

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

**КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ И ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ, НАРОДНОЙ  
МЕДИЦИНЫ МЕДИКО-ПЕДАГОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА И ВНУТРЕННИХ  
БОЛЕЗНЕЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА**

**ИНТЕРАКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ  
ПРИ ПРЕПОДАВАНИИ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ**

( Учебно-методические рекомендации для преподавателей медицинских ВУЗов)

**2010 г.**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

**ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**«УТВЕРЖДАЮ»**

**Начальник Главного  
управления науки и  
учебных заведений МЗ РУз  
Ш.Э. Атаханов**

«\_\_» \_\_\_\_\_ 2010 г.  
протокол № \_\_\_\_\_

**«СОГЛАСОВАНО»**

**Директор центра развития  
медицинского образования  
МЗ РУз М.С. Юсупова**

«\_\_» \_\_\_\_\_ 2010 г.  
протокол № \_\_\_\_\_

**Кафедра факультетской и госпитальной терапии, народной медицины  
медико-педагогического факультета и внутренних болезней  
стоматологического факультета**

## **ИНТЕРАКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ПРЕПОДАВАНИИ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ**

( Учебно-методические рекомендации для преподавателей медицинских ВУЗов)

**2010 г.**

**Составители:** Умарова З.Ф. доцент кафедры факультетской и госпитальной терапии, народной медицины медико-педагогического факультета и внутренних болезней стоматологического факультета ТМА., кмн.

**Кадырова Ш. А.** – старший преподаватель кафедры факультетской и госпитальной терапии, народной медицины медико-педагогического факультета и внутренних болезней стоматологического факультета ТМА.

**Сайдалиев Р.С.** - старший преподаватель кафедры факультетской и госпитальной терапии, народной медицины медико-педагогического факультета и внутренних болезней стоматологического факультета ТМА., кмн

**Муноварров Б.А.**- ассистент кафедры факультетской и госпитальной терапии, народной медицины медико-педагогического факультета и внутренних болезней стоматологического факультета ТМА.

**Жабборов А.А** - ассистент кафедры факультетской и госпитальной терапии, народной медицины медико-педагогического факультета и внутренних болезней стоматологического факультета ТМА., кмн.

**Рецензенты:** **Насретдинова Н.Н.** - кафедра факультетской и госпитальной терапии, народной медицины медико-педагогического факультета и внутренних болезней стоматологического факультета ТМА, профессор

**Ризамухамедова М.З.**—зав. каф. факультетской и госпитальной терапии, восточной медицины лечебного факультета и внутренних болезней медико - профилактического факультета ТМА профессор

**Юнусова Н.Х** - зав. кафедрой языков №2, педагогики и психологии ТМА, доцент

Сборник заданий предназначен для преподавателей старших курсов медицинских ВУЗов и утвержден:

- на заседании кафедры №12 от 29.01. 2009 года

- на заседании терапевтической секции ЦМК ТМА, протокол № 4 от.09.02 2010г.

**«Студента надо учить не только знать главное, но уметь работать. Именно это умение и есть цель обучения, а знание - только путь к умению».**  
профессор **И.А.Конфедератов.**

## **ИНТЕРАКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ПРЕПОДАВАНИИ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ**

Национальная Программа по подготовке кадров в республике предусматривает коренные изменения структуры и содержания непрерывного образования с широким освоением прогрессивных технологий.

Эта задача требует научного обеспечения целей, содержания, методов, средств обучения и развития личности в высшей школе на основе использования достижений науки, техники и передовых технологий. В последние годы для оптимизации обучения в медицинских вузах стали применяться новые педагогические игровые технологии. Основу их составляет активизирующая и интенсифицирующая деятельность обучаемых.

Оптимизация обучения студента-медика делится на три группы: оптимизация мышления, оптимизация профессионального умения, моделирование практической профессиональной деятельности

### **Педагогическая технология**

«Педагогическая технология – это системный подход создания, применения и определения всего процесса преподавания и усвоения знаний с учетом технических и человеческих ресурсов в их взаимодействии, ставших своей задачей оптимизацию форм образования» (ЮНЕСКО)

### **Цели:**

- формируются через результаты обучения;
- (обучение самостоятельной постановки задач и их выполнения);
- формирования навыков практического применения изученного материала;
- выражаются через действия учащихся;
- (развития умений, навыков аргументации и обоснования рассматриваемых положений - конечные результаты).

### **Принципы построения:**

- предварительное проектирование учебного процесса
- ориентация на конечный результат
- системность, доверенность учебного процесса
- самостоятельная творческая работа с реальными задачами и проблемами больших масштабов и повышенной сложности)
- проявление знаний через умения поступки

**Интерактивные методы обучения** - это специально организованные способы познавательной деятельности, построенные на взаимодействии преподавателя и студента, студента и компьютера. Эти методы, позволяющие активизировать познавательную деятельность, вызывающие интерес к процессу обучения.

### **Цель:**

Создание комфортных условий для продуктивного процесса обучения, в которых студенты чувствуют свою успешность, интеллектуальную состоятельность

### **Задачи:**

- обеспечить интерес обучаемых к изучаемой теме;
- достичь более прочного усвоения учебного материала;
- развить аналитическое мышление;
- формировать коммуникативные навыки;
- создать условия для вовлечения всех обучаемых в активную учебную деятельность;
- обеспечить благоприятный психологический климат в учебной группе.

### **Качественные показатели:**

- активация познания, использование образовательного потенциала;
- высокая мотивация;
- самостоятельность, инициативность;
- коммуникабельность, партнерство;
- уверенность в собственных силах.

### **Организация её:**

- включение всех студентов группы в процесс обучения
- каждый участник должен быть услышан;
- право каждого высказывать свои мнения (свобода слов);
- уважение, доброжелательность;
- подготовка учебной комнаты для работы.

Учитывая все вышеизложенное, сотрудники кафедры рекомендуют для использования на практических занятиях по госпитальной терапии следующие виды интерактивного обучения:

1. Методы работы в малых группах: «Мозговой штурм», «Пчелиный рой», « Кто быстрее и кто больше?», «Разрешение проблем», «Снежный ком», «Круглый стол», «Инцидент», «Ручка на середине стола», «Слабое звено», «Синектика», «Ротация» и др.
2. Методы, оптимизирующие процесс обучения: ситуационные задачи, деловые клинические игры (ролевые игры).
3. Методы, связанные с многофункциональностью задач, решаемых врачом общей практики: информационные технологии (интерактивные CD-диски, использование CD и Интернета, применение компьютера- программа PowerPoint).

В данном сборнике представлены используемые на кафедре различные виды методов работы в малых группах и методы, оптимизирующие процесс обучения по программе госпитальной терапии, причем по отдельным темам предлагаются различные варианты и способы проведения их. Преподаватель может отбирать для каждой группы различные виды методов работ в малых группах с учетом степени их подготовленности, информированности и качества знаний.

## **I. ОПИСАНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ РАБОТЫ В МАЛЫХ ГРУППАХ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ПРИ ПРЕПОДАВАНИИ ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ**

### **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.

#### **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 окажется 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.

### **Метод «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 балл, 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.

## **1. Тема: «ЛЕКАРСТВЕННАЯ АЛЛЕРГИЯ. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК»**

### **Использование деловой игры « КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?»**

#### **Комплекс вопросов для проведения деловой игры:**

1. Дайте определение лекарственной аллергии
2. Этиология лекарственной аллергии.
3. Патогенез лекарственной аллергии.
4. Какие основные типы аллергических реакций знаете?
5. Как называется 1 тип аллергической реакции и какой иммунологический механизм её?
6. Как называется 2 тип аллергической реакции и какой иммунологический механизм её?
7. Как называется 3 тип аллергической реакции и какой иммунологический механизм её?
8. Как называется 4 тип аллергической реакции и какой иммунологический механизм её?
9. Какие побочные действия лекарств Вы знаете?
10. Что означает «истинная аллергическая реакция»?
11. Что означает «псевдоаллергическая реакция»?
12. Перечислите факторы риска лекарственной аллергии.
13. Какие органоспецифические синдромы в клинике лекарственной аллергии?
14. Клиника отека Квинке?
15. Клиника синдрома Лайелла?
16. Клиника синдрома Стивенса-Джонсона?
17. Поражение кожи при лекарственной аллергии
18. Поражение внутренних органов при лекарственной аллергии
19. Диагностика лекарственной аллергии
20. Диагностические критерии лекарственной аллергии
21. Сбор аллергологического анамнеза
22. Лабораторные методы диагностики лекарственной аллергии
22. Дифференциальный диагноз лекарственной аллергии.
23. Анафилактический шок. Определение. Этиология
24. Клиника легкого течения анафилактического шока.
25. Клиника среднетяжелого течения анафилактического шока
26. Клиника тяжелого течения анафилактического шока.
27. Режим и диета при лекарственной аллергии.
28. Принципы лечения лекарственной аллергии

29. Лечение анафилактического шока.
30. Профилактика лекарственной аллергии
31. Какие препараты блокаторы H-1 гистамин рецепторов знаете?
32. Показания к глюкокортикостероидам при лекарственной аллергии?
33. Дозы ГКС при лечении анафилактического шока?
34. Лечение синдромов Лайелла и Стивенса-Джонсона?
35. Какие положения надо учитывать при назначении лекарственных препаратов
36. Что означает «полипрагмазия?»

## **2. Тема: «СЛОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА».** **Сценарий проведения деловой игры по методу «СЛАБОЕ ЗВЕНО»**

В игровой форме по типу «блиц» опроса проводится мини-контроль по разделу «Аритмии сердца» Технология контроля имеет в своей основе методику проведения деловой игры «Слабое звено».

