 75-325 мг/сут; при наличии противопоказаний - клопидогрел в дозе 75 мг/сут; 2) β -блокаторы (при отсутствии противопоказаний); 3) гиполипидемическая терапия и/или диета для достижения уровня холестерина ЛПНП менее 100 мг/дл; 4) ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) - при наличии сердечной недостаточности, левожелудочковой недостаточности (фракция выброса менее 40%), артериальной гипертензии, сахарного диабета.

Ацетилсалициловая кислота и другие антиагреганты. . Антиагрегантная терапия ацетилсалициловой кислотой является стандартным дополнением к схеме лечения КБС. Ацетилсалициловая кислота ингибирует агрегацию тромбоцитов (и соответственно уменьшает последующее высвобождение из них прокоагулянтов и вазоконстрикторов) и обладает доказанным снижением риска инфаркта миокарда у больных стабильной стенокардией. При отсутствии противопоказаний (аллергии, патологии желудка), ацетилсалициловая кислота назначается больным с подтвержденной КБС пожизненно, особенно после перенесенного инфаркта миокарда. Тем, кто страдает ИБС, таблетку ацетилсалициловой кислоты и НТГ необходимо всегда иметь при себе. Если появится боль за грудиной, которая не проходит в покое или после приема НТГ под язык, ацетилсалициловую кислоту необходимо разжевать и проглотить. Для снижения риска осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (кровотечений), связанных с длительным применением ацетилсалициловой кислоты, предлагаются два основных подхода: назначение низких доз ацетилсалициловой кислоты (75-100 мг) и использование особых лекарственных форм препарата (забуференные и кишечнорастворимые формы). Можно использовать также гастропротективные средства (ранитидин и др.).

Тиклопидин представляет собой дериват тиенопиридина, который ингибирует агрегацию тромбоцитов, вызванную аденозином дифосфатом (АДФ), и другими факторами (тромбином, коллагеном, тромбоксаном А₂ и фактором активации тромбоцитов). Кроме того, тиклопидин уменьшает вязкость крови за счет снижения концентрации фибриногена плазмы. У больных со стабильной стенокардией, тиклопидин ограничивает агрегацию тромбоцитов, но в отличие от ацетилсалициловой кислоты, его назначение, по-видимому, не влечет за собой улучшения прогноза. Препарат имеет побочные эффекты: желудочно-кишечные расстройства, кожные высыпания, патологические реакции со стороны печени. Наиболее серьезным побочным эффектом является выраженная нейтропения, встречающаяся приблизительно у 1% больных. Обычно она быстро регрессирует после отмены препарата. К редким побочным эффектам (менее 1:1000) относятся эпизоды тромбоцитопенической пурпуры. Прием тиклопидина должен сопровождаться контролем показателей крови. После ангиопластики (ЧТКА) и стентирования коронарных артерий, в случаях противопоказаний для лечения ацетилсалициловой кислотой, можно назначить тиклопидин в течение 2 дней по 250 мг 3 раза в день, а затем по 250 мг 2 раза в день в течение 6 мес. Комбинация тиклопидина с ацетилсалициловой кислотой имеет преимущество перед монотерапией ацетилсалициловой кислотой.

Клопидогрел является производным тиенопиридина, по химической структуре подобен тиклопидину, но превосходит последний по антитромботическому эффекту. Препарат предотвращает АДФ-индуцированную активацию тромбоцитов при помощи селективной необратимой блокады взаимодействия между тромбоцитарными АДФ-рецепторами и АДФ, а также за счет угнетения способности гликопротеин IIb-IIIa рецепторов фиксировать фибриноген. Клопидогрел может рассматриваться, как альтернативный препарат тиклопидину после ЧТКА и коронарного стентирования. Клопидогрел назначают за 72 часа до ЧТКА, сначала в насыщающей дозе 300 мг с переходом на поддерживающую дозу 75 мг в день. Сообщается о

небольшом числе случаев тромбоцитопенической пурпуры у больных, принимавших клопидогрел, поэтому необходимо мониторировать показатели крови для своевременного выявления указанного осложнения.

β-блокаторы. В дополнение к положительным свойствам β-блокаторов в лечении стабильной стенокардии многочисленные исследования продемонстрировали их способность снижать частоту повторных инфарктов и смертности при остром инфаркте миокарда. Более того, было показано, что β-блокаторы снижают вероятность первичного инфаркта миокарда у пациентов с гипертензией. Поэтому β-блокаторы считаются препаратами первой линии при вторичной профилактике ИБС. Установлено, что длительное применение β-блокаторов у больных ИБС снижает смертность в среднем на 25%. При этом эффективными являются следующие дозы препаратов: бисопролол 5-10 мг однократно, пропранолол 20-80 мг 2 раза в день, метопролол 50-200 мг 2 раза в день и карведилол 25-50 мг 2 раза в день. Длительность назначения β-блокаторов после перенесенного инфаркта миокарда должна быть большой (несколько лет), хотя точный срок лечения неизвестен. Показано лишь, что досрочное прерывание терапии способно существенно ухудшить результат лечения.

Ингибиторы АПФ (иАПФ) играют важную роль во вторичной профилактике ИБС и ее осложнений. Ингибируя избыточную продукцию ангиотензина - мощного сосудосуживающего и атерогенного фактора, а также - защищая от распада брадикинин, обладающий сосудодилататорными свойствами, иАПФ нормализуют АД, предупреждают ремоделирование резистивных артерий и артериол, вызывают регресс гипертрофированного ЛЖ сердца, восстанавливают нормальную функцию эндотелия. Особое значение они имеют у больных с сердечной недостаточностью и больных с постинфарктным кардиосклерозом. С их помощью удается существенно повысить сократительную функцию миокарда и предупредить патологическое ремоделирование ЛЖ. Показаниями к назначению иАПФ являются: 1) гипертоническая болезнь, а также реноваскулярная и некоторые другие формы вторичных гипертензий; 2) хроническая сердечная недостаточность, обусловленная систолической дисфункцией ЛЖ, независимо от этиологии, функционального класса и наличия или отсутствия клинических проявлений; 3) вторичная профилактика у больных, перенесших инфаркт миокарда; 4) лечение диабетической нефропатии и некоторых других паренхиматозных заболеваний. По данным многочисленных проспективных исследований установлено, что длительный прием больными, перенесшими инфаркт миокарда, иАПФ позволяет сократить смертность на 25%.

Немедикаментозный компонент вторичной профилактики

Борьба с факторами риска. Ключевым моментом, направленным на достижение целей вторичной профилактики при ИБС является воздействие на факторы риска, лежащие в основе атеросклеротического поражения коронарных артерий. Влияние на факторы риска подразумевает: обязательное прекращение курения, тщательный контроль АД и нормализацию его уровня, систематическое выполнение физических упражнений и тренирующие нагрузки по 30-40 мин 2-3 раза в неделю, прием гиполипидемических препаратов (статинов), тщательный контроль гликемии при сахарном диабете, соблюдение диеты и нормализацию веса. В зависимости от функционального класса для больных ИБС можно выбрать виды и интенсивность обычной физической активности (ходьба, подъем по лестнице, перенос тяжестей, половая активность), домашние виды работ и работы на садовом участке.

Таким образом, **в начальную терапию больных со стенокардией следует включать все элементы следующей таблицы-памятки:**

- Ф. Ацетилсалициловая кислота и антиангинальная терапия.
- Г. □ -блокаторы и контроль артериального давления.

- Н. Курение и холестерин (прекращение курения, снижение холестерина).
- И. Диета и сахарный диабет (соблюдение диеты и нормализация уровня глюкозы).
- Ж. Образовательная программа в вопросах лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, физические нагрузки .

Динамические наблюдения за больными с хроническими формами ИБС. Принципы дифференцированного и ступенчатого лечения хронической ИБС разрабатывались отечественными учеными и до сих пор не потеряли своего значения.. Назначение АА терапии в зависимости от формы хронической ИБС, тяжести стенокардии (функционального класса) и клинического ее течения, состояния больного, сопутствующих заболеваний, перенесенного инфаркта миокарда, с учетом побочных эффектов препаратов и др. факторов считается обоснованным и позволяет врачу подобрать адекватное лечение и повысить его эффективность. Однако в амбулаторных условиях часты случаи, когда неправильно выбираются препараты (исключаются наиболее эффективные и "дорогие") либо снижаются их разовые и суточные дозы; применяются нерациональные комбинации АА препаратов; назначается недостаточная продолжительность лечения (например, короткими курсами); проводится недостаточный контроль за состоянием больных.

В постгоспитальном периоде лечащим врачом должны быть намечены сроки контрольных осмотров. Больным с адекватным лечением стабильной стенокардии можно рекомендовать повторную оценку их состояния каждые 4-12 месяцев. Если пациент в стабильном состоянии и сам способен прийти на прием к врачу, то в течение первого года наблюдения рекомендуется проводить оценку состояния каждые 4-6 месяцев; после первого года - рекомендуется оценивать состояние ежегодно (в этих случаях ежегодный визит может быть заменен телефонным звонком или другим видом контакта пациента с врачом). Некоторые пациенты неспособны к реальной оценке своего состояния, поэтому их следует вызывать и осматривать чаще. В течение периода амбулаторного ведения больных ИБС со стабильной стенокардией необходимо оценивать: снизился ли уровень физической активности пациента со времени прошлого визита; имеется ли увеличение частоты и тяжести стенокардии (если симптомы ухудшились или больной снизил физическую активность, чтобы избежать приступов стенокардии, то следует оценить его состояние, используя регистрацию ЭКГ, метод дозированных физических нагрузок, эхокардиографию и назначить лечение в соответствии с полученными данными). Необходимо также выяснить, насколько хорошо пациент переносит лечение; насколько успешно идет устранение факторов риска и улучшение его знаний об ИБС; возникли ли новые сопутствующие заболевания или возросла тяжесть известной сопутствующей патологии. При отсутствии стенокардии или наличии стабильной стенокардии I-II ФК при контрольном осмотре пациентам рекомендуется продолжить медикаментозную терапию. Часто после выписки из стационара врачи неоправданно уменьшают дозу АА препаратов, переводят больных на другие, более "доступные" и дешевые лекарства - тем самым пациенты не получают должного эффекта от лечения. Терапия в амбулаторных условиях должна проводиться по тем же принципам, что и в стационаре, тем более, что физическая активность больных после выписки из стационара, как правило, увеличивается. Кроме того, такие социальные факторы, как неуверенность в будущем, недостаток средств, нехватка необходимых лекарств, хронический стресс и обусловленные этим депрессивные состояния самым неблагоприятным образом сказываются на здоровье больных. При прогрессировании симптомов, появлении на фоне максимальной медикаментозной терапии стенокардии III-IV ФК или нестабильной стенокардии, либо при появлении новой симптоматики (желудочковые нарушения ритма, сердечная недостаточность) пациенты должны направляться в кардиологические стационары для проведения коронарной ангиографии и инвазивного лечения ИБС (коронарная ангиопластика, стентирование или АКШ).

ПРИМЕР ИЗ ПРАКТИКИ

Больной К., 46 лет. Жалуется на боли за грудиной сжимающего характера, непродолжительные, но сопровождающиеся чувством страха смерти, что очень угнетает больного.

Из анамнеза: В течение 3-х лет страдает ИБС. Боли за грудиной возникают при быстрой ходьбе на 500-600 м и прекращаются после остановки или приема нитроглицерина. В течение последнего месяца характер болей несколько изменился, приступы участились и на более коротких расстояниях, появились ночные боли за грудиной, обычная доза нитроглицерина не всегда купирует приступы болей. На ЭКГ – депрессия сегмента ST на 2 мм. Общие анализы крови и мочи, анализ крови на ферменты без особых осложнений.

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»
Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Самостоятельно не сможет применить решение в практике.	«2»

Самостоятельная работа: Функциональная диагностика при ИБС. Поиск в интернете и написание реферата. Составление тезисов.

Вопросы к аудитории

1. Причины стенокардии?
2. Осложнения стенокардии?
3. Лечение стенокардии?

Тема 9: ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ.

Технологическая карта практических занятий

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1. Контроль за чистотой аудитории 2. Проверка подготовленности студентов к занятию	Студенты

	3.Контроль посещаемости	
Этап введения в занятие(5 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
2-основной этап (25-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД «ПАУТИНА». Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
5 минут	Клиническая практика	
5 минут	1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives)	
5 минут	2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация)	
5 минут	3.Лабораторные и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, анализ мокроты, рентгенограмма)	
20 минут	4. Лечения.(рецепты)	
20 минут		
Заключительный этап (5 минут)	1. Делает заключительные выводы	Слушает
(5 минут)	2.Дает самостоятельную работу	Записывает
(5 минут)	3.Дает домашнюю работу	Записывает
Всего:160 минуты - 4 часов		

Теоритическая часть. Заболевания пищевода

Дисфагия. Ротоглоточная дисфагия

Затруднение акта глотания; пища задерживается на уровне яремной вырезки; имеется носоглоточная регургитация, аспирация. Не смешивать с «истерическим» комком в горле. Дисфагия только при прохождении твердой пищи обусловлена карциномой, патологией сосудов, врожденной патологией (синдром Пламмера — Винсона), остеофитом шейного позвонка.

Дисфагия при твердой пище и жидкости обусловлена препятствием на уровне перстневидно-щитовидного хряща (например, гипер- или гипотензия верхнего сфинктера пищевода), ценкеровским дивертикулом, myasthenia gravis, стероидной миопатией,

тиреотоксикозом, гипотиреозом, миотонической дистрофией, амиотрофическим боковым склерозом, множественным склерозом, паркинсонизмом, инсультом и бульбарным, и псевдбульбарным параличами.

Пищеводная дисфагия Пища задерживается на уровне середины или нижнего отдела грудины (боль часто иррадирует в яремную ямку); характерны боль при глотании, регургитация, аспирация.

Дисфагия первоначально только при твердой пище. Интермиттирующая дисфагия вызвана патологией нижнего пищевода кольца. Прогрессирующая дисфагия обусловлена пептической стриктурой пищевода (с изжогой), карциномой (без изжоги), стриктурой после ожога щелочью.

Дисфагия при прохождении твердой пищи и жидкости. Интермиттирующая дисфагия вызвана диффузным спазмом пищевода (боль в области грудной клетки). Прогрессирующая дисфагия — склеродермой (с изжогой), ахалазией (без изжоги).

Боль в грудной клетке несердечного происхождения Более чем у 30 % больных, предъявляющих жалобы на приступы стенокардии (грудной жабы), при ангиографическом исследовании коронарные артерии нормальны. Анамнез и физикальное обследование часто не могут дифференцировать кардиальные боли от некардиальных.

Этиология Желудочно-пищеводный рефлюкс (ЖПР), нарушение моторики пищевода, пептическая язва, желчнокаменная болезнь, психическое заболевание (тревога, панические атаки, депрессия). К причинам относят также стенокардию, вызванную микроваскулярным поражением, пролапс митрального клапана. Встречаются при синдроме раздраженного кишечника.

Диагностика. Назначают пробную антирефлюксную терапию (омепразол); при отсутствии эффекта суточная амбулаторная люминальная рН-метрия; при отрицательном результате можно провести пищеводную манометрию (см. ниже). В отдельных случаях показано психиатрическое обследование.

Нарушения моторной функции пищевода Больные с нарушением двигательной функции пищевода отмечают ряд проявлений от неспецифических изменений до определенных нозологических форм.

Ахалазия. 1) Гипертония нижнего сфинктера пищевода (НСП); 2) неполная релаксация НСП; 3) утрата перистальтики гладкой мускулатуры пищевода.

Этиология: первичная (идиопатическая) или вторичная: болезнь Шагаса, лим-фома, карцинома, хроническая идиопатическая кишечная псевдообструкция, ишемия, нейротропные вирусы, медикаменты, токсины, радиация, после ваготомии.

Диагностика. Рентгенограмма: отсутствие воздушного пузыря желудка. Контрастирование бария сульфатом выявляет расширение пищевода с дистальным клюво-подобным сужением и уровнем жидкости. Эндоскопия: исключить опухоль, особенно в начале заболевания у больных старше 50 лет. Манометрия: нормальный или увеличенный уровни давления НСП, снижение релаксации НСП, отсутствие перистальтики.

Лечение. Пробная терапия антагонистами кальция (нифедипин 10-20 мг или изосорбида динитрат 5-10 мг сублингвально) больных с высоким риском дилатации или хирургического вмешательства; пневматическая баллонная дилатация эффективна у 85 %, есть риск перфорации

(3-5 %) или кровотечения; миотомия НСП (процедура Геллера) имеет такую же эффективность, риск рефлюкс-эзофагита составляет 10-30 %.

Спастические нарушения

Диффузный спазм пищевода. Многократные самопроизвольные или вызванные глотанием сокращения пищевода, для которых характерны одновременное начало, большая длительность и повторное появление.

Этиология первичная (идиопатическая) или вторичная: рефлюкс-эзофагит, эмоциональный стресс, диабет, алкоголизм, невропатия, радиация, ишемия, ДБСТ.

Варианты. «Пищевод шелкунчика» характеризуется перистальтикой высокой амплитуды (180 мм рт. ст.), сочетающейся с болью в грудной клетке или дисфагией, однако корреляция между симптомами и данными манометрии не постоянна. Спустя некоторое время это состояние разрешается или переходит в диффузный спазм. Часто сопровождается приступами депрессии, тревоги и соматизацией.

Диагностика. На рентгенограмме после контрастирования сульфатом бария пищевод в форме сосуда с завинченной пробкой, псевдодивертикулы, в состоянии диффузного спазма. Манометрия: спазм — сокращения пищевода, характеризующиеся одновременным началом, длительностью и повторным появлением; при пищевом спазме «щипцами для орехов», перистальтические высокоамплитудные сокращения; спазм можно спровоцировать эдрофониумом, эргоновином, бетанеколом и т. д. (первый исключает ИБС).

Лечение. Назначают антихолинергические средства (в ограниченном объеме), нитраты (изосорбита динитрат 5-10 мг под язык или 10-30 мг внутрь), антагонисты кальция (дилтиазем 60-90 мг, внутрь 3 раза в день); при рефрактерности к медикаментозной терапии применяют баллонную дилатацию; в тяжелых резистентных случаях проводят продольную миотомию круговой мышцы пищевода. Больным с депрессией и психологическими нарушениями назначают лекарственное лечение.

Склеродермия : 1) Отсутствие перистальтики, вызванное атрофией гладкой мускулатуры пищевода, а также фиброзом; 2) атония НСП, ведущая к рефлюкс-эзофагиту, стриктуре. Лечение как при рефлюксе.

Желудочно-пищеводный рефлюкс

Патофизиология. Факторы, вызывающие желудочно-пищеводный рефлюкс (ЖПР): 1) увеличение объема желудка (прием пищи, стаз содержимого желудка, гиперсекреция кислоты); 2) состояние тканей вокруг кардиального отдела (наклон тела, положение лежа); 3) повышение давления в желудке (ожирение, тесная одежда, беременность, асцит); 4) потеря градиента давления НСП-желудок: тонус НСП снижается при курении, приеме антихолинергических средств, антагонистов Са, а также при беременности и склеродермии. Роль грыжи пищеводного отверстия диафрагмы не ясна. Возможно, она способствует рефлюксу и нарушает удаление кислоты из пищевода. В некоторых случаях базальный тонус НСП снижен, но в большинстве случаев первичный механизм связывают с частыми расслаблениями НСП.

Изжога. Зависит от количества и частоты регургитации; снижен пищеводный клиренс, обусловленный тяжестью и перистальтикой; снижена нейтрализация слюной. Эзофагит появляется в результате подавления защитных свойств слизистой оболочки пищевода кислым

содержимым желудка или желчью в процессе регургитации. Аспирин и НПВС способствуют эзофагиту.

Клинические проявления Изжога, дисфагия, обусловленная стриктурой, аспирация. Осложнения: язва пищевода, кровотечение, синдром Барретта (замещение плоского эпителия цилиндрическим, премалигнизация), аденокарцинома.

Диагностика Данные анамнеза часто достаточны; в атипичных или рефрактерных случаях проводят дальнейшее обследование.

- На рентгенограммах после контрастирования бария сульфатом возможны псевдонегативные результаты при рефлюксе или эзофагите; определяются стриктуры, язвы.
- Эндоскопия и биопсия слизистой оболочки: могут быть нормальными при желудочно-пищеводном рефлюксе; позволяют распознать эзофагит и синдром Барретта.
- Проба Бернштейна: воспроизведение симптомов с помощью 0,1%раствор HCl, инфузируемой через зонд в пищевод; проба менее чувствительна, чем суточная регистрация внутрипищеводного pH.
- Коллоидная сцинтисканограмма с технеция сульфатом доказывает и количественно оценивает рефлюкс; ненадежный метод.
- Суточная амбулаторная регистрация пищевода люминального pH: более чувствительна для рефлюкса.

Лечение. Общие принципы: снижение массы тела; сон с приподнятым изголовьем или с валиком; ограничение курения, обильной еды, кофеина, алкоголя, шоколада, жирной пищи, цитрусовых соков; избегать приема НПВС.

Медикаментозная терапия. Антациды, блокаторы H₂-рецепторов, сукралфат или омепразол (начальные дозы как при лечении пептической язвы; гл. 110); в рефрактерных случаях для достижения эффекта назначают блокаторы H₂-рецепторов в дозах выше стандартных (ранитидин 300 мг внутрь 2 раза в день; фамотидин 40 мг или более внутрь 2 раза в день) или применяют препараты, повышающие тонус НСП и способствующие опорожнению желудка, — метоклопрамид 10-20 мг внутрь (побочное действие: тремор, спазмы, паркинсонизм, пролактинемия) или цизаприд 10-20 мг внутрь. Лечение обычно длительное. Омепразол 20-40 мг внутрь каждое утро или 20 мг внутрь 2 раза в день, производное бензимидазола и ингибитор H⁺, K⁺-АТФ-азы, очень эффективен даже при тяжелом эзофагите, и в случаях, резистентных к блокаторам H₂-рецепторов. Лечение проводится длительно. Возможно расширение стриктур. Хирургическое лечение показано в тяжелых и рефрактерных случаях (восстановление по Белей, по Хиллу, фундопликация Ниссена); лапароскопическая фундопликация представляется перспективной.

Ззофагит, связанный с приемом таблеток

Его вызывают: доксициклин, тетрациклин, аспирин, НПВС, KCl, хинидин, железа сульфат, клиндамицин, алпренолол. Способствующие факторы: положение лежа, запинание таблеток малым количеством воды, анатомические факторы (расширение левого предсердия или эктазированная аорта, соприкасающаяся с пищеводом).

Лечение: отмена препарата, антациды; расширение стриктуры.

Другие причины эзофагита при СПИДе

Микобактериальные инфекции, *Cryptosporidium*, *Pneumocystis carinii*; бактериальные инфекции, неспецифические или гигантские язвы (возможно цитопатическое действие ВИЧ-инфекции, положительно реагирует на системные кортикостероиды).

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Хронический гастрит (ХГ) — хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание желудка, сопровождающееся структурной перестройкой его слизистой оболочки с прогрессирующей атрофией железистого эпителия, нарушениями секреторной, моторной и нередко инкреторной функций желудка.

ХГ занимает первое место среди заболеваний органов пищеварения (около 35 %), а среди заболеваний желудка встречается в 80 — 85 % случаев, часто являясь предшественником таких заболеваний, как язвенная болезнь и рак желудка.

Этиология. ХГ является полиэтиологическим заболеванием. В настоящее время к наиболее вероятным причинам, вызывающим ХГ, относятся следующие: *

- инфицирование слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* (НР); значительно реже инфицирование осуществляется вирусом герпеса, цитомегаловирусами или грибковой флорой;
- определенный генетический фактор, приводящий к образованию аутоантител к обкладочным клеткам;
- повреждающее действие дуоденального содержимого (желчных кислот, лизолецитина) на слизистую оболочку желудка при рефлюксе его содержимого после резекции желудка и органосохраняющих операций.

Кроме этого, выделяют факторы, способствующие развитию ХГ. Их можно разделить на две большие группы — экзогенные и эндогенные. Не являясь причинными, они приводят к обострению и прогрессированию заболевания.

К **экзогенным факторам** относят: 1) нарушение питания (нарушение ритма приема пищи, переедание, недостаточное прожевывание пищи, злоупотребление грубой, острой, горячей пищей, неполноценное питание); 2) курение и алкоголь; 3) профессиональные вредности (заглатывание металлической, хлопковой пыли, паров, щелочей и кислот); 4) длительный прием некоторых лекарственных средств (салицилаты, преднизолон, препараты наперстянки).

К **эндогенным факторам** относятся:

1) хронические инфекции (полости рта и носоглотки, неспецифические заболевания органов дыхания и туберкулез, хронический холецистит и пр.); 2) заболевания эндокринной системы (болезнь Аддисона, гипотиреоз, диффузный токсический зоб, болезнь Иценко — Кушинга, сахарный диабет); 3) нарушение обмена веществ (ожирение, дефицит железа, подагра); 4) заболевания, приводящие к тканевой гипоксии (сердечная и легочная недостаточность и пр.); 5) аутоинтоксикация (уремия).

Среди экзогенных факторов главное место отводят алиментарным нарушениям, среди эндогенных — воспалительным заболеваниям органов брюшной полости, эндокринным расстройствам и метаболическим нарушениям. Крайне редко ХГ бывает исходом острого гастрита.

Патогенез. Представления о том, что ХГ является результатом перенесенного острого гастрита, не получили убедительного подтверждения. Считают, что ХГ является самостоятельным заболеванием, с самого начала характеризующимся хроническим течением.

Под влиянием различных этиологических факторов и при участии сопутствующих происходит ряд функциональных и морфологических изменений желудка, что проявляется

секреторными и моторными нарушениями, находящими свое отражение в клинической картине болезни. Предполагается, что первоначально возникают функциональные расстройства секреции и моторики желудка. В дальнейшем к функциональным изменениям присоединяются органические; так, в частности, избыток ионов водорода при гиперсекреции соляной кислоты угнетает активность сульфатазы (фермент, ответственный за поддержание нормальных соотношений компонентов желудочного сока), результатом чего является дальнейшее нарушение желудочной секреции (подавление) и повреждение эпителиальных структур слизистой оболочки желудка с последующим нарушением регенерации. Этому способствуют моторно-эвакуаторные нарушения, в результате которых содержимое двенадцатиперстной кишки попадает в желудок. Секрет поджелудочной железы и желчные кислоты, входящие в состав этого содержимого, воздействуют повреждающе на слизистую оболочку.

Этот механизм является главным в развитии рефлюкс-гастрита — так называемого гастрита типа С. Кроме того, в слизистой оболочке желудка происходит раскрытие шунтов между артериями и венами. Шунтирование в подслизистом слое способствует развитию ишемии, которая приводит к повреждению слизистой оболочки желудка и ее желез, нарушению регенераторных процессов.

Нарушение регенерации железистого эпителия является ведущим звеном в развитии всех форм ХГ, кроме поверхностного, при котором этих нарушений нет или они незначительны. При всех остальных формах ХГ нарушение физиологической регенерации выражается в преобладании процессов пролиферации клеток эпителия над дифференциацией. Эпителий не стареет, а лишь теряет свойственные ему морфологические и функциональные признаки за счет вытеснения дифференцированных клеток более молодыми, незрелыми. Нарушение камбиального слоя эпителиальных клеток изменяет процессы репаративной регенерации. При ХГ не только уменьшается количество железистых клеток, но и происходит перестройка железистого аппарата; в слизистой оболочке появляются островки желез, аналогичных по своему строению кишечным железам. Все это приводит к снижению секреции соляной кислоты. Кроме структурных изменений, в слизистой оболочке появляется клеточная инфильтрация (неспецифическое воспаление).

У части больных в развитии атрофии слизистой оболочки принимают участие аутоиммунные процессы: образующиеся аутоантитела к обкладочным клеткам желудочных желез усугубляют их поражение (этот вариант развития гастрита получил наименование «гастрит типа А»); в развитии «гастрита типа В» аутоиммунные процессы исключаются. Основной причиной возникновения этого типа гастрита является НР (*Helicobacter pylori*). Гастрит типа В встречается в 4 раза чаще, чем гастрит типа А.

Первоначально изменения слизистой оболочки локализуются в антральном отделе (по типу поверхностного гастрита), затем они распространяются по направлению к фундальному отделу и становятся со временем диффузными. Кроме того, эти изменения распространяются и «вглубь», приобретая постепенно атрофический характер.

При ХГ изменяется также клеточный состав стромы слизистой оболочки желудка, увеличивается количество плазматических и уменьшается количество тучных клеток. Очевидно, с этим связано усиление синтеза иммуноглобулинов (плазматические клетки) и уменьшение выработки эндогенного гистамина (тучные клетки).

Развивающаяся структурная перестройка является основой морфологических изменений, способствующих длительному хроническому процессу в желудке (схема 16).

Классификация. В настоящее время пользуются классификацией ХГ, которая содержит основные положения классификации Рабочей группы немецкого общества патологов (1989) и так называемой Сиднейской системы (1990).

▲ Аутоиммунный — фундальный гастрит (ХГ типа А).

А Ассоциированный с НР — антральный гастрит (ХГ типа В).

А Химически обусловленный, в том числе рефлюкс-гастрит (ХГ типа С). А Смешанный гастрит (ХГ типа А + В).

С х е м а 16. Патогенез хронического гастрита



А Особые формы ХГ (лимфоцитарный, эозинофильный, гранулематозный, гиперпластический). А Идиопатический ХГ (с невыясненной этиологией и патогенезом).

Из числа всех ХГ 70 % приходится на гастриты, ассоциированные с НР, 15— 18 % — на аутоиммунные ХГ. В группе ХГ типа С на долю реф-люкс-гастрита приходится менее 5 %, а около 10 % — на ХГ, ассоциируемые с нестероидными противовоспалительными средствами. На особые формы ХГ приходится около 1 % ХГ, в связи с этим такие формы ХГ называют «редкими».

Клиническая картина. ХГ типа А обнаруживается преимущественно в среднем и пожилом возрасте, а наиболее часто встречающаяся форма ХГ — хеликобактерная (тип В) — развивается в молодом возрасте. Секреторная функция при этом типе ХГ не нарушена или даже повышена в начале заболевания. При развитии гипацидности у этих больных не наблюдается гастринемии, что является существенным отличием ХГ типа В от ХГ типа А. Основные отличительные признаки ХГ типа А и типа В представлены в табл. 11.