Студент заранее предупреждается о данной форме контроля и к этому занятию он должен повторить теоретический и практический материал за III и IV курс по разделам «Аритмии сердца»

### **Перечень вопросов и стандартов ответов для проведения деловой игры по теме:**

#### **«СЛОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА».**

1. Какие электрофизиологические процессы в сердечной мышце отражает зубец Р?  
Ответ: Зубец Р отражает деполяризацию правого и левого предсердий,
2. Какие электрофизиологические процессы в сердечной мышце отражает интервал P-Q (R)?  
Ответ: Интервал P-Q измеряется от начала зубца Р до начала QRS комплекса и отражает проведение импульса от предсердий к желудочкам
3. Какие электрофизиологические процессы в сердечной мышце отражает комплекс QRS?  
Ответ: Комплекс QRS отражает деполяризацию желудочков,
4. Какие электрофизиологические процессы в сердечной мышце отражает комплекс сегмент RS –Т?  
Ответ: Сегмент RS –Т отрезок от конца зубца (S) до начала зубца Т соответствует периоду полного охвата возбуждением обоих желудочков, когда разность потенциалов между различными участками миокарда отсутствует или маленькая.
5. Какие электрофизиологические процессы в сердечной мышце отражает зубец Т ?  
Ответ: отражает процесс быстрой реполяризации желудочков
6. Как называется и измеряется интервал QT?  
Ответ: называется электрическая систола желудочков, измеряется от начала комплекса QRS (зубца Q ) до конца зубца Т. Определяется по формуле Базетта.
7. Каковы в норме полярность и формула зубца Р в I, II, AVF, V2 – V6, III, AVL, V1 и AVR?  
Ответ: в I, II, AVF, V2 – V6 зубец Р всегда положительный, в отведениях III, AVR, V1 – зубец Р может быть положительным, 2х фазным, III и AVL – иногда отрицательным, в AVR – всегда отрицательный.
8. Какова продолжительность и амплитуда зубца Р? Ответ: Продолжительность 0,1 сек, амплитуда 1,5 – 2,5 мм.
9. Какова нормальная продолжительность интервала PQ (R)? Ответ: Длительность колеблется от 0,12 см до 0,21 и у здорового человека зависит от ЧСС.
10. Какова в норме продолжительность комплекса QRS? Ответ: 0.08 – 0.1 сек.
11. Как изменяется в норме амплитуда и продолжительность зубца Q? Ответ: амплитуда зубца Q не должна превышать ¼ от зубца R, продолжительность 0,03 сек. В AVR – может быть комплекса QRS типа QS.
12. В каких отведениях регистрируется зубец Q? Ответ: может быть зарегистрирован во всех стандартных, усиленных отведениях, а так же V4-6, в отведениях , в V1,2 всегда отсутствует.
13. Как изменяется в норме амплитуда зубца R в грудных отведениях? Ответ: Постепенно увеличивается от V1-4, V5,6 несколько уменьшается, иногда R V1 – может отсутствовать.

14. Какова полярность зубца Т в отведениях? Ответ: всегда положительная миокарда. льный в норме в I, II, AVF, V2-V6; в III, AVL, V1 зубец Т может быть положительным, двухфазным или отрицательным, в AVR – всегда отрицательный.
15. Что включает анализ ритма сердца по ЭКГ? Ответ: определение регулярности и числа сердечных сокращений, нахождение источника возбуждения, оценку функции проводимости.
17. Как оценивается регулярность сердечных сокращений? Ответ: оценивается при сравнении продолжительности интервалов R-R; может быть регулярный правильный – ритм и неправильный ритм сердца (аритмия), например: экстрасистолии, мерцательная аритмии и т.д.
18. Как подсчитывается ЧСС? Ответ: По формуле:  $ЧСС = \frac{60}{R-R}$
19. Что значит синусовый ритм и как он определяется на ЭКГ? Ответ: Значит водителем ритма является синусовый узел, определяется по наличию зубца Р, который на ЭКГ во II стандартном отведении положительный и одинаковые зубцы Р предшествуют каждому комплексу QRS.
20. Что значит экстрасистолия? Ответ: Это преждевременное внеочередное возбуждение сердца на фоне нормального или патологического ритма.
21. Каков основной механизм развития экстрасистолии? Ответ: Механизм Ри-Энтри – повторного входа волны возбуждения.
22. Каковы ЭКГ признаки предсердной экстрасистолы? Ответ: Преждевременное внеочередное появление деформированного зубца Р, следующего за ним неизмененного комплекса ARST и неполная компенсаторная пауза.
23. Назовите ЭКГ признаки желудочковой экстрасистолы? Ответ: Преждевременное внеочередное появление деформированного расширенного экстрасистолического комплекса QRS, отсутствие зубца Р и полная компенсаторная пауза.
24. Что такое вставочные (интерполированные) экстрасистолы? Ответ: когда нет компенсаторной паузы.
26. Как называются экстрасистолы, исходящие из одного эктопического очага? Ответ: Монотопные.
27. Как называется экстрасистолы, обусловленные функционированием нескольких эктопических очагов? Ответ: Политопными (полиморфными)
28. Что значит аллоритмия? Ответ: Это правильное чередование экстрасистол с нормальными синусовыми циклами.
29. Что значит пароксизмальная тахикардия? Ответ: Это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений 140-250 в минуту при сохранении правильного регулярного ритма.
30. Каковы механизмы развития пароксизмальной тахикардии? Ответ: Выделяют два основных механизма: повторного входа волны возбуждения и повышение автоматизма клеток проводящей системы сердца I и II порядка.
31. Как различаются пароксизмальные тахикардии? Ответ: предсердные, из а-в соединения, желудочковые, т.е. по локализации эктопического очага импульсации.
32. Назовите признаки предсердной пароксизмальной тахикардии. Ответ: внезапное начало и окончание приступа тахикардии до 140-250 в минуту; правильный ритм; наличие деформированного зубца Р перед желудочковым комплексом, неизменный желудочковый комплекс.
33. Назовите признаки пароксизмальной желудочковой тахикардии. Ответ: внезапное начало и окончание приступа учащение ЧСС до 140-250 в минуту, правильный ритм в большинстве случаев; расширенные и деформированные желудочковые комплексы; наличие атриовентрикулярной диссоциации.
34. Назовите заболевания, при которых чаще всего развивается мерцательная аритмия – Ишемическая болезнь сердца, митральный порок сердца, тиреотоксикоз, кардиомиопатии.
35. Назовите ЭКГ признаки мерцательной аритмии – Отсутствие зубца Р., беспорядочные волны В, неправильный желудочковый ритм.
36. Назовите ЭКГ признаки а-в блокады I степени – увеличение продолжительности интервала PQ более 0,20 сек.

37. Назовите ЭКГ признаки а-в блокады II степени постепенное удлинение PQ с последующем выпадением желудочкового комплекса QRS.
38. Назовите ЭКГ признаки а-в блокады II степени нормальные или удлиненные с выпадением отдельны желудочковых комплексов QRS.
39. Что характерно для синдрома Фредерика? – сочетание мерцательной аритмии и полной (неполной) а-в блокады.
40. Укажите клинические проявления синдрома Морганьи -Адама-Стокса (МАС) – головокружение, потеря сознания, судорожный синдром.
41. Когда возникает синдром МАС? – на фоне резкой брадикардии, в период переход неполной а-в блокады в полную.
42. Что такое пушечный тон Стражеского? – это клинический диагностический признак полной а-в блокады когда совпадают сокращения предсердий и желудочков.
43. Диагностические критерии СССУ:
- стойкая синусовая брадикардия.
  - пароксизмы эктопических ритмов
  - наличие синоатриальной блокады
  - синдром тахикардии – брадикардии
- 44.. Что характерно для медленных выскальзывающих ритмов? –
- правильный ритм с ЧСС 60 ударов в 1 минуту
  - наличие в каждом комплексе PQRS признаков несинусового водителя ритма.
45. Что характерно для ускоренных эктопических ритмов? –
- неприступообразное учащение сердечного ритма до 100-130 ударов в 1 минуту
  - правильный желудочковый ритм
  - наличие в каждом PQRS признаков несинусового водителя ритма.
46. Что характерно для миграции супровентрикулярного ритма? –
- постепенное от цикла к циклу изменение формы, полярности P.
  - изменение продолжительности PQ
  - нерезко выраженные колебания R-R
47. Что такое блокированные экстрасистолы? – это экстрасистолы, исходящие из предсердий, которые представлены только зубцом P, после которого отсутствует экстрасистолический желудочковый комплекс QRST.
48. Что такое стволовая экстрасистола?  
После экстрасистолического комплекса QRS заметен положительный зубец P, наслаивающийся на зубец T, полная компенсаторная пауза.
49. Какие препараты относятся к I классу антиаритмических препаратов?  
IA (хинидин, прокаинамид, аймалин). IB ( лидокаин, тримекаин, мексилитин). I IC(пропафенон, морацизин, аллапинин)
50. Какие препараты относятся к II классу антиаритмических препаратов?  
Кардиоселективные бетта-адреноблокаторы(атенолол, биспролол, метопролол).  
Неселективные бетта-адреноблокаторы (пропранолол, надолол)

**Использование метода «ПАУТИНА»  
по теме «СЛОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ»**

**Шаги:**

- Предварительно студентам дается время для подготовки вопроса по пройденному занятию
- Участники сидят по кругу
- 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.
- 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 деловой игры «КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?» по теме: «СЛОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ»**

#### **Комплекс вопросов для проведения деловой игры:**

1. Дайте определение аритмиям сердца.
2. Перечислите заболевания, приводящие к сложным нарушениям ритма и проводимости.
3. Основные функции миокарда.
4. Дайте краткую характеристику СССУ.
5. Изменения на ЭКГ при СССУ.
6. Лечение СССУ.
7. Дайте краткую характеристику МАС.
8. Изменения на ЭКГ при МАС.
9. Лечение МАС.
10. Дайте краткую характеристику WPV.
11. Изменения на ЭКГ при WPV.
12. Лечение WPV.
13. Что такое экстрасистолия?
14. Виды экстрасистолий.
15. ЭКГ при желудочковых ЭКС.
16. ЭКГ при предсердных ЭКС.
17. Классификация желудочковых ЭКС по Лауну.
18. Лечение наджелудочковых ЭКС.
19. Лечение желудочковых ЭКС.
20. Синдром Фредерика. Диагностика и лечение.
21. Классификация нарушений проводимости сердца.
22. Внутрисердечные блокады.
22. Атриовентрикулярные блокады.
23. Лечение нарушений проводимости сердца.
24. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия. Определение. Этиология. Патогенез.
25. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия. Клиника. ЭКГ диагностика.
26. Лечение суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии.
27. Желудочковая пароксизмальная тахикардия. Определение. Этиология. Патогенез.
28. Желудочковая пароксизмальная тахикардия. Клиника. ЭКГ диагностика.
29. Лечение желудочковой пароксизмальной тахикардии.
30. Диагностика мерцания и трепетания предсердий.
31. Диагностика мерцания и трепетания желудочков.
32. Лечение мерцательной аритмии.
33. Классификация антиаритмических препаратов.
34. Классификация аритмий.
35. Патогенез аритмий.
36. Перечислите препараты, входящие в I группу антиаритмических средств.
37. Перечислите препараты, входящие во II группу антиаритмических средств.
38. Перечислите препараты, входящие в III группу антиаритмических средств.

### **3. Тема: «ИБС. ИНФАРКТ МИОКАРДА. АТИПИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЯ. ЛЕЧЕНИЕ».**

**Использование деловой игры «КТО БОЛЬШЕ?» «КТО БЫСТРЕЕ?»  
Комплекс вопросов для проведения деловой игры.**

1. Классификация ИБС?
2. Определение инфаркта миокарда и патогенез?
3. Назовите факторы риска развития ИБС?
4. Острый коронарный синдром. Диагностика. Тактика ведения.
5. Клиника инфаркта миокарда при его типичном течении.
6. Резорбционно – некротический синдром при ИМ.
7. Ферментная диагностика ОИМ.
8. Назовите стадии в течении ОИМ.
9. Какие инфаркты различают?
10. ЭКГ – характеристика острой стадии ИМ.
11. ЭКГ – характеристика подострой стадии ИМ.
12. ЭКГ – характеристика рубцовой стадии ИМ.
13. Назовите атипичные варианты течения инфаркта миокарда.
14. Особенности течения абдоминальной формы ОИМ.
15. Особенности течения астматической формы ОИМ.
16. Особенности течения центральной формы ОИМ.
17. Особенности течения периферической формы ОИМ.
18. Особенности течения без болевой формы ОИМ.
19. Какие осложнения ИМ вы знаете?
20. Перечислите ранние осложнения ОИМ.
21. Перечислите поздние осложнения ИМ.
22. Патогенез и клиника отека легких.
23. Патогенез и клиника кардиогенного шока.
24. Синдром Дресслера, патогенез, клиника, лечение
25. Аневризма сердца. Патогенез, клиника и диагностика.
26. Разрыв сердца. Факторы риска развития данного осложнения.
27. Острая митральная недостаточность. Диагностика.
28. Наиболее частые нарушения ритма и проводимости, встречающиеся на фоне ОИМ.
29. Классификация острой сердечной недостаточности по клинику.
30. Дифференциальный диагноз при типичной форме ИМ.
31. Дифференциальный диагноз при гастралгическом варианте ИМ.
32. Неотложная помощь при ОИМ.
33. Основные принципы лечения ОИМ.
34. Неотложная помощь при отеке легких
35. Неотложная помощь при кардиогенном шоке.
36. Лечение нарушений проводимости ИМ.
37. Применение АПФ в лечении ИБС. Показания. Дозы. Противопоказания.
38. Классификация бета – блокаторов.
39. Побочные эффекты бета – блокаторов. Противопоказания.
40. Назовите диуретики, их дозы, побочные эффекты.
41. Тромбоэмболические осложнения при ИМ. Клиника. Диагностика.
42. Тромболитическая терапия при ИМ. Показания. Противопоказания.
43. Инструментальная диагностика ИМ.
44. Купирование болевого синдрома при ИМ.
45. Лечение аритмий при ИМ.
46. Методы лечение для ограничения размеров ИМ.
47. Лечение кардиогенного шока
48. Реабилитация больных ИМ
49. Тактика ведения больных с ОКС.
50. Дифференциальный диагноз ИМ с расслаивающей аневризмой аорты.

### **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.

#### **4. Тема : “СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТОНИИ”**

##### **Использование деловой игры “КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?”**

##### **Комплекс вопросов для проведения деловой игры:**

1. Артериальные гипертонии (АГ) Определение.
2. Симптоматические артериальные гипертонии. Определение. Классификация
3. Классификация гипертонической болезни по ВОЗ.
4. Классификация артериальных гипертоний по уровню артериального давления
5. Стратификация риска и поражение органов мишеней при артериальных гипертониях
6. Диагностика АГ (стандарты диагностики)
7. Ренопаренхиматозные почечные гипертонии. Определение. Перечислите заболевания почек, которые сопровождаются АГ.
8. Хронический гломерулонефрит гипертоническая форма. Диагностика. Лечение.
9. Хронический пиелонефрит. Диагностика. Лечение.
10. Реноваскулярные артериальные гипертонии. Определение. Перечислите заболевания которые проявляются реноваскулярной АГ.
11. Атеросклероз почечных артерий. Клиника. Диагностика.
12. Фиброзно-мышечная дисплазия . Клиника. Диагностика
13. Феохромоцитома – определение, клиника.
14. Диагностика ФХЦ. Лечение
15. Первичный альдостеронизм. Определение. Клиника.
16. Первичный альдостеронизм. Диагностика. Лечение
17. Симптоматическая артериальная гипертония при синдроме Иценко-Кушинга.
18. Гемодинамические АГ( при атеросклерозе аорты, полной а-в блокаде, аортальной недостаточности, коарктации аорты)
20. Клиника и диагностика при коарктации аорты
15. Клиника и диагностика при атеросклерозе аорты
16. Классификация гипотензивных препаратов
17. Диуретики. Классификация. Показания, противопоказания. Побочные действия
18. Ингибиторы АПФ. Классификация. Показания, противопоказания. Побочные действия
19. Антагонисты кальция. Классификация. Показания, противопоказания. Побочные действия
20. Блокаторы АТ1-ангиотензиновых рецепторов. Показания, противопоказания. Побочные действия
21. Общие принципы лечения АГ
22. Блокаторы альфа-адренорецепторов. Показания, противопоказания. Побочные действия

#### **5.Тема: “ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ( ХСН)”.**

##### **Использование деловой игры “КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?”**

1. Нарисуйте схематично малый круг кровообращения
2. Нарисуйте схематично большой круг кровообращения
3. Дайте определение сердечной недостаточности

4. Этиология сердечной недостаточности
3. Классификация ХСН Нью-Йоркской ассоциации кардиологов
4. Классификация ХСН по Стражеско - Василенко (1935)
5. Патогенез ХСН
6. Опишите клинические проявления левожелудочковой недостаточности
7. Опишите клинические проявления правожелудочковой недостаточности
8. Перечислите диагностические критерии ХСН
9. Что означают понятия пред - и постнагрузка сердца
10. Клиника ХСН
11. Фремингемские критерии диагностики ХСН
12. Инструментальная диагностика при ХСН
13. Дифференциальный диагноз при ХСН.
14. Расскажите о немедикаментозных методах лечения ХСН
15. Принципы медикаментозного лечения ХСН
16. Ингибиторы АПФ, показания, дозировка, побочные эффекты, противопоказания
17. Блокаторы бета-адренергических рецепторов, показания, дозировка, побочные эффекты, противопоказания
18. Антагонисты альдостерона, показания, дозировка, побочные эффекты, противопоказания
19. Диуретики, показания, дозировка, побочные эффекты, противопоказания
20. Сердечные гликозиды, показания, дозировка, побочные эффекты, противопоказания
21. Дополнительные средства в лечении ХСН
22. Лечение аритмий при ХСН
23. Какие препараты не рекомендуются при лечении ХСН?

## **6. Тема: «КАРДИОМИОПАТИИ»**

### **Использование деловой игры “КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?”**

#### **Комплекс вопросов для проведения деловой игры:**

1. Кардиомиопатии. Определение. Классификация.
2. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП). Этиология. Патогенез. Классификация
3. Клиника ДКМП
4. Морфологические изменения миокарда при ДКМП
5. Диагностика ДКМП
6. Какие изменения будут на эхокардиографии при ДКМП ?
7. Дифференциальная диагностика при ДКМП
8. Принципы лечения при ДКМП
9. Гипертрофическая КМП (ГКМП). Определение. Классификация
10. Этиология и патогенез ГКМП
11. Морфологические изменения миокарда при ГКМП
12. Особенности клинического течения обструктивной формы ГКМП
13. Пробы и обстоятельства, усиливающие обструкцию выходного тракта в аорту
14. Пробы и обстоятельства, уменьшающие обструкцию выходного тракта в аорту
15. Клиника ГКМП
16. Диагностика ГКМП
17. ЭхоКГ данные, характерные для ГКМП
18. ЭКГ изменения, характерные для ГКМП
19. Дифференциальная диагностика при ГКМП
19. Принципы лечения ГКМП
20. Какие препараты противопоказаны при обструктивной форме ГКМП?
21. Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП)
22. Классификация РКМП
23. Этиология и патогенез РКМП
24. Морфологические изменения миокарда при РКМП
25. Фибропластический эндокардит. Морфология. Клиника.
26. Эндомиокардиальный фиброз. Морфология. Клиника.