При ХГ типа А при рентгенологическом исследовании отмечается угнетение моторики («вялый» желудок), тогда как при ХГ типа В — усиление моторики («раздраженный» желудок).

В зависимости от вовлечения в патологический процесс фундального или антрального отдела клиническая картина ХГ меняется. Так, при развитии процесса только в фундальном отделе отмечаются ранние, умеренной интенсивности разлитые боли в эпигастриальной области; фундальный гастрит создает предпосылку для образования язвы желудка. При изменении слизистой оболочки антрального отдела центральное место в клинической картине занимают поздние боли, локализующиеся в пилородуоденальной области; и синдром «ацидизма»; чаще встречается у лиц молодого возраста и предрасполагает к развитию язвы двенадцатиперстной кишки.

Клиническую картину распространенного ХГ составляют следующие основные синдромы: 1) желудочная диспепсия; 2) боли в эпигастрии;

Т а б л и ц а 11. Характеристика ХГ типа А (аутоиммунного) ИХГ типа В (хелико-бактерного)

Критерии	Тип А	Тип В
Морфологические: преимущественная локализация воспалительная реакция развитие атрофии эпителия эрозии	Дно, тело желудка Слабо выражена Первичное Редко	Антрум Выражена Вторичное Часто
Иммунологические: инфекционный фактор (НР) наличие антител к НР антитела к париетальным клеткам антитела к внутреннему фактору	Нет » Есть »	Есть » Нет »
Клинические: выраженная гастринемия гипацидность развитие В ₁₂ -дефицитной анемии сочетание с язвенной болезнью малигнизация	Есть Выраженная Есть Редко Крайне редко	Нет Любой тип секреции Нет В 100 % Часто

3) кишечная диспепсия; 4) астеноневротический синдром. Реже встречаются анемический синдром, проявления полигиповитаминоза и гипокортицизма.

В тяжелых случаях ХГ типа А нередко развивается В₁₂-дефицитная анемия и выявляются характерные клинические признаки: бледность кожи, глоссит, неврологические нарушения и др.

При обострении ХГ клинические проявления выражены ярко:

- 1) желудочная диспепсия (у 90 % больных) проявляется тяжестью, давлением, распираем в эпигастральной области после еды, отрыжкой, срыгиванием, изжогой, тошнотой, рвотой, изменением аппетита, неприятным вкусом во рту;
- 2) боли в эпигастрии носят неинтенсивный характер;
- 3) симптомы кишечной диспепсии встречаются менее чем у половины больных (20 — 40 %) и проявляются метеоризмом: урчанием и переливанием в животе; нарушением стула (запоры, поносы, неустойчивый стул);
- 4) астеноневротический синдром выражен практически у всех больных при обострении ХГ, о чем свидетельствуют раздражительность, неустойчивость настроения, мнительность, канцерофобия, быстрая утомляемость, плохой сон.

Клиническая картина гастрита с секреторной недостаточностью отличается от проявлений ХГ с сохраненной и повышенной секреторной функцией.

Х р о н и ч е с к и й г а с т р и т с в ы р а ж е н н о й с е к р е т о р н о й н е д о с т а т о ч н о с т ь ю . Этот вариант ХГ встречается чаще у лиц зрелого и пожилого возраста.

На I э т а п е диагностического поиска:

- 1) делают предположение о заболевании желудка на основании жалоб на боли в эпигастральной области и симптомов желудочной диспепсии;
- 2) уточняют вариант течения: хронический, доброкачественный (для тельность заболевания, сохраненная работоспособность, нерезко выраженное нарушение общего состояния);
- 3) устанавливают отсутствие определенной закономерности в течении заболевания (нет сезонности обострений);
- 4) выявляют возможные причины заболевания: а) экзогенные (нару

шение питания, бытовые и промышленные интоксикации; б) эндогенные (проявление патологии других внутренних органов). При этом варианте ХГ большую роль играют эндогенные причины (могут быть получены сведения о длительно существующей железодефицитной анемии, заболеваниях эндокринной системы и пр.);

- 5) делают предположение о состоянии секреторной функции: отрыжка тухлым, тошнота, рвота, анорексия при маловыраженных болях встречаются у больных при гастрите с секреторной недостаточностью;
- 6) определяют фазу течения болезни: а) при жалобах, связанных только с патологией желудка (боли, чувство тяжести в эпигастриальной области и проявления желудочной диспепсии), предполагают, что процесс в фазе компенсации; б) при появлении общих нарушений (похудание, астено-невротический синдром), жалоб, свидетельствующих о нарушении функции поджелудочной железы, кишечника (поносы, чередующиеся с запорами, вздутие живота, урчание, переливание и пр.), следует думать о стадии декомпенсации.

Для больных ХГ с выраженной секреторной недостаточностью характерной жалобой являются поносы (диарея). Причинами гастрогенной диареи могут быть недостаточное измельчение поступающей в желудок пищи; резкое нарушение переваривания клетчатки; ускоренное опорожнение желудка в связи с нарушением замыкательного рефлекса привратника; выпадение бактерицидной функции желудка; недостаточность поджелудочной железы.

Больных могут беспокоить резкая слабость и головокружение после приема богатой углеводами пищи — проявление демпинг-синдрома, обусловленного быстрым поступлением пищи в двенадцатиперстную кишку при сниженной секреторной способности желудка.

Слабость, адинамия, снижение массы тела, сочетающиеся с жалобами на потемнение кожных покровов, могут быть проявлением гипокортицизма.

Данные, полученные на I этапе, имеют существенное значение для постановки предварительного диагноза. Однако, учитывая их малую специфичность, достоверность этого этапа для постановки окончательного диагноза относительно невысока.

Получаемая на II этапе диагностического поиска информация малоспецифична для данного заболевания. На этом этапе можно выявить разлитую болезненность в эпигастриальной области при обострении процесса; в этой же области может быть незначительная мышечная защита.

Установленная при пальпации передней брюшной стенки болезненность в точке желчного пузыря, головки поджелудочной железы и зонах, специфичных для ее поражения, болезненность при пальпации по ходу толстой кишки, спастически сокращенные участки кишечника отражают вовлечение в процесс этих органов. Патологические изменения других органов пищеварительной системы при ХГ выявляются часто.

Обнаруженное при пальпации эпигастриальной области «опухоловое образование» делает предполагаемый диагноз ХГ как самостоятельного заболевания менее вероятным.

При физикальном исследовании могут быть выявлены симптомы полигиповитаминоза (В и С): сухость кожи, покраснение и разрыхленность десен, утолщение языка, сохранение отпечатков зубов на боковой поверхности языка, атрофия и сглаженность его сосочков, ангулярный стоматит и пр. Отмечается выраженная бледность кожи и слизистых оболочек при сопутствующей анемии; может быть выявлено потемнение кожи в области ладонных складок, сосков, понижение АД — косвенное указание на гипокортицизм.

Постановка окончательного диагноза возможна только с учетом данных III этапа диагностического поиска.

Комплекс лабораторно-инструментальных исследований позволяет: 1) выявить характер нарушения желудочной секреции; 2) определить характер и глубину поражения слизистой оболочки; 3) уточнить или выявить осложнения ХГ.

Характер нарушений желудочной секреции определяют по данным *фракционного исследования желудочного сока* тонким зондом. Главный признак данного варианта гастрита — секреторная недостаточность желудка — приобретает достаточную надежность лишь при проведении гис-таминовой стимуляции. Исследование проводят следующим образом. Утром натощак после удаления содержимого желудка в течение часа изучается базальная секреция. После получения базального секрета вводится гистамин 0,008 мг на 1 кг массы тела — субмаксимальный гистаминовый тест. Максимальный гистаминовый тест — 0,025 мг на 1 кг массы тела гис-тамина — применяется редко, так как возможны побочные явления, хотя за 30 мин до введения гистамина предварительно вводят антигистаминный препарат. На протяжении следующего часа собирают отделяющийся сок. Все исследование длится 2 ч.

Очень важно, что базальное и стимулированное гистамином сокоотделение изучается за равные отрезки времени.

Проведение гистаминовой стимуляции у пожилых требует осторожности, даже при субмаксимальной стимуляции за 30 мин до введения гистамина подкожно вводят антигистаминный препарат (общее действие гистамина смягчается, способность возбуждать секрецию желудка при этом не снижается).

Существуют противопоказания к проведению стимуляции гистамином: значительные органические изменения сердечно-сосудистой системы; склонность к аллергическим реакциям; недавнее кровотечение из пищеварительного тракта; подозрение на феохромоцитому. В таких случаях рекомендуется пользоваться пентагастрином для возбуждения секреторного ответа. Пентагастрин лишен общего действия и обладает исключительно сильной сокогонной способностью.

В лабораторных условиях изменяют объем желудочного сока во все фазы секреции (тощачовая порция, за час до стимуляции — базальная секреция и стимулированная — в течение часа после стимуляции), исследуют общую кислотность, свободную соляную кислоту, кислотную продукцию и пепсин.

О количестве вырабатываемой соляной кислоты судят в основном по показателям общей кислотности и затем на их основе вычисляют по формуле величину кислотной продукции (дебит соляной кислоты).

Ацидограмма (исследование pH желудочного сока в базальную и стимулированную фазы) и *электрофореграмма желудочного сока* проводятся только в специализированных отделениях и широкого распространения до настоящего времени не нашли.

Кислотность желудочного сока может выражаться в условных титра-ционных единицах или ммоль/ч. Для более точного учета выработки соляной кислоты желудком в фазе базальной секреции или при оценке субмаксимальной (максимальной) секреции вычисляют так называемый дебит-час, выражаемый в ммоль. Средние нормальные показатели базальной кислотной продукции составляют 1—4 ммоль, субмаксимальной — 6,5—12 ммоль, максимальной — 16 — 24 ммоль. Для здоровых лиц соотношение базальной кислотной продукции к субмаксимальной принимается равным 1:3, а максимальной — 1:6.

При ХГ с секреторной недостаточностью происходит сближение уровней базальной и субмаксимальной кислотообразующей продукции, соотношение их становится 1:1,8 (1,2); снижается общая кислотность как в базальную, так и в стимулированную фазу до 30 — 20 титрационных единиц; свободная соляная кислота в желудочном соке после стимуляции гистамином не обнаруживается; отмечается уменьшение объема желудочного сока во всех исследуемых порциях; снижается уровень пепсина до 10 — 20 г/л (содержание пепсина в желудочном соке не полностью коррелирует с нарушением кислотообразования и обычно снижается медленнее).

Свободная соляная кислота может определяться при ХГ с нерезко выраженной секреторной недостаточностью, но уровень ее значительно снижен.

В ацидограмме при ХГ с резко выраженной секреторной недостаточностью pH базальной фазы 6,0, стимулированной фазы — также 6,0; при нерезком снижении секреции pH базальной фазы 2,1 — 5,0, а стимулированной фазы — 2,1.

Характер изменений слизистой оболочки желудка выявляется при проведении *фиброгастродуоденоскопии*. При ХГ с секреторной недостаточностью отмечаются бледность и истонченность слизистой оболочки желудка, при обострении процесса на поверхности слизистой оболочки видны кровоизлияния.

Гастроскопия должна сочетаться с множественной ступенчатой и прицельной биопсией (4 — 6 биоптатов по малой и большой кривизне, а также из передней и задней стенок тела желудка).

При *гастроскопии* могут быть выявлены эрозии (эрозивный гастрит). Гастроскопия является также методом, с помощью которого можно выявить и уточнить характер осложнений. Это главный метод диагностики опухолей желудка (полипы, рак желудка) и в подобных случаях диагноз ХГ отвергается на данном этапе обследования.

Однако гастроскопия не является абсолютно точным методом. При его применении возможны диагностические ошибки; не выявляются изменения моторной функции желудка; невозможно обнаружить опухоли с эн-дофитным ростом (скирр). В связи с этим эндоскопическое исследование обязательно проводят в сочетании с полноценным рентгенологическим обследованием.

При *рентгеноскопии* желудка выявляются нарушения его эвакуатор-ной и моторной функций. У больных ХГ с секреторной недостаточностью отмечаются усиленная моторика и ускорение эвакуации взвеси сульфата бария. Рентгеноскопия желудка также важна для отграничения ХГ от рака.

Локальное отсутствие сократимости желудка очень подозрительно на опухолевый процесс с инфильтративным, эндофитным ростом.

Окончательная диагностика гастрита возможна только с учетом данных биопсии и морфологической оценки изменений слизистой оболочки желудка.

Данные *биопсии* при ХГ с нечетко выраженной секреторной недостаточностью свидетельствуют об умеренно выраженном атрофическом гастрите с поражением желез, часто без их атрофии. При ХГ с резко выраженной секреторной недостаточностью в биоптате обнаруживают атрофию желез и явления кишечной метаплазии.

Клинический и биохимический анализы крови, исследование кала помогают установить вовлечение в патологический процесс других органов и систем. Так, при поражении поджелудочной железы в крови может быть увеличен уровень амилазы, ингибитора трипсина, а в кале — нейтрального жира. Повторное исследование кала на скрытую кровь в случае отрицательного ответа позволяет отвергнуть предположение о кровотечении. Положительная реакция Вебера настораживает в отношении кровоточащего полипа, эрозивного гастрита, язвы или рака желудка.

Язвенная болезнь желудка, полипоз и рак желудка — характерные осложнения ХГ с секреторной недостаточностью. Диагноз гипокортицизма, поставленный на предыдущих этапах обследования, основывается на снижении уровня стероидных гормонов в крови. Снижение уровня железа, небольшой процент насыщения железом трансферрина, определяемые при биохимическом анализе крови, по современным представлениям, являются причинами развития гастрита с секреторной недостаточностью.

Х р о н и ч е с к и й г а с т р и т с н о р м а л ь н о й и л и п о в ы ш е н н о й с е к р е т о р н о й ф у н к ц и е й ж е л у д к а . Этот вариант ХГ встречается чаще у лиц молодого возраста.

На I этапе диагностического поиска вне обострения больные могут не предъявлять жалоб.

При обострении преобладают болевой и(или) диспепсический синдромы. Боли, как правило, четко связаны с приемом пищи: а) чаще они возникают непосредственно или спустя 20 — 30 мин после еды; б) реже встречаются «голодные», или поздние, боли; в) ранние и поздние боли могут сочетаться, что указывает на поражение как тела, так и выходного отдела желудка. Обычно боли умеренные, иногда они сводятся лишь к чувству давления и тяжести в

подложечной области. «Поздние» боли отличаются большей интенсивностью, но почти никогда не приближаются по интенсивности к язвенным.

При сочетании с выраженной кишечной дискинезией, часто развивающейся при этой форме ХГ, боли могут приобретать разлитой характер, распространяясь на весь живот. Больные часто жалуются на запоры. Возникновение запоров объясняется воздействием кислого содержимого желудка на моторную функцию кишечника, а также гипертонусом блуждающего нерва.

Диспепсический синдром проявляется отрыжкой воздухом, кислым; изжогой; тошнотой; иногда срыгиванием; неприятным вкусом во рту и пр. Типичным для ХГ с сохраненной и особенно с повышенной секрецией является синдром ацидизма. Он обусловлен не столько повышенной кислотообразующей функцией желудка, сколько забросом желудочного содержимого в пищевод. Синдром проявляется прежде всего изжогой. Иногда изжога настолько мучительна, что становится главной жалобой больных.

Выражен неврастенический синдром: повышенная раздражительность, изменчивость настроения, плохой сон, быстрая утомляемость.

Такое сочетание эпигастральных болей, желудочной диспепсии с выраженным синдромом ацидизма у больных с соответствующим анамнезом при подозрении на ХГ позволяет предположить сохраненную или повышенную желудочную секрецию.

В анамнезе больных удается установить нарушение ритма и качества питания, злоупотребление алкоголем и другие экзогенные причины. Погрешности в диете (употребление тяжелой, непривычной острой или соленой пищи, особенно в избыточном количестве и в сочетании с алкогольными напитками) часто служат причиной обострения заболевания.

Течение ХГ с сохраненной и особенно с повышенной секреторной функцией характеризуется чередованием обострений и ремиссий, но без выраженной сезонности.

На II этапе диагностического поиска физикальное исследование дает мало опорных данных для диагностики.

Пальпация эпигастральной области выявляет умеренную разлитую болезненность, вне обострения живот безболезнен.

При обострении иногда отмечается болезненность по ходу толстой кишки и в проекции желчного пузыря, обусловленная выраженной дискинезией. Воспалительные поражения кишечника и желчевыведительной системы не свойственны этому варианту ХГ (если они наблюдаются, то их следует рассматривать как самостоятельные заболевания). Выражены симптомы усиления функции парасимпатического отдела вегетативной нервной системы: красный дермографизм, холодные влажные кисти и стопы, гипергидроз, акроцианоз, гипотония.

На III этапе диагностического поиска исследуют *желудочную секрецию*. При этом выявляется повышение тощачковой и базальной секреции, общей кислотности: в стимулированную фазу ее показатели равны 80 — 100 титрационными единицам и более, базальной кислотной продукции — 1,5 — 5,5 ммоль и выше, уровня пепсина — 2,1—4,5 г/л и выше. Анализ ацидограммы (если определяют рН желудочного сока) показывает следующие изменения: при нормацидном состоянии рН базальной фазы 1,6 — 2,0; стимулированной — 1,2 — 2,0; при гиперацидном состоянии — соответственно 1,5 и 1,2.

При рентгенологическом исследовании пищеварительного тракта в желудке обнаруживают грубые ригидные складки, спазм привратника. Спастические явления прослеживаются и при прохождении бария по толстой кишке.

Фиброгастродуоденоскопия, проведенная в стадии обострения процесса, выявляет отек слизистой оболочки, очаги гиперемии, плотную фиксацию слизи на складках слизистой оболочки желудка при поверхностном гастрите. При[?] гипертрофическом гастрите

отмечаются бархатистость или зернистость слизистой оболочки, утолщение складок, выраженная гиперемия.

Значение гастродуоденоскопии велико в дифференциации данного клинического варианта ХГ и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Обнаружение язвенной «ниши», рубца или рубцовой деформации луковицы двенадцатиперстной кишки исключает ХГ как нозологически самостоятельную патологию.

Морфологические исследования биоптата слизистой оболочки выявляют при поверхностном гастрите дистрофические изменения поверхностного (ямочного) эпителия, а при более глубоком поражении желудка — вовлечение в процесс желез. Клетки желез, преимущественно главных и париетальных, гиперплазируются, подвергаются вакуолизации и другим изменениям.

Диагностика ХГ. Для постановки диагноза хронического гастрита принимают во внимание:

- 1) клиническую симптоматику (преимущественно субъективные данные); преобладание диспепсических синдромов при обострении, сочетающихся с неинтенсивными болями в эпигастриальной области; длительное течение; связь обострений с нарушением диеты;
- 2) изменение секреторной функции желудка;
- 3) изменение слизистой оболочки желудка (по данным рентгеноскопии, гастропанорамы, гастробииопсии).

В настоящее время основное значение в диагностике ХГ отводится морфологическому изучению структуры, степени выраженности и распространенности патологического процесса в слизистой оболочке желудка (при проведении повторных исследований — динамике патологических изменений). Так, ХГ с нейтрофильной инфильтрацией эпителия и стромы почти всегда является реакцией на инфицирование НР; нередко при этом имеются эрозии и язвы. ХГ типа А (аутоиммунный) характеризуется лимфоцитарной инфильтрацией желез и их разрушением.

Формулировка развернутого клинического диагноза учитывает: 1) морфологическую и гастроскопическую характеристику: поверхностный; с поражением желез без атрофии; атрофический; гипертрофический; эрозивный; другие особые формы гастрита; 2) состояние желудочной секреции (повышенная, сохраненная, сниженная: незначительно, умеренно, выражено); 3) фазу течения: обострение, стихающее обострение, ремиссия; 4) наличие выраженных моторных нарушений (желчного пузыря, кишечника и пр.); 5) осложнения (кровотечение и пр.).

Примечания. 1. Морфологическая характеристика гастрита указывается на основании результатов биопсии. 2. Для выявления НР наиболее перспективным является экспресс-метод его определения в биоптате слизистой оболочки непосредственно во время гастроскопии.

Лечение. Все лечебные мероприятия при ХГ проводят с учетом фазы течения (обострение или ремиссия), этиологии и кислотообразующей функции желудка (пониженная, нормальная или повышенная).

Цели терапии при ХГ:

- купировать воспалительные изменения и сократить продолжительность обострения;
- удлинить фазу ремиссии;
- предотвратить прогрессирование изменений слизистой оболочки.

При обострении основные принципы лечения независимо от секреторной функции желудка могут быть представлены в следующем виде.

Этиологическое лечение:

- 1) нормализация режима и характера питания;

- 2) устранение профессиональных и других вредностей;
- 3) лечение заболеваний органов брюшной полости;
- 4) лечение заболеваний, приводящих к развитию ХГ.

Патогенетическое лечение:

- 1) воздействие на измененную слизистую оболочку желудка;
- 2) коррекция нарушений желудочной секреции;
- 3) коррекция нарушений моторной функции;
- 4) коррекция нарушений кишечного пищеварения.

Лечение больных ХГ обычно проводят в амбулаторных условиях. Госпитализация показана в случае выраженных признаков обострения или при необходимости проведения расширенного обследования.

Лечение больных ХГ с секреторной недостаточностью, согласно указанным выше принципам, сводится к следующему.

▲ Воздействие на пораженную слизистую оболочку:

- необходимо соблюдать принципы механического и термического щажения; питание должно быть дробным, частым (5 — 6-разовым), пища рекомендуется тщательно обработанная, умеренно горячая. Назначают диету № 2, содержащую продукты, стимулирующие желудочную секрецию и улучшающие аппетит, нередко сниженный у таких больных (супы на обезжиренном рыбном или мясном бульоне, вымоченная сельдь, черствый ржаной хлеб и др.);
- назначают препараты, улучшающие трофические процессы в слизистой оболочке желудка, усиливающие микроциркуляцию: никотин, компламин, никотинамид по 1 таблетке 3 — 4 раза в день, метилурацил по 0,5 г 3 — 4 раза в день; витамины В1, В6, В12, С (в инъекциях и внутрь), солкосерил (внутримышечно по 2 мл 1 раз в день). Лечение этими препаратами проводится курсами (в течение 3 — 4 нед), чаще в зимнее или осеннее время;
- при лечении ХГ, ассоциированного с НР, используют схему лекарственной терапии, в состав которой входят три препарата и более: коллоидный субстрат висмута — де-нол по 1 таблетке 3 раза в день за 30 мин до еды и на ночь в течение 2 — 4 нед; производные нитроимидазола — тинидазол по 1 г/сут или метронидазол (трихопол) по 250 мг 3 — 4 раза в день в течение 10 дней; производные пенициллинов — оксациллин по 0,5 г 4 раза в день до еды в течение 10 дней.

Вместо трихопола можно назначать фурадонин по 0,1 г 4 раза в день после еды; оксациллин можно заменить ампициллином в тех же дозах или кларитромицином. При аутоиммунном ХГ назначают сукралфат (вентер, андапсин, алсукрал), обладающий противовоспалительными свойствами и усиливающий репаративные процессы (продолжительность лечения 2 — 3 нед по 1 г 3 раза в день в период между приемами пищи и*на ночь).

А Коррекция нарушений желудочной секреции: при снижении желудочной секреции назначают препараты, усиливающие секрецию соляной кислоты (настойка травы горькой полыни, настой корня одуванчика и пр.); при отсутствии соляной кислоты в желудочном содержимом прибегают к заместительной терапии — желудочный сок, таблетки ацидин-пепсина, или «Бетагид», абомин.

При резко сниженных секреции и кислотности желудочного сока следует назначать хлоридные и хлоридно-гидрокарбонатные натриевые воды достаточной минерализации (Ессентуки № 4 и 7, «Арзни» и пр.). Если снижение секреции сопровождается воспалением слизистой оболочки желудка, то предпочтительны воды невысокой минерализации, содержащие, кроме ионов натрия, значительное количество ионов кальция (славянов-ская, смирновская, джермук, миргородская и пр.). Больные с пониженной секрецией желудочного сока должны пить воду небольшими глотками за 10—15 мин до еды.

А Коррекция нарушений моторной функции желудка: назначают препараты миотропного ряда — папаверин по 0,06 — 0,08 г 3 раза в день, но-шпу по 0,04 г 3 — 4 раза в день; при ослаблении двигательной функции желудка, сопутствующем дуоденогастральном и га-строэзофагальном рефлюксе показано применение метоклопрамида (церукал, реглан), домперидона (мотилиум) по 10 мг 3 раза в день или сульпирида (эглонил, догматил) в инъекциях (2 мл 5 % раствора 1—2 раза в день) или внутрь (по 50 — 100 мг 2 — 3 раза в день). При отсутствии вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы, угрозы малигнизации и кровотечений назначают физиотерапевтические процедуры (аппликации парафина, озокерита, индуктотермия).

А Коррекция возможных нарушений кишечного пищеварения: применяют ферментные препараты (фестал, дигестал, панзинорм, панкреатин).

Лечение больных ХГ с повышенной секрецией предусматривает следующее.

А Диетотерапия — стол № 1 (исключение продуктов, оказывающих раздражающее действие на слизистую оболочку желудка и стимулирующих секрецию желудочного сока). Питание частое, дробное.

А Коррекция нарушений желудочной секреции — назначение анта-цидных, адсорбирующих и обволакивающих препаратов. Наиболее предпочтительны невсасывающиеся антациды (алмагель, фосфалю-гель), которые лишены многих побочных эффектов всасывающихся антацидных средств (гидрокарбонат натрия, карбонат кальция и др.). Антациды принимают через 1 — 1½ ч после еды или за 30 — 60 мин до еды, а также на ночь.

А Коррекция нарушений моторной функции желудка достигается назначением холинолитиков периферического действия — атропина сульфата, платифиллина или метацина, а также гастропепина, избирательно блокирующего м-холинорецепторы и не оказывающего в отличие от атрѳпина выраженного побочного действия.

Б блокаторы H₂-рецепторов (ранитидин, фамотидин, циметидин или цинамет), обладающие мощным антисекреторным действием, применяют лишь по особым показаниям (например, при наличии эрозий слизистой оболочки желудка, сочетающихся с высокой продукцией соляной кислоты).

В период ремиссии всем больным ХГ показано санаторно-курортное лечение. При ХГ с сохраненной и повышенной секрецией соляной кислоты рекомендуются гидрокарбонатные минеральные воды, при ХГ с секреторной недостаточностью — хлоридные и натриевые воды.

Прогноз. При нормальной или повышенной секреторной функции желудка прогноз удовлетворительный. Если секреторная функция снижена, то прогноз ухудшается вследствие возможности развития рака желудка (особенно при гистаминоустойчивой ахилии). В связи с этим больных ХГ с выраженной секреторной недостаточностью ставят на диспансерный учет, им регулярно (1 — 2 раза в год) проводится гастродуоденоскопия или рентгенологическое исследование желудка.

Профилактика. При ХГ профилактика заключается в рациональном питании и соблюдении режима питания, а также в борьбе с употреблением алкогольных напитков и курением. Необходимо следить за состоянием полости рта, носоглотки, своевременно лечить

другие заболевания органов брюшной полости, устранять профессиональные вредности и глистно-про-тозойные инвазии.

Профилактика обострения ХГ должна предусматривать противорецидивное лечение тех больных, у которых заболевание имеет тенденцию к рецидивированию.

В проведении вторичной профилактики большое значение имеет диспансеризация больных ХГ. Она включает комплексное обследование и противорецидивное профилактическое лечение 1—2 раза в год.

Санаторно-курортное лечение показано вне периода обострения болезни.

ПРИМЕР ИЗ ПРАКТИКИ

Больной, 35 лет, предъявляет жалобы на чувство жжения, ссаждения за грудиной, боль при проглатывании, изжогу.

Больной любит принимать пищу в горячем виде.

Объективно: острое состояние относительно удовлетворительное. Повышенного питания. Кожные покровы обычной окраски. Отмечает упорную изжогу, срыгивание, усиливающееся при наклоне туловища и в горизонтальном положении. Язык влажный, обложен. Область живота не изменена, при пальпации живот мягкий б/б. Печень и селезенка не пальпируются. Стул регулярный.

ЭГДС: желудочно-пищеводный рефлюкс.

Анализ желудочного сока: кислотность желудочного сока повышена.

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»
Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Самостоятельно не сможет применить решение в практике.	«2»

ВОПРОСЫ К АУДИТОРИИ:

Причины функциональных заболеваний желудка и пищевода?

Как проводится профилактика функциональных заболеваний желудка и пищевода?

Тема 10: ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12 П. КИШКИ

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(5 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
2-основной этап (25-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД «ДЕЛОВАЯ ИГРА». Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет Клиническая практика 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Status present objectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторные и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, анализ мокроты, рентгенограмма) 4. Лечения.(рецепты)	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
5 минут		
5 минут		
5 минут		
5 минут		
20 минут		
30 минут		
20 минут		
20 минут		
Заключительный этап (5 минут) (5 минут) (5 минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего:160 минуты - 4 часов		

Теоретическая часть.

Язвенная болезнь (ЯБ) — хроническое, рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, с вовлечением в патологический процесс наряду с желудком и двенадцатиперстной кишкой (в которых в периоды обострения образуются язвенные дефекты слизистой оболочки) других органов системы пищеварения, развитию осложнений, угрожающих жизни больного. Заболевание возникает вследствие расстройств ней-рогуморальной и эндокринной регуляции секреторных и моторных процессов, а также нарушений защитных механизмов слизистой оболочки этих органов.

Язвенная болезнь встречается у людей любого возраста, но чаще в возрасте 30 — 40 лет, ею болеют около 5 % взрослого населения. Городское население страдает Я Б чаще по сравнению с сельским, мужчины болеют в 6 — 7 раз чаще женщин (в особенности Я Б двенадцатиперстной кишки).

Этиология. Причины развития заболевания остаются недостаточно изученными. В настоящее время считают, что факторами, способствующими ее возникновению, являются следующие:

- А длительное или часто повторяющееся нервно-эмоциональное перенапряжение (стресс);
- А генетическая предрасположенность, в том числе стойкое повышение кислотности желудочного сока конституционального характера;
 - ▲ другие наследственно-конституциональные особенности (0 группа крови; ВbA-Bb-антиген; снижение активности ai-антитрипсина);
 - ▲ наличие хронического гастрита, дуоденита, функциональных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки (предъязвенное состояние);
- А нарушение режима питания;
- ▲ курение и употребление крепких спиртных напитков;
- А употребление некоторых лекарственных препаратов, обладающих ульцерогенными свойствами (ацетилсалициловая кислота, бутади-он, индометацин и пр.).