27. Диагностика РКМП
28. Принципы лечения РКМП
29. Аритмогенная дисплазия правого желудочка. (АДПЖ.) Определение. Этиология
30. Клиника АДПЖ.
31. Диагностика АДПЖ.
32. Принципы лечения АДПЖ

### **7. Тема: «ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ»**

#### **Использование деловой игры «КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?»**

##### **Комплекс вопросов для проведения деловой игры:**

1. Дайте определение ИЭ.
2. Что такое «первичный» ИЭ?
3. Что такое «вторичный» ИЭ?
4. Этиология ИЭ
5. Патогенез ИЭ
6. Классификация ИЭ
7. Стадии ИЭ
8. Дайте характеристику I стадии ИЭ
9. Дайте характеристику II стадии ИЭ
10. Дайте характеристику III стадии ИЭ
11. Клиника ИЭ
12. Лабораторная диагностика
13. Инструментальная диагностика
14. Диагностические критерии
15. Дифференциальный диагноз
16. Осложнения ИЭ
17. Лечение
18. Показания к хирургическому лечению
19. Профилактика ИЭ
20. ЭхоКГ при ИЭ

### **8. Тема: «СОЧЕТАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА»**

#### **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 окажется 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 деловой игры « КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?»**

##### **Комплекс вопросов для проведения деловой игры:**

1. Приведите классификацию приобретенных пороков сердца (ПС).
2. Перечислите заболевания, приводящие к развитию ПС
3. Основные функции сердца.
4. Перечислите гемодинамические показатели, характеризующие функцию сердца
5. Изменения гемодинамики при сочетанном митральном пороке сердца.

6. Особенности клинической картины при сочетанном митральном пороке сердца.
7. Какие изменения будут на ЭхоКГ при сочетанном митральном пороке сердца.
8. Изменения гемодинамики при сочетанном аортальном пороке сердца.
9. Особенности клинической картины при сочетанном аортальном пороке сердца.
10. Какие изменения будут на ЭхоКГ при сочетанном аортальном пороке сердца?
11. План обследования больных с пороками сердца.
12. Какие показатели характеризуют активность ревматического процесса?
13. Что значит «пассивная» легочная гипертензия ?
14. Что значит «активная» легочная гипертензия ?
15. Перечислите ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка.
16. Перечислите ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка
17. Для какого порока характерен «ритм перепела»? Механизм возникновения его.
18. Когда наблюдается снижение диастолического АД?
19. При каких пороках противопоказаны периферические вазодилататоры ?
20. В каких случаях противопоказаны оперативные вмешательства ?

## **9. Тема: «ПРИБРЕТЕННЫЕ КОМБИНИРОВАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА».**

### **Использование деловой игры “ КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?”**

#### **Комплекс вопросов для проведения деловой игры:**

1. Дайте определение комбинированным приобретенным порокам сердца (КМП)
2. Какие причины приводят к КПС ?
3. Классификация КПС
4. Особенности гемодинамики при митро-аортальном пороке сердца с преобладанием митрального стеноза.
5. Клиника митро-аортального порока сердца с преобладанием митрального стеноза.
6. Особенности гемодинамики при митро-аортальном пороке сердца с преобладанием митральной недостаточности
7. Клиника митро-аортального порока сердца с преобладанием митральной недостаточности
8. Особенности гемодинамики при митро-аортальном пороке сердца с преобладанием аортального стеноза
9. Клиника митро-аортального порока сердца с преобладанием аортального стеноза.
10. Особенности гемодинамики при митро-аортальном пороке сердца с преобладанием аортальной недостаточности
11. Клиника митро-аортального порока сердца с преобладанием аортальной недостаточности
12. Особенности гемодинамики при митро-аортальном пороке сердца с трикуспидальной недостаточностью
13. Клиника митро-аортального порока сердца в сочетании с трикуспидальной недостаточностью
14. Что означает митрализация аортального порока?
15. Инструментальная диагностика КПС.
16. Лабораторные исследования при ревматической лихорадке.
17. Дифференциальная диагностика КПС.
18. Принципы лечения КПС.

#### **Сценарий проведения опроса по ТЕМЕ**

### **«СОЧЕТАННЫЕ И КОМБИНИРОВАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА» методом «СИЛЬНОЕ И СЛАБОЕ ЗВЕНО»**

№	Вопросы	Ответы
1	Классификация митральных пороков сердца	1 .«Чистый» митральный стеноз 2.Выраженный митральный стеноз с небольшой недостаточностью МК 3 Умеренный митральный стеноз с выраженной МН 4.Резкое преобладание МН

		5.Резкий МС с грубым поражением других клапанов.
2	Перкуторно границы сердца при выраженном МС с небольшой МН.	1.Увеличены вверх 2.Увеличены вправо. 3.Незначительно увеличены влево или не увеличены.
3	Перкуторно границы сердца при умеренном МС с выраженной МН	1.Увеличены влево 2.Увеличены вверх 3.Незначительно увеличены вправо или нет
4	Аускультативная симптоматика при сочетанном митральном пороке с преобладанием МС	1. I тон на верхушке усилен или не изменен 2. диастолический шум на верхушке 3. систолический шум на верхушке 4. акцент 2 тона на легочной артерии 5. трехчленный ритм « перепела»
5	Аускультативная картина при сочетанном митральном пороке с преобладанием МН	1. I тон ослаблен 2. систолический шум на верхушке 3. диастолический шум на верхушке 4. акцент 2 тона на легочной артерии 5. мерцательная аритмия.
6	Рентгенологические признаки преобладания МС	1. Гипертрофия ЛП и умеренная гипертрофия ЛЖ 2. Гипертрофия ПЖ 3. Талия сердца сглажена
7	ЭКГ критерии гипертрофии ПЖ	1. RV1 больше или равен 7 мм 2. R/ S V1 больше или равен 1 3. RV1 + SV5 больше или равен 10,5 мм 4. неполная блокада ПНПГ при RV1 больше 10 мм 5. ПБПНПГ при RV1 больше 15 мм 6. Перегрузка ПЖ в V1 – V2
8	ЭКГ критерии гипертрофии ЛЖ	1. RV5 + SV1 больше 35 мм 2. Корнельский вольтажный индекс 3. RV5 больше RV4 больше RV6
9	ЭХОКГ при МС	1. Наличие комиссурального склероза 2. Однонаправленное движение створок МК 3. Кальциноз МК 4. Парусообразная деформация МК в фазу диастолы. 5. Уменьшение площади митрального отверстия
10	ЭХОКГ при МН	1. Увеличение поперечного размера ЛП более 4 см 2. Увеличение КДР ЛЖ в диастолу более 5,4 см 3. Увеличение КДО ЛЖ более 150 мл 4. Фракция выброса в норме
11	ЭХОКГ признаки при МН (продолжение)	1. Кальциноз створок и фиброз кольца МК 2. Мелкоамплитудное дрожание створок аортального клапана из-за падения объема кровотока 3. На Доплере - регургитация
12	3 варианта сочетанных митральных пороков сердца	1. Преобладание митрального стеноза – площадь митрального отверстия менее 1,5 см <sup>2</sup> 2. Преобладание митральной недостаточности- площадь митрального отверстия более 2 см <sup>2</sup> 3. Оба порока выражены в равной степени - площадь митрального отверстия- 1,5 – 2 см <sup>2</sup>
13	ЭХОКГ признаки при сочетанном митральном пороке с преобладанием митрального стеноза	1. Увеличение размеров ЛП 2. Увеличение размеров обоих желудочков 3. Размер митрального отверстия 1,5-1,0 см 4. Незначительная регургитация на митральном клапане на доплерографии 5. Монофазное движение передней створки митрального клапана
14	ЭХОКГ признаки при сочетанном митральном пороке с преобладанием митральной недостаточности	1. Увеличение размеров ЛЖ и ЛП 2. Размер митрального отверстия 2,0-2,5 см <sup>2</sup> 3. Митральная регургитация II и III степени на доплерографии
15	ЭХОКГ при недостаточности клапанов аорты	1. Вибрация передней створки МК в диастолу 2. Отсутствие плотного смыкания створок АК в диастолу

		3. Дилатация ЛЖ 4. Увеличение КДО ЛЖ.
16	ЭХОКГ при стенозе устья аорты	1. Вибрация створок клапанов аорты 2. Увеличение массы миокарда более, чем в 3 раза. 3. Снижение ФВ 4. Диаметр аорты менее 2,6 см 5. Степень раскрытия створок аортального клапана - менее 1,5 см
17	Рентгенологические признаки при изолированном МС	1. Выбухание 11 и 111 дуги по левому контуру (ЛП и ушко ЛП) 2. Западение 1V дуги 3. Талия сердца сглажена 4. Выбухание 11 дуги по правому контуру (ПП и ПЖ) 5. При контрастировании барием пищевод отклоняется по дуге малого радиуса (3-6 см)
18.	Рентгенологические изменения при МН	1. Выбухание 111 и 1V дуг по левому контуру, при декомпенсации и 11 дуги. 2. Выбухание 11 дуги справа 3. Отклонение контрастированного пищевода по дуге большого радиуса.
19	Рентгенологические изменения при аортальной недостаточности	1. Выбухание 1V дуги по левому контуру 2. При декомпенсации – выбухание 111 и 11 дуг 3. Тень аорты расширена, амплитуда пульсации увеличена
20	Рентгенологические изменения стенозе устья аорты	1. Выбухание 1V дуги по левому контуру 2. В дальнейшем и 111 и 11 дуг 3. Талия сердца выражена
21	Жалобы больных при митральном стенозе	1. Одышка 2. Приступы сердечной астмы 3. Утомляемость 4. Сердцебиение 5. Кровохарканье 6. Головные боли, головокружения 7. Сжимающие боли в области сердца
22	3 причины возникновения стеноза устья аорты	1. Ревматизм 2. Врожденные пороки сердца 3. Атеросклероз
23	4 основные жалобы больных со стенозом устья аорты	1. Головокружения 2. Головные боли 3. Наклонность к обморокам 4. Боли в области сердца
24.	3 периода в течении аортального стеноза	1. Компенсация порока усиленной работой ЛЖ 2. Нарушение сократительной функции ЛЖ 3. Правожелудочковая недостаточность
25	3 «сосудистых» признака стеноза устья аорты	1. Бледность кожных покровов 2. Снижение систолического АД, малое пульсовое давление 3. Малый медленный пульс
26	Осмотр и пальпация грудной клетки при митроаортальном стенозе	1. Сердечный горб 2. Пульсация в эпигастрии и по левому контуру грудины (111 и 1V м/р) за счет ГПЖ 3. Пальпаторно диастолическое дрожание на верхушке 4. Систолическое дрожание во 2 м/р справа.
27	Аускультация при митроаортальном стенозе	1. I хлопающий тон на верхушке 2. Диастолический шум на верхушке 3. Систолический шум во 2 м/ справа, проводящийся на сосуды шеи 4. Ослабление 2 тона на аорте 5. Акцент 2 тона на легочной артерии
28	Характеристика пульса и АД при митроаортальном стенозе с превалированием аортального стеноза	1. Пульс медленный, малый и твердый 2. АД систолическое в норме, диастолическое повышено. 3. Пульсовое АД уменьшено
29	Рентгенологические признаки митроаортального стеноза	1. Увеличение ЛП и ПЖ 2. Гипертрофия ЛЖ 3. Расширение восходящего отдела аорты И увеличение амплитуды его пульсации

23.	Аускультация при митральном стенозе в комбинации с аортальной недостаточностью с преобладанием митрального стеноза.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. I хлопающий тон на верхушке</li> <li>2. Диастолический шум на верхушке</li> <li>3. Ритм перепела и щелчок открытия митрального клапана</li> <li>4. Диастолический шум в т. Боткина</li> <li>5. Диастолический шум Грехэма- Стилла у левого края грудины.</li> </ol>
24.	Аускультация и периферические признаки при сочетании митрального стеноза и аортальной недостаточности с превалированием аортальной недостаточности	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ослабление II тона на аорте</li> <li>2. Диастолический шум в т. Боткина</li> <li>3. I тон на верхушке усилен, щелчок открытия МК</li> <li>4. Диастолический шум на верхушке.</li> <li>5. Пульс – скорый и быстрый</li> <li>6. АД систолическое повышено, диастолическое снижено.</li> <li>7. Пульсовое давление увеличено</li> </ol>
25.	Рентгенологические признаки при сочетании митрального стеноза и аортальной недостаточности	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Увеличение IV, 111, 11 дуг</li> <li>2. Выбухание 11 дуги справа</li> <li>3. Тень аорты расширена, амплитуда ее пульсации повышена</li> </ol>
26.	Жалобы больных с выраженным стенозом устья аорты	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Головокружение</li> <li>2. Дурнота</li> <li>3. Обмороки во время нагрузки</li> <li>4. Сжимающие боли в области сердца и за грудиной</li> <li>5. Приступы сердечной астмы в поздней стадии.</li> <li>6. Повышенная утомляемость.</li> </ol>
27.	Этиология аортальной недостаточности	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ревматизм (80%)</li> <li>2. Затяжной септический эндокардит</li> <li>3. Сифилис</li> <li>4. Тупая травма грудной клетки</li> <li>5. Атеросклероз аорты</li> <li>6. Врожденные случаи.</li> </ol>
28.	Аускультация, пульс и АД при митроаортальной недостаточности	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. I тон на верхушке ослаблен</li> <li>2. Систолический шум на верхушке</li> <li>3. Диастолический шум в т. Боткина</li> <li>4. II тон ослаблен на аорте</li> <li>5. Пульс - высокий и скорый</li> <li>6. АД – увеличено пульсовое давление</li> </ol>
29	Аускультация и периферические признаки при сочетанном аортальном пороке с превалированием аортальной недостаточности	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Систолический градиент между ЛЖ и аортой равен 25 мм. рт. ст.</li> <li>2. Систолический шум во 2 м/р справа с иррадиацией в сосуды шеи</li> <li>3. Диастолический шум в т. Боткина, иррадиирующий к верхушке</li> <li>4. Выраженные периферические симптомы (капиллярный пульс Квинке, симптом Мюссе, и др.)</li> </ol>
30	Диагностика сочетанного трикуспидального порока с превалированием недостаточности 3-створчатого клапана	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Систолический шум у мечевидного отростка и там же диастолический шум.</li> <li>2. Расширение правой границы сердца</li> <li>3. Увеличение печени и асцит</li> </ol>
31	3 формы аортального стеноза	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Клапанный, обусловлен сращением створок</li> <li>2. Подклапанный (субаортальный стеноз, ГКПМ)</li> <li>3. Надклапанный- при наличии циркулярного тяж а дистальное устья коронарной артерии</li> </ol>
32	Степени митрального стеноза	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Незначительный стеноз-4-3см<sup>2</sup></li> <li>2. Умеренный стеноз -2.9-2см<sup>2</sup></li> <li>3. Выраженный стеноз -1.9-1.1 см<sup>2</sup></li> <li>4. Критический – менее 1 см<sup>2</sup></li> </ol>
33	3 периода в течении митрального стеноза	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Период компенсации клапанного дефекта</li> <li>2. Период развития « пассивной» легочной гипертензии</li> <li>3. Период правожелудочковой недостаточности</li> </ol>
34	Осложнения митральных пороков сердца	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Сердечная астма. Кровохарканье</li> <li>2. Мерцание или трепетание предсердий</li> <li>3. Тромбоэмболические осложнения</li> </ol>
35	Осложнения аортальных пороков	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Левожелудочковая недостаточность</li> <li>2. Коронарная недостаточность</li> </ol>

		3.Правожелудочковая недостаточность
36	Критерии диагностики стеноза 3-створчатого отверстия	1.Отеки ног, асцит, расширение шейных вен, увеличение печени 2.Границы сердца расширены вправо 3.Диастолический шум над мечевидным отростком 4.На ЭКГ: признаки гипертрофии ПП без ГПЖ 5.На ЭХОКГ: утолщение и кальциноз створок, их куполообразное выбухание, дилатация ПП, на доплере – увеличение градиента давления ПП/ПЖ
37	3 косвенных признака легочной гипертензии	1. Цианоз 2. Акцент 2 тона над легочной артерией 3. Шум Грэхема-Стила над легочной артерией
38	Принципы лечения ревматических пороков сердца	1. Хирургическая коррекция 2. Профилактика ревматизма и инфекционного эндокардита 3. Профилактика и лечение нарушений ритма сердца и проводимости 4. Дифференцированное лечение сердечной недостаточности 5. Профилактика тромбоемболий
39	Лечение митрального стеноза (использование препаратов, уменьшающих приток крови в легочную артерию)	1. Диуретики 2. Нитраты (уменьшают преднагрузку) 3. Бета-адреноблокаторы – при тахикардии 4. Лечение правожелудочковой недостаточности: верошпирон, ИАПФ 5. Антикоагулянты 6. Хирургическая коррекция – при площади митрального отверстия менее 2 см
40	Лечение митральной недостаточности	1. ИАПФ – осторожно, под контролем АД 2. Левожелудочковая недостаточность: диуретики, нитраты, сердечные гликозиды 3. Правожелудочковая недостаточность: верошпирон, антикоагулянты 4. Хирургическое лечение при митральной недостаточности III-IV ст.
41	Лечение аортального стеноза	1. Лечение стабильной стенокардии: нитраты, бета-блокаторы 2. Коррекция диастолической дисфункции: бета-блокаторы в минимальных дозах 3. При мерцательной аритмии: дигоксин и бета-блокаторы 4. Показания к операции: площадь аортального отверстия менее 0,75см <sup>2</sup> или градиент давления более 50 мм.рт.ст.
42	Лечение аортальной недостаточности (уменьшение аортальной регургитации)	1. Артериальные вазодилататоры: гидралазин, блокаторы медленных кальциевых каналов, ИАПФ. 2. Сердечная недостаточность: сердечные гликозиды, диуретики, венозные вазодилататоры 3. Показания к хирургическому лечению: объем регургитации более 50% с признаками систолической дисфункции ЛЖ

### 10.Тема: «ОЧАГОВЫЕ ПНЕВМОНИИ»

#### Использование метода «3-Х СТУПЕНЧАТОГО ИНТЕРВЬЮ»

Методика проведения. 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

### Тема: «ОЧАГОВЫЕ ПНЕВМОНИИ»

#### Использование деловой игры “КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?”

Комплекс вопросов для проведения деловой игры:

1. Этиология внебольничных пневмоний
2. Этиология госпитальных пневмоний
3. Этиология атипичных пневмоний
4. Патогенез пневмоний
5. Классификация пневмоний
6. Клиника пневмоний
7. Диагностика пневмоний
8. Дифференциальный диагноз пневмоний
9. Особенности клиники вирусной пневмоний
10. Особенности клиники и диагностики атипичных пневмоний
11. Особенности клиники и диагностики микоплазменных пневмоний
12. Особенности клиники и диагностики фридлендеровских пневмоний
13. Лечение пневмококковой пневмонии
14. Лечение хламидийной микоплазменных пневмоний
15. Лечение стафилококковой пневмонии
16. Дифференциальный диагноз очаговой пневмонии и крупозной пневмонии
17. Дифференциальный диагноз очаговой пневмонии и хронического бронхита
18. Лечение внебольничной пневмонии легкого внебольничной пневмонии легкого течения:
19. Назовите 5 признаков, входящих в понятие «золотого стандарта» в диагностике пневмоний
20. Легочные осложнения пневмоний
21. Внелегочные осложнения пневмоний
22. Профилактика пневмоний

### **11.Тема: «ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ»**

#### **Использование деловой игры “ КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?”**

##### **Комплекс вопросов для проведения деловой игры:**

- 1.Определение легочного сердца
- 2.Этиология острого легочного сердца
- 3.Этиология подострого легочного сердца
- 4.Этиология хронического легочного сердца
- 5.Классификация легочного сердца
- 6.Патогенез легочного сердца
- 7.Клиника острого легочного сердца
8. Клиника подострого легочного сердца
9. Клиника компенсированного хронического легочного сердца
10. Клиника декомпенсированного хронического легочного сердца
- 10.Лабораторная диагностика легочного сердца
11. Инструментальная диагностика легочного сердца
- 12.Диагностика легочного сердца
- 13.Клиника правожелудочковой недостаточности кровообращения
- 13.Дифференциальная диагностика легочного сердца
- 14.ЭКГ-критерии гипертрофии правого желудочка
- 15.Осложнения легочного сердца
- 16.Этиологическая терапия легочного сердца
- 17.Патогенетическая терапия легочного сердца
- 18.Симптоматическая терапия легочного сердца
- 19.Профилактика легочного сердца

### **Тема: «ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ»**

#### **Интерактивный метод обучения «СИЛЬНОЕ И СЛАБОЕ ЗВЕНО»**

- 1.Критерием легочного сердца являются:  
А. Гипертрофия правого желудочка.  
Б. Дилатация правого желудочка.