Патогенез. Механизм развития ЯБ до сих пор изучен недостаточно. Повреждение слизистой оболочки с образованием язв, эрозий и воспаления связывают с преобладанием факторов агрессии над факторами защиты слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки. К местным факторам защиты относят секрецию слизи и панкреатического сока, способность к быстрой регенерации покровного эпителия, хорошее кровоснабжение слизистой оболочки, локальный синтез простагландинов и др. К агрессивным факторам причисляют соляную кислоту, пепсин, желчные кислоты, изолецитины. Однако нормальная слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки устойчива к воздействию агрессивных факторов желудочного и дуоденального содержимого в нормальных (обычных) концентрациях.

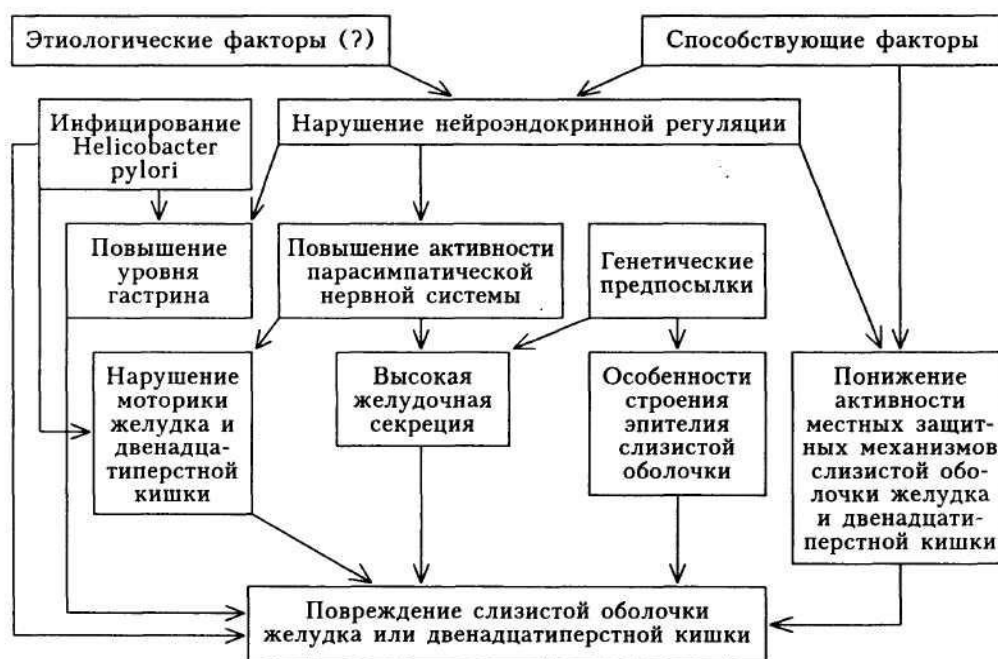
Предполагают, что под воздействием неуточненных и известных этиологических факторов происходит нарушение нейроэндокринной регуляции секреторной, моторной, инкреторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки с повышением активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (схема 17).

Ваготония обуславливает нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки, а также способствует усилению секреции желудочного сока, повышению активности агрессивных факторов. Все это в сочетании с наследственно-конституциональными особенностями, так называемыми генетическими предпосылками (увеличение количества обкладочных клеток, вырабатывающих соляную кислоту и высокие показатели кислотообразующей функции) является одной из причин, приводящей к повреждению слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Этому способствует также увеличение уровня гастрина вследствие повышения секреции надпочечниками кортизола в результате нейроэндокринных нарушений. Наряду с этим изменение функциональной активности надпо-

чечников снижает сопротивляемость слизистой оболочки действию кислот-но-пептического фактора. Снижается регенераторная способность слизистой оболочки; защитная функция ее мукоцилиарного барьера становится менее совершенной вследствие уменьшения выделения слизи. Таким образом, понижается активность местных защитных механизмов слизистой оболочки, что способствует развитию ее повреждения.

Однако генетические предпосылки, помимо их разрушительного действия, могут выполнять и защитную функцию. Так, благодаря особенностям строения и функционирования слизистой оболочки желудка, часть людей генетически невосприимчивы к НР, которым в последние годы отводится существенная роль в развитии ЯБ. Бактерии у этой категории людей, даже попадая в организм, не способны к адгезии (прилипанию) на

С х е м а 17. Патогенез язвенной болезни



эпителий и поэтому не повреждают его. У остальных людей НР, попадая в организм, расселяются преимущественно в антральном отделе желудка, что приводит к развитию активного хронического воспаления вследствие выделения ими ряда протеолитических ферментов (уреаза, каталаза, ок-сидаза и др.) и токсинов. Происходит разрушение защитного слоя слизистой оболочки и ее повреждение.

Одновременно развивается своеобразное нарушение моторики желудка, при котором происходит ранний сброс кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, что приводит к «закислению» содержимого луковицы. Кроме этого, персистенция НР способствует развитию гипергастринемии, которая при имеющейся исходно высокой кислотности усугубляет ее и ускоряет сброс содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Таким образом, НР являются главной причиной, поддерживающей обострение в гастродуоденальной области. В свою очередь активный гастродуоденит в значительной мере определяет рецидивирующий характер ЯБ.

НР находят в 100 % случаев при локализации язвы в антропилороду-оденальной зоне и в 70 % случаев — при язве тела желудка.

В зависимости от локализации язвенного дефекта различают некоторые патогенетические особенности язвенной болезни. Так, в развитии язвенной болезни с локализацией язвенного дефекта в теле желудка существенная роль принадлежит снижению местных защитных механизмов слизистого барьера в результате воспаления слизистой оболочки, нарушения муцинообразования, регенерации покровно-ямочного эпителия, ухудшения кровотока и локального синтеза простагландинов. Кроме этого, существенную роль играет дуоденогастральный рефлюкс с регургитацией желчных кислот и изolecитинов, разрушающих слизистый барьер и обуславливающих ретродиффузию ионов H^+ и образование язвенного дефекта под воздействием пепсина.

Язвообразование в пилородуоденальной зоне слизистой оболочки связывают с длительной гиперхлоргидрией и пептическим протеолизом, обусловленным гиперваготонией, гипергастринемией и гиперплазией главных желез желудка, а также гастродуоденальной дисмоторикой. Кроме этого, играет роль и неэффективная нейтрализация содержимого желудка муко-идными субстанциями и щелочным компонентом двенадцатиперстной кишки, длительным закислением пилородуоденальной среды.

Классификация. Язвенную болезнь подразделяют:

- А по клинико-морфологическим признакам на язвенную болезнь желудка и язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки;
- А по форме заболевания — на впервые выявленную и рецидивирующую;
- А по локализации выделяют поражение кардиальной части; малой кривизны желудка; препилорического отдела желудка; луковицы двенадцатиперстной кишки; вне луковичного отдела (постбульбар-ные язвы);
- А по фазам течения: обострение; стихающее обострение; ремиссия;
- А по тяжести течения: доброкачественное; затяжное (стабильное); прогрессирующее. При доброкачественном течении язвенный дефект небольшой и неглубокий, рецидивы редки, осложнений нет. Консервативное лечение дает четкий эффект приблизительно через месяц. Для затяжного течения характерны неполный эффект лечения, большие сроки его; возможны рецидивы в течение первого года. Прогрессирующее течение характеризуется минимальным эффектом лечения, развитием осложнений; рецидивы часты;
- А по наличию осложнений: осложненная; неосложненная. Осложнения язвенной болезни проявляются кровотечением, пенетрацией, перфорацией, малигнизацией, стенозом привратника и луковицы, перивисцеритами.

Клиническая картина. Клинические проявления Я Б отличаются многообразием и зависят от фазы течения (обострения или ремиссия), клинико-морфологического варианта (ЯБ желудка или двенадцатиперстной кишки) и наличия осложнений.

При обострении ЯБ независимо от ее клинического варианта выражены следующие основные синдромы: 1) болевой (имеет определенные закономерности в зависимости от локализации язвы); 2) желудочной диспепсии; 3) кишечной диспепсии; 4) астеновегетативный; 5) локальных изменений; 6) осложнений.

Язвенная болезнь желудка. Язвенная болезнь желудка встречается, как правило, у людей зрелого возраста, чаще у мужчин. Дефект локализуется преимущественно на желудочной дорожке малой кривизны или в антральном отделе, но может обнаруживаться в кардиальном и пилорическом отделах.

На I этапе диагностического поиска выявляют жалобы, связанные с проявлением самой язвенной болезни, с наличием осложнений, вовлечением в процесс других органов пищеварительной системы.

При обострении Я Б желудка ведущей является жалоба на боль в верхней половине эпигастриальной области. Хотя локализация боли не имеет абсолютного значения, считают,

что при язвах кардиальной части и язвах на задней стенке желудка боли локализуются за грудиной, могут иррадиировать в левое плечо (напоминают боли при стенокардии).

Для язв малой кривизны желудка характерен четкий ритм болей: возникают через 15 — 60 мин после еды, особенно при погрешности диеты. Сразу после приема пищи боли возникают, если язва локализуется в кардиальной части или на задней стенке желудка.

О язве антрального отдела желудка свидетельствуют «голодные», ночные, поздние (через 2 — 3 ч после еды) боли, напоминающие боли при ЯБ двенадцатиперстной кишки. При язвах пилорической части боли интенсивные, не связанные с приемом пищи.

Присоединение болей опоясывающего характера или иррадиация их в спину, интенсивный характер предполагают на последующих этапах диагностического поиска исследование поджелудочной железы (реактивный панкреатит, пенетрация в поджелудочную железу).

Синдром желудочной диспепсии выражен в меньшей степени, проявляется отрыжкой воздухом, пищей, срыгиванием; тошнота и рвота часто отмечаются при язвах канала привратника.

Рвота — нередкая жалоба при ЯБ, рвотные массы состоят преимущественно из примесей пищи. Частая рвота, усиливающаяся к вечеру, содержащая давно съеденную пищу, сочетающаяся с чувством переполнения желудка, похуданием, заставляет заподозрить стеноз выходного отдела желудка.

Кишечный и астеновегетативный синдромы менее выражены при ЯБ желудка, чем при ЯБ двенадцатиперстной кишки. Часть больных жалуются на запоры, сочетающиеся с болями по ходу толстой кишки и вздутием живота.

Наклонность к кровотечениям характерна для язвы антрального отдела желудка у молодых; кровотечения у пожилых пациентов настораживают в отношении малигнизации (развитие язвы-рака желудка).

На этом этапе обследования оценивают эффективность проводившегося ранее лечения, выясняют частоту рецидивов, т.е. уточняют характер течения процесса — доброкачественный или прогрессирующий.

На II этапе диагностического поиска выявляют: а) симптомы локальных изменений; б) осложнения; в) вовлечение в процесс других отделов пищеварительной системы.

Физикальные признаки ЯБ при неосложненном течении немногочисленны. Как правило, отмечается умеренная локальная мышечная защита в эпигастрии и точечная болезненность в различных отделах этой области. При кардиальных язвах почечная болезненность под мечевидным отростком; при язвах пилорической части — в пилородуоденальной зоне.

Разлитая болезненность в эпигастрии при одновременном наличии локальной болезненности — признак обострения ХГ (ХГ сопутствует ЯБ) или перигастрита (осложнение ЯБ). При физикальном исследовании могут быть получены данные о развитии других осложнений. Так, появление шума плеска спустя 5 — 6 ч после приема жидкости свидетельствует о развитии стеноза привратника.

Бледность и влажность кожных покровов, субфебрильная температура тела, тахикардия, снижение АД, исчезновение болезненности в эпигастриальной области при пальпации живота являются признаками язвенного кровотечения.

III этап диагностического поиска позволяет: 1) определить характер нарушения желудочной секреции; 2) уточнить характер и локализацию язвенного поражения; 3) выявить или уточнить осложнения.

Исследование желудочной секреции выявляет ее нарушения в сторону понижения или умеренного повышения, т.е. характерного нарушения секреции при ЯБ желудка не существует.

Рентгенологическое исследование желудка позволяет обнаружить главный признак ЯБ — «нишу» примерно у 3/4 больных. Поверхностные язвы, не сопровождающиеся воспалительной реакцией окружающей слизистой оболочки, могут рентгенологически не выявляться.

При отсутствии прямого рентгенологического признака — «ниши» — принимают во внимание косвенные признаки: «пальцевое» втяжение, задержку бария в желудке свыше 6 ч после его приема, локальную болезненность при пальпации во время исследования. При рентгенологическом исследовании могут быть выявлены рубцовое сужение привратника, опухоль желудка (полипы, рак и др.).

Наиболее ценную информацию о «нише», ее локализации, глубине, характере (наличие каллезной язвы) и для уточнения осложнений (малигнизация, пенетрация, кровотечение и пр.) дают результаты *гастродуодено-нофиброскопии*.

Гастроскопия в сочетании с прицельной биопсией облегчает выявление малигнизации язвы.

При наличии анемии и положительной реакции Вебера при исследовании кала можно с уверенностью говорить о рецидивирующих кровотечениях.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается преимущественно у молодых мужчин; у женщин отмечается рост заболеваемости в период климакса.

В подавляющем большинстве случаев дефект локализуется в луковице двенадцатиперстной кишки, чаще на задней стенке; встречаются так называемые целующиеся язвы, поражающие как заднюю, так и переднюю стенку луковицы.

На I этапе диагностического поиска по совокупности жалоб можно с большой вероятностью предположить возможность обострения ЯБ двенадцатиперстной кишки.

Самый главный симптом — боли, возникающие через 1V2 — 3 ч после приема пищи (так называемые поздние боли), часто натощак (голодные боли) и ночью (ночные боли); проходят после приема пищи и щелочей. Отчетливо проявляется сезонность болей (обострение весной и осенью).

Структура болевого синдрома может быть представлена следующим образом: голод — боль — пища — облегчение — голод — боль и т.д. Четкой локализации болей не отмечается: они могут быть в подложечной области, правом верхнем квадранте живота, около пупка и т.д. Иррадиация их также разнообразна.

Изменение характера боли указывает на возможность развития осложнения: при пенетрации в поджелудочную железу появляются боли в левом верхнем квадранте живота, иррадиируют в позвоночник. Для пенетрации язвы в желчный пузырь характерны доминирующие боли в правом подреберье с иррадиацией под правую лопатку, в спину.

Второй важный симптом — рвота. Наблюдается обычно на высоте болей, особенно при осложненных формах заболевания. Рвота, как правило, приносит облегчение (уменьшаются боли).

Ранним и наиболее частым симптомом является изжога (симптом «ацидизма»). Отрыжка кислым реже беспокоит больных, возникает обычно после приема пищи.

Характерны запоры, обусловленные изменением моторики кишечника, патогномичным для ЯБ двенадцатиперстной кишки.

Отличает данное заболевание также выраженность астеновегетативных проявлений (повышенная раздражительность, нарушение сна, снижение работоспособности и пр.).

На II этапе диагностического поиска данные менее информативны. При физикальном обследовании выявляют симптомы: 1) вегетативной дисфункции (повышенная потливость, красный и белый дермографизм, дисгидроз); 2) локальной болезненности и напряжения мышц в эпигастрии и пилорoduodenальной зоне; 3) усиления моторной функции желудка и толстой кишки (гиперперистальтика, спастическое состояние); 4) вовлечения в процесс других органов пищеварительной системы (поджелудочная железа, желчный пузырь).

Данные III этапа диагностического поиска позволяют: а) поставить окончательный диагноз; б) уточнить развитие осложнений; в) обнаружить вовлечение в патологический процесс других органов.

Для Я Б двенадцатиперстной кишки характерно повышение секреторной функции желудка. При *исследовании желудочного сока* выявляется повышение базальной и стимулированной секреции соляной кислоты и пепсина в 1,5 — 2 раза по сравнению с показателями секреции у здоровых людей.

Прямым признаком язвенной болезни является обнаружение «ниши», которая наиболее часто локализуется в луковице двенадцатиперстной кишки, реже вне ее (постбульбарная). Основные методы ее диагностики — рентгенологический и эндоскопический (фиброгастродуоденоскопия).

Рентгенологическое исследование выявляет: 1) прямые признаки: а) «ниша» с радиарной конвергенцией складок; б) типичная деформация луковицы; 2) косвенные признаки: а) спазм привратника; б) дискинезия луковицы, повышение тонуса и усиление перистальтики двенадцатиперстной кишки; в) зубчатость контуров слизистой оболочки луковицы; г) гиперсекреция желудка.

Стеноз луковицы и степень его выраженности также обнаруживают рентгенологически.

Для диагностики постбульбарных язв используют рентгеноконтрастную дуоденографию, проводят ее при гипотонии двенадцатиперстной кишки.

При *фиброгастродуоденоскопии* непосредственно выявляются язвенные дефекты слизистой оболочки.

Клинический анализ крови помогает при наличии анемии заподозрить массивное или рецидивирующее кровотечение.

Серийное исследование кала на скрытую кровь помогает выявить скрытое кровотечение.

Диагностика. Для постановки правильного диагноза необходимо учитывать следующие признаки.

- **О с н о в н ы е :** 1) характерные жалобы и типичный язвенный анамнез;
- 2) обнаружение язвенного дефекта при гастродуоденоскопии;
- 3) выявление симптома «ниши» при рентгенологическом исследовании.
- **Д о п о л н и т е л ь н ы е :** 1) локальные симптомы (болевые точки, локальное мышечное напряжение в эпигастрии); 2) изменения базальной и стимулированной секреции; 3) «косвенные» симптомы при рентгенологическом исследовании; 4) скрытые кровотечения из пищеварительного тракта.

Формулировка развернутого клинического диагноза учитывает:

- 3) клинический вариант (ЯБ желудка или двенадцатиперстной кишки);
- 4) форму заболевания (впервые выявленное, рецидивирующее); 3) локализацию язвы: малая кривизна, антральный отдел, канал привратника; вне луковичная язва и сочетанные язвы (на основании данных эндоскопического и рентгенологического исследований); 4) фазу течения: обострение, стихающее обострение, ремиссия; 5) наличие осложнений: желудочно-кишечное кровотечение, перфорация, пенетрация, стенозирование, перивисцерит, развитие рака, реактивного панкреатита.

Лечение. Консервативное лечение Я Б всегда комплексное, дифференцированное с учетом факторов, способствующих заболеванию, патогенеза, локализации язвенного дефекта, характера клинических проявлений, степени нарушения функций гастродуоденальной системы, осложнений и сопутствующих заболеваний.

В период обострения больных необходимо госпитализировать возможно раньше, так как установлено, что при одной и той же методике лечения длительность ремиссий выше у больных, лечившихся в стационаре. Лечение в стационаре должно проводиться до полного рубцевания язвы. Однако к этому времени все еще сохраняются гастрит и дуоденит, в связи с чем следует продолжить лечение еще в течение 3 мес в амбулаторных условиях.

Противоязвенный курс включает в себя: 1) устранение факторов, способствующих рецидиву болезни; 2) лечебное питание; 3) лекарственную терапию; 4) физические методы лечения (физиолечение, гипербарическая оксигенация — ГБО, иглорефлексотерапия, лазеротерапия, магнитотерапия).

- Устранение факторов, способствующих рецидиву болезни, предусматривает организацию регулярного питания, оптимизацию условий труда и быта, категорическое запрещение курения и употребления алкоголя, запрещение приема лекарственных препаратов, обладающих ulcerогенным эффектом.
- Лечебное питание обеспечивается назначением диеты, которая должна содержать физиологическую норму белка, жира, углеводов и витаминов. Предусматривается соблюдение принципов механического, термического и химического щажения (стол № 1А, диета № 1 по Певзнеру).
- Лекарственная терапия имеет своей целью:
 - а) подавление избыточной продукции соляной кислоты и пепсина или их нейтрализацию и адсорбцию;
 - б) восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки;
 - в) защиту слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и лечение хеликобактериоза;
 - г) стимуляцию процессов регенерации клеточных элементов слизистой оболочки и купирование воспалительно-дистрофических изменений в ней.

Подавление избыточной секреции желудка достигается с помощью периферических холиноблокаторов — атропина, метацина, платифиллина (в инъекциях). Существенные преимущества перед атропином имеет гастроцепин, оказывающий избирательное действие на мускариновые рецепторы обкладочных клеток, блокируя тем самым продукцию соляной кислоты.

В суточной дозе 75— 100 мг (по 25 — 50 мг утром за 30 мин до завтрака и 50 мг перед сном) он тормозит секрецию соляной кислоты, не ухудшая при этом протективных свойств защитной слизи в желудке и двенадцатиперстной кишке, не уменьшая секреции панкреатического сока и желчи. Гастроцепин восстанавливает эвакуаторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки, купирует субъективные и объективные симптомы обострения болезни, включая болевой синдром.

Вместо перечисленных выше препаратов для снижения секреции используют препараты нескольких поколений, блокирующие Н₂-рецепторы, каждая последующая генерация которых характеризуется усилением антисекреторного эффекта и уменьшением побочных действий. К препаратам II генерации относится циметидин (назначают по 400 мг после завтрака и ужина или 800 мг на ночь).

К препаратам III генерации относятся фамотидин (ульфамид, гастро-идин), который назначают по 20 мг после завтрака и ужина, или 40 мг на ночь, и ранитидин (зантак, ранисан, асилон), назначаемый по 150 мг после завтрака и ужина, или 300 мг на ночь. Преимущества зантака определяются тем, что он выпускается в виде шипучих таблеток.

Низатидин относится к препаратам IV генерации и назначается по 100 мг после завтрака и ужина или 200 мг на ночь. Появились препараты V генерации, к ним относится роксатидин.

Все генерации этих препаратов, блокируя Н₂-рецепторы, находящиеся в обкладочных клетках желудка, тормозят базальную и стимулированную гистамином и пентагастрином секрецию соляной кислоты. Эти препараты несколько в меньшей степени устраняют нарушения гастродуоденальной моторики и положительно влияют на репаративные процессы в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

В настоящее время самыми сильными из препаратов, угнетающих желудочную секрецию, являются ингибиторы «протонового насоса» обкладочных клеток. Они блокируют Н⁺, К⁺-

аденозинтрифосфатазу, влияющую на выделение соляной кислоты через секреторную мембрану этих клеток. Таким препаратом является омепразол (омепрол), применяемый 2 раза в день по 20 мг.

М-холинолитики, блокаторы H_2 -рецепторов и ингибиторы «протонового насоса» обкладочных клеток используют при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и язвах пилорического отдела желудка, протекающих с гиперсекрецией. При язвенной болезни желудка их обычно не используют.

При лечении антисекреторными препаратами (омепразолом, блокаторами H_2 -рецепторов и в меньшей степени гастроцепином) в слизистой оболочке желудка развивается гиперплазия гастрин- и гистаминообразующих клеток. В связи с этим необходима постепенная отмена этих препаратов после рубцевания язвы и обязательное сочетание их приема с антацидами.

Снижения активного кислотно-пептического фактора добиваются путем нейтрализации соляной кислоты щелочами (антацидные препараты и адсорбенты). В первые 2 — 3 нед обострения применяют сочетание растворимых (магния окись, таблетки «Викалин», «Викаир») и нерастворимых (алмагель, фосфалюгель, гелюсил) антацидов. Прием растворимых антацидов приурочивают к моменту появления боли для купирования ее, чаще через 30 — 40 мин после приема пищи (4 — 6 раз в сутки). Нерастворимые антациды принимают только в межпищеварительный период (через 1 VS — 2 ч после еды и на ночь) до наступления полной ремиссии.

Для восстановления моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки достаточно обычно назначения м-холинолитиков и блокаторов H_2 -рецепторов.

При язвенной болезни желудка назначают метоклопрамид (церукал, реглан) по 10 мг 3 — 4 раза в день или сульпирид (эглонил, догматил) — центральный холинолитик и нейролептик — по 50 мг 3 раза в день; эти же препараты используют и при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Для защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки издавна используются препараты висмута (висмута нитрат основной по 0,3 — 0,5 г 2 — 3 раза в день), в настоящее время с большим успехом применяют коллоидный субцитрат висмута (де-нол), который, соединяясь с белками, освобождающимися в язвенном и эрозивном дефектах, образует вокруг них нерастворимый преципитат, покрывающий слизистую оболочку белково-висмутовой пленкой. Де-нол назначают по 1 — 2 таблетки за 30 мин до еды 3 — 4 раза в день. Другой препарат, образующий на поверхности слизистой оболочки защитный слой, резистентный к деструктивному действию соляной кислоты и пепсина, — сукралфат. Назначают препарат по 1 таблетке 3 раза в день за 30 — 40 мин до еды и 4-й раз — перед сном.

Де-нол и сукралфат особенно показаны больным, которые не могут самостоятельно прекратить курение, поскольку курение в несколько раз снижает эффективность блокаторов H_2 -рецепторов.

Препаратом, который содержит одновременно висмут и блокатор H_2 -рецепторов, является ранитидин (пилорид, гистак, ранисан). Он обладает защитными свойствами в отношении слизистой оболочки и способностью подавлять НР.

Уничтожение НР — бактерий, инфицирующих слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки, — в настоящее время является необходимым условием лечения язвенной болезни (см. лечение ХГ). Эта комплексная терапия, включающая назначение де-нола, трихопола и антибиотика, способствует ликвидации активного воспалительного процесса в гастродуоденальной слизистой оболочке, от существования которого во многом зависит длительность ремиссии язвенной болезни.

Стимуляция процессов регенерации слизистой оболочки достигается назначением так называемых репаратантов — средств, влияющих на тканевый обмен. К ним относятся оксиферрикорбон натрия (ежедневно по 50 мг внутримышечно), солкосерил (по 2 — 4 мл ежедневно внутримышечно), метронидазол, или

трихопол (внутри по 0,25 г 3 — 4 раза в день), витамины В1, В2, В6, экстракт алоэ (в инъекциях).

В клиническую практику в последние годы введены новые препараты — синтетические аналоги простагландинов. Синтетический аналог про-стагландина Ег — риопростил — обладает выраженным антисекреторным эффектом, высокоэффективен также энпростил (аналог простагландина Ег). Синтетический аналог энкефалинов даларгин не уступает циметидину по срокам рубцевания язв и обеспечивает более длительную ремиссию заболевания.

- Физические методы лечения — тепловые процедуры в период стихания обострения (аппликации парафина, озокерита) при неосложненном течении заболевания и отсутствии признаков скрытого кровотечения.

При длительно не рубцующихся язвах, особенно у больных пожилого и старческого возраста, применяют в комплексной терапии ГБО, позволяющую уменьшить гипоксию слизистой оболочки выраженного органа. Наконец, имеется положительный опыт применения облучения язвенного дефекта лазером (через фиброгастроскоп), 7—10 сеансов облучения в существенной степени укорачивают сроки рубцевания.

В ряде случаев возникает необходимость в хирургическом лечении. Оперативное лечение показано больным ЯБ с частыми рецидивами при непрерывной терапии поддерживающими дозами противоязвенных препаратов.

Операция безусловно показана в случаях пенетрации, перфорации язвы, стеноза пилорoduodenального отдела с выраженными эвакуаторными нарушениями и при профузном желудочно-кишечном кровотечении.

В период ремиссии ЯБ необходимо:

- 5) исключение ulcerогенных факторов (прекращение курения, употребление алкоголя, крепкого чая и кофе, лекарственных препаратов из группы салицилатов и пиразолоновых производных);
- 6) соблюдение режима труда и отдыха, соблюдение диеты;
- 7) санаторно-курортное лечение;
- 8) диспансерное наблюдение с проведением вторичной профилактики.

Больным с впервые выявленной или редко рецидивирующей ЯБ следует проводить сезонные (весна — осень) профилактические курсы лечения продолжительностью 1 — 2 мес. С этой целью применяют блокаторы Нг-рецепторов, гастроцепин на ночь, сукралфат по 0,5—1 г за 30 мин перед завтраком, при повышенной секреции — антациды, а также антихеликобактерные средства.

Больным с длительным течением ЯБ и частыми рецидивами, курящим и употребляющим алкоголь, перенесшим кровотечение или пенетрацию, показано непрерывное противорецидивное лечение.

Прогноз. Для неосложненных форм ЯБ прогноз благоприятный, ухудшается при частых рецидивирующих формах, серьезный при осложнениях.

Профилактика. В целях профилактики ЯБ рекомендуются устранение нервного напряжения, отрицательных эмоций, интоксикаций; прекращение курения, злоупотребления алкоголем; нормализация питания; соответствующее трудоустройство, активная лекарственная терапия хелико-бактерной инфекции у больных ХГ.

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и	«5»

может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»
Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Самостоятельно не сможет применить решение в практике.	«2»

Самостоятельная работа: Интернет поиск новых методов способов лечения язвенной болезни. Фармакологическая характеристика лекарственных препаратов-реферат. Написание рецептов.

Вопросы к аудитории:

1. Какое значение имеет изучение проблемы язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки для общества?
2. Какие особенности проблемы язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки в нашем регионе?
3. Какие новые методы лечения используются в нашем регионе для лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки ?
4. Сумеете ли создать программу лечения и профилактики язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки?
5. Сможете ли оказать влияние на ситуацию? Каким образом?

Тема 11: ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Технологическая карта практических занятий

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1. Контроль за чистотой аудитории 2. Проверка подготовленности студентов к занятию 3. Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие (10 минут)	1. Подготовка материала к занятию. 2. Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
2-основной этап (40-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД «КЛАСТЕР». Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют

20 минут	передает своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов.	Слушают и отвечают на вопросы
20 минут	2. Использование плакатов	
20 минут	3. Использование слайдов, мультимедии	
20 минут	4. Ведение лечебных работ	
	5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет	
20 минут	Клиническая практика	
	1. Осмотр тематического больного (жалобы, Status present objectives)	
30 минут	2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация)	
20 минут	3. Лабораторные и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализы, анализ мокроты, рентгенограмма)	
20 минут	4. Лечение. (рецепты)	
Заключительный этап (5 минут) (5 минут) (5 минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 240 минут - 6 часов		

Теоритическая часть. ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Классификация 1. Холециститы: а) калькулезные, б) бескаменные. 2. Дискинезии желчных путей. 3. Холангит. **ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ** По данным института скорой помощи частота обнаружения камней при хроническом холецистите составляет 99%, но только 15% попадают на операционный стол, остальные 85% лечат терапевты. Частота обнаружения камней при вскрытии 20-25%. Каждый десятый мужчина и каждая четвертая женщина больны хроническим холециститом (желчно-каменной болезнью). Чаще болеют женщины до 40 лет, много рожавшие, страдающие полнотой и метеоризмом. После 50 лет частота заболеваемости мужчин и женщин становится практически одинаковой. Чаще болеют люди, работа которых связана с психоэмоциональными нагрузками и малоподвижным образом жизни. Этиология: Инфекция - часто это условно - патогенная флора: кишечная палочка, стрептококк, стафилококк, брюшно-тифозная палочка, простейшие (лямблии). Желчь сама по себе обладает бактерицидным действием, но при изменении состава желчи и особенно при ее застое бактерии могут подниматься через желчный проток в желчный пузырь. Под влиянием инфекции происходит превращение холевой кислоты в литохолевую. В норме этот процесс протекает только в кишечнике. Если же бактерии проникают в желчный пузырь, то этот процесс начинает идти в нем. Литохолевая кислота обладает повреждающим действием и начинается воспаление стенки пузыря, на эти изменения может наслаиваться инфекция. Дискинезия может быть в виде спастического сокращения желчного пузыря и в виде его атонии с застоем желчи. Вначале могут быть изменения чисто функционального характера. Далее возникает несогласованность действия пузыря и сфинктеров, что связано с нарушением иннервации и гуморальной регуляции моторной

функции желчного пузыря и желчных путей. В норме регуляции осуществляется следующим образом: сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктеров - вагус. Спазм сфинктеров, переполнение желчного пузыря - симпатический нерв. Гуморальный механизм: в двенадцатиперстной кишке вырабатываются 2 гормона - холецистокинин и секретин, которые действуют подобно вагусу и тем самым обладают регулирующим действием на желчный пузырь и пути. Нарушение этого механизма бывает при вегетоневрозе, воспалительных заболеваниях ЖКТ, нарушении ритма питания и др. Дисхолия - нарушение физико-химических свойств желчи. Концентрация желчи в пузыре в 10 раз больше, чем в печени. Нормальная желчь состоит из билирубина, холестерина (нерастворим в воде, поэтому, чтобы удержать его в растворенном состоянии в виде коллоида, необходимо присутствие холатов), фосфолипидов, желчных кислот, пигментов и т.д. В норме желчные кислоты и их соли (холаты) относятся к холестерину как 7:1, если количество холестерина увеличивается, например до 10:1, то он выпадает в осадок, тем самым способствуя образованию камней. Дисхолия способствует высокому содержанию холестерина (при сахарном диабете, ожирении, семейной гиперхолестеринемии), билирубина (при гемолитических анемиях т.д.), жирных, желчных кислот. Вместе с тем большое значение имеет инфицирование желчи. На практике чаще всего комбинируются вышеуказанные факторы. Повреждающее действие литохолевой кислоты, когда она образуется в желчном пузыре вместо двенадцатиперстной кишки под влиянием инфекции, связано с изменением pH, выпадение солей кальция и др.

Клиника:

1. Болевой синдром. Характерна строгая локализация болей - в точке желчного пузыря и в правом подреберье, чаще после приема жирной, жареной, острой пищи, холодной газированной воды, пива. Характер болей может быть различным: - при некалькулезном холецистите боли тупые, терпимые. - при калькулезном - резкие, нестерпимые боли, могут быть спровоцированы тряской, ездой, ношением тяжести, иногда связаны с психоэмоциональным напряжением. Типична иррадиация в лопатку, правое плечо, область шеи справа. Иногда боли появляются только в местах типичной иррадиации. Боли проходят от местного применения тепла, спазмолитиков, могут быть боли в области спины. Если боли длятся более 4-х часов - значит процесс распространился за пределы желчного пузыря.
2. Синдром диспепсии. Возникает в результате забрасывания желчи в желудок. Появляется ощущение горечи во рту, иногда тяжесть в эпигастрии. Редко присоединяется тошнота, рвота.
3. Кишечная диспепсия: склонность к метеоризму, иногда непереносимость молочной диеты, частые поносы, реже запоры. При холецистопанкреатите жидкий зловонный стул. Часто бывает рефлюкс из двенадцатиперстной кишки в желудок, что субъективно сопровождается ощущением горечи во рту. Вследствие рефлюкса желчи происходит постепенная атрофия слизистой желудка. Нередко холецистит скрывается под различными масками: 1) Длительная субфебрильная температура, иногда длящаяся месяцами. При этом часто думают о различных очагах хронической инфекции (хронический тонзиллит, ревматизм, туберкулез), забывая о холецистите. 2) Холецистокардиальный синдром. Проявляется болями в области сердца, Появление которых связано с висцеро-висцеральным рефлексом по вагусу. Боль локализуется в области верхушки сердца, больной показывает их локализацию одним пальцем. Боли длительные, ноющие могут носить приступообразный характер (на ЭКГ могут быть отрицательные волны R в правых грудных и в III стандартном отведении. Иногда могут быть нарушения ритма по типу бигеминии, тригеминии). Для распознавания важно учитывать связь с едой: сначала боли могут появиться в правом подреберье, а лишь затем в области сердца. 3) По типу атралгии: в этом случае больные часто лечатся от ревматизма, но при обстоятельном обследовании признаков воспаления не находят. При лечении холецистита боли исчезают. 4) Аллергический синдром. Отмечается непереносимость некоторых пищевых продуктов, особенно молока, некоторых лекарств. 5) Изменения со стороны крови - склонность к нейтропении до 3000 и ниже. При этом нет ни анемии, ни тромбоцитопении. Причина до конца не ясна, очевидно нейтропения имеет не костно-мозговое происхождение, а внутрисосудистое перераспределение лейкоцитов - переход из циркулярного пула в маргинальный. Это связано с повышением тонуса парасимпатической нервной системы. Вне обострения отчетливая нейтропения (4 тыс.), отмечается почти у 20% больных. Лейкопения отмечается также при

язвенной болезни, хроническом гастрите с пониженной нервной секрецией, при неврозах, то есть при нарушении вегетативной нервной системы по типу парасимпатикотонии. Несмотря на наличие нейтропении у больных нет повышенной чувствительности к бактериальной и вирусной инфекции. При обострениях или присоединении другой инфекции возникает нейтрофильный лейкоцитоз.

6) Неврастенический синдром. Незнание масок холецистита ведет к гиподиагностике. Объективно: В случае неосложненного холецистита общее состояние страдает мало. При холестазе возможна желтушность. Язык обложен белым или коричневым налетом. Болезненность при пальпации пузырных точек, но часто отсутствует при ожирении и высоком стоянии диафрагмы. Увеличение желчного пузыря в целом встречается редко, но бывает при наличии вентильного камня, при водянке пузыря. Чаще желчный пузырь сморщен, уменьшен в объеме, спаян с соседними органами, при этом могут возникать “пери”-процессы: вовлечение брюшины, печени и т.д. Положительные симптомы: - Кера: болезненность при пальпации желчного пузыря в положении стоя, - на вдохе; Мерфи: то же, но больной сидит; - Мюсси: болезненность между ножками грудинно-ключично-сосцевидной мышцы; - Лепене: болезненность при поколачивании по правому подреберью; - френикус - симптом Лидского: понижение сопротивляемости тканей брюшной стенки при пальпации в правом подреберье.

Лабораторные данные: 1) Анализ крови при обострении: нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренное СОЭ до 15-20 мм/час, появление С-реактивного белка, увеличение альфа-1 и гаммаглобулинов, увеличение сиаловых кислот. 2) Дуоденальное зондирование: учитывают время появления порций и количество желчи. При обнаружении хлопьев слизи ее микроскопируют: наличие лейкоцитов, лямблий подтверждает диагноз. Наличие изменений в порции “Б” указывает на процесс в самом пузыре, а в порции “С” - на процесс в желчных ходах. 3) Рентгенологическое исследование: если пузырь хорошо виден, то значит он склерозирован. Производят также в/в холецисто и холангиографию. Камни могут быть рентгенонегативны, но на фоне контраста они хорошо рассматриваются. Иногда прибегают к томографии. При наличии дискинезии признаков воспаления нет, но пузырь будет сильно растянут и плохо или очень быстро опорожняется. Также методы радиотелевидения, сканирование, тепловидение (позволяет диагностировать калькулезный и бескаменный холецистит).

ХОЛАНГИТ Это воспаление крупных внутрипеченочных протоков. Чаще всего присоединяется к холециститу. Этиология в основном та же, что и при холецистите. Часто сопровождается повышением температуры тела, иногда ознобом, лихорадкой. Температура хорошо переносится, что вообще характерно для коли-бациллярной инфекции. Характерно увеличение печени, край ее становится болезненным. Часто появляется желтуха, связанная с ухудшением оттока желчи вследствие закупорки желчных протоков слизью, присоединяется кожный зуд. При исследовании крови лейкоцитоз, ускоренная СОЭ. Дифференциальный диагноз: При наличии масок гепатита возможна гипердиагностика; при недоучете заболеваний, протекающих с болями в правом подреберье возможна гиподиагностика. Язвенная болезнь. Особенно язва двенадцатиперстной кишки с наличием перидуоденита, перигастрита, когда боли теряют характерную для язвенной болезни цикличность. Здесь нужно учитывать: язвенный анамнез, боли не иррадируют, после приема антацидов боли уменьшаются или исчезают. Гастрит. Всегда преобладают не болевые ощущения, а чувство переполнения, тяжести в эпигастрии. Заболевания толстого кишечника (рак и др.) Почечно-каменная болезнь. Важен анамнез, рентгенологическое исследование почек - 90% камни. Панкреатит; аппендицит. Ревматизм. При наличии атралгии повышение температуры с болями в сердце, при холецистите - изменений со стороны сердца не находят. Тиреотоксикоз. При наличии неврастенического синдрома. При тиреотоксикозе больные худеют, а больные с холециститом чаще полные. Течение хронического холецистита: Рецидивирующий; скрытое латентное течение; приступы печеночной колики. Осложнения Переход воспаления на окружающие ткани: перихолецистит, перидуоденит и т.д. Переход воспаления на окружающие органы: гастрит, панкреатит. Холангит с переходом в билиарный цирроз печени. Может быть механическая желтуха. Если камень застрял в пузырном протоке, то возникает водянка, эмпиема, возможно прободение с последующим перитонитом; склерозирование стенки пузыря, а в дальнейшем может возникать

рак. Показания к операции

Механическая желтуха свыше 8-12 дней, частые приступы печеночной колики, нефункционирующий желчный пузырь - маленький, сморщенный, не контрастирует. Водянка пузыря и другие прогностически неблагоприятные осложнения. Лечение: 1) Диета: ограничение жирной пищи, ограничение калорийности пищи, исключение плохо переносимых продуктов. Регулярное 4-5 разовое питание. 2) Для борьбы с инфекцией антибиотики (желательно после получения данных посева и определения чувствительности возбудителя): тетрациклин по 0,1 по 2 таб. 4-6 раз в день, пенициллин, стрептомицин в течение 2 недель по 500 тыс. 2 р. в день. 3) Для усиления моторики желчного пузыря - холецистокинематики: магния сульфат 25% 200,0 по 1 ст.ложке 3 раза в день; сорбит, ксилит, если магния вызывает понос; холецистокинин. 4) На фоне холецистокинетиков дают холеретики: аллохол 2 таб * 3 раза в день, холензим 1 * 2-3 раза в день, холосас по 1 чайной ложке * 3 раза в день, циквалон 0,1 * 3 раза в день (обладает противовоспалительным действием, осифенамид (спазмолитическое действие) олеоцин 0,15 * 3 раза в день, холагол по 5 капель на сахаре за полчаса до еды, обладает и спазмолитическим действием. При желчной колике дозу увеличивают до 20 капель. 5) При болях спазмолитики миотропного действия: но-шпа 0,04 * 3 раза в день, атропин 0,1% 2,0 п/к, платифилин 0,005 * 2, белладонная; метацин 1, 002 * 2, 1, 1%, 1.0 п/к: никопан (но-шпа + вит PP); 6) Электрофорез новокаина 2-10% раствор и папаверина на область печени уменьшает дискинетические явления. 7) Витамины и биостимуляторы (алоэ, метилурацил и др.) 8) Лечебные травы: бессмертник, мята, отвар кукурузных рылец, барбарис, пижма, шиповник и др. 9) Минеральные воды с низким содержанием солей: Эссентуки 18, Нафтуся, Трускавец, Моршин, Боржоми. 10) Санаторно-курортное лечение вне фазы обострения. 11) Физиотерапия (теплые процедуры, индуктотермия, парафин). Профилактика Санация очагов хронической инфекции, своевременное и рациональное лечение холецистита, режим питания, предупреждение глистных инвазий, острых кишечных заболеваний.

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»
Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Самостоятельно не сможет применить решение практике.	«2»

Вопросы к аудитории

1. Определение и этиология хронического холецистита
2. Патогенез хронического холецистита
3. Классификация хронического холецистита

4. Клиника хронического холецистита
5. Диагностические критерия патогенетических вариантов хронического холецистита
- 6.Течения хронического холецистита
7. Лабораторная и инструментальная диагностика хронического холецистита
8. Лечение хронического холецистита

Тема 12: ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(5 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
2-основной этап (25-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД «РОТАЦИЯ». Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу,ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов иони переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет Клиническая прктика 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)	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
5 минут 5 минут 5 минут 5 минут		
20 минут		
30 минут		
20 минут		
20 минут		
Заключительный этап (5 минут) (5 минут)	1. Делает заключительные выводы 2.Дает самостоятельную работу	Слушает Записывает Записывает

(5 минут)	3. Дает домашнюю работу	
Всего: 160 минут - 4 часов		

ПИЕЛОНЕФРИТ - дву- или одностороннее воспалительное заболевание почек инфекционной (бактериальной) природы с преимущественным поражением межуточной (интерстициальной) ткани и обязательным вовлечением в патологический процесс почечных лоханок и чашечек.

Этиология и патогенез. Основной причиной возникновения пиелонефрита является инфекция: наиболее часто - кишечная палочка, несколько реже - стафилококк, вульгарный протей, клебсиелла и псевдомонас, еще реже - энтерококк, стрептококк и др. Определенную роль играют L-формы бактерий и протопласты, а также вирусы. Источниками инфекции могут быть кариозные зубы, хронический тонзиллит, фурункулез, панариций, мастит, остеомиелит, холецистит, а также воспалительные процессы в органах мочевой (уретрит, цистит) и половой (простатит, аднексит) сферы, в клетчатке таза (парапроктит). Возможно инфицирование при проведении инструментальных исследований (катетеризации мочевого пузыря, цистоскопии, ретроградной пиелографии и др.). Проникновение инфекции в почечную ткань возможно гематогенным (нисходящим), урогенным (восходящим) и реже лимфогенным путем. В патогенезе пиелонефрита важное значение имеют предрасполагающие факторы: аномалии развития мочевыводящих путей, конкременты в них, аденома предстательной железы и др., а также патологические рефлюксы - лоханочно-мочеточниковый, пузырно-мочеточниковый и пузырно-уретральный, приводящие к нарушению уродинамики. Способствуют возникновению пиелонефрита и сахарный диабет, туберкулез, гиповитаминоз, заболевания печени и др.; у женщин - беременность, длительное употребление оральных контрацептивных препаратов.

Различаются одно- и двусторонний, первичный и вторичный пиелонефрит, а по течению - острый и хронический. При вторичном пиелонефрите его возникновению предшествуют функциональные или органические изменения в мочевых путях с нарушением пассажа мочи (конкременты, аденома предстательной железы, аномалии развития, рефлюксы и др.). При первичном пиелонефрите предшествующего поражения почек или мочевых путей не наблюдается.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ - обычно следствие неизлеченного или недиагностированного острого пиелонефрита. О хроническом пиелонефрите говорят в тех случаях, когда в течение 3-6 мес не наступает выздоровление от острого пиелонефрита. Характерной морфологической особенностью, как и при остром пиелонефрите, являются очаговость и полиморфность поражения почечной ткани: наряду с участками здоровой ткани располагаются очаги воспалительной инфильтрации и зоны рубцовых изменений. Воспалительный процесс поражает вначале межуточную ткань, позже - каналы, и лишь в поздней (терминальной) стадии в патологический процесс вовлекаются клубочки, поэтому и клубочковая фильтрация снижается значительно позже, чем развивается концентрационная недостаточность.

Клинические и лабораторные признаки хронического пиелонефрита наиболее выражены в период обострения и незначительны либо весьма скудны в фазе ремиссии. При первичном пиелонефрите симптомы заболевания менее выражены, чем при вторичном. Обострение хронического пиелонефрита клинически протекает как острый пиелонефрит, с повышением температуры тела (иногда до 38-39 °С), болями в поясничной области, дизурическими явлениями, лейкоцитозом и увеличением СОЭ. Появляются или нарастают протеинурия (обычно не превышающая 1 г/л), лейкоцитурия (часто и активные лейкоциты), бактериурия. В фазе

ремиссии, особенно при первичном пиелонефрите с латентным течением, клинические и лабораторные признаки незначительны или весьма скудны. Боли в области поясницы и дизурические явления не выражены либо отсутствуют. Температура тела нормальная, реже субфебрильная. Протеинурия и лейкоцитурия незначительны и непостоянны. Активные лейкоциты и бактериурия в большинстве случаев не выявляются. Нередко увеличена СОЭ. У 40-70 % больных хроническим пиелонефритом по мере прогрессирования его развивается симптоматическая артериальная гипертензия, достигающая в ряде случаев высокого уровня, особенно диастолическое давление (180/115-220/140 мм рт. ст.). Отеки, за редким исключением, не характерны и практически не наблюдаются. Для хронического пиелонефрита, особенно в поздних стадиях, характерна полиурия (до 2-3 и больше литров мочи), которая сопровождается поллакиурией и никтурией, гипостенурией. Как следствие полиурии развиваются жажда, сухость во рту.

Диагноз. Указания в анамнезе на перенесенный цистит, уретрит, пиелит, почечную колику, на отхождение конкрементов, аномалии развития почек и мочевых путей помогают в диагностике хронического пиелонефрита. При скрытом, латентном, течении ведущее значение придается исследованию мочи, которое позволяет выявить лейкоцитурию, протеинурию, бактериурию, однако нередко при обычном исследовании мочи (общий анализ) протеинурия и лейкоцитурия могут отсутствовать. Поэтому анализы мочи необходимо проводить многократно, в том числе по Каковскому-Аддису, Нечипоренко, на активные лейкоциты, посев мочи на микрофлору и степень бактериурии, а также определять суточную протеинурию. Одновременное обнаружение лейкоцитурии, истинной бактериурии и активных лейкоцитов делает диагноз этого заболевания наиболее убедительным. Используются также провокационные тесты, в частности преднизолоновый. При хроническом пиелонефрите, в отличие от хронического гломерулонефрита, раньше и чаще снижается не клубочковая фильтрация, а концентрационная функция почек, вследствие чего часто возникают полиурия с гипо- и изостенурией. В далеко зашедшей стадии хронического пиелонефрита снижается клубочковая фильтрация с нарастанием в крови уровня мочевины, креатинина. Преходящая гиперазотемия может иметь место в период обострения заболевания. Рентгенологические признаки хронического пиелонефрита: деформация и расширение чашечек и лоханок, изменение формы и тонуса мочеточников, аномалии их развития, стриктуры, расширения, перегибы, перекрытия и т.п. В поздних стадиях выявляется уменьшение размеров почек (или одной из них). Существенную помощь в диагностике оказывают УЗИ и радиоизотопные методы - реография и сканирование почек.

При дифференциальной диагностике хронического пиелонефрита чаще всего приходится иметь в виду хронический гломерулонефрит (см. ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ), амилоидоз почек, диабетический гломерулосклероз и гипертоническую болезнь.

Амилоидоз почек в начальной стадии может имитировать латентную форму хронического пиелонефрита. Однако в отличие от пиелонефрита при амилоидозе отсутствуют лейкоцитурия, активные лейкоциты, бактериурия, сохраняется на нормальном уровне концентрационная функция почек, нет рентгенологических признаков пиелонефрита; почки одинаковой величины, нормальных размеров или несколько увеличены. Кроме того, для вторичного амилоидоза характерны длительно текущие хронические заболевания, чаще гнойно-воспалительные, и возможно поражение других органов (селезенки, печени и др.).

Диабетический гломерулосклероз развивается у больных сахарным диабетом, особенно при тяжелом его течении и большой длительности заболевания. При этом имеются и другие признаки диабетической ангиопатии (изменения со стороны сосудов сетчатки, нижних конечностей, полиневрит и др.). Отсутствуют дизурические явления, повышение температуры тела, лейкоцитурия, бактериурия и рентгенологические признаки пиелонефрита.

Гипертоническая болезнь. Если изменения в моче (лейкоцитурия, протеинурия) предшествовали (иногда за много лет) появлению гипертензии или задолго до ее развития наблюдались цистит, уретрит, почечная колика, конкременты в мочевых путях, то симптоматическое происхождение гипертензии как следствия пиелонефрита не вызывает сомнения. Гипертонические кризы встречаются чаще и изменения со стороны сердечно-сосудистой системы выражены в большей степени при гипертонической болезни. Гипертензия у больных хроническим пиелонефритом отличается более высоким диастолическим давлением, большей стабильностью, незначительным и нестойким эффектом от гипотензивных средств и существенным повышением эффективности тех же гипотензивных средств, если они применяются в сочетании с противомикробными средствами.

В дифференциальной диагностике учитываются также данные исследования мочи по Каковскому-Аддису, на активные лейкоциты, посев на микрофлору и степень бактериурии, обращается внимание на возможность немотивированной анемии, увеличение СОЭ, снижение относительной плотности мочи в пробе по Зимницкому, которые свойственны пиелонефриту. О пиелонефрите могут свидетельствовать результаты экскреторной урографии (деформация чашечек и лоханок, стриктура или атония мочеточников, нефроптоз, неодинаковые размеры почек, конкременты и др.) и радиоизотопной ренографии (неравномерное снижение функции почек).

Лечение. В период обострения больные нуждаются в стационарном лечении. Им назначаются постельный режим, диета (см. ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ). При всех формах и любой стадии пиелонефрита рекомендуются арбузы, дыни, тыква, обладающие мочегонным действием, а при анемии - продукты, богатые железом и кобальтом (гранаты, земляника, клубника, яблоки и др.). Решающее значение принадлежит антибактериальной терапии, основным принципом которой является раннее и длительное использование противомикробных средств в строгом соответствии с чувствительностью к ним микрофлоры мочи, чередование антибактериальных препаратов или их сочетанное применение. Показаны антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, налидиксовая кислота, 5-НОК, бактрим (бисептол, септрин). Предпочтение отдается препарату, к которому чувствительна микрофлора мочи и который обладает наименьшей нефротоксичностью. В период обострения лечение проводится до 4-8 нед. При тяжелом течении прибегают к различным комбинациям антибактериальных препаратов. Эффективна комбинация пенициллина, его полусинтетических аналогов с производными нитрофурана (фурагином, фурадонин) и сульфаниламидами (уросульфамом, этазолом, сульфадиметоксином). Препараты налидиксовой кислоты (неграм, невиврамон) можно комбинировать со всеми противомикробными средствами. При особо тяжелых случаях пиелонефрита рекомендуется сочетанное применение гентамицина с цефалоспорином (предпочтительно кевзолом). Эффективно действует сочетание цефалоспоринов и нитрофуранов; пенициллина и эритромицина, а также антибиотиков с 5-НОК. Критерии эффективности лечения: нормализация температуры тела, показателей периферической крови, исчезновение или значительное уменьшение протеинурии, лейкоцитурии, бактериурии.

В связи с частыми рецидивами заболевания целесообразна длительная多月ечная (до 2 лет) противорецидивная терапия. Приводим одну из схем такой терапии. Каждый месяц в течение 8-10 д поочередно применяются различные противомикробные средства (антибиотик, например левомецетин, по 0,5 г 4 раза в сутки, в следующем месяце - сульфаниламидные препараты, например уросульфам или этазол, в последующем - фурадонин, невиврамон, 5-НОК). По окончании цикла лечение повторяется. В промежутках между медикаментозными препаратами целесообразно принимать клюквенный морс, отвары или настои различных трав, обладающих диуретическим и антисептическим действием (шиповника, хвоща полевого, плодов можжевельника, листьев березы, толокнянки, брусничного листа, листьев и стеблей чистотела и др.). С этой же целью можно использовать и никодин. При гипертензии назначаются резерпин,

адельфан, гемитон, клофелин, допегит и др. в сочетании с гипотиазидом, фуросемидом, триампуром и др.

При вторичном пиелонефрите наряду с консервативной терапией нередко прибегают и к хирургическим методам лечения с целью устранения причины стаза мочи вследствие калькулезного пиелонефрита, аденомы предстательной железы и др.

Существенное место в комплексной терапии хронического пиелонефрита занимает санаторно-курортное лечение, особенно при вторичном пиелонефрите (калькулезном), после операции удаления конкрементов. Показаны бальнеопитьевые санатории (Трускавец, Железноводск, Саирме, Березовские Минеральные Воды). Обильное питье минеральных вод способствует уменьшению воспалительного процесса в почках и мочевых путях, “вымыванию” из них слизи, гноя, микробов и мелких конкрементов.

Профилактика хронического пиелонефрита заключается в своевременном и активном лечении острого пиелонефрита, регулярном диспансерном наблюдении и обследовании этого контингента больных, правильном их трудоустройстве, устранении причин, препятствующих нормальному оттоку мочи, тщательном лечении острых заболеваний мочевого пузыря и мочевыводящих путей, санации хронических очагов инфекции.

ПРИМЕР ИЗ ПРАКТИКИ

Больной Л., 34 года, поступил с жалобами на приступообразные боли в пояснице слева, которые иррадиируют вниз по ходу мочевыводящих путей, сопровождаются сильной головной болью, тошнотой и рвотой. Анамнез: болен в течение 3-х лет. Лечился амбулаторно. № месяца назад обнаружено повышение АД до 160/100.

Объективно: Состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные, отеки верхних и нижних век. Пульс 72 уд. в мин., ритмичный. Сердце-увеличение влево, тоны приглушены, короткий систолический шум на верхушке, акцент 2 тона на аорте, АД 165/100. Почки не пальпируются. Пальпация области левой почки болезненна. Симптом Пастернацкого слева «+». ОАК: Эр-4,5; Нь 130 г/л, ЦП 0,85; Лейк. 7,0; СОЭ 25 мм/час. Анализ мочи: Уд.вес: 1011; белок 0,33. осадок неизменен, Эр 10-15/1; Лейк. 40-50/1, кл. пл. эп. 5-6/1. Анализ мочи по Аддис-Каковскому: Эр.:10000000, Лейк-42000000. В моче обнаружены активные лейкоциты. Мочевина крови 10,3 ммоль/л. Инфузионная урограмма-камень в левой лоханке, левая почка уменьшена в размерах.

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»

Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Самостоятельно не сможет применить решение практике.	«2»

Самостоятельная работа:Рецептура антибиотиков и уросептиков.Фармаколог характеристика лекарственных препаратов-реферат.Написание рецептов.

ВОПРОСЫ К АУДИТОРИИ:

Классификация пиелонефритов?

Патогенез пиелонефритов?

Лечение пиелонефритов?

Тема 13: РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ (I)

Технологическая карта практических занятий

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(5 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
2-основной этап (25-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД «SWOT». Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
5 минут	Клиническая практика	
5 минут	1.Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives)	
5 минут	2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация)	
5 минут	3.Лабораторные и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, анализ мокроты,	
20 минут		
30 минут		
20 минут		

20 минут	рентгенограмма) 4. Лечения.(рецепты)	
Заключительный этап (5 минут) (5 минут) (5 минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего:160 минуты - 4 часов		

Теоретическая часть.

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита. Сущность заболевания состоит в поражении суставных тканей (синовиальная оболочка, суставной хрящ, капсула сустава) воспалительным процессом, развивающимся на иммунной основе и приводящим к эрозиям суставных поверхностей костей с последующим формированием выраженных деформаций и анкилозов.

В основе нередко наблюдающихся внесуставных поражений лежит иммунокомплексный васкулит, вызывающий поражение внутренних органов и систем.

Этиология. Причина развития РА неизвестна. Придают значение вирусной инфекции (вирус Эпштейна — Барр), а также другим инфекционным факторам (стрептококки группы В, микоплазма). Молекулярные компоненты микробных клеток, продукты разрушения последних обладают тропизмом к суставным тканям, способны длительно персистировать в них и вызывать характерный иммунный ответ. Вирусы, встраиваясь в ДНК клеток хозяина, могут индуцировать синтез и секрецию неинфекционных белков, обладающих антигенной способностью, что является стимулом к разворачиванию иммунных реакций. Предполагается, что вирус Эпштейна — Барр может длительно существовать в организме лиц с генетической предрасположенностью к такому персистированию, что ведет к нарушению супрессорной функции Т-клеток и нарушению продукции иммуноглобулинов В-лимфоцитами.

Генетическим факторам в настоящее время придается значение в происхождении данного заболевания: так, определенный антиген гистосовместимости (HLA DRW₄) встречается у 52 % больных РА и лишь у 13 % в популяции. Отмечается повышенная заболеваемость РА родственников больного.

Патогенез. Под влиянием гипотетических этиологических факторов повреждается синовиальная оболочка сустава, в результате чего развивается ответная местная иммунная реакция, которая сопровождается образованием агрегированных IgG (а также IgA и IgM). Этот измененный IgG (IgA, IgM) распознается иммунной системой как чужеродный антиген, поэтому иммунекомпетентные клетки синовиальной оболочки (плазмоциты), а также лимфатических узлов и селезенки начинают вырабатывать антитела к нему — так называемый ревматоидный фактор (РФ). Агрегированный IgG (IgA, IgM) взаимодействует с РФ и комплементом, в результате чего в суставной жидкости и синовиальной оболочке образуются иммунные комплексы. В ответ на это возникает иммунное воспаление, сопровождающееся дальнейшим повреждением тканей суставов и стимулированием иммунного ответа. Развивается и расширяется инфильтрация синовиальной оболочки плазматическими клетками и сенсibilизированными лимфоцитами, которые повреждают ткани. В воспалительном процессе участвуют нейтрофилы, выделяющие большое количество медиаторов воспаления. Иммунные комплексы плохо удаляются из организма, что способствует переходу воспалительного процесса в хронический. Главная особенность артрита — образование и разрастание рыхлой грануляционной соединительной ткани (так называемый паннус), которая

постепенно разрушает хрящ и эпифизы костей с образованием узур (эрозий). Исчезновение хряща ведет к развитию фиброзного, а затем и костного анкилоза сустава. Деформацию суставов обуславливает и изменение периапартулярных тканей (капсулы сустава, сухожилий и мышц). Кроме поражений суставов, при РА практически всегда наблюдаются изменения соединительной ткани, органов и систем. Морфологической основой их поражения являются васкулиты и лимфоидная инфильтрация. Патогенез РА представлена на схеме.