- В. Легочная гипертензия.  
Г. Все неверно.  
Д. Все ответы правильные.
- 2.Самой частой причиной острого легочного сердце являются:
- А. Пневмония.  
Б. Астматическое состояние.  
В. Тромбоэмболия легочной артерии.  
Г. Спонтанный пневмоторакс.  
Д. Легочное сердце наблюдается примерно с одинаковой частотой при перечисленных состояниях.
3. Причиной острого легочного сердца могут быть:
- А.Пневмония.  
Б.Астматическое состояние  
В.Тромбоэмболия легочной артерии.  
Г.Все перечисленные  
Д.Все неверно.
- 4.Причиной хронического легочного сердца могут быть:
- А.Хроническое неспецифическое заболевание легких.  
Б. Интерстициальные заболевание легких.  
В.Сосудистые заболевания легких.  
Г.Деформация грудной клетки, ожирение, нарушение нейромышечного аппарата.  
Д.Все перечисленное.
- 5.В подавляющем большинстве случаев причиной легочного сердце является :
- А.Хронические неспецифические заболевания легких.  
Б. Интерстициальные заболевания легких  
В.Сосудистые заболевания легких.  
Г.Деформация грудной клетки ,ожирение нарушения нейромышечного аппарата.  
Д.Легочное сердце наблюдается примерно одинаковой частотой при всех перечисленных состояниях.
- 6.При хронических неспецифических заболеваниях легких наиболее часто развитие легочного сердца отмечается у больных с:
- А.Хроническим бронхитом  
Б. Бронхиальной астмой.  
В.Бронхоэктазами.  
Г. Может быть с равной степенью вероятности при всех перечисленных состояниях  
Д.Эмфиземой легких.
- 7.В норме сосудистой сопротивление в малом круге меньше , чем в большом , примерно в:
- А.2 раза  
Б.5 раз  
В.10 раз.  
Г. 20 раз.  
Д. Более 20 раз.
8. Самый мощный стимул для вазоконстрикции в легких.
- А.Гипоксия  
Б.Ацидоз.  
В.Гиперкапния  
Г.Все перечисленные факторы примерно в равной степени вызывают вазоконстрикцию в легких.  
Д.Воспаление
9. Рефлекторная вазоконстрикция в легких при альвеолярной гипоксии.
- А.Является частью нормальной саморегуляции функции легких.  
Б.В норме способствует сохранению соответствия вентиляции и перфузии легких.  
В.Способствует уменьшению шунтирования крови.  
Г.Все ответы правильные.  
Д.Правильного ответа нет.

10. Наиболее важным фактором способствующим развитию легочного сердца является
- А. Уменьшение количество функционирующих шунтов.
  - Б. Легочная гипертензия
  - В. Гиперкапния и ацидоз
  - Г. Ишемия миокарда правого желудочка
  - Д. Все перечисленные.
11. Пониженные реакция на гипоксию (отсутствие одышки или нерезко выраженная одышка ) свойственна больным с:
- А. Хроническим бронхитом.
  - Б. Эмфиземой
  - В. Бронхиальной астмой.
  - Г. Бронхоэктатической болезнью
  - Д. Наблюдается при всех перечисленных состояниях.
12. Повышенная реакция на гипоксию ( выраженная одышка ) чаще всего наблюдается у больных:
- А. Хроническим бронхитом
  - Б. Эмфиземой.
  - В. Бронхиальной астмой
  - Г. Бронхоэктатической болезнью.
  - Д. Встречается с одинаковой частотой при всех перечисленных состояниях.
13. Причиной повышения ЦВД и периферических отеков у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких могут быть:
- А. Правожелудочковая недостаточность
  - Б. Повышение внутригрудного давления.
  - 3 Резко выраженная легочная гипертензия.
  - 4. Все неверно.
  - 5 Все перечисленное.
14. Причиной головной боли у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких при наличии дыхательной недостаточности чаще всего является :
- А. Гипоксия
  - Б. Гипокапния.
  - В. Гиперкапния.
  - Г. Полицитемия.
  - Д. Легочная гипертензия.
15. Гиперкапния может быть причиной появления:
- А. Головной боли
  - Б. Тремора.
  - В. Комы.
  - Г. Всего перечисленного.
  - Д. Ничего из перечисленного.
16. Для больных эмфиземой характерно все перечисленное кроме:
- А. Набухания вен шеи
  - Б. Уменьшение экскурсии грудной клетки и легочных краев.
  - В. Ослабление дыхания.
  - Г. Ослабления голосового дрожания
  - Д. Усиления верхушечного толчка
17. Для больных легочным сердцем характерно все ниже перечисленные признаки , кроме:
- А. Повышения центрального венозного давления.
  - Б. Пальпируемого точка правого желудочка.
  - В. Систолического шума на трехстворчатом клапане.
  - Г. Усиления 2-го тона
  - Д. Выявленного расщепления второго тона.
18. У больных эмфиземой на ЭКГ часто регистрируются все нижеперечисленные признаки кроме:
- А. Снижения вольтажа
  - Б. Смещения переходной зоны влево

- В. Смещения переходной зоны вправо  
 Г. Отрицательные зубы Т в правых грудных отведениях.  
 Д. Высокого зубца Р в отведениях II, III, AVF.
19. При проведении рентгенологического исследования для больных эмфиземой характерно все нижеперечисленное, кроме:  
 А. Повышения прозрачности легочных полей.  
 Б. Уплотнения диафрагмы.  
 В. Тенденции к горизонтальному расположению ребер.  
 Г. Часто наличие увеличенных размеров сердца.  
 Д. Часто наличие нормальных размеров сердце.
20. Для больных легочным сердцем характерно все нижеперечисленное, кроме:  
 А. Увеличения количества эритроцитов  
 Б. Анемии  
 В. Повышения содержания гемоглобина.  
 Г. Гипоксемии.  
 Д. Гиперкапнии.
21. Увеличения продолжительности выдоха больше всего характерно для больных:  
 А. Эмфиземой  
 Б. Хроническим бронхитом.  
 В. Саркоидозом.  
 Г. Бронхоэктатической болезнью.  
 Д. Пневмокониозом.
22. Лечение хронических неспецифических заболеваний легких включает:  
 А. Лечение обострений бронхо-легочной инфекции.  
 Б. Применение бронходилататоров.  
 В. Применение средств разжижающих мокроты.  
 Г. Все перечисленное.  
 Д. Все неверно.
23. Для уменьшения степени бронхиальной обструкции использует :  
 А. Бета-2- стимуляторы.  
 Б. Эуфиллин.  
 В. Глюкокортикоидные гормоны.  
 Г. Все перечисленное.  
 Д. Все неверно.
24. К бета-2 стимулятором относятся все перечисленные препараты, за исключением:  
 А. Салбутотола.  
 Б. Тербуталина.  
 В. Беротека.  
 Г. Интала.  
 Д. Альбутерола.
25. Самым частым симптомом первичной легочной гипертензии является:  
 А. Одышка  
 Б. Кашель.  
 В. Обмороки .  
 Г. Кровохарканье.  
 Д. Боли в грудной клетке.

## **12. Тема: «НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК».**

### **Использование деловой игры “ КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?”**

#### **Комплекс вопросов для проведения деловой игры:**

1. Дайте определение нефротическому синдрому.
2. Что такое «первичный нефротический синдром»?
3. Что такое «вторичный нефротический синдром»?

4. Особенности отечного синдрома при нефротическом синдроме.
5. Изменения в общем анализе мочи и общем анализе крови
6. Изменения биохимических показателей при нефротическом синдроме
7. Какие изменения будут на УЗИ почек?
8. Какие варианты течения нефротического синдрома Вы знаете?
9. Что такое «чистый» и «смешанный нефротический синдром»?
10. Перечислите осложнения нефротического синдрома
11. Клиника и лечение нефротического криза
12. Дифференциальный диагноз почечных и сердечных отеков
13. Дифференциальный диагноз при нефротическом синдроме
14. Режим и диета
15. Симптоматическое лечение
16. Патогенетическое лечение при НС, обусловленном гломерулонефритом
17. Показания и противопоказания к кортикостероидам?
18. Какие Вы знаете цитостатики?
19. Побочные свойства цитостатиков
20. Что такое пульс-терапия? Методика проведения
21. Какие Вы знаете антиагреганты и как они назначаются?
22. Методика проведения и контроль гепаринотерапии
22. Профилактика нефротического синдрома
23. Какие препараты аминохинолинового ряда Вы знаете? Их побочные свойства
24. Дайте определение амилоидозу
25. Из каких компонентов состоит амилоид?
26. Современная международная классификация амилоидоза
27. Что такое AL-амилоидоз и какие заболевания он характеризует?
28. Что такое AA-амилоидоз и какие заболевания он обуславливает?
29. Почечные проявления амилоидоза
30. Поражение сердца при амилоидозе
31. Изменения кожи, желудочно-кишечного тракта при амилоидозе.
32. Что такое периодическая болезнь, клиника и лечение?
33. Лабораторная диагностика амилоидоза
34. Инструментальная диагностика амилоидоза.
35. Какой метод исследования является решающим в постановке диагноза?
36. Дифференциальный диагноз амилоидоза и гломерулонефрита.
37. Режим и диета при амилоидозе.
38. Лечение амилоидоза в ранней стадии
39. Осложнения амилоидоза
40. Профилактика амилоидоза.

### **13. Тема: “ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ХПН)”**

#### **Использование деловой игры “КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?”**

##### **Комплекс вопросов для проведения деловой игры:**

1. Дайте определение хронической почечной недостаточности
2. Перечислите заболевания, приводящие к ХПН
3. Основные функции почек
4. Перечислите лабораторные показатели, характеризующие функции почек
5. Изменения в общем анализе мочи и общем анализе крови при ХПН
6. Изменения биохимических показателей при ХПН
7. Какие изменения будут на УЗИ почек при ХПН?
8. Что такое проба Реберга и что она характеризует?
9. Методика проведения и значение пробы Зимницкого
10. Назовите стадии ХПН по Лопаткину
11. Клиника ХПН
12. Изменения со стороны внутренних органов при ХПН

- 13.Нарушения водно-электролитного обмена при ХПН
- 14.Нарушения фосфорно-кальциевого обмена при ХПН
- 15.Как изменяются показатели КШС при ХПН?
- 16.Диета при ХПН
- 17.Коррекция нарушенного фосфорно-кальциевого обмена при ХПН
- 18.Коррекция КШС при ХПН
- 19.Лечение анемии при ХПН
- 20.Показания к гемодиализу
- 21.Противопоказания к гемодиализу
- 22.Какие осложнения могут возникать при проведении гемодиализа?
- 23.Какие антибиотики можно назначать при ХПН?
- 24.Лечение артериальной гипертензии при ХПН
- 25.Морфологические изменения при ХПН
- 24.Характеристика латентной стадии ХПН
- 25.Характеристика компенсированной стадии ХПН
- 26.Характеристика интермитирующей стадии ХПН
- 27.Характеристика терминальной стадии ХПН
- 28.Профилактика ХПН.

**14. Тема: «НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ»  
Интерактивный метод обучения «СИЛЬНОЕ И СЛАБОЕ ЗВЕНО»**

№	Вопросы	Правильные ответы
1.	Определение НЯК	Некротизирующий воспалительный процесс слизистой оболочки толстого кишечника с образованием язв, геморрагий, имеющий рецидивирующее, непрерывно-рецидивирующее или хроническое течение
2.	Этиология	Не установлена. Предположительна связь с инфекционным фактором. Возможно наличие генетически детерминированного дефекта иммунной системы. Имеются данные о связи заболевания с Ag HLA-DR2 и B 27
3.	Патогенез	1. Дисбактериоз. 2. Повышение проницаемости слизистой оболочки кишечника для молекул белка и бактериальных антигенов 3. Образование кишечных аутоантигенов и аутоантител 4. Образование ЦИК 5. Развития внекишечных и системных проявлений
4.	Патоморфология	1. Локализация в слизистом и подслизистом слоях. 2. Образование обширных инфильтратов из лимфоцитов, плазматических клеток и эозинофилов. 3. Начало с прямой кишки 4. Полнокровная слизистая с геморрагиями, эрозиями, язвами. 5. Псевдополипы. 6. При хроническом течении – дисплазия кишечного эпителия и фиброз стенки
5.	Классификация: I По течению	1. Молниеносное 2. Острое 3. Хроническое рецидивирующее. 4. Хроническое непрерывно-рецидивирующее
6.	II По степени тяжести III Распространенность IV Активность V Наличие осложнений	1. Легкое. 2. Средней тяжести 3. Тяжелое. 1. Тотальный. 2. Левосторонний 3. Дистальный (проктосигмоидит) I, II, III 1) Местные 2) Системные
7.	Клиника	1. Диарея с кровью, слизью и гноем (стул от 4 до 20) ночью и утром 2. Начало болезни может быть: а) в начале диарея, через несколько дней – слизь и кровь б) с ректального кровотечения в) одновременно диарея и кровь 2. Боли в животе – постоянный симптом, схваткообразные в проекции толстого кишечника, усиливаются перед дефекацией и ослабевают после стула.

		3. Болезненность при пальпации 4. Интоксикационный синдром 5. Симптом системных проявлений.
8.	Системные проявления	1) Полиартрит, сакроилеит 2) Узловатая эритема 3) Гангрена, пиодермия, язвы кожи, очаговый дерматит 4) Поражение глаз – ирит, иридоциклит, увеит 5) Афтозный стоматит, глоссит, гингивит 6) Жировая дистрофия печени, фиброз, ХАГ, ЦП 7) Аутоиммунная гемолитическая анемия
9.	Клинические формы течения	1. Острое 2. Молниеносное 3. Хроническое непрерывное, если через 6 месяцев не наступает ремиссия 4. Хроническое рецидивирующее – ремиссии длятся от 3 до 6 мес.
10.	НЯК, легкая степень тяжести.	Дефекаций – до 4 Прожилки крови в кале Потеря массы < 10% Температура < 37° Системные проявления – нет Местные осложнения – нет СОЭ – до 26 мм/час
11.	НЯК, средняя степень тяжести	Дефекаций – 5-6 Значительное количество крови Выраженные изменения в слизистой Потеря массы 10-20% Температура 37-38° Системные проявления – могут быть Мест. осложнения – нет СОЭ – 26-30 мм/час
12.	НЯК, тяжелое течение.	Дефекаций > 6 раз Выделение сгустков крови Выраженные изменения слизистой Потеря массы > 20% Температура >38° Системные осложнения – есть Местные осложнения – есть СОЭ >30 мм/час
13.	Осложнения	1. Перфорация: 2. Токсическая дилатация толстого кишечника: сужение дистальных отделов, расширение выше места сужения, потеря мышечного тонуса, нарастание болей, уменьшение числа дефекаций, нарастает интоксикация, прощупывается резко расширенный кишечник, повышение температуры свыше 39 градусов. 3. Кишечное кровотечение 4. Стриктуры толстого кишечника при длительности течения болезни > 5 ,развивается клиника кишечной непроходимости 5. Воспалительные полипы. 6. Рак.
14.	Лабораторная диагностика	1. ОАК 2. ОАМ. 3. БАК: ↓ общ. белка, альбуминов, ↑ α <sub>2</sub> и γ-глобулинов, ↑ АЛТ. 4. Общий анализ кала: эритроциты, лейкоциты, кишечный эпителий. 5. Посев кала – дисбактериоз
15.	Инструментальные исследования	1) Ректороманоскопия. 2) Колоноскопия: ригидность и сужение кишечной стенки 3) Рентгенография – отек, изменение рельефа, псевдополипоз, отсутствие гаустрации, ригидность, сужение, язвенные дефекты. Зернистость слизистой оболочки
16	Дифференциальный диагноз	Дизентерия. Имеет значение микробиологическое исследование кала Амебиаз: кал в виде «малинового желе», скопление стекловидной слизи в виде «

		лягушачьей икры», на ректоромоноскопии – язвы различного размера, заполненные творожистыми массами
17	Дифференциальный диагноз с болезнью Крона	Это гранулематозный процесс толстого и тонкого кишечника, в отличие от НЯК для него характерны сегментарность, глубокие язвы, захватывающие все слои кишечной стенки, наружные и внутренние свищи, стриктуры и перианальные абсцессы. Чаще поражается терминальный отдел подвздошной кишки. Макроскопия: афтоидные очаговые изъязвление, вовлекающие. Все слои. Микроскопически – саркоидные гранулемы с гигантскими клетками Пирогова-Ланганса
18	Лечение НЯК, диета	Стол № 4,4а,4б. Богата белком с ограничением жиров. При молниеносном течении – парентеральное питание
19	Лечение НЯК легких и среднетяжелых форм	1. Диета: стол №4 2. Базисная терапия: Препараты, содержащие 5 АСК – сульфасалазин, состоящий из сульфамиридина и 5 АСК 4-8 г в сутки реч os до достижения эффекта, поддерживающая доза ( 1,5 г) принимается длительно. Лучше использовать месалазин – 2-4 г в сутки в виду меньшего количества побочных эффектов.
20	Лечение НЯК тяжелого течения и резистентных форм	а) Преднизолон внутрь в дозе 1 мг/кг, при остром течении 500 мг парентерально 5-7 дней с последующим переходом на пероральный прием. б) При резистентных формах – иммунодепрессанты: метотрексат (25 мг в/м 2 раза в неделю), азатиоприн ( 2 мг/кг/сутки), или меркаптопурин ( 50 мг/сутки)
21	Побочные свойства сульфасалазина:	ЖКТ расстройства, головные боли, лихорадка, артралгии, агранулоцитоз, гранулематозный гепатит, олигоспермия, панцитопения .
22	Симптоматическая терапия:	а) вяжущие, адсорбирующие, антидиарейные б) коррекция анемии в) дезинтоксикационная терапия г) антибактериальные препараты д). Коррекция дисбактериоза е) нормализация функции ЦНС
23	Хирургическое лечение, показания	а) подозрение на перфорацию кишки б) токсическая дилатация толстого кишечника, не поддающаяся консервативной терапии в) развитие стойких стриктур с явлениями кишечной непроходимости г) рак на фоне хронического воспалительного процесса
24	Местное лечение	а) микроклизмы с фурациллином, ромашкой, масляные микроклизмы (растительное масло, рыбий жир, масло облепихи, шиповника) а) микроклизмы с сульфасалазином, преднизолоном