С х е м а 31. Патогенез ревматоидного артрита (серопозитивный вариант)



Классификация. В настоящее время в нашей стране принята рабочая классификация РА (Пленум Всесоюзного общества ревматологов, 1980), учитывающая клинко-анатомическую и клинко-иммунологическую характеристику процесса, характер течения, степень активности, рентгенологическую стадию артрита и функциональную активность больного (табл. 21).

Клиническая картина. На I этапе диагностического поиска выясняют основные жалобы больного (как правило, связанные с поражением суставов), а также вариант начала заболевания. Выделяют подострое (чаще), острое начало заболевания, а также постепенное развитие симптомов.

При *подостром начале* РА поражение суставов является главным клиническим проявлением заболевания, выражается в виде стойкой поли-артралгии; у $\frac{2}{3}$ больных с самого начала отмечаются признаки артрита. Суставные боли достаточно характерны: наиболее интенсивны во второй половине ночи и утром; в течение дня и особенно к вечеру они уменьшаются. Другой важный симптом развития РА — скованность движений по утрам. Она может исчезнуть через 20 — 30 мин после подъема больного или сохраняться в течение всего дня.

При *остром начале* отмечаются высокая температура тела, резкие боли в суставах в результате развития полиартрита, значительная скованность движений. Температура тела может быть гектического типа. Кроме жалоб на боли и скованность, больные отмечают резкое ухудшение общего состояния.

Т а б л и ц а 21. Рабочая классификация ревматоидного артрита

Клинико-анатомическая характеристика	Клинико-иммунологическая характеристика	Течение болезни	Степень активности	Рентгенологическая стадия	Функциональная активность больного
I. Ревматоидный артрит: полиартрит олигоартрит II. Ревматоидный артрит: с висцеритами; с поражением ретикуло-эндотелиальной системы, серозных оболочек, легких, сердца, сосудов, глаз, почек; амилоидоз органов, псевдосептический синдром, синдром Фелти III. В сочетании с остеоартрозом, ревматизмом, другими диффузными болезнями соединительной ткани	Серопозитивный Серонегативный	Медленно прогрессирующее (классическое) Быстро прогрессирующее Без заметного прогрессирования (доброкачественное, малопрогрессирующее)	I. Минимальная II. Средняя III. Высокая Ремиссия	I. Окулоуставной остеопороз II. Остеопороз + сужение суставной щели (могут быть единичные узур) III. Остеопороз, сужение суставной щели, множественные узур IV. То же + костный анкилоз	0. Сохранена I. Профессиональная трудоспособность ограничена II. Профессиональная трудоспособность утрачена III. Утрачена способность к самообслуживанию

При *постепенном начале* заболевания отмечаются медленное нарастание болей и припухлости суставов, движения в суставах ограничены незначительно, температура тела остается нормальной.

Чаще всего в начале заболевания поражаются мелкие суставы: луче-запястные, пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые, реже за-пястно-пястные и плюснефаланговые. Значительно реже (в 20 % случаев) РА начинается с олиго- или моноартрита (лучезапястный, коленный, локтевой). По мере течения заболевания больные отмечают постепенное поражение и других суставов. Плечевые и тазобедренные суставы обычно не поражаются, боли в них отмечаются только в поздней стадии РА, спустя много лет после начала болезни. Голеностопный сустав и суставы позвоночника также поражаются в поздней стадии РА. Таким образом, последовательность вовлечения суставов в патологический процесс в типичных случаях можно охарактеризовать как «сверху — вниз».

По мере течения РА больные отмечают развитие деформаций пораженных суставов и ограничение в них подвижности, которая в выраженных случаях приводит к полной потере функции сустава.

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»

Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Сомостоятельно не сможет применить решение практике.	«2»

Вопросы к аудитории

1. Определение и этиология РА
- 2 Патогенез РА
- 3.Классификация РА
4. Клиника РА

Тема 14: ДЕФОРМИРУЮЩИЙ ОСТЕОАРТРОЗ

Технологическая карта практических занятий

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(10 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
2-основной этап(40-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД «ПАУТИНА». Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет Клиническая практика 1.Осмотр тематического больного (жалобы, Status present objectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) 3.Лабораторные и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, анализ мокроты, рентгенограмма) 4. Лечения.(рецепты)	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
20 минут		
20 минут		
20 минут		
20 минут		
20 минут		
20 минут		
30 минут		
20 минут		
20 минут		

Заключительный этап (5 минут) (5 минут) (5 минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 240 минут - 6 часов		

Теоретическая часть

ОСТЕОАРТРОЗ (ОА) - дегенеративное заболевание, характеризующееся поражением суставных хрящей и поверхностей, а также околоуставных тканей; наиболее часто встречаемая патология суставов. Патоморфологическая основа - прогрессирующая потеря суставного хряща и реактивные изменения синовиальной оболочки и суставных поверхностей костей.

Частота. Страдает 20% населения земного шара. Преобладающий возраст - 40-60 лет. Рентгенологические признаки ОА обнаруживают у 50% людей в возрасте 55 лет и старше. Преобладающий пол - женский (2:1).

Этиология и патогенез • Образование *гнезд* делящихся клеток, увеличение синтеза протеогликанов и коллагена II типа • Усиливает (I образование костной ткани остеобластами в субхондральной зоне • Метapлазия периферических синовиальных клеток с образованием остеохондромов • Образование костных псевдокист в костном мозге под субхондральной костью.

Генетические аспекты • Обсуждается роль дефектов гена коллагена II типа • Ауто-сомно-доминантный тип наследования эрозивного ОА у женщин и рецессивный - у мужчин.

Факторы риска • Врожденная патология суставов, гипермобильность, нарушение формы и взаиморасположения суставных поверхностей • Структурные дефекты, связанные с заболеваниями, начинающийся в детском возрасте: болезнь *Пертеса*, дисплазия тазобедренного сустава • Травмы и механические нарушения - переломы, менискэктомия, ожирение, профессиональные вредности, рецидивирующие вывихи • Микрористаллические артропатии • Метаболические (алкаптонурия), эндокринные (акромегалия) заболевания • Аvascularный некроз • Заболевания, сопровождающиеся разрушением хряща - септический артрит, гемартрозы при гемофилии.

Клиническая картина

• **Боль.** Большинство пациентов страдают от тупых болей, локализованных глубоко в суставных областях, усиливающихся при физической активности и ослабевающих в покое. В тяжёлых случаях боль продолжается даже во время сна.

• **Утренняя скованность,** в отличие от воспалительных заболеваний суставов, непродолжительна и длится не более 30 мин.

• **Феномен геля** - возникновение отёчности сустава после его длительной иммобилизации.

• **Крепитация.** Её ощущают и даже выслушивают при выполнении пассивных движений в суставах в полном объёме; обусловлена неконгруэнтностью суставных поверхностей.

• **Ограничение движений** в суставе вследствие боли, синовита или блокады *суставной мышью* (фрагментом суставного хряща, выпавшего в полость сустава).

• Наиболее часто поражаются *Коленные суставы (75%) *Суставы кисти (60%) - дистальные межфаланговые (узелки *Гебердена*), проксимальные межфаланговые (узелки *Буша-ра*) *Поясничный и шейный отделы позвоночника (30%) *Тазобедренные суставы (25%) *Голеностопный сустав (20%) *Плечевой сустав (15%).

• Варусные или вальгусные деформации, подвывихи суставов наблюдают на поздних стадиях заболевания.

• Отёк и выпот встречаются чаще в коленных суставах, возможно развитие кисты *Бейкера*.

• Зоны миофиброза (болезненные мелкие узелки в регионарных мышцах).

• Развитие внесуставных проявлений нехарактерно.

Рентгенологическое исследование. Сужение суставных щелей, остеосклероз, краевые остеофиты, субартикулярные кисты, в 60% случаев - *пятнистая* кальцификация хрящей (признак отложения гидроксипатитов) в дистальных межфаланговых и коленных суставах.

Лабораторные исследования •Кровь: СОЭ в пределах нормы, РФ не обнаруживают
•Синовиальная жидкость: высокая вязкость, лейкоцитов менее 2000 в 1 мкл, нейтрофилов менее 25%.

Дифференциальная диагностика

- Моноартрит

- Заболевания околосуставных тканей. Пациенты могут предъявлять жалобы на боли в суставах, тогда как причиной боли иногда служат поражения сухожилий, сухожильных сумок или связок

- Прочие причины. При поражениях одного сустава всегда рекомендуют иметь в виду возможную бактериальную или микрористаллическую этиологию заболевания. При обследовании пациентов с моноартритом не следует забывать о травмах, кровоизлияниях и воспалительных заболеваниях

- Полиартрит

- Воспалительные ревматические заболевания. Жалобы - отсутствие аппетита, похудание, нарушение функций суставов

- Поражения мягких тканей. При наличии у пациента жалоб на локальную или генерализованную миофасциальную боль исключают фибромиалгию, ревматическую полимиалгию и ряд других заболеваний.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение

- Общие рекомендации. Следует избегать физических перегрузок и травматизации суставов, мягких кресел и подкладывания подушек под суставы; рекомендуют использовать стулья с прямой спинкой и кровать с жёстким деревянным основанием, нормализовать массу тела.

- Приспособления, облегчающие механические нагрузки на поражённые суставы - бандажи, браслеты, корсет, трость.

- Физические упражнения - изометрические сокращения (сокращение мышц без движения в суставах); особенно показано плавание больным ОА тазобедренного и коленного суставов, бег не рекомендуют.

- Различные тепловые процедуры (а иногда и лёд) временно снижают выраженность боли при ОА.

- Физические факторы - ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах, УЗ облучение, лазерная терапия, диадинамические токи - при синовите; парафиновые и грязевые аппликации - при отсутствии синовита. Курорты с серными, сероводородными, радоновыми источниками, лечебными грязями или рапой.

- Рефлексотерапия.

- Массаж.

Лекарственная терапия

- НПВС применяют в дозах в 2-3 раза меньших, чем при артритах, причём назначают их на короткий срок (см. *Артрит ревматоидный*). Возможно местное применение НПВС в мазях и гелях.

- Диазепам (сибазон) в низких дозах для расслабления скелетных мышц (по показаниям).

- Внутрисуставное введение глюкокортикоидов показано только при наличии вторичного синовита (см. *Артрит ревматоидный*).

- Внутрисуставное введение 5 мл 5% р-ра поливинилпирролидона с целью облегчения скольжения суставных поверхностей и оказания противовоспалительного эффекта.

- Биогенные препараты, улучшающие трофику хрящевой ткани и способствующие образованию внутрисуставной жидкости.

- Артепарон: по 25-50 мг в/и 2 р/нед, на курс 40 инъекций. Повторный курс - через 6 мес. Применяют при поражении коленного сустава, суставов пальцев. Препарат

противопоказан при повышенной чувствительности к нему, беременности, геморрагическом диатезе, выраженной артериальной гипертензии, сахарном диабете, нарушениях функций печени и почек, язвенных поражениях ЖКТ.

- Румалон: по 2 мл в/м 1 р/нед, на курс 15 инъекций, курсы повторяют через 15-16 нед. Не следует применять рума-лон при воспалительных процессах в суставах в связи с возможностью обострения заболевания.

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»
Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Самостоятельно не сможет применить решение в практике.	«2»

Самостоятельная работа: Методы обследования больных с заболеваниями суставов. Поиск в интернете и написание реферата. Составление тезисов.

Тема 15: ПОДАГРА

Технологическая карта практических занятий

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (5 минут)	1. Контроль за чистотой аудитории 2. Проверка подготовленности студентов к занятию 3. Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие (5 минут)	1. Подготовка материала к занятию. 2. Подготовка мультимедии для показа 3. Разработка списка использованной	Студенты

	литературы для предмета	
2-основной этап (25-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задает вопросы по теме. МЕТОД «КЛАСТЕР». Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов.	Деление на маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
5 минут	2. Использование плакатов	
5 минут	3. Использование слайдов, мультимедии	
5 минут	4. Ведение лечебных работ	
5 минут	5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет	
20 минут	Клиническая практика 1. Осмотр тематического больного (жалобы, Status present objectives)	
30 минут	2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация)	
20 минут	3. Лабораторные и инструментальные исследования (общий анализ крови, мочи, биохимические анализ, анализ мокроты, рентгенограмма)	
20 минут	4. Лечения. (рецепты)	
Заключительный этап (5 минут)	1. Делает заключительные выводы	Слушает
(5 минут)	2. Дает самостоятельную работу	Записывает
(5 минут)	3. Дает домашнюю работу	Записывает
Всего: 160 минут - 4 часов		

Теоретическая часть.

Первое классическое описание клиники подагры принадлежит Т. Сиденгаму (1885 г.), который сам страдал этим заболеванием.

В 1848 г. А. Гаррод впервые указал на связь подагры с гиперурикемией, а Фрейдвеллер (1899 г.) обнаружил кристаллы уратов в суставной жидкости во время острого приступа подагры.

А. Гаррод впервые отделил от подагры ревматизм и создал теорию о её почечной происхождении.

Долгое время подагра считалась болезнью обеспеченных семей. Из истории известно, что, ею болели такие известные люди, как Александр Македонский, Дарвин, Гете, Кант, Ньютон и многие другие.

Подагра довольно широко распространена в странах с высоким жизненным уровнем, что связывают не только со значительным употреблением продуктов, богатых пуриновым основанием (мясо, птица, мясные продукты, алкогольные напитки), но и с все о нарастающим снижением физической активностью, вследствие чего уменьшается реакция мочевой кислоты. В последние годы во всех странах заболеваемость подагрой увеличивается. Эпидемиологические обследования, проведенные в США выявило, что случаев подагры повысилось в 7 раз с 0,2 до 1,5%. Такой же уровень пораженности населения подагрой установлен в Англии и Венгрии.

При эпидемиологическом обследовании 5000 жителей г.Ташкента у 5,8% диагностированы различные заболевания суставов в том числе подагра у 0,04%.

Подагрой чаще болеют мужчины (80% по данным Американской ревматологической ассоциаций). Наблюдения показывают, что произошло «омоложение подагры» так как вместо прежних 50 лет пик заболеваемости ею падает на 30-40 летний возраст. Более того сократился период развития подагрических узлов в мягких тканях или костей. Если раньше они развивались в течении 10-20 лет болезни, то сейчас это происходит за 5-10 лет.

По данным М.Г. Астапенко в течение первого года болезни правильный диагноз был установлен лишь у 7% наблюдаемых ею больных.

По данным проф. Т. С. Салиева и др. у 50% больных подагра диагностирована только на 6-12 м. году течения болезни.

Подагра - хроническое заболевание связанное с нарушением мочекислового обмена - повышением содержания в крови мочевой кислоты и отложением в тканях кристаллов натриевой соли мочевой кислоты (уратов), что клинически проявляется рецидивирующим острым артритом и образованием подагрических узлов (тофусов).

Распространенность подагры в наиболее развитых странах связывается со значительным употреблением продуктов богатых пуринами (мясо, рыба), и алкогольных напитков.

Подагрой болеют главным образом мужчины. Первый приступ подагры может быть в любом возрасте, но в большинстве случаев после 40 лет. В последние годы наблюдается некоторое учащение случаев развития подагры в молодом возрасте (20-30 лет). У женщин подагра обычно начинается в климактерическом периоде.

Нормальный обмен мочевой кислоты.

В организме человека мочевая кислота является конечным продуктом расщепления пуринов. Запасы мочевой кислоты в организме составляют в норме 1000 мг при скорости их обновления в пределах 650мг/ сут., т.е. ежедневно из запасов убывает 650мг мочевой кислоты и столько же пополняется. Источником образования мочевой кислоты в организме являются пуриновые соединения, которые поступают с пищей, а также образуются в организме в процессе обмена нуклеотидов.

В плазме крови мочевая кислота находится в виде свободного урата натрия и составляет для мужчин 0,3ммоль/л, для женщин 0,24ммоль/л.

Верхняя граница для мужчин 0,42 ммоль/л, для женщин 0,36ммоль/л.

Содержание мочевой кислоты выше этих цифр расценивается как гиперурикемия с большим риском развития подагры.

Этиология и патогенез гиперурикемии. В норме процессы синтеза мочевой кислоты и ее выделения сбалансированы, причиной гиперурикемии могут быть: повышенное образование мочевой кислоты, уменьшение ее выделения с мочой, сочетание этих факторов.

Патогенетические типы гиперурикемии. Первичная гиперурикемия –наиболее частая причина первичной подагры.

Различают в зависимости от степени урикозурии 3 типа подагры: При 1 типе-**метаболическом** /60/% больных/ имеется высокая уратурия /3,6 ммоль/сут/ и нормальный клиренс мочевой кислоты .

При 2 типе-**почечном** /10% больных /отмечается низкая уратурия /менее 1,8ммол/л сут и снижением клиренса мочевой кислоты 3-3,5 мл/мин.

При 3 типе-**смешанном** /30%/ больных/характерны нормальная или смешанная уратурия и нормальный клиренс мочевой кислоты.

У здоровых клиренс мочевой кислоты составляет 6-7 мл/мин, суточная уратурия -1,8-3,6 ммоль/л/300-600 мг/.

Причины

3. Увеличение синтеза эндогенных пуринов, так называемый метаболический тип гиперурикемии, характеризующейся высокой урикозурией и нормальным клиренсом мочевой кислоты (наиболее частая причина);

4. Нарушение выделения мочевой кислоты почками (почечный тип гиперурикемии), обусловленный низким клиренсом мочевой кислоты;

3. Сочетание обеих причин (смешанный тип) первичной гиперурикемии, проявлением которого является нормальная или пониженная уратурия при нормальном клиренсе мочевой кислоты.

Основную роль в патогенезе гиперурикемии играют генетически обусловленные нарушения в системе ферментов и в первую очередь недостаточность фермента, принимающего участие в ресинтезе нуклеидов из пуринов. Наиболее частой причиной вторичной гиперурикемии является почечная недостаточность. Некоторые болезни крови - эссенциальная полицитемия, хронический миелолейкоз, хроническая гемолитическая анемия, пернициозная анемия, миеломная болезнь - могут сопровождаться гиперурикемией вследствие распада клеточных ядер и усиленного катаболизма клеточных нуклеотидов.

Основным механизмом развития подагры является длительная гиперурикемия, в ответ на которую в организме возникает ряд приспособленных реакций, направленных на снижение содержания мочевой кислоты в крови, в виде повышения выделения мочевой кислоты почками и отложением уратов в тканях. Ураты (мочекислый натрий) откладывается избирательно в суставах, влагалище, бурсах, коже, почках, обусловленными морфологическими изменениями в этих тканях. Особое значение имеет отложение мочевой кислоты в почках.

Подагрическая нефропатия - собирательное понятие, включающее в себя всю почечную патологию, наблюдающуюся при подагре; тофусы в паренхиме почки, уратные камни, интерстициальный нефрит, гломерулонефроз и артериосклероз с развитием нефросклероза. Канальцевые тофусы образуются у 50% , а уратные камни в лоханке у 10-25% больных. Оба процесса создают условия для инфицирования мочевых путей. Отличительной особенностью при подагре является поражение почек - интерстициальный нефрит (вследствие повсеместного отложения в межклеточных тканях почек уратов).

Патогенез острого приступа подагры. Острый приступ подагры развивается обычно после стойкой и многолетней гиперурикемии. Его возникновение связывают с рядом провоцирующих факторов, приводящих главным образом к значительному нарушению экскреции мочевой кислоты почками.

Установлено; что острый приступ артрита развивается вследствие выпадения в полость сустава микрокристаллов урата натрия, что и вызывает воспалительную реакцию синовиальной оболочки. Игообразные двоякоеломляющие кристаллы урата натрия, хорошо выявляются в поляризационном свете, постоянно присутствуют в синовиальной жидкости (свободно или в цитоплазме лейкоцитов) у больных во время острого приступа подагры.

КЛИНИКА.

Первым клиническим проявлением подагры является приступ острого артрита, развивающийся внезапно, как бы среди полного здоровья, хотя 1-2 дня могут наблюдаться некоторые продромальные явления: неопределенные неприятные ощущения в суставе, общее недомогание, нервозность, диспепсия, лихорадка, бессонница, озноб,. Фактором, провоцирующим острый приступ подагры, чаще всего является нарушение режима питания - переедание, особенно употребление пищи, богатой пуринами (мясные супы, жаренное мясо, дичь и т.п.) или злоупотребление алкоголем.

Классическая клиническая картина острого подагрического приступа весьма характерна. Она состоит во внезапном появлении (обычно ночью) резчайших болей, чаще всего в I плюснефаланговом суставе, с его припухлостью, яркой гиперемией кожи и последующим шелушением. Эти явления быстро нарастают, достигая максимум за несколько часов и сопровождаются лихорадкой (иногда достигающей 40°C, ознобом) лейкоцитозом, увеличением СОЭ. Мучительные боли, усиливающие даже при соприкосновении больного сустава с одеялом, обуславливают полную неподвижность больной конечности. Через 5-6 дней признаки воспаления постепенно затихают и в течение последующих 5-10 дней у большинства больных полностью исчезают, температура и СОЭ нормализуются, функция сустава полностью восстанавливается и больной чувствует себя совершенно здоровым. В последующем острые

приступы повторяются с различными интервалами, захватывая всё больше количество суставов ног в рук.

При длительном течении клиническая картина болезни складывается из трех синдромов: поражение суставов, образование тофусов и поражения внутренних органов. Наиболее ярким клиническим проявлением в этот период болезни остается суставной синдром.

Начало заболевания имеет 7 вариантов:

1. Типичный острый приступ/классический /наблюдается в 50-80 % случаев, провоцируют приступ -жирная пища, алкоголь, переохлаждение, травма.
2. Подострая форма может протекать в виде моноартрита, типа , локализация в суставах большого пальца, но с незначительными болями и умеренными экссудативными явлениями, возможен моно-, олигоартрит крупных и средних суставов у молодых людей.
3. Ревматоидо - подобный вариант характеризуется первичным поражением мелких суставов кистей, лучезапястных суставов- или моно-, олиго-артритом при затяжном течении приступа.
4. Псевдофлегманозная форма, проявляется моноартритом любой локализации с резко выраженными воспалительными явлениями в области сустава и тканей с повышением температуры тела, ознобом, лейкоцитозом, повышением СОЭ- напоминает флегмону.
5. Подагра, протекающая по типу аллергического полиартрита 5% может дебютировать как мигрирующий полиартрит с быстрым обратным развитием воспалительных явлений.
6. Малосимптомная форма- небольшая боль.
7. Периаартритическая форма - с локализацией процесса в сухожилиях и бурсах, чаще в пяточном сухожилии.

При длительном течении подагры число пораженных суставов и локализация процесса изменяются. Постепенно появляются стойкие деформации и тугоподвижность суставов, обусловленные разрушением сустава уратами, импрегнирующими суставные ткани и развитием вторичного остеоартроза. Инфильтрация суставных тканей уратами сопровождается постоянной воспалительной реакцией тканей окружающих суставов с развитием хронического тофусного артрита или уратной артропатии.

Наиболее тяжелая клиническая картина развивается при наличии так называемого «подагрического статуса», когда в течение нескольких месяцев наблюдается почти непрерывные интенсивные приступы артрита в одном или нескольких суставах на фоне постоянного умеренно выраженного воспаления.

Больные хронической подагрой довольно долго могут оставаться трудоспособными. При наличии уратной артропатии со значительной деструкцией сустава и выраженным вторичным артрозом трудоспособность больных частично или даже полностью утрачивается.

Вторым характерным проявлением подагры является отложение уратов под кожей с образованием плотных, довольно четко отграниченных и возникающих над поверхностью кожи подагрических узлов и **тофусов**. Они развиваются в среднем 6 лет после первого приступа, но у некоторых больных раньше - через 2-3 года. В некоторых случаях тофусы могут отсутствовать. Размеры их бывают различными - от булавочной головки до небольшого яблока. Отдельные тофусы сливаются, образуя большие конгломераты, они локализуются главным образом на ушных раковинах, в области суставов, чаще всего локтевых, а также коленных, на стопах (большой палец, тыл стопы, пятка), кистях - вокруг мелких суставов и на мягкости пальцев и, кроме того, в области пяточного сухожилия, сухожилий тыла кисти и др, и синовиальных сумок. Тофусы являются показателем длительности и тяжести нарушения мочекишечного обмена. В клинической картине подагры наблюдается поражение и других органов и систем (висцеральная подагра). Наиболее тяжелое из них - подагрическая нефропатия (подагрическая почка), часто определяющая судьбу больного. Развитие подагрической нефропатии связано с образованием тофусов в канальцах, уратных камней в лоханках, что создает условия для развития интерстициального нефрита и инфицирования мочевых путей. Одновременно поражаются сосуды почки (гломерулосклероз и нефросклероз с развитием гипертензии и недостаточности

функции почек). Согласно данным многих авторов, подагрическая нефропатия является причиной смерти 25-41% больных подагрой.

Диагностика:

Лабораторные исследования. Наиболее важное значение для диагноза и лечения подагры имеет исследование мочекишечного обмена: содержание мочевой кислоты в сыворотке крови, в суточной моче и определение клиренса мочевой кислоты.

В период приступа у больных подагрой увеличивается СОЭ (обычно 25-40мм/ч), могут наблюдаться умеренный лейкоцитоз, положительная реакция на С-реактивный протеин и другие показатели острой фазы воспаления. В межприступном периоде эти показатели нормальные, но при наличии уратных артропатий могут быть слабopоложительными.

Рентгенография. Рентгенография суставов в ранней стадии подагры не показывает каких-либо характерных изменений. При развитии хронических уратных артропатий на рентгенограммах появляются признаки костно-хрящевой деструкции - сужение суставной щели обусловленное разрушением хряща, округлые, четко очерченные дефекты костной ткани эпифизов ("пробойники") вследствие образования костных тофусов в субхондральной кости эрозирование суставных поверхностей в результате вскрытия тофусов в сторону суставной полости.

Различают несколько рентгенологических стадий хронического подагрического артрита:

I - крупные кисты (тофусы) в субхондральной кости и в более глубоких слоях, иногда уплотнение мягких тканей;

II- крупные кисты вблизи сустава и мелкие эрозии на суставных поверхностях, постоянное уплотнение околосуставных мягких тканей иногда с кальцификатами.

III- большие эрозии не менее чем на 1/3 суставной поверхности : остеолитический эпифиз, значительное уплотнение мягких тканей с отложением извести.

На **УЗИ почек** можно выявить камни в Ч.Л.С., но для подагрической почки характерны отложение мочевой кислоты в пирамидах, что, проявляется их склерозированием.

ДИАГНОЗ.

При наличии классической картины подагры с типичной локализацией процесса в I плюснефаланговом суставе, быстрым нарастанием симптомов острого артрита и полным обратным его развитием через несколько дней подозрение о возможности развития этого заболевания (особенно у мужчин) может возникнуть уже в раннем периоде болезни после 1-2 приступов. Диагноз подтверждается выявлением гиперурикемии, быстрым купированием приступа колхицином, особенно обнаружением кристаллов урата натрия в синовиальной жидкости.

В 1963 г. на Международном симпозиуме по диагностике РБ в Риме были разработаны **критерий диагностики** подагры:

- 1.Повышение содержания мочевой кислоты в сыворотке крови(более 0,42 ммоль/л у мужчин и у женщин 0,36 ммоль/л),
- 2.Тофусы,
- 3.Кристаллы урата натрия в синовиальной жидкости или в тканях, выявление при микроскопическом или химическом исследований
4. Острые приступы артрита возникают внезапно, с полной ремиссией в течении 1-2 недель.

Также существуют следующие диагностические критерии подагры :

- 1.Наличие характерных кристаллов уратов в суставной жидкости.
- 2.Наличие тофусов, содержащих кристаллов урат, подтверждающие химической или полярной микроскопией.
- 3.Наличие 6 из 12 ниже перечисленных признаков:
 - 1.Более чем одна острая атака артрита в анамнезе.
 - 2.Локализация воспаления сустава уже в первые сутки.
 - 3.Моноартритический характер артрита.

4. Гиперемия кожи над пораженным суставом.
 5. Припухание или боль на 1 плюснефаланговом суставе.
 6. Одностороннее поражение суставов свода стоп.
 7. Узелковые образования, напоминающие тофусы.
 8. Гиперурикемия.
 9. Одностороннее поражение 1 плюснефалангового сустава.
 10. Асимметричная припухлость пораженных суставов.
 11. На рентгене субкортикальные кисты без эрозии.
 12. Отсутствие флора в суставной жидкости.
- Комбинация из 6 и более признаков подтверждает диагноз

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

Анализ диагностических ошибок показывает что наиболее часто подагру принимают за ревматоидный артрит, деформирующий остеоартроз, ревматизм, псориатический артрит, артрит при саркоидозе, рожистое воспаление, острый инфекционный артрит (панариций, флегмона и др).

НЕКОТОРЫЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПОДАГРЫ.