**15.Тема: «ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ»  
Интерактивный метод обучения «СИЛЬНОЕ И СЛАБОЕ ЗВЕНО»**

№	Вопросы	Правильные ответы
1.	Определение хронического панкреатита	Хронический панкреатит – прогрессирующее воспалительно – склеротическое заболевание поджелудочной железы, характеризующееся постепенным замещением паренхимы органа соединительной тканью и развитием недостаточности экзокринной и эндокринной функций железы.
2.	Клинические формы	1. Хронический кальцифицирующий (49-95%) 2. Хронический обструктивный (вторая по частоте форма) 3. Хронический воспалительный, паренхиматозный
3.	Патоморфология хронического кальцифицирующего панкреатита	Неравномерное дольковое поражение. Мелкие протоки атрезированы или стенозированы. В просвете: белковые преципитаты, наличие кальцификатов
4.	Патоморфология хронического обструктивного панкреатита	Обструкция главного или крупных протоков.
5.	Патоморфология	Развитие очагового воспаления в паренхиме с преобладанием в

	хронического воспалительного, паренхиматозного панкреатита	инфильтратах мононуклеарных клеток и участков фиброза. Протоки не поражены, нет кальцификатов
6.	Этиология	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Алкоголь – основной фактор, особенно у мужчин и в сочетании с курением</li> <li>2. Заболевания желчевыводящих путей (дискинезии, холециститы) чаще у женщин</li> <li>3. Заболевания зоны большого дуоденального сосочка (папиллиты, опухоли)</li> <li>4. Пища с резким ограничением белка и жиров (недоедание)</li> <li>5. Наследственные нарушения обмена некоторых аминокислот приводит к развитию врожденного хронического панкреатита.</li> <li>6. Действие токсических веществ (растворители, лекарства: азатиоприн, гидрохлортиазид, меркаптопурин, сульфаниламиды и др.)</li> <li>7. Гиперлипидемия</li> <li>8. Инфекционные заболевания (паротит), гиперкальциемия при гиперпаратиреозе, травмы.</li> </ol>
7.	Патогенез	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Активация собственных ферментов приводит к поражению ткани железы.</li> <li>2. Отек, коагуляционный некроз, фиброз ткани поджелудочной железы.</li> <li>3. В результате гибели ацинарных клеток и обструкции внутривнутрипанкреатических протоков снижается поступление панкреатических ферментов в просвет дуоденум и развивается внешнесекреторная недостаточность</li> <li>4. В результате поражения островков Лангенганса развивается недостаточность и эндокринной функции поджелудочной железы.</li> </ol>
8.	Классификация по Гребневу 1982 г. по этиологии	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Первичный хронический (при первичном развитии воспалительного процесса в поджелудочной железе)</li> <li>2. Вторичный хронический панкреатит (на фоне других заболеваний)</li> </ol>
9.	Классификация по морфологическому признаку	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Отечная форма.</li> <li>2. Склеротически – атрофическая форма</li> <li>3. Фиброзная</li> <li>4. Псевдотуморозная</li> <li>5. Кальцифицирующая.</li> </ol>
10.	По особенности клиники	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Полисимптомная (хронический рецидивирующий панкреатит)</li> <li>2. Болевая.</li> <li>3. Псевдоопухолевая</li> <li>4. Диспептическая форма</li> <li>5. Латентная</li> </ol>
11.	Клиника	1. Болевой синдром: Локализация зависит от преимущественного поражения части панкреас. Боли возникают через 40-60 минут после еды, особенно жирной и острой. Боль усиливается в положении лежа на спине и ослабевает в положении сидя и наклоне вперед. Возможна иррадиация в область сердца, в левую лопатку, левое плечо. Острые или тупые.
12.	Клиника	2. Диспептический синдром: отрыжка, изжога, тошнота
13.	Клиника	3. Эзокринная недостаточность характеризуется нарушением кишечного пищеварения и всасывания, развитием избыточного микробного роста в тонкой кишке. Это проявляется появлением поноса, стеатореи, метеоризма, болей в животе, отрыжки, тошноты, иногда рвоты, потери аппетита, похудения, позже появляются симптомы полигиповитаминоза
14.	Клиника стеатореи	При выраженной стеаторее поносы от 3 до 6 раз, кал -кашицеобразный, зловонный, с жирным блеском. При уменьшении приема жирной пищи или приеме панкреатических ферментов стеаторея может уменьшиться. Реже наблюдаются водянистые поносы.
15.	Клиника эндокринной недостаточности	Расстройства углеводного обмена в виде гипогликемического синдрома (дефицит глюкогена) и признаков сахарного диабета (дефицит инсулина). Особенность течения панкреатогенного сахарного диабета: склонность к гипогликемии, потребность в низких дозах инсулина, редкое развитие кетоацидоза и сосудистых осложнений.
16.	Объективный осмотр	Сухость и шелушение кожи, глоссит, стоматит. Дефицит массы тела. На коже груди, живота и спины – мелкие ярко-красные пятна округлой формы

		диаметром дл 3 мм. Пальпировать панкреас удается только при кистозных и опухолевидных процессах. Локальная пальпаторная болезненность в области панкреас выявляется только у половины больных. Положительный френникус-симптом слева.
17.	Лабораторные методы	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. В ОАК – возможны лейкоцитоз и увеличение СОЭ</li> <li>2. Повышение активности ферментов: амилазы, трипсина и липазы в сыворотке крови, в моче, эластазы в крови и кале.</li> <li>3. Изменение показателей панкреатической секреции (ферментов, гидрокарбонатов, объема) при исследовании содержимого дуоденум до и после стимуляции секретинном, панкреозимином, гиперсекреторный тип сокоотделения вначале и гипосекреторный при развитии фиброза.</li> </ol>
18.	Выявление экзокринной недостаточности	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Исследование кала: полифекалия, стеаторея, креаторея (10 и более мышечных волокон в поле зрения – это признак тяжелой панкреатической недостаточности)</li> <li>2. Секретин – панкреозиминный тест. На введение панкреозимина (в дозе 1 ЕД/кг) или церулеина (доза 75нг/кг) панкреас реагирует секрецией небольшого объема сока, богатого ферментами и бедного бикарбонатами. После введения гормона дуоденальное содержимое собирают в течении 40 минут, а затем вводят секретин из расчета 1 ЕД/кг (в ответ панкреас секретирует много сока, богатого бикарбонатом и бедного ферментами) из расчета 1 ЕД/кг и собирают содержимое дуоденум еще в течение 80 минут.</li> <li>3. ПАБК – тест (бентираминовый) – оценивают результат приема 0,5 грамм бентирамина. Результат считается патологическим, если в течение 6 часов с мочой выделилось менее 50% бентирамина.</li> <li>4. Лунд-тест. Основан на способности специальной смеси (15 г оливкового масла, 15 г молочного порошка, 45 г глюкозы, 15 мл фруктового сока, до 300 мл дистиллированной воды) вызывать эндогенную продукцию секретина и панкреозимина – гормонов, продуцируемых слизистой дуоденум.</li> </ol>
19.	Выявление эндокринной недостаточности	Определение концентрации глюкозы в крови и гликемического профиля (двугорбый тип кривой характерный для сахарного диабета).
20.	Инструментальные методы исследования	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Обзорная рентгенография органов брюшной полости может обнаружить кальцификаты в поджелудочной железе.</li> <li>2. Рентген желудка и дуоденум позволяет выявить дискинезию, дуоденостаз, изменение формы и положения дуоденум.</li> <li>3. УЗИ выявляет размеры, неровность контуров, пониженную эхогенность, неоднородность структуры, псевдокисты.</li> <li>4. КТ – при недостаточной информативности предыдущих методов.</li> <li>5. ЭФГДС, внутривенную холеграфию, радионуклеидную холецистографию проводят для осмотра зоны большого дуоденального сосочка.</li> <li>6. Энскопическая ретроградная панкреатохолангиография – для выявления изменений в большом протоке поджелудочной железы.</li> <li>7. Для исключения объемных процессов – УЗИ, КТ, биопсия, ангиография сосудов поджелудочной железы</li> </ol>
21.	Дифференциальный диагноз	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. С язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки</li> <li>2. С хроническим холециститом</li> <li>3. С хроническим энтеритом и колитом</li> <li>4. С хроническим абдоминальным ишемическим синдромом</li> <li>5. С раком поджелудочной железы.</li> </ol>
22.	Лечение	1. Нормализация секреции поджелудочной железы: диета не должна стимулировать секрецию. При выраженном обострении на первые 3-5 дней голод и гидрокарбонатно-хлоридные воды. При необходимости – парентеральное питание. При дуоденостазе проводят аспирацию желудочного содержимого тонким зондом. Если РН желудочного сока ниже 4,0 парентерально вводят блокаторы H <sub>2</sub> рецепторов гистамина – ранитидин и др. через 3-5 дней переводят на пероральное питание. Прием пищи должен быть частый, небольшими порциями.
23.	Лечение	2. Нормализация секреции лекарственными средствами: препараты, уменьшающие желудочного секрецию. Средства, подавляющие активность ферментов панкреас и уменьшающие их деструктивное влияние. Это трасилол

		в дозе не менее 100 тыс ЕД/сутки, контрикал в дозе 20-40 тыс. ЕД/сутки, гордокс 50-100 тыс. их вводят в/в кап после разведения в 400 мл 5% глюкозы. Используют также аминокaproновую кислоту по 100 мл 55 раствора 1-2 раза в сутки курсом 5-10 дней