Симптомы	Подагра	Ревматоидный артрит	Деформирующий остеоартроз	Болезнь Рейтера
Пол больных	Муж. -90%	жен.-75%	жен.-50%	Муж.
Начало забол. (возраст)	30 -40 лет	30-40 лет	50 лет	До 40 лет
Утренняя скованность	Отсутствует	Почти всегда	Редко	Отсутствует
Начало артрита Острый артрит	Внезапное	постепенное	Постепенное	Остро, подостро
1 плюснефал. суг.	60-70%	Редко	очень редко	Часто
Число поражен. суставов	моноартрит редко полиарт.	Полиартрит	моно или полиартрит	Полиартрит олигоартрит
признаки восп. процесса	Значительно	умеренные	Редко	Умеренно
Боль	острая 3-10д.	Умеренно Длительная.	легкая при движении	Острая, иногда длительная
Наруш. трофики мышц	Отсутствует	Почти всегда	слабо выражена.	выражена
Т тела	умер. повышена.	субфебрильная. длит. по вечер.	Редко	почти всегда
Тофусы	30-40% больных	п/кожные узлы 5-20%	Герберден. узелки	отсутствуют
Колхицин-тест	всегда положительный.	Отрицательный.	Отрицательный.	Отрицательный.
Лабораторные показатели лейкоциты	Часто умеренно	Редко	Отсутствует.	В период обострения
СОЭ	Повышена	значительно повышено	В пределах нормы.	Повышена
Гиперурикемия	Почти всегда	Отсутствует.	очень редко	отсутствует

исслед. синов. жидкости	желтая,прозр. кристаллы урат.	Желт.о-зеленоватая.	желто.,прозрачная	Желто-прозрачная.
Рентгенол. картина	Кисты: симптом "пробойника"	Характерны стадии	Остеосклероз.	околосуставной. Остеопороз.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение преследует следующие цели: 1) купировать атаку с помощью противовоспалительных препаратов, 2) отсрочить рецидивы острых атак (если они слишком часты ежедневным профилактическим приемом колхицина, 3) предотвратить дальнейшее осложнение кристаллов урата и устранить уже существующие тофусы) что даст. путем снижения концентрации уратов в жидкостях органа. Нужна также профилактика поражения почек и возможной инвалидизации вследствие зростания костей и суставов, хряща.

Специфическая терапия определяется стадией и тяжестью заболевания. Кроме того необходимо лечение сопутствующих при подагре гипертензии, гиперлипидемии и ожирения.

ОСТРАЯ АТАКА

Обычно отмечается выраженный лечебный эффект колхицина. Боль в суставе как правило, начинает <- уже через 12 ч. и проходит через 36-48 ч. после начала лечения. Колхицин назначают внутрь по 1 мг каждые 2 часа. до тех пор пока не будет купирован приступ или пока не разовьется тошнота или рвота. Тяжелые приступы могут потребовать применения 4-7 мг. колхицина (в ср. 5 мг). Не следует применять больше чем 7 мг колхицина в пределах 48ч. Препарат часто вызывает диарею и в таких случаях полезно бензойная настойка 5 мл внутрь каждые 2-4 ч. При выраженных побочных реакции со стороны желудочно-кишечного тракта колхицин вводить в/в. Дозу 1 мг разводят 0,9% р-ром NaCl и медленно вливают 20 мл смеси, при этом суточная доза не должна превышать 2 мг. В тех случаях, когда непосредственно перед внутривенным, применением колхицина больной принимал этот препарат с профилактической целью внутрь, возможно резкое угнетение спинномозгового кровообращения со смертельным исходом. При поносах, вызванных колхицином, могут возникать угрожающие жизни - нарушения электролитного, баланса, особенно больных пожилого возраста.

При острых атаках подагры эффективны нестероидные противовоспалительные средства. Эти препараты в полных суточных дозах обычно назначают во время еды в теч. 2 дней. К ним относятся индометацин, ибупрофен (напроксен натрия соль) пироксикам в капсулах.

У тех больных у которых почечный кровоток существенно зависит от простагландина E, применение этих средств может вызвать угрожающую жизни гиперкалиемию (например, гипоренинемический гипоальдостеронизм) Наибольшему риску подвергаются люди и больные в состоянии обезвоживания, особенно при наличии в анамнезе почечных заболеваний. Это осложнение может развиваться не только при лечении подагры. Лечебное действие при остром подагрическом артрите оказывает также аспирин и синовиальной жидкости с последующим введением эфиров кортикостероидов

Используется преднизолон в дозе от 10 до 50 мг в зависимости от размеров пораженного сустава. Весьма эффективно однократное внутримышечное введение кортикотропина (АКТГ) в дозе 80 ЕД, особенно целесообразное в случае приступа подагры у больного-го после операции, когда невозможен прием лекарственных средств внутрь. В редких случаях приходится использовать комбинации различных препаратов. Помимо лекарственной терапии больным рекомендуется покой и обильное питье, чтобы предотвратить возможное обезвоживание и уменьшение осадения уратов в почках. Для анальгезии может понадобиться дополнительное назначение (30-60мг) или меперидина (50-100 мг) внутрь каждые 4 ч. Полезно также временное шинирование пораженного сегмента конечности.

Применение лекарственных средств, снижающих концентрацию мочевой кислоты в сыворотке крови, должно быть отложено до тех пор, пока острые симптомы воспаления не стихнут полностью.

МЕЖПРИСТУПНЫЙ ПЕРИОД. Частоту острых атак можно уменьшить приемом колхицина - от I до 4 табл. (по 0,6 мг) в день, с учетом переносимости и эффективности. При появлении первых признаков атаки дополнительно назначается 1-2 мг колхицина, что позволяет в большинстве случаев предотвратить ее развитие.

Колхицин не замедляет прогрессирование поражение суставов, обусловленное отложением тофусов. Это можно достичь только при стойкой нормализации метаболизма мочевой кислоты и снижении ее уровня в крови путем повышения экскреции **уратов** (с помощью **урикозурических средств** или путем блокирования синтеза мочевой кислоты аллопурином при выраженной тофусной подагры. можно использовать комбинацию обоих типов лекарственных средств. Средства, снижающие уровень мочевой кислоты в крови, показаны для больных подагрой при наличии тофусов, стойком повышении уровня кислоты мочевой в сыворотке (более 9%), стойких признаках поражения суставов(даже при относительно небольшой гиперурикемии) или при нарушениях функции почек.

Средства, снижающие уровень мочевой кислоты в крови, должны назначаться только после стихания острого воспаления, на фоне ежедневного приема колхицина. Это связано с тем, что гипоурикемические средства в первые недели их применения могут приводить к острым атакам подагры, эти атаки нередко происходит во время снижения уровня мочевой кислоты в крови. При длительном применении колхицина возможно развитие нефропатии или миопатии. Побочные свойства: тошнота, упорный понос.

Противопоказания: СН, ХПН, ЯБЖ, беременность.

При гипоурикемической терапии следует периодически определять уровень мочевой кислоты, контроль за эффективностью лечения. Выбор конкретного препарата и его дозировка должны обеспечивать существенное снижение концентрации мочевой кислоты в крови. Для рассасывания тофусов могут потребоваться месяцы или годы. Из урикозурических средств назначают пробенецид (табл. по 0,5г) или сульфинпиразон (табл. по 100 мг). Оптимальную дозу подбирают так, чтобы поддерживать концентрацию урата в крови на нормальном уровне. Стартовая доза по пол таблетки 2 раза в день постепенно дозу увеличивают до 4 табл. в день. Сульфинпиразон обладает более сильным урикозурическим действием, чем пробенецид, но более токсичен. Салицилаты противодействуют урикозурическому эффекту обоих препаратов, поэтому их следует избегать; в качестве анальгетика применяют ацетаминофен.

Торможение синтеза мочевой кислоты, вызываемое аллопуринолом в дозе 200-600 мг/сут (несколько приемов), тоже обеспечивает снижение ее уровня в крови. Помимо блокирования фермента (ксантиноксидазы), ответственно за синтез мочевой кислоты аллопуринол также подавляет избыточный синтез пуринов. Это имеет особое значение при мочекаменной болезни (обусловленной отложением уратов) и при значительных нарушениях функции почек. С помощью аллопуринола удастся добиться растворения уже образовавшихся мочекислых камней. Побочными эффектами могут быть небольшие нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, кожная сыпь и лейкопения. В тех случаях когда это достигнуто, может использоваться экстракорпоральная ультразвуковая литотрипсия. Необходимо придерживаться следующих основных принципах при терапии аллопуринолом:

1. Не рекомендуется начинать терапию аллопуринолом при наличии острой суставной атаки, необходимо купировать полностью суставной синдром.
2. Следует помнить, что во время приступа артрита уровень мочевой кислоты обычно ниже чем, в межприступном периоде, поэтому требуется повторные исследования её уровня уже после реализации артрита.
3. Начинать терапию с небольшой дозы (чаще 100 мг в сутки и до 300 мг). Отражением правильного подбора дозы препарата является скорость снижения уровень гиперурикемии- не более 0,6-0,8 мг% или 0,1-0,6мг\дл или 10% от исходных цифр в течение 1 мес. терапии.

- 4.Общепринято адаптировать дозу по клиренсу креатинина: при уровне ниже 30 мл\мин целесообразно снижение дозы аллопуринола до 50-100 мг в день.
- 5.Для профилактики острого приступа в начале приема аллопуринола возможно применение низких доз колхицина или НПВП.
- 6.При отмене аллопуринола уровень мочевой кислоты нарастает быстро (3-4 дня

Вспомогательные методы лечения.

Дополнительный прием жидкости (3 л. в день) полезен всем больным подагрой, особенно при склонности к образованию мочекислых камней в мочевыводящих путях. В этих случаях рекомендуется также ощелачивание мочи с помощью бикарбоната натрия или тринатрия цитрата (5 г х 3 р. в день). Гипоурикемические средства настолько эффективно снижают уровень мочевой кислоты в крови, что строгого ограничения пуринов в диете не требуется. В межприступный период больным с ожирением нужно принимать меры к снижению веса тела. Крупные тофусы могут быть удалены хирургическим путем, другие же (за исключением тех, оболочка которых подверглась значительному фиброзу) обычно постепенно рассасываются на фоне адекватной профилактической терапии.

Идиопатическая гиперурикемия.

Вопрос о специфическом лечении при бессимптомной гиперурикемии, не сопровождающейся подагрой, мало изучен. Полагаю, что ежедневное применение пробенецида или сульфинпиразона показано только лицам моложе 40 лет, у которых отмечается стойкая гиперурикемия ($>9\text{мг\%}$), при условии, что суточная экскреция уратов с мочой нормальна, если же она повышена, следует назначать аллопуринол.

Последние годы в литературе описаны использования антагонистов кальция при лечении подагры. Из них коринфар усиливает экскрецию мочевой кислоты с мочой, причем, тем больше, чем ниже тонус сосудов почек.

Физиотерапевтические и курортные факторы в лечении подагры.

Неотъемлемой частью комплексного лечения больных подагрой является физические факторы. Цель физиотерапии - помочь растворению тканевых мочекислых соединений и их выведению почками и потовыми железами, что приводит к улучшению кровообращения и обменных процессов в суставах и периартикулярных тканях, способность устранению боли, а также увеличению объема движений в пораженных суставах.

Методы физиотерапии разнообразны:

1. Ультразвук оказывает анальгезирующее, десенсибилизирующее и противовоспалительное действие.
2. Индукотерапия, ультразвуковое и инфракрасное облучение, диадинамические (ДДТ) и синусоидальные модулированные токи (СМТ), электрофорез лекарственных средств, использование озокерита, парафина, лечебных грязей также обладают противовоспалительными, анальгезирующими действием, улучшают кровообращение, окислительно-восстановительные процессы, стимулируют компенсаторную, адаптационные, защитные механизмы.

Санаторно-курортное лечение- мощный фактор в первичной, вторичной профилактике, лечении и реабилитации ревматологических больных, в том числе и больных подагрой. В межприступном периоде при интермиттирующим и хроническом течении подагры больным назначают санаторно-курортное лечение.

Радоновые и сероводородные ванны, оказывающие общее воздействие на течение болезни и кровообращение, способствуют улучшению обменных процессов, усиливают выделение мочекислых соединений почками и кожей. Радоновые ванны нормализуют пуриновый обмен, что выражается в уменьшении поглотительно-выделительную функцию паренхиматозных клеток печени, благоприятно влияют на липидный обмен, снижая содержание в крови общих липидов, холестерина.

Сероводородные ванны усиливают микроциркуляцию, а также трофические процессы в тканях суставов, повышают секреторную функцию синовиальной оболочки, улучшают питание хряща,

оказывают стимулирующее влияние на ферментативные системы, обменные и иммунологические процессы.

На территории Узбекистана расположены следующие минеральные источники:

1. Ферганский вилоят- Чимион (крепкая сероводородная вода).
2. Самаркандский вилоят - Нагорная (радоновая слабоминерализованная вода)
3. г.Ташкент - Реабилитационный центр Семашко,
4. Бухарский вилоят - Санаторий Мохи-хоса (маломинерализованная хлоридо-сульфатная вода).
5. Наманганский вилоят - Чартак (йодная высокоминерализованная хлоридная кальциево-натриевая вода) и др.

Также в настоящее время рекомендуют больным подагрой в лечение включить лекарственные растения, эти растения способствуют освобождению организма от избытка мочевой кислоты, выводят мочекислые соли.

В Узбекистане произрастают 577 видов лекарственных растений, из них для лечения подагры используют следующие: белену, черную (мингдевона горец зеленовидный (томирдори), крушину, сельдерей, пахучий, тополь черный, хрен обыкновенный, виноград культурный и многие другие.

Их рекомендуют как вспомогательные дополнительные к диете лекарственной терапии при тяжелом, среднетяжелом течении подагры с поражением висцеральных органов и как самостоятельные при легких формах подагрического артрита.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ АНТИПОДАГРИЧНЫХ СРЕДСТВ.

Все они делятся на три группы:

1. Урикодепрессивные средства (повышающие экскреции мочевой кислоты путем, ингибитора фермента ксантинооксидазы)
2. Урикозурические средства (повышающие экскреции мочевой кислоты путем уменьшений реабсорбции уратов и повышающих их секреции в почках)
3. Смешанные средства.

Тест для дифференциации типа гиперурикемии (Носова.В.А)

Больного переводят на диету в течении 7 дней с ограничением пуринов и полным запрещением алкоголя. В суточных количествах мочи собранных отдельно за 6 -и 7 суток определяют содержание мочевой кислоты и устанавливают ее среднее выведение за сутки.

Ориентировочно считают, что при выведении за 24 часа 600 мл (3.6 ммоль или больше (мочевой кислоты.) подагра развивается за счет гиперпродукции уратов, а при выведении 300 мг за счет недостаточной экскреции. У лиц с нормальным выделением мочевой кислоты. (1.8 -- 3.6 ммоль или 300 -- 600 мг сут) подагра может развиваться за счет сочетания гиперпродукции и гипоекскреции. В таких случаях назначают урикозурики, если в сутки выделено менее 450 мг и ингибиторы - если больше 450 мг.

Диспансеризация Больных с подагрой берут на "Д" учет. При диспансеризационном наблюдении в поликлинике необходимы следующие мероприятия:

4. Контроль за проводимым лечением и коррекция дозы антиподагрического препарата. С этой целью исследуют уровень мочевой кислоты не менее чем 1 раз в 3 месяца.
5. Отработка суточных и курсовых доз НПВС.
6. Проведение физиотерапевтического лечения ЛФКа, массаж.
4. Пропаганда здорового образа жизни, соблюдение режима питания и отдыха.
8. Выявление поражения почек, исследование мочевого осадка, УЗИ почек.
9. Лечение сопутствующих заболеваний.
10. Решение вопросов о повторной госпитализации и санаторно-курортном лечении.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗ. Различают первичную и вторичную профилактику подагры.

Первичная включает специальные меры, направленные на борьбу с производственными вредностями, загрязнением внешней среды, внедрение правил общей гигиены труда и отдыха.

Вторичная профилактика подагры и реабилитация больных способствует предотвращению прогрессирования заболевания, предупреждают возникновения различных осложнений.

Прогноз болезни зависит от определения поражения почек и сердечно-сосудистой системы.

Непосредственной причиной смерти не леченных больных подагрой в настоящее время является поражение почек, осложненной уремии, ранним атеросклерозом сосудов сердца и мозга, осложненный инфарктом миокарда и инсультом, которые часто связаны с нефрогенной гипертензией.

Прогноз вторичной подагры зависят от правильного и успешного лечения основного заболевания.

Ситуационные задачи:

Задача №1. Мужчина 45 лет, повар по профессии жалуется на боли в 1 плюсне -фаланговом, коленных и проксимальных и дистальных межфаланговых суставах кистей.

Боли возникают остро, часто ночью после приема алкоголя и обильной мясной пищи.

Больным себя считает в течение 5 лет. Принимал индометацин при обострении. 3 года назад после сильного приступа отметил выход мелкого камня с мочой. Мать больного также страдала аналогичным заболеванием суставов.

Выберите правильный диагноз

Ваш предварительный диагноз

Какие исследования подтвердят диагноз?

Тактика лечения

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»
Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Самостоятельно не сможет применить решение в практике.	«2»

Самостоятельная работа: Рецептура ностероидных и стероидных противоспалительных препаратов. Фармакологическая характеристика лекарственных препаратов-реферат. Написание рецептов.

Вопросы к аудитории:

1. Диагностика подагры
2. Дифференциальная диагностика подагры
3. Первичная и вторичная подагра
4. Осложнения подагры
5. Базисное лечение подагры
6. Первая помощь при острой атаке подагры

Тематические планы самостоятельной работы студентов

№ темы	Название темы по СРС	Количество часов
1.	Пневмонии	4
2.	Инфаркт легких	4
3.	Туберкулез легких	4
4.	Физиология сердечных мышц	4
5.	Миокардит и миокардиодистрофия	4
6.	Гипотензивные препараты	4
7.	ИБС. Этиология, патогенез, клиническая классификация, клиника и лечение	4
8.	Дисфагия	4
9.	Клинико-лабораторные критерии язвенной болезни	4
10.	Фармакотерапия при болезнях ЖКТ	4
11.	Воспалительные и иммуно-воспалительные заболевания почек	4

12.	Диагностические критерии ревматизма	3
13.	Диагностические критерии РА	3
		50ч

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.

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 (выше 200 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 надчревым 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-распознавание (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, диссеминированного (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.
Диспепсия	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, обуславливающее 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

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ И ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ.**

Зарегистрировано в
учебном отделе № 3/3-26
« 24 » 08 2020 г

«УТВЕРЖДАЮ»

Проректор по учебной работе

доц. А.А. Каримов

« _____ »

2020 г.



**РАБОЧАЯ ПРОГРАММА
ПО ДИСЦИПЛИНЕ ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ**

Область знаний - 510000 «Здравоохранение»

Направление образования:

5510100 - Лечебное дело (5511100 –Профессиональное образование)

Трудоемкость в часах - **138**
В том числе:
Лекции – - **18**
Практические занятия - **26**
Клиническая практика - **44**
Самостоятельная работа - **50**

Бухара – 2020 г.

Составитель:

Ахмедова Н.Ш. – заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии
Махмудова Л.И. - ассистент кафедры Факультетской и госпитальной терапии
Умурова Н.М.- ассистент кафедры Факультетской и госпитальной терапии

Рецензенты:

Нурбоев Ф.Э.- д.м.н, доцент кафедры Народной медицины и профессиональные болезни
Бадриддинова М.Н.- к.м.н, доцент зав. кафедрой Внутренних болезней и эндокринологии

Рабочая программа составлена на основании учебной программы и учебного плана по направлению лечебное дело и профессиональное образование, обсуждена и утверждена на заседании кафедры.

Протокол № 21 от « 25 » июня 2020 г.

Заведующий кафедрой: PhD

Ахмедова Н.Ш.



(подпись)

Председатель ЦМК декан

Медико педагогического и ВСД факультета : д.м.н. Облокулов А.Р.



(подпись)

Рабочая программа составлена на основании учебной программы и учебного плана по направлению лечебное дело и профессиональное образование, обсуждена и утверждена на научно методическом Совете БУХМИ

Протокол № 1 от « 24 » авг 2020 г.

Методист:


(подпись)

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 основны

-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 расспрос жалоб больного, 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 расспрос жалоб больного, 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. Интерактивные 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 баллов
Правильные ответы на 3 ответа - 60 баллов
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 окончании 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. *Dataclustering*) — 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 баллов. На каждый неполный и неправильный ответ преподаватель отвечает сам. В конце подсчитывается максимальное количество баллов, 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

Метод кейсов - (англ. *Casemethod*, 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				Самостоятельная работа
	Всего	лекция	Практические занятия	Клиническая практика	
138	88	18	24	46	50

4. Лекционный курс

4.1. Тематические планы лекционных занятий

№	Название темы лекций	Количество

1	Острый и хронический бронхит	
2	Пневмония	
3	Острая ревматическая лихорадка	
4	Гипертоническая болезнь	
5	ИБС. Стенокардия	
6	Язвенная болезнь желудка и 12 п.к.	2
7	Хронический пиелонефрит	
8	Ревматоидный артрит	2
9	Подагра	2
	Итого:	10

Лекция №1.

Лекция №1.

Тема лекции: Острый и хронический бронхит -2 часа

1.1 Цель лекции. Ознакомление студентов с гемодинамикой, клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением острых пневмоний.

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 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.

Лекция №2.

Тема лекции: Пневмония – 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 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.

Лекция № 3.

Тема лекции: Острая ревматическая лихорадка– 2 часа.

3.1 Цель лекции. Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникой, 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 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.

Лекция № 4.

Тема лекции: Гипертонический болезнь.– 2 часа.

4.1 Цель лекции. Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением стенокардии.

4.2 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.

4.3 Оснащение лекции: мультимедиа, слайды, ЭКГ ленты, слайдоскоп.

4.4. Литература: О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.

Лекция №5.

Тема лекции: ИБС. Стенокардия– 2 часа.

5.1 Цель лекции. Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением 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 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.

Лекция № 6

Тема лекции: Язвенная болезнь желудка и 12 п. кишки - 2 часов -2 часов

6.1 Цель лекции. Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением язвенной болезнью желудка и 12 п. кишки .

6.2 Ожидаемые результаты. Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено трудностью диагностики гломерулонефрита. и 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 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.

Лекция № 7

Тема лекции: Хронический пиелонефрит. 2 часов

7.1 Цель лекции. Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением пиелонефрита.

7.2 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.

7.3 Оснащение лекции: мультимедиа, слайды, слайдоскоп.

7.4. Литература: О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.

Лекция № 8

Тема лекции: Ревматоидный артрит. 2 часов

8.1 Цель лекции. Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникой диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением РА .

8.2 Ожидаемые результаты. Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено трудностью диагностики РА 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 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.

Лекция № 9

Тема лекции: Подагра. 2 часов

9.1 Цель лекции. Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникой диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением подагры.

9.2 Ожидаемые результаты. Данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено трудностью диагностики подагрой чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Значение основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.

9.3 Оснащение лекции: мультимедиа, слайды, слайдоскоп.

9.4. Литература: О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.

4. Практические занятия

4.1. Тематические планы практических занятий

№ темы	Название темы практических занятий			
1	Острый бронхит	1	3	4
2	Хронический бронхит	3	3	6
3	Пневмония	1	3	4
4	Острая ревматическая лихорадка	1	3	4
5	Миокардит	3	3	6
6	Перикардит	3	3	6
7	Гипертоническая болезнь	1	3	4

8	ИБС. Стенокардия	1	3	4
9	Функциональные болезни пищевода и желудка. Хронический гастрит	3	3	6
10	Язвенная болезнь желудка и 12 п.к.	1	3	4
11	Хронический холецистит	1	3	4
12	Хронический пиелонефрит	1	3	4
13	Ревматоидный артрит	1	3	4
14	Остеоартроз	3	3	6
15	Подагра	1	3	4
	Всего	24	46	70

4.2. Содержание тем практических занятий

№ занятий	Название темы практического занятия и их краткое содержание с указанием используемых новых педагогических технологий	Литература
1	Острый бронхит. Определение бронхитов. • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: “SWOT”.	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.
2	Хронический бронхит. Определение хронических бронхитов. • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: Метод Кластера	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.
3	Крупозная пневмония. Определение крупозной пневмонии.. • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: Деловая игра	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.

4	Острая ревматическая лихорадка. Определение ОРЛ • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: метод Венн диаграмма	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.
5	Миокардит. Определения миокардита. • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: Метод Кейс стади.	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.
6	Перикардит. Определения перикардита . • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: “SWOT”.	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.
7	Гипертоническая болезнь. Определения ГБ. • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: Деловая игра	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.
8	ИБС. Стенокардия. Определения ИБС. Стенокардии. • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: Диаграмма Венн	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.
9	Функциональные болезни пищевода и желудка. Хронический гастрит. Определения ХГ . • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение.	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.

10	Язвенная болезнь желудка и 12 п.кишки. Определения ЯБЖи 12ПК. • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: Деловая игра	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.
11	Хронический холецистит • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод Кластер.	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.
12	Хронические пиелонефриты. Определения ПН. • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: метод Ротация	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.
13	Ревматоидный артрит. Определения РА. • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: Диаграмма Венн	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.
14	Остеоартроз. Определения ОА. • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: Паутина	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.
15	Подагра. Определения. Острой подагры • Этиология. • Патогенез • Клиническая картина и классификация • Диагностика и дифференциальная диагностика • Лечение. Интерактивный метод: Кластер	О-1,2,3,4 Д - 3,4,5,6,7,8,9,10,11.

**Клиническая практика проводится в терапевтических отделениях
Бухарской медицинской многопрофильной центре и в поликлинике**

№ занятия	Содержание клинической практики
1	Острый бронхит. 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	Хронический бронхит. 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) Заклучение преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
3	Крупозная пневмония. 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) Заклучение преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
4	Острая ревматическая лихорадка. 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, ревма проба, ЭКГ, ЭхоКГ , рентгенограмма) 4. Лечения.(рецепты) Заклучение преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
5	Миокардит. 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, ЭКГ, ЭхоКГ , рентгенограмма) 4. Лечения.(рецепты) Заклучение преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.

6	Перикардит. 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, 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.
7	Гипертоническая болезнь. Самостоятельная курация. 1. Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) Заклучение преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
8	ИБС. Стенокардия 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, ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенограмма, ангиография) 4. Лечения.(рецепты) Заклучение преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
9	Хронический гастрит. 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, УЗИ и ФГДС) 4. Лечения.(рецепты) Заклучение преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
10	Язвенная болезнь желудка и 12 перстной кишки 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, УЗИ и ФГДС) 4. Лечения.(рецепты) Заклучение преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
11	Хронический холецистит. . 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, ЭКГ и УЗИ) 4. Лечения.(рецепты) Заклучение преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.

	занятию.
12	Хронические пиелонефриты. 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, 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	Ревматоидный артрит. Самостоятельная курация. 1. Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) Заключение преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.
14	Остеоартроз. 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, 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.
15	Подагра. Самостоятельная курация. 1. Осмотр тематического больного (жалобы, Statuspresentobjectives) 2. Физикальные обследования (пальпация, перкуссия и аускультация) Заключение преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию.

6. Работа в лаборатории по предмету факультетской терапии в рабочей программе не запланировано.

7. Самостоятельная работа студентов

7.1. Тематические планы самостоятельной работы студентов

№ тем ы	Название темы СРС	Количес
1.	Пневмонии	4
2.	Инфаркт легких	4
3.	Туберкулез легких	4
4.	Физиология сердечных мышц	4
5.	Миокардит и миокардиодистрофия	4
6.	Гипотензивные препараты	4
7.	ИБС. Этиология, патогенез, клиническая классификация, клиника и лечение	4

8.	Дисфагия	4
9.	Клинико-лабораторные критерии язвенной болезни	4
10.	Фармакотерапия при болезнях ЖКТ	4
11.	Воспалительные и иммуно-воспалительные заболевания почек	4
12.	Диагностические критерии ревматизма	3
13.	Диагностические критерии РА	3
	Всего	50ч

8. Список практических навыков:

1. Пикфлоуметрия в нозологии
2. Анализ ЭКГ в нозологии
3. Анализ изменений артериального давления в нозологии
4. Использование ингалянтов в атаке атаки
5. Первая помощь при атаке

Основные и дополнительные учебники и источники информации

Основная литература:

1. Гадаев А.Г. Ichki kasalliklar. Учебник. –Ташкент. Издательство Турон Зиё. 2018.

Дополнительная литература:

1. Рябов С.И. Внутренние болезни В 2-х т. Санкт-Петербург.: СпецЛит. 2015г
2. Бобожонов С.Н. Ichki kasalliklar. Учебник. Ташкент; 2010.
3. Окорочков А.Н. Диагностика и лечение болезней внутренних органов. Учебное пособие. Москва 2009 г.
4. Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапонников Ю.П. Основы семиотики внутренних органов. Учебное пособие. Москва. МЕДпрессинформ. 2013г.
5. Мухаммадова Х.Х., Умурова Н.М., Болтаев К.Ж. Хронический панкреатит. “Дурдона”. 2020 г.
6. Носирова М.Ш., Мухаммадова Х.Х., Наимова Ш.А., Умурова Н.М. Ревматологик касалликлар. “Дурдона” 2020 г.

Интернет-сайты:

1. www.bsmi.moodle.uz
2. www.medlibriy.ru
3. www.medline.ru
4. www.medbook.ru
5. www.tma.uz
6. www.ziyonet.uz
7. www.minzdrav.uz
8. www.tma.uz

Приказы Министра здравоохранения Республики Узбекистан

1. Приказ Министра здравоохранения Республики Узбекистан от 05.08.2020 № 201.
2. Временная инструкция Министерства здравоохранения Республики Узбекистан по лечению больных COVID-19 от 31.07.2020г. Версия 6.

РАЗДАТОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ПРЕДМЕТУ ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Вопросы по заболеваниям органов дыхания и сердечно-сосудистой системы (устно)

1. Диагностика инфаркта миокарда
2. Лечение бронхиальной астмы.
3. Классификация гипотензивных препаратов.
4. КЛАССИФИКАЦИЯ ИБС
5. Клиническая классификация аритмий сердца
6. Классификация бронхиальной астмы
7. Острая ревматическая лихорадка этиопатогенез
8. Острая ревматическая лихорадка классификация
9. Бронхоэктатическая болезнь этиопатогенез
10. Абцесс легкого этиопатогенез
11. Крупозная пневмония этиопатогенез
12. Хронические обструктивные заболевания лёгких этиопатогенез
13. Атеросклероз этиопатогенез.
14. Митральные пороки сердца гемодинамика.
15. Аортальные пороки сердца гемодинамика.
16. Миокардит этиопатогенез, классификация.
17. Этиология и патогенез острых бронхитов
18. Бронхиальная астма определение этиопатогенез.
19. Атриовентрикулярная блокада виды экг характеристика.
20. Перикардит этиопатогенез, классификация.
21. Инфаркт миокард определение, этиология и патогенез.

- 22. Стенокардия характеристика болевого синдрома.
- 23. Нероциркулятор дистония этиопатогенез, классификация.
- 24. Классификация артериальной гипертензии

Вопросы по заболеваниям органов пищеворения, ревматологии и мочевидельтельной системы (устно)

- 1. Классификация хронических гепатитов.
- 2. Клласификация хронических гасритов.
- 3. Хронический колит этиопатогенез.
- 4. Хронический гломерулонефрит этиопатогенез.
- 5. Острый гломерулонефрит этиопатогенез
- 6. Хронический гепатит этиопатогенез.
- 7. Язвнная болезнь этиопатогенез.
- 8. Хронический холецистит этиопатогенез и клиника.
- 9. Пиелонефрит этиопатогенез.
- 10. Деформирующий остеоартроз этиопатогенез.
- 11. Классификация системной красной волчанки.
- 12. Подагра клинические варианты
- 13. Диагностические критерии подагры
- 14. Диагностические критерии СКВ
- 15. Классификация язвенной болезни
- 16. Классификация ревматоидного артрита
- 17. Этиопатогенез ревматоидного артрита
- 18. Критерии диагностики ревматоидного артрита
- 19. Классификация гломерулонефрита
- 20. Лечение хронических вирусных гепатитов
- 21. Хронический холецистит этиопатогенез и клиника.
- 22. Пиелонефрит этиопатогенез.
- 23. Деформирующий остеоартроз этиопатогенез.
- 24. Классификация системной красной волчанки

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование клинического диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 выделением 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 ЛЕГКИХ?

- Поражение плевры
- Хронический воспалительный процесс в бронхах
- Гнойный воспалительный процесс в бронхах (бронхоэктазы) или в легком (абсцесс)
- Изолированное поражение альвеол
- Воспалительное поражение альвеол и бронхов (бронхопневмония)

I.Предварительный диагноз: _____
Объективные и субъективные 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. 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 37,9⁰С. Больной лежит на правом боку, правая половина грудной клетки отстаёт акте дыхания.

КАКОВЫ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ И ХАРАКТЕР ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В ЛЕГКИХ?

- Поражение плевры
- Хронический воспалительный процесс в бронхах
- Гнойный воспалительный процесс в бронхах (бронхоэктазы) или в легком (абсцесс)
- Изолированное поражение альвеол
- Воспалительное поражение альвеол и бронхов (бронхопневмония)

I.Предварительный диагноз: _____
Объективные и субъективные 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 37,5⁰С. Положение вынужденной – больной лежит на правом боку, прижимая рукой правую половину грудной клетки.

КАКОВЫ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ И ХАРАКТЕР ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В ЛЕГКИХ?

- Поражение плевры
- Хронический воспалительный процесс в бронхах
- Гнойный воспалительный процесс в бронхах (бронхоэктазы) или в легком (абсцесс)
- Изолированное поражение альвеол

Воспалительное поражение альвеол и бронхов (бронхопневмония)

I.Предварительный диагноз: _____
Объективные и субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование клинического диагноза

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 субъективные 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 одышку в покое, усиливающуюся при физической нагрузке, на повышение температуры до 37.9⁰С, 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 отстаёт в акте дыхания. Число дыхательных движений – 36 в мин.

КАКОВА НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА ДЫСПНОЕ?

- 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 субъективные 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°C. 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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

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°C. 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. — $4,8 \times 10^{12}/л$, Нв — 132 г/л, ЦП - 0,95, лейкоц. - $12 \times 10^9/л$, 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 300 мл. 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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование клинического диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 субъективные 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 почувствовал 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 отстаёт 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 $5.5 \cdot 10^{12}$ /л., лейкоциты $25,2 \cdot 10^9$ /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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____

VII. Тактика ВОП.

1. _____
2. _____

Задача № 12 Мужчина 23 лет обратился с жалобами на общую слабость, недомогание, головную боль, повышение температуры тела до 37,5°C, сухой кашель. Болен второй год, заболевание связывает с переохлаждением.

Объективно: температура тела 37,2°C. Общее состояние удовлетворительное. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Перкуторный звук над легкими ясный. Дыхание жесткое, рассеянные сухие жужжащие и свистящие хрипы. ЧДД - 16 в мин. 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 субъективные 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°C. 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 субъективные 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 свистом и шумом, 26 раз в мин. При перкуссии 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 удлинненным 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование клинического диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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°C. 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 субъективные 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°C.

Объективно: температура - 38,6°C. 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 налетом. 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 субъективные 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 3., 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°C. 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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°C, ночные поты, упорный сухой кашель, общую слабость, плохой аппетит. Болен в течение 2-х месяцев.

Объективно: температура - 37°C. 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 субъективные 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°C. 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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°C. 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 субъективные 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 субъективные 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 отстаёт 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 субъективные 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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 субъективные 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 прекардиальной области преходящий 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 $9,5 \times 10^9$ /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 субъективные 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 - $11,0 \times 10^9$ /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 субъективные 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 мониторингирования при ведении данного больного.
5. Назовите наиболее современные методы лечения и профилактики кардиогенного шока?

I.Предварительный диагноз: _____

Объективные и субъективные 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 месяца 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

**IV.Обоснование
диагноза**

клинического

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 субъективные данные

II.Основные планы исследования:

III.Дополнительные исследования:

IV.Обоснование
диагноза _____

клинического

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование
диагноза _____

клинического

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1. _____
2. _____
3. _____

4. _____
5. _____
6. _____

VII. Тактика ВОП.

1. _____
2. _____

Задача № 12. Больной Л. 72 лет. После физической нагрузки внезапно 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 - $6,7 \times 10^9$

/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 - $10,2 \times 10^9$ /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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование клинического диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

—

—

—

IV.Обоснование клинического диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 37,0С. Тоны сердца

ослаблены. Лейкоциты – 7×10^9 /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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 - 8×10^9 /л, РОЭ - 5 мм в час.

1. Каков диагноз и терапевтическая тактика?

2. Расшифруйте ЭКГ.

I.Предварительный диагноз: _____
Объективные и субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

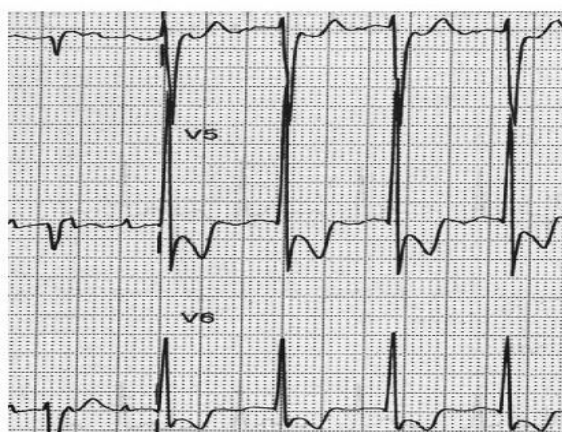
VI. Лечение

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

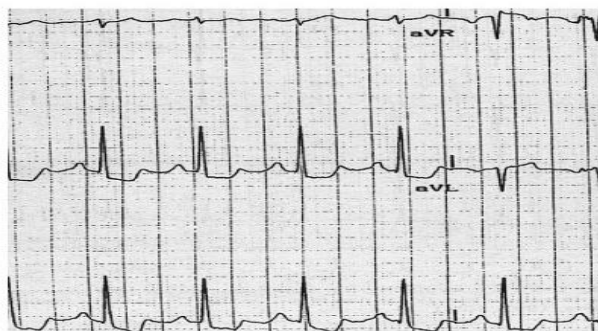
1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____

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 иррадирует 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения
 1. _____
 2. _____
 3. _____
 4. _____
 5. _____
 6. _____

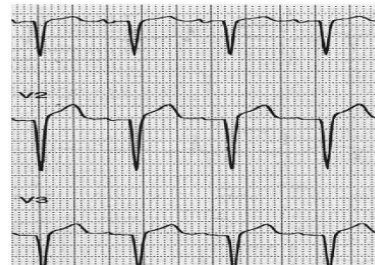
VII. Тактика ВОП.

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____

VII. Тактика ВОП.

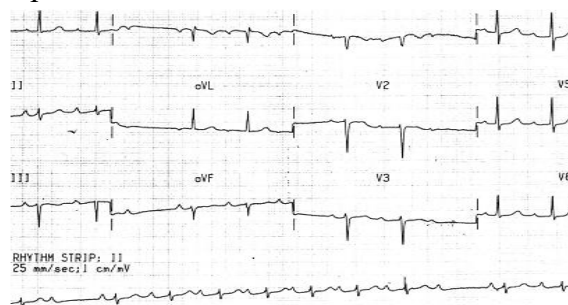
1. _____
2. _____

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 потери 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование клинического диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 $10 \cdot 10^9$. 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____

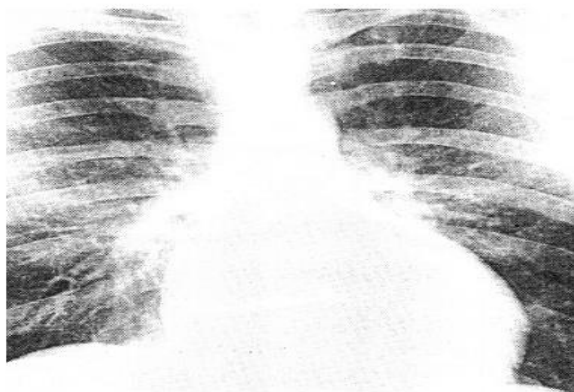
VII. Тактика ВОП.

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 – $5,8 \times 10^9$, 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 субъективные 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 – $10 \cdot 10^9$, 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 субъективные 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 субъективные 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI. Лечение

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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

—
—
—
IV.Обоснование
диагноза

клинического

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

**IV.Обоснование
диагноза** _____

КЛИНИЧЕСКОГО

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

**IV.Обоснование
диагноза** _____

КЛИНИЧЕСКОГО

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 иррадируют 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 субъективные 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 субъективные 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 субъективные 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 натошак.

I.Предварительный диагноз: _____
Объективные и субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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°C. 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 - $12,0 \cdot 10^9/\text{л}$.

I.Предварительный диагноз: _____

Объективные и субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____

VII. Тактика ВОП.

1. _____
2. _____

Задача №11 У больного 3., 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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

—
—
—
IV.Обоснование
диагноза

клинического

V. Диф.диагностика

VI.Лечения

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-4,58 $\cdot 10^{12}$ /л, цветовой показатель-0,9, лейкоциты- $11 \cdot 10^9$ /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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

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, локализирующиеся 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 налетом. 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 субъективные 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°C, АД - 120/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений - 90 уд.в мин.

I.Предварительный диагноз: _____
Объективные и субъективные 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°C. 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование клинического диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____

VII. Тактика ВОП.

1. _____
2. _____

Задача № 18 Больной 3., 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°C. 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, слабоблезненное. 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование клинического диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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°C 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование клинического диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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°C. 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 субъективные 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование клинического диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

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 заболеваниями надо дифференцировать

3. Что Вы ожидаете обнаружить в общем анализе кала?

I. Предварительный диагноз: _____

Объективные и субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

—
—
—
IV.Обоснование
диагноза

клинического

V. Диф.диагностика

VI.Лечении

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____

VII. Тактика ВОП.

1. _____
2. _____

Ревматология

Задача № 1 У 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 субъективные 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°C. 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. — $3,7 \times 10^{12}/л$,

НБ — 130г/л, лейкоциты — $8,4 \times 10^9$ /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 субъективные 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 6 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, удовлетвори тельного наполнения и напряжения. АД — 140/90 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень пальпируется.

I.Предварительный диагноз: _____

Объективные и субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование клинического
диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

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. Болеет 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 деформация 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 вершухе 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 лет, неоднократно лечилась в условиях стационара, последнее обострение в течение 5-6 мес.

Объективно: температура 37,2°C. 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

—

—

—

IV.Обоснование клинического диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI. Лечение

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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

—
—
—
IV.Обоснование
диагноза

клинического

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
креатинина.

Вопросы:

- 1.Ваш предварительный диагноз?
- 2.Метод диагностики, подтверждающий диагноз?
3. Лечение

I.Предварительный диагноз: _____
Объективные и субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

**IV.Обоснование
диагноза** _____

КЛИНИЧЕСКОГО

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

**IV.Обоснование
диагноза** _____

КЛИНИЧЕСКОГО

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 субъективные 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. Креатинин 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 субъективные 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 субъективные 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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI.Лечение

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. узловатая эритема
2. Какие дополнительные методы исследования необходимо провести для уточнения диагноза:
А. аортографическое исследование
Б. ЭКГ
В. компьютерная томография
Г. УЗИ

I.Предварительный диагноз: _____
Объективные и субъективные 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 «конъюнктивит»

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование
диагноза _____

КЛИНИЧЕСКОГО

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. уrogenитальный 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 субъективные 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 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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

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 характерны для синдрома Рейтера:

А. конъюнктивит*

Б. кератодермия

В. фарингит

Г. некротические пустулы на кистях

I. Предварительный диагноз: _____

Объективные и субъективные 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, плазмаферез

Б. нестероидные противовоспалительные средства, пламоферез

В. нестероидные противовоспалительные средства, ЛФК, массаж*

Г. преднизолон, ЛФК, массаж

I.Предварительный диагноз: _____

Объективные и субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

**IV.Обоснование
диагноза**

клинического

V. Диф.диагностика

VI.Лечение

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. Симптомы 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 – $7, \times 10^9$, 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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

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 и 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 субъективные 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 субъективные 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечение

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование**клинического**

диагноза _____

V. Диф.диагностика _____**VI.Лечения**

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 субъективные 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 мочевого 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 субъективные 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование клинического диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 не. При 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% лимфоциты. Проба Зимницкого: колебания удельного веса — 0,007. ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочка. 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 субъективные 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 33-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 6×10^9 /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 волчанка;

I.Предварительный диагноз: _____
Объективные и субъективные 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 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.

I. Предварительный диагноз: острый постстрептококковый гломерулонефрит

Объективные и субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование клинического диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

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 субъективные 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 Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Общий анализ крови: эритроциты $4,2 \times 10^{12}/л$; гемоглобин 120 г/л; цветной показатель 0,95, лейкоциты $6,0 \times 10^9/л$: э. — 1; пал. — 4; сег. — 64; лимф. — 21; моно. — 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 в поле зрения. Консультация окулиста — симптомы ретинопатии. Креатинин 0,208 ммоль/л.

I. Предварительный диагноз: _____

Объективные и субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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°C, 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, лейкоц. 40-60 в п/ зр.,эритроц.15-20 в п/зр., гиал.цилиндры 20-24 в п/зр., креатинин 0,044 ммоль/л.

I.Предварительный диагноз: _____
Объективные и субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

—

—

—

IV. Обоснование **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI. Лечение

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°C. Общее состояние средней тяжести. Лицо отечное, отеки на стопах и голени. 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 субъективные 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения
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°C. 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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование **КЛИНИЧЕСКОГО**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 субъективные 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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование _____ **клинического**
диагноза _____

V. Диф.диагностика _____

VI. Лечение

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____

VII. Тактика ВОП.

1. _____
2. _____

Задача № 21 Больная 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- притупление 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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

IV. Обоснование клинического
диагноза _____

V. Диф. диагностика _____

VI. Лечение

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 субъективные данные _____

II. Основные планы исследования: _____

III. Дополнительные исследования: _____

—
—
—
IV.Обоснование
диагноза

клинического

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование
диагноза _____

клинического

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечения

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 субъективные данные _____

II.Основные планы исследования: _____

III.Дополнительные исследования: _____

IV.Обоснование
диагноза _____

клинического

V. Диф.диагностика _____

VI.Лечении

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____

VII. Тактика ВОП.

1. _____
2. _____

Составьте для больного план обследования

1. Острая пневмония
2. Хронический обструктивный бронхит
3. Бронхиальная астма.
4. Острый ревматическая лихорадка
5. ОРЛ. Митральный порок сердца
6. ОРЛ. Аортальный порок сердца
7. ИБС. Инфаркт миокарда
8. Нейроциркуляторная дистония
9. ИБС. стенокардия
10. Атеросклероз
11. Гипертоническая болезнь
12. Хронический гастрит
13. Функциональные заболевания пищевода и желудка
14. Хронический холецистит
15. Хронический энтерит
16. Хронический гепатит
17. Хронический колит
18. Хронический гломерулонефрит
19. Хронический пиелонефрит
20. Ревматоидный артрит
21. Подагрический артрит
22. Первично деформирующий артрит
23. Абсцесс легкого
24. Бронхоэктатическая болезнь легкого

Перечислите изменения лабораторных исследований для больного с диагнозом

1. Хронический гастрит
2. Функциональные заболевания пищевода и желудка
3. Хронический гепатит
4. ОРЛ. Митральный порок сердца
5. Бронхиальная астма.
6. Острый ревматическая лихорадка
7. Острая пневмония
8. Хронический обструктивный бронхит
9. ОРЛ. Аортальный порок сердца
10. ИБС. Инфаркт миокарда
11. Атеросклероз
12. Гипертоническая болезнь
13. Нейроциркуляторная дистония

14. ИБС. стенокардия
15. Хронический колит
16. Абцесс легкого
17. Бронхоэктатическая болезнь легкого
18. Хронический холецистит
19. Хронический энтерит
20. Хронический гломерулонефрит
21. Хронический пиелонефрит
22. Первично деформирующий артрит
23. Ревматоидный артрит
24. Подагрический артрит

Практические навыки.

1. Плевральная пункция показания, противопоказания и техника.
2. Бронхоскопия показания, противопоказания
3. Спирография показания, оценка показателей внешнего дыхания
4. Внутрисуставные инъекции
5. Пункция суставов и исследование синовиальной жидкости
6. Пальпация и исследование суставов
7. Экскреторная урография
8. Желудочное зондирование
9. Фиброэзофагогастроскопия (ФЭГС), эндоскопическая гастродуоденоскопия (ЭГДС), гастроскопия.
10. Дуоденальное зондирование
11. Лечебные клизмы
12. Очистительная клизма
13. Плевральная пункция показания, противопоказания и техника.
14. Бронхоскопия показания, противопоказания
15. Спирография показания, оценка показателей внешнего дыхания
16. Внутрисуставные инъекции
17. Пункция суставов и исследование синовиальной жидкости
18. Пальпация и исследование суставов
19. Экскреторная урография
20. Желудочное зондирование
21. Фиброэзофагогастроскопия (ФЭГС), эндоскопическая гастродуоденоскопия (ЭГДС), гастроскопия.
22. Дуоденальное зондирование
23. Лечебные клизмы
24. Очистительная клизма

Расшифруйте ЭКГ

(для расшифровки прилагается ЭКГ ленты больных)

Составьте для больного план лечения

1. Функциональные заболевания пищевода и желудка
2. Хронический гепатит
3. Хронический колит
4. Хронический холецистит
5. Хронический энтерит
6. Хронический гломерулонефрит
7. ОРЛ. Аортальный порок сердца
8. ИБС. Инфаркт миокарда
9. Нейроциркуляторная дистония
10. ИБС. стенокардия
11. Хронический гастрит
12. Хронический пиелонефрит
13. Атеросклероз
14. Гипертоническая болезнь
15. Ревматоидный артрит
16. Подагрический артрит
17. Первично деформирующий артрит
18. Абцесс легкого
19. Острая пневмония
20. Хронический обструктивный бронхит
21. Бронхоэктатическая болезнь легкого
22. Бронхиальная астма.
23. Острый ревматическая лихорадка
24. ОРЛ. Митральный порок сердца

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ.

1 "Двойное произведение"- показатель, в определенной степени отражающий потребность миокарда в кислороде, представляет собой:

- Произведение частоты сердечных сокращений на систолическое артериальное давление.
- Произведение частоты сердечных сокращений на динамическое диастолическое артериальное давление.
- Произведение частоты сердечных сокращений на среднее артериальное давление.
- Произведение частоты сердечных сокращений на давление заклинивания легочных капилляров

2 "К" проба используется:

- При диф.диагностике ИБС и НЦД
- Для определения степени нарушения АВ проводимости
- Для устранения пароксизмальной тахикардии
- Для перевода тахисистолической формы мерцательной аритмии в нормосистолическую.

3 "Ложная" аневризма сердца - это:

- "Прикрытая" перфорация.
- Участок миокарда с парадоксальной пульсацией, но без истончения стенки левого желудочка.
- Аневризма, заполненная организованным тромбом.
- Аневризма межжелудочковой перегородки.

4 "Пушечный" тон Стражеско описан при:

- Атриовентрикулярной блокаде
- Пролапсе митрального клапана.
- Атриовентрикулярной блокаде.) Резкой синусовой брадикардии
- Перикардите.

5 "Ритм перепела" при митральном стенозе обусловлен:

- Наличием тона (щелчка) открытия митрального клапана.
- Расщеплением II тона.
- Наличием патологического III тона.
- Расщеплением I тона.

6 "Хилезный" вид сыворотке крови придают:

- Хиломикроны.
- "Ремнантные" частицы.
- Липопротеиды очень низкой плотности.
- Липопротеиды высокой плотности.

7 «Ржавый» характер мокроты наблюдается при:

- крупозной пневмонии
- остром бронхите
- бронхиальной астме
- экссудативном плеврите

8 20-летняя девушка третий год болеет бронхиальной астмой, резко ухудшалось состояние: высокая температура, кашель, трудно отделяемая мокрота, сухие хрипы, влажные хрипы верхней части легких Какой метод помогает определить болезнь:

- рентгенография
- анализ крови
- спирография
- все ответы верны

9 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ дает возможность диагностировать:

- И то,и другое
- Безболевую ишемию миокарда.
- Нарушения ритма сердца.
- Ни то,и ни другое.

10 40-летнему больному абсцессом легких при неэффективности оксациллина следует назначить антибиотик

- гентамицин
- ампициллин
- амфотерпцин
- стрептомицин

11 β_2 - агонисты, обладающие пролонгированным действием

- сальметерол
- сальбутамол
- астмопент

беротек

12 Абсолютный рефрактерный период миокарда желудочков на ЭКГ соответствует:

Продолжительности комплекса QRS и сегмента ST.

Продолжительности сегмента ST.

Окончанию зубца T.

Нет правильного ответа

13 Абсолютными диагностическими критериями артериальной гипертензии при феохромоцитоме являются

Наличие признаков опухоли надпочечника и гиперпродукции катехоламинов

Увеличение концентрации в плазме крови альдостерона

Высокий уровень в моче 5-оксииндолуксусной кислоты

Низкий уровень катехоламинов в крови, оттекающей по почечным венам, и их концентрации в моче

14 Абсолютными противопоказаниями к внутрисуставному введению глюкокортикостероидов являются все, кроме

Воспалительные боли

Общие инфекционные заболевания

Патологическая кровоточивость

Невоспалительный характер боли

15 Абсолютными противопоказаниями к внутрисуставному введению глюкокортикостероидов являются все, кроме

Воспалительные боли

Выраженный окколосуставной остеопороз

Выраженный инфекционный воспалительный процесс в суставе

Асептический некроз

16 Абсцессом легкого может осложниться:

очаговая пневмония

острый бронхит

бронхиальная астма

сухой плеврит

17 АВ блокада Мобитц II типа наблюдается:

При дистальной форме блокады

При проксимальной форме блокады

При узловой форме блокады

При полной форме блокады

18 Азотистые шлаки в организме образуются при распаде:

Белков

Витаминов

Жиров

Углеводов

19 Амплитуда зубца r во II отведении в норме составляет

до 2,5 мм

до 3,5 мм

до 4,0 мм

норма не установлена

20 Анакротический пульс на сонных артериях (пульс с медленным подъемом и уменьшенным объемом) характерен для:

Аортального стеноза

Митральной недостаточности.

Митрального стеноза.

Аортальной недостаточности.

21 Анализ мочи при остром пиелонефрите:

Лейкоцитурия, бактериурия

Цилиндрурия, глюкозурия

Гематурия, протеинурия

Протеинурия, глюкозурия

22 Анализ мочи при остром гломерулонефрите:

Гематурия, протеинурия, цилиндрурия

Гематурия, глюкозурия, пиурия

Лейкоцитурия, протеинурия, цилиндрурия

Лейкоцитурия, протеинурия, бактериурия

23 Аномальное расщепление I тона с сохранением нормальной последовательности его компонентов может быть следствием:

Блокады правой ножки пучка Гиса.
Блокады левой ножки пучка Гиса.
Правожелудочковых экстрасистол.
Предвозбуждения левого желудочка.

24 Антагонисты кальция влияют на функцию желудочка следующим образом:

Уменьшая постнагрузку и существенно не влияя на преднагрузку.
Уменьшая пред- и постнагрузку.
Увеличивая пред- и постнагрузку.

Уменьшая преднагрузку и существенно не влияя на постнагрузку

25 Антиангинальный эффект антагонистов кальция у больных со стабильной стенокардией напряжения обусловлен:

Влиянием на коронарный кровоток и уменьшением потребности миокарда в кислороде.
Увеличением коронарного кровотока.
Уменьшением потребности миокарда в калий.
Уменьшением потребности миокарда в кислороде.

26 Антиангинальный эффект бета-блокаторов у больных со стабильной стенокардией напряжения обусловлен:

Уменьшением потребности миокарда в кислороде.

Увеличением коронарного кровотока.

В равной степени увеличением коронарного кровотока и уменьшением потребности миокарда в кислороде
Все перечисленное

27 антиаритмических препаратов входит:

Хинидин, новокаинамид, этмозин
Обзидан, тразикор
Лидокаин, мекситилен
Кордарон

28 Антиатерогенную роль играют:

Липопротеиды высокой плотности
Хиломикроны.
Липопротеиды низкой плотности.
"Ремнантные" частицы.

29 антибиотикотерапия хронического абсцесса легкого обычно приводит

К ремиссии процесса
К излечению с рубцеванием полости абсцесса
К излечению с формированием вторичной кисты легкого
К антибиотикорезистентности

30 Антирениновое действие свойственно

Бета-блокаторам.
Вазодилаторам
Ингибиторам ангиотензин-превращающего фермента.
Всем перечисленным препаратам.

31 Аорта десятилетнего ребенка, как правило:

Содержит липидные пятна и липидные полосы.
Не содержит липидных отложений
Содержит небольшие атеросклеротические бляшки
Содержит глюкозы

32 Аортальный клапан состоит из

Трех створок
Одной створки
Двух створок
Четырех створок

33 Артериальная гипертензия может быть заподозрена по следующим клиническим признакам проявлениям

Кратковременные эпизоды потери сознания
Нарушения сердечного ритма и проводимости
Наличие периферических отеков
Боли в теменной и затылочной областях

34 Артериальная гипертензия при феохромоцитоме обусловлена повышенной продукцией надпочечниками :

Альдостерона
Катехоламинов
Глюкокортикостероидов

Минералокортикоидов

35 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 перечисленное

36 Аспириночувствительный больной болеет артритом Какие лекарства ухудшают течение бронхиальной астмы:

Все ответы верны

Ольфен

Ибупрофен

Аскофен

37 Астматическое состояние-...

продолжительный и отсутствие действия адреномиметиков

приступ бронхиальной астмы снимаемое адреномиметиками

продолжительный приступ бронхиальной астмы

непродолжительный приступ бронхиальной астмы

38 Атеросклеротические бляшки наиболее часто локализуются:

В местах бифуркации артерий

В дистальных отделах артерий

В проксимальных отделах артерий

С одинаковой частотой образуются в любых отделах артерий

39 Атеросклеротические бляшки наиболее часто встречаются в:

Аорте

Церебральных артериях.

Коронарных артериях

Бедренных артериях.

40 Атипичные клетки в мокроте определяются при:

раке легкого

бронхите

пневмонии

туберкулезе

41 Атриовентрикулярная (АВ) блокада у больных с инфарктом миокарда нижней локализации:

Все ответы правильные

В большинстве случаев развивается на уровне АВ-узла.

Как правило, носит обратимый характер.

Обычно не сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики.

42 Атриовентрикулярная блокада может быть кроме:

Регрессирующая

Транзиторная

Интермиттирующая

Хроническая

43

ускультативный признак экссудативного перикардита:

глухие тоны сердца

усиление тонов сердца

ритм галопа

ритм перепела

44 Аускультативный признак, нехарактерный для аортального стеноза:

хлопающий I тон, систолический шум

систолический шум аортой

I тон ослаблен, систолический шум

II тон ослаблен, систолический шум

45 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 пульмонолиса

46 Аускультативный феномен характерный для стеноза митрального клапана:

ритм перепела

систолический шум на верхушке сердца

ослабление I тона на верхушке сердца

акцент II тона

47 Аутоиммунный механизм развития хронического гастрита характерен для:

хронического гастрита типа - А

хронического гастрита типа - В

хронического гастрита типа - С

смешанный гастрит

48 Ахилия это -

полное отсутствие соляной кислоты и пепсина

полное отсутствие соляной кислоты в желудочном соке

полное отсутствие пепсина

пониженное содержание соляной кислоты

49 Базисной терапией при нефротическом синдроме хронического гломерулонефрита с нормальным АД является:

все перечисленные

глюкокортикоиды

цитостатики

антиагреганты

50 Базисными препаратами для лечения бронхиальной астмы в условиях поликлиники являются:

ингаляционные глюкокортикоидные препараты (бекламетазон, будесонид);

фенотерол (беротек);

производные метилксантинов (теопек, теотард, теофиллин);

антибиотики

51 Базисными препаратами для лечения больных ХОБЛ являются:

антихолинэргические препараты (ипратропиум, бромидатровент);

неингаляционные гормональные препараты;

ингаляционные глюкокортикоидные препараты;

производные теofilлина

52 Бактериурия наблюдается при:

остром пиелонефрите

остром гломерулонефрите

мочекаменной болезни

хроническом гломерулонефрите

53 Беродуал - это

сочетание адреномиметика и холинолитика

адреномиметик

холинолитик

сочетание адреномиметика и глюкокортикоида

54 Бета-блокаторы для вторичной профилактики больным, перенесшим инфаркт миокарда, следует назначить:

На 1-2 года.

На 4-6 месяцев.

На 2-3 месяца.

Пожизненно.

55 Болевые ощущения, трудно отличимые от стенокардии, могут быть при:

Всем перечисленным.

Тромбоэмболии легочной артерии.

Остром панкреатите.

Расслоении аорты

56 Более быстро прогрессирует :

хронического гастрита типа - А

хронического гастрита типа - В

хронического гастрита типа - С

смешанный гастрит

57 Более низкие цифры АД на ногах, чем на руках характерны для:

Коарктации аорты.

Аортальной недостаточности.

Здоровых людей.

Больных с недостаточностью кровообращения.

58 Более точно оценить функциональные возможности больного ИБС позволяет:

Проба с нагрузкой на велоэргометре.

Чреспищеводная электрокардиостимуляция.

24-часовое мониторирование ЭКГ.

Перечисленные методы практически равноценны.

59 Болезненность при пальпации характерна для отеков при:

Правильно первый и второй отвты.

Тромбозе глубоких вен.

Сердечной недостаточности.

Тромбофлебите.

60 Боли в правом подреберье не обусловлены:

раздражением солнечного сплетения

гипермоторной дискинезией желчевыводящих путей

растяжением глиссонновой капсулы

закупоркой общего желчного протока

61 Боль при коксартрозе может иррадиировать в...,кроме:

в область крестца

в область ягодицы

в паховую область

в коленный сустав

62 Больная 28 лет, жалуется на головные боли, отёки лица, моча в виде «мясных помоев».

Жалобы появились через 1 нед. после купания в холодной воде. В крови - гемоглобин – 130 г/л, эритроциты 4×10^{12} /л; лейкоциты $8,7 \times 10^9$ /л; соэ -26 мм/ч. Какие изменения наблюдается в моче:

макрогематурия

бактериурия

парапротеинурия

клетки почечного эпителия

63 Больная 22 лет, перенесла ангину, не лечилась, через 2 недели появились головные боли, отёки на лице. АД 160/95 Ваш диагноз:

острый гломерулонефрит

хронический гломерулонефрит

острый пиелонефрит

хронический пиелонефрит

64 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, отмечают 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

65 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

66 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

67 Больная 52 лет жалуется на кратковременные боли в области сердца. больна 2 недели после орз. на экг снижение сегмента st на 1,5 мм и отрицательный зубец т. соэ - 45 мм/ч. предположительный диагноз:

миокардит

климактерическая кардиомиопатия

ИБС

НЦД

68 Больная мужчина 36 лет жалуется на боли по всему животу, повышение температуры, резкое снижение массы тела. В течение 6 лет беспокоит частая диарея. В крови: лейкоцитоз, СОЭ 40 мм/ч. При рентгеноскопии тонкого кишечника: симптом веревки. Какое лекарство эффективно в данном случае:

фуразолидон
трихопол
сульгин
мезим-форте

69 Больного беспокоит боли в суставах, эритематозные изменения на лице. В анализах мочи: белок – 2,65%; лейкоциты 10-15%; измененные эритроциты 20-25, цилиндры 2-3/1. Для какого заболевания эти данные характерны:

люпус - нефрит
хронический гломерулонефрит
амилоидоз почек
мочекаменная болезнь

70 Больного очаговым миокардитом следует госпитализировать в

кардиологическое отделение
ревматологическое отделение
реанимационное отделение
гематологическое отделение

71 Больной 27 лет, 2 недели тому назад перенёс ангину, отмечает отёки на лице, в моче: уд.вес – 1026; белок 3 г/л; эритроциты 15-20 в п. зр. Восковые цилиндры 2-4 п/зр. АД 155/95 Диагноз:

а)острый гломерулонефрит
гипертоническая б-нь с нефросклерозом
сердечная недостаточность в результате заболеваний сердца
рецидив хронического нефрита

72 Больной 28 лет, жалуется на головные боли, отёки лица, моча в виде «мясных помоев». Жалобы появились через 1 нед. В анализе – хронический тонзиллит. В крови - гемоглобин – 130 г/л, эритроциты 4×10^{12} /л; лейкоциты $8,7 \times 10^9$ /л; соэ -26 мм/г. Какие осложнения характерны для данной больной:

ХПН
острая почечная недостаточность
отёки легких
эклампсия

73 Больной М. 30 лет, страдает бронхоэктатической болезнью. 4 месяц назад появились отёки лица. В крови: гемоглобин 90 г/л, эритроциты $3,8 \times 10^{12}$ /л, в крови общий белок 40 г/л. Ваш диагноз:

амилоидоз почек, нефротическая стадия
нефротическая форма хроническогогломерулонефрита
хронический пиелонефрит
миеломнаяболезнь

74 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:

форма хроническийгломерулонефрит, гипертоническая форма
хронический пиелонефрит, гипертоническая
эссенциальная гипертоническая болезнь
гиперальдостеронизм

75 Больной 35 лет страдает гипертонической болезнью 2-й ст., имеет место гиперкинетический тип гемодинамики. какому из вышеперечисленных препаратов следует отдать предпочтение для коррекции артериальной гипертензии?

атенолол
резерпин
коринфар
верошпирон

76 Больной выделяет мокроту по утрам полным ртом при:

бронхоэктатической болезни
бронхиальной астме
крупозной пневмонии
экссудативном плеврите

77 Больной К. 36 лет жалуется на боли в костях, похудание. В моче: реакция – щелочная, отн. плотность – 1016; белок 1,65%; лейкоциты 3-4; белок. Бенс–Джонса. Ваш диагноз:
миеломная болезнь

амилоидоз почек
острый гломерулонефрит
хронический гломерулонефрит

78 Больной М. 28 лет, жалуется на головные боли, отёки лица, моча в виде «мясных помоев». Жалобы появились через 1 нед. после купания в холодной воде. В анализе – хронический тонзиллит. В крови - гемоглобин – 130 г/л, эритроциты 4×10^{12} /л; лейкоциты $8,7 \times 10^9$ /л; СОЭ-26 мм/ч Диагноз:

обострение хронического гломерулонефрита

амилоидоз почек
острый пиелонефрит
острый гломерулонефрит

79 Больной с постинфарктным кардиосклерозом давностью более 1 года, с редкими приступами стенокардии без нарушения ритма и артериальной гипертензии может получить санаторно-курортное лечение

На климатических приморских и местных курортах в тёплое время года

На бальнеологических курортах, но только с подобранными ваннами

На всех бальнеологических курортах

Санаторно-курортное лечение противопоказано

80 Больной С, 23 года: жалобы : головные боли, ухудшение зрения, слабость. 3 года назад, после простуды, появились отёки лица, ноч. АД 180/ 110. В моче: относительная плотность 1006, белок 1,65% лейкоциты 5-6. Ваш диагноз:

смешанная форма хронического гломерулонефрита

хронический пиелонефрит

амилоидоз почек

хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма

81 Больной С, уже 2 года жалуется на головные боли, отёки лица, нижних конечностей.

Обострение после перенесенной ангины. АД 180/110, в моче: относительная плотность -1006, белок -1,65 % ,лейкоциты- 5-6, эритроциты 6-10. Какое патогенетическое лечение необходимо:

глюкокортикостероиды

антибиотики

белковые препараты

нестероидные противовоспалительные препараты

82 Больному с «отключенным» желчным пузырем для диагностики необходимо назначить:

Холецистографию

Внутривенную холеграфию

Сцинтиграфию

Дуоденальное зондирование

83 Больному с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным брадикардией (чсс 54 в минуту), при отсутствии противопоказаний для длительного приёма, в целях профилактики повторного инфаркта миокарда следует назначить

Аспирин

Атенолол

Каптоприл

Нифедипин

84 Больному стенокардией напряжения, страдающему бронхиальной астмой и гипертонической болезнью, следует назначить антиангинальный препарат

нифедипин

нитросорбид

пропранолол

метопролол

85 Больному, перенесшему инфаркт миокард, абсолютным противопоказанием является работа

С тяжелым физическим напряжением

С умеренным психоэмоциональным напряжением

С легким физическим напряжением

В неблагоприятных метеоусловиях

86 Больные с бронхоэктатической болезнью обычно жалуются:

на кашель с легко отделяющейся мокротой, чаще по утрам ;

на лихорадку и боли в грудной клетку;

на кровохарканье, легочное кровотечение;

на одышку, кашель с трудно отделяющейся мокротой

87 Больные с тетрадой Фалло принимают вынужденное положение:

На корточках.

Лежа на левом боку с приведенными к животу ногами.

Ортопноз

Ни одного из перечисленных.

88 Больные с инфарктом миокарда, осложнившимся первичной фибрилляцией желудочков, по сравнению с остальными больными в целом характеризуются:

Правильного ответа нет.

Более выраженными нарушениями гемодинамики.

Большими размерами очага некроза.

Более выраженным ангинозным синдромом

89 Больные с персистирующими формами хронического гепатита в адекватной терапии:

не нуждаются

нуждаются только в гепатопротективной

только в иммуномоделирующей

только противовоспалительной

90 Больные с тетрадой Фалло принимают вынужденное положение:

На корточках.

Лежа на левом боку с приведенными к животу ногами.

Ортопноз

Ни одного из перечисленных.

91 Больные стенокардией при диспансерном наблюдении (согласно приказа №770) осматриваются

2-4 раза в год и чаще в зависимости от тяжести заболевания

2 раза в год

3 раза в год

4 раза в год

92 Больные, перенёвшие инфаркт миокарда, при диспансерном наблюдении осматриваются

Ежемесячно в первые 6 месяцев, в последующем - 4 раза в год и чаще

4 раза в год

1 раз в год

3 раза в год

93 Больным с бронхиальной астмой необходима консультация:

аллерголога

инфекциониста

онколога

хирурга

94 Больным с дислипотеидемией типа II A не следует назначать:

Клофибрат(мисклерон).

Никотиновую кислоту.

Холестирамин

Все перечисленное

95 Больным с неосложненным инфарктом миокарда с целью ограничения зоны инфаркта миокарда целесообразно:

Внутривенное капельное введение нитроглицерина

Назначение бета-блокаторов

Внутривенное введение глюкозо-инсулин-калиевой смеси ("поляризующая смесь").

Назначение средств, улучшающих метаболизм миокарда (рибоксин, кокарбоксилаза).

96 Больным с острым инфарктом миокарда показано назначение:

Аспирин.

Дипиридамола.

Любого из перечисленных препаратов.

Только сочетания их.

97 Больным с острым инфарктом миокарда с целью ограничения объема поражения миокарда рекомендуют назначать:

Кардиоселективные бета-блокаторы.

Бета-блокаторы с частичной симпатомиметической активностью.

Оба ответа правильны.

Правильного ответа нет.

98 Бронхиальная обструкция выявляется с помощью:

спирографии

бронхоскопии

исследования газов крови

бронхография

99 Бронхорасширяющие препараты, действующие преимущественно на β_2 -адренорецепторы легких

беротек
адреналин
эфедрин
сальбутамол

100 Быстро заживают язвы :

одиночные
парные
«целующие»
множественные

101 В диагностике бронхоэктатической болезни решающее значение имеет :

бронхография;
рентгенологическое обследование ;
бронхоскопия;
спирография

102 В каких случаях наблюдается патологическая протеинурия:

во всех указанных случаях
острый гломерулонефрит
хронический гломерулонефрит
системная красная волчанка

103 В 1 гр. антиаритмических препаратов входит:

хинидин, новокаинамид, этмозин
обзидан, тразикор
лидокаин, мекситилен
кордарон

104 В 1-группу антиаритмических препаратов не входит:

верапамил
хинидин
новокаинамид
этацизин

105 В анализе крови при абсцессе легкого определяется лейкоцитоз:

базофильный
нейтрофильный
эозинофильный
моноцитарный

106 В артериолах атеросклеротические бляшки:

Не встречаются.
Встречаются как правило.
Встречаются как исключение.
Иногда встречаются

107 В возникновении изжоги играет роль все, кроме:

повышение заглатывание атмосферного воздуха
повышенная чувствительность слизистой пищевода
спастическое состояние привратника
нарушение моторной функции желудка и 12-ти перстной кишки

108 В диагностике миокардита не применяется

нагрузочные пробы
ЭКГ
эхокардиография
биопсия миокарда

109 В дифференциальной диагностике инфаркта миокарда и миокардита не имеет значения

наличие гипертрофии миокарда по эхо-кардиографии
динамика ЭКГ несоответствие тяжести клинической картины и данных ЭКГ
воспалительные лабораторные изменения
повышение миокардиальных ферментов

110 в дифференциальной диагностике нейро-циркуляторной дистонии и миокардита наименьшее значение имеет

повышение температуры тела
наличие аритмий
расширение границ сердца
воспалительные лабораторные изменения

111 В каких отведениях наблюдается высокий зубец R при легочной гипертензии:

2-3 AVF-V1

1-2 AVL

V1-V6

V5-V6

112

каких отведениях ЭКГ можно определить электрическую ось сердца:

в стандартных и усиленных отведениях

в грудных отведениях

только в стандартных отведениях

в отведениях по Небу

113 В каких случаях можно произвести биопсию почек:

отёчный синдром

нарушение свертываемости крови

кома

тяжелая гипертония

114 В каких случаях наблюдается преренальная гипертензия:

хронический пиелонефрит, амилоидоз, диабетическая нефропатия

уретрит

цистит

дисплазия почечных сосудов

115 В каких случаях наблюдается эритроцитурия:

острый гломерулонефрит

цистит

амилоидоз почек

уретрит

116 В каких случаях наиболее эффективны сердечные гликозиды:

мерцательная аритмия

пароксизмальная желудочковая тахикардия

политопная экстрасистолия

острой инфаркт миокарда

117 В каких случаях относительная плотность мочи снижается:

ХПН хронический гломерулонефрит

поликистоз

опухоль

мочекаменная болезнь

118 В каких случаях применяются глюкокортикостероиды:

гломерулонефрит, нефротическая форма

гломерулонефрит, гипертоническая форма

гломерулонефрит, латентная форма

гломерулонефрит, гематурическая форма

119 В какой локализации плеврита боли беспокоят в животе:

диафрагмальный

междолевой

медиастинальный

костодиафрагмальный

120 В какой стадии крупозной пневмонии проявляются влажные хрипы:

в стадии разрешения

в стадии разгара

в стадии прилива

во всех стадиях

121 В каком отведении отражается гипертрофия левого предсердия сердца:

1-2 AVL V4-V6

V3-V4

2-3 AVF

AVR AVF AVL

122 В каком отделе бедренно-большеберцового сочленения чаще развиваются изменения при гонартрозе

Медиальном

Латеральном

Проксимальном

Дистальном

- 123 В каком случае диарея нехарактерна:**
 при хроническом гастрите с повышенной секрецией
 при хроническом гастрите с пониженной секрецией
 при дискинезии кишечника
 при хроническом панкреатите
- 124 В качестве ультразвуковых контрастов можно использовать:**
 Все перечисленное.
 Физиологический раствор
 Аутокровь.
 5% раствор глюкозы.
- 125 В качестве ультразвуковых контрастов можно использовать:**
 Все перечисленное.
 Физиологический раствор
 Аутокровь.
 5% раствор глюкозы.
- 126 В классификации остеоартроза по Kellgren и Lawrence выделяют**
 Пять стадий (0, I, II, III, IV)
 Две стадии (I, II)
 Три стадии (I, II, III)
 Четыре стадии (0, I, II, III)
- 127 В коронарных артериях имеются:**
 Альфа- и бета-адренергические рецепторы.
 Только альфа-адренорецепторы.
 Только бета-адренорецепторы.
 Все перечисленное.
- 128 В костную ткань активно включается:**
 Радиоактивные микросферы альбумин
 Технеций-99м-пирофосфат.
 Таллий-201
 Ксенон-133.
- 129 В лечении дис- и гиперлипидемий наиболее эффективны**
 Статины
 Холестирамин
 Фибраты
 Пробукол
- 130 В лечении микоплазменной пневмонии не применяются:**
 Кефзол
 эритромицин
 микомин
 тетрациклин
- 131 В лечении миокардита не применяются**
 инотропные средства
 ограничение физических нагрузок
 НПВС
 глюкокортикостероиды
- 132 В лечении нарушений ритма входят все кроме:**
 Физиотерапевтическое
 Медикаментозное
 Электрическое
 Хирургическое
- 133 В лечении псевдоподагры применяют все, кроме:**
 цитостатики
 НПВП
 колхицин
 глюкокортикостероиды внутрисуставно
- 134 В механизме удушья при бронхиальной астме не участвует :**
 альвеолярный отек ;
 отек слизистой бронхов ;
 бронхоспазм;
 повышенная секреция слизи
- 135 В наибольшей степени уменьшают преднагрузку на левый желудочек:**
 Нитраты.

Бета-блокаторы.

Антагонисты кальция.

Все в одинаковой степени

136 В наименьшей степени уменьшают частоту пульса у больных ИБС в покое следующие бета-блокаторы:

Обладающие собственной симпатомиметической активностью

Неселективные.

Кардиоселективные

Селективные.

137 В настоящее время в большинстве индустриально развитых стран:

Характерны различные тенденции динамики заболеваемости

Рост заболеваемости ИБС продолжается.

Заболеваемость ИБС снижается

Рост заболеваемости ИБС прекратился, но тенденции к снижению заболеваемости нет.

138 В научных исследованиях для верификации диагноза миокардита используют биопсию миокарда, при этом:

Положительные результаты биопсии миокарда подтверждают диагноз.

Отрицательные результаты биопсии исключают диагноз миокардита.

Оба ответа правильные.

Правильного ответа нет

139 В норме аортальный компонент II тона возникает:

Раньше легочного компонента.

Позже легочного компонента.

Одновременно с легочным компонентом.

На вдохе этот компонент возникает раньше, а на выдохе - позже легочного компонента.

140 В норме в моче выделяется только:

связанный с глюкуроновой кислотой

связанный с альбумином

связанный с альбумином и глюкуроновой кислотой

свободный и связанный (глюкуроновой кислотой и альбумином).

141 В норме диаметр аортального отверстия:

3см

4см

6см

2см

142 В норме здоровый человек за сутки выделяет с мочой белка:

до 50 МГ

до 100 МГ

до 200 МГ

до 500 МГ

143 В норме зубец Р:

до 0,10"

до 0,08"

до 0,12"

до 0,14"

144 В норме количество эритроцитов в осадке мочи:

0-1

2-5

до 10

до 15

145 В норме на фонокардиограмме аортальный компонент 2- го тона:

Предшествует пульмональному компоненту.

Совпадает с пульмональным компонентом.

Следует за пульмональным компонентом.

Может не регистрироваться.

146 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 R, продолжительность 0,03 сек

1/3 амплитуды зубца R, продолжительность 0,04 сек

147 В норме систолический градиент артериального давления между аортой и левым желудочком:

Отсутствует.

Составляет 50-70 мм.рт.ст.

Составляет 100-120 мм.рт.ст.

Составляет 20-30 мм.рт.ст.

148 В основе патогенеза истинного кардиогенного шока при инфаркте миокарда лежит:

Резкое снижение сократительной функции левого желудочка.

Стрессовая реакция на боль.

Артериальная гипотония.

Гиповолемия.

149 В патогенезе ревматической лихорадки участвуют механизмы

Иммунные

Склерозирования

Тромбообразования

Аллергические

150 В патогенезе семейной гиперхолестеринемии основное значение принадлежит:

Уменьшению количества или отсутствию рецепторов, на которых фиксируются липопротеиды низкой плотности.

Нарушению синтеза липопротеидов низкой плотности.

Нарушению катаболизма "ремнантных" частиц.

Нарушению катаболизма липопротеидов очень низкой плотности.

151 В передней прямой проекции при рентгенографии грудной клетки вторая дуга по левому контуру образована:

Легочной артерией.

Дугой аорты.

Нисходящей аортой.

Ушком левого предсердия

152 В повышении АД участвуют следующие механизмы, кроме:

повышение венозного давления

увеличение сердечного выброса

задержка натрия

увеличение активности ренина

153 В пульмонологической практике препаратами, вызывающими развитие артериальной гипертензии, являются

пенициллины

бронхолитики

кромогликат натрия

препараты из солодки

154 В регуляции сердечной деятельности принимают участие:

Все перечисленное.

Сердечные барорецепторы.

Легочные барорецепторы.

Только первый и второй ответы.

155 В результате беременности ремиссия ревматоидного артрита:

может наблюдаться

не наблюдается

неизвестно

не связано (беременностью)

156 В случае резкого ограничения функции сустава и выраженных рентгенологических изменениях при остеоартрозе предпочтение следует отдать:

ортопедическим методам

НПВП

внутрисуставному введению кортикостероидов

хондропротекторам

157 В тактике лечения острого бронхита учитывается

фаза воспалительного процесса

резистентность к антибиотикам

индекс курильщика

антибиограмма

158 В течении острой почечной недостаточности не наблюдается фаза:

шока

полиурии

олигурии

восстановления диуреза

159 В течении подагры не имеет значение:

гипергликемия
артропатия
нефропатия
гиперурикемия

160 В условиях поликлиники при обследовании больных ревматоидным артритом обязательно:

проведения осмотра эндокринолога
определение острофазных белков плазмы
R-графия суставов
определение ревматоидного фактора

161 В физиологических условиях между величиной минутного объема и величиной общего периферического сосудистого сопротивления существует:

Обратная зависимость.
Прямая зависимость.
Нет четкой зависимости.
Нет правильного ответа

162 В хроническую форму не переходит :

Гепатит А
гепатит В
Гепатит ни А, ни Б.
дельта гепатит

163 В экспериментах на изолированном сердце коринфар

Уменьшает автоматизм синусового узла.
Увеличивает автоматизм синусового узла.
Не влияет на автоматизм синусового узла
Правильного ответа нет

164 В₁₂ дефицитная анемия характерна для :

хронического гастрита типа - А
хронического гастрита типа - В
хронического гастрита типа - С
смешанный гастрит

165

ажнейший признак сухого перикардита

шум трения перикарда
тахикардия
гипотония
короткий сист. Шум

166 Важное значение в диагностике ревматоидного артрита имеет:

рентгенография суставов
общий анализ крови
общий анализ мочи
рентгенография грудной клетки

167 Важным рентгенологическим признаком рака желудка (антральный отдел) является:

дефект наполнения
сужение
изъязвление
деформация желудка

168 Вазоренальная гипертензия развивается вследствие

стеноза почечной артерии
фиброваскулярной гиперплазии почечной артерии
фиброваскулярной дисплазии почечной артерии
тромбоза почечной артерии

169 Вариабильность наполнения (напряжения) пульса у больных с высокой частотой сокращений сердца свойственна:

Желудочковой тахикардии.
Суправентрикулярной тахикардии.
Оба ответа правильные.
Правильного ответа нет.

170 Вариантами болевого синдрома при остеоартрозе могут быть все перечисленные, кроме:

суставные боли в ранние утренние часы
стартовые боли
ночные боли, обусловленные внутрикостной гипертензией

боли при механической нагрузке

171 Варианты течения хронического пиелонефрита:

латентное, азотемическое, гипертоническое

нефратическое

терминальное

отёчно-гипертоническое

172 Введение лидокаина больным в первые сутки инфаркта миокарда:

Уменьшает вероятность возникновения фибрилляции желудочков.

Увеличивает частоту асистолии желудочков

Не влияет на частоту возникновения фибрилляции желудочков.

Правильного ответа нет.

173 Ведущим критерием в дифференциации хронических гепатитов служит:

лабораторные

клинические

биохимические

иммунологические

174 Ведущим фактором, участвующим в формировании I тона, является

вибрация митрального клапана во время его закрытия

вибрация аортального клапана во время его закрытия

вибрация аорты во время поступления в нее крови

вибрация стенок предсердия во время их систолы

175 Ведущим этиологическим фактором стеноза устья аорты является

дегенеративно-кальцинирующий процесс

хроническая ревматическая болезнь сердца

инфекционный эндокардит

врожденная аномалия

176 Ведущим патогенетическим механизмом прогрессирования остеоартроза является

Дегенерация суставного хряща

Отложение кристаллов пирофосфата кальция

Ремоделирование костной ткани

Атрофия близлежащих мышечных групп

177 Ведущим этиологическим моментом хронического гепатита является

Острый вирусный гепатит

Интоксикация

Авитаминоз

Отравление

178 Ведущими в возникновении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки являются все факторы, кроме:

заболевания желчного пузыря

гиперсекреция соляной кислоты

дуоденит

хеликобактерная инфекция

179 Ведущими факторами в этиологии дискинезии толстой кишки являются

* Все четыре фактора

Психоэмоциональные

Неврогенные

Недостаток балластных веществ в организме

180 Венозное давление повышается при:

Все ответы правильные.

Сердечной недостаточности.

Заболеваниях перикарда.

Гиперволеми.

181 Верапамил (финоптин) при его назначении по 40 мг 3 раза в день:

Обычно не обладает антиангинальным эффектом.

Обычно обладает антиангинальным эффектом.

Обладает антиангинальным эффектом приблизительно у половины больных.

Обладает антикоагулянтным эффектом.

182 Верный метод диагностики бронхиальной астмы:

ингаляционной провокационной тест

радиоиммунносорбентный тест

рентгенологический метод

пневмотахометрия

183 Вероятность возникновения "пробежек" желудочковой тахикардии в первые сутки инфаркта миокарда по сравнению с вероятностью развития фибрилляции желудочков:

Значительно выше.

Значительно ниже.

Практически такая же.

Определенных данных по этому вопросу нет.

184 Видимая пульсация в надгрудинной вырезке может быть признаком:

Всего перечисленного.

Высокого расположения дуги аорты.

Коарктации аорты.

Аневризмы аорты.

185 Внезапная одышка может наблюдаться при:

При всех перечисленных состояниях.

Отеке легких.

Пневмотораксе.

Тампонаде сердца.

186 Внезапной коронарной смертью называют

Смерть без видимой причины в течение 1 часа

Смерть при остром инфаркте миокарда

Смерть при документированной фибрилляции желудочков

Все ответы правильные

187 Во время приступов спонтанной стенокардии нарушения ритма:

Встречаются часто.

Практически не встречаются

Встречаются редко.

Встречаются практически всегда

188 Возбудителем пневмонии чаще бывают :

пневмококки ;

стрептококки ;

кишечная палочка;

палочка Фридлендера

189 возбудители инфекции, вызывающие острый абсцесс и гангрену легкого, проникают в легочную ткань преимущественно

по кровеносным сосудам

по бронхам

по лимфатическим сосудам

при ранении легкого

190 Возможно появление глубокого зубца Q при:

гипертрофической кардиомиопатии

тонзилогенной миокардиодистрофии

при митральном пороке сердца

лимфатической КМП

191 возможный побочный эффект амиодарона при длительном приёме

повышение фоточувствительности

синусовая тахикардия

синусовая аритмия

отеки

192 Возникновение артериальной гипертензии после 55 лет, выслушивание систолического шума в околопупочной области указывает на возможности:

реноваскулярной гипертензии

первичного альдостеронизма

феохромцитомы

коарктации аорты

193 Возникновение обмороков во время физической нагрузки характерно для больных с:

Всех перечисленных состояний.

Гипертрофической кардиомиопатией.

Первичной легочной гипертензией.

Аортальным стенозом..

194 Возникновение приступов одышки только в покое (при отсутствии заметной одышки во время нагрузки) характерно для:

Нейроциркуляторной дистонии.

Заболеваний легких.

Сердечной недостаточности

Всего перечисленного.

195 Волчаночноподобный синдром может развиваться при длительном приеме

Новокаинамида.

Кордарона

Хинидина

Этацизина.

196 Воспаление крупных суставов и летучесть боли наблюдается при:

ревматическом полиартрите

деформирующем остеоартрозе

ревматоидном артрите

подагре

197 Впервые при митральном стенозе возникает гипертрофия:

в левом предсердии

в левом желудочке

в правом желудочке

в правом предсердии

198 Врачу-терапевту чаще всего приходится сталкиваться со следующими вариантами пороков развития легкого

простой и кистой гипоплазией, бронхомегалией и бронхоэктазами

агенезией и аплазией всего органа

внутри- и внедолевой секвестрацией легкого

артериовенозной аневризмой

199 Выберите правильные положения, касающиеся внутрисуставного введения глюкокортикостероидов при остеоартрозе все ,кроме

Наиболее эффективным и безопасным препаратом для внутрисуставного введения является триамцинолон

Наиболее эффективным и безопасным препаратом для внутрисуставного введения является бетаметазон

При отсутствии эффекта от 1 – 2 инъекций дальнейшее введение ГКС внутрисуставно нецелесообразно

Вводить ГКС внутрисуставно при остеоартрозе можно не чаще 2 – 3 раз в год

200 Выберите правильные положения, касающиеся показаний к локальному применению и эффектов дипроспана,кроме

Продолжительность эффекта при внутрисуставном введении до 4 недель

Продолжительность эффекта при внутрисуставном введении до 6 недель

Показан для внутрисуставного и периартикулярного введения

Обладает быстрым и длительным противовоспалительным и обезболивающим эффектом

Рейтинговое контрольное знание студента по факультетской терапии

Оценка образования студента	Оценка
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, активно участвует в дискуссиях, освоил тему полностью, самостоятельно мыслит. Информирован полностью об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«5»
Студент подготовлен по основным вопросам к теме, хорошо участвует в дискуссиях, освоил тему, самостоятельно мыслит. Информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний и может обосновать свои знания, сможет применить это в практике.	«4»
Студент слабо подготовлен по основным вопросам к теме, слабо участвует в дискуссиях, освоил тему неполностью, мыслит с помощью преподавателя. Слабо информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний самостоятельно не сможет применить это в практике.	«3»
Студент не понимает тему по основным вопросам. Не информирован об этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику заболеваний. Самостоятельно не сможет применить решение в практике.	«2»

Литературы.

Основная литература:

1. Гадаев А.Г. Ichki kasalliklar. Учебник. –Ташкент. Издательство Турон Зиё. 2018.

Дополнительная литература:

1. Рябов С.И. Внутренние болезни В 2-х т. Санкт-Петербург.: СпецЛит. 2015г
2. Бобожонов С.Н. Ichki kasalliklar. Учебник. Ташкент; 2010.
3. О कोरोков А.Н. Диагностика и лечение болезней внутренних органов. Учебное пособие. Москва 2009 г.
4. Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапонников Ю.П. Основы семиотики внутренних органов. Учебное пособие. Москва. МЕДпрессинформ. 2013г.
5. Мухаммадова Х.Х., Умурова Н.М., Болтаев К.Ж. Хронический панкреатит. “Дурдона”. 2020 г.
6. Носирова М.Ш., Мухаммадова Х.Х., Наимова Ш.А., Умурова Н.М. Ревматологик касалликлар. “Дурдона” 2020 г.

Интернет-сайты:

1. www.bsmi.moodle.uz
2. www.medlibriry.ru
3. www.medline.ru
4. www.medbook.ru
5. www.tma.uz
6. www.ziyonet.uz
7. www.minzdrav.uz
8. www.tma.uz

Приказы Министра здравоохранения Республики Узбекистан

1. Приказ Министра здравоохранения Республики Узбекистан от 05.08.2020 № 201.
2. Временная инструкция Министерства здравоохранения Республики Узбекистан по лечению больных COVID-19 от 31.07.2020г. Версия 6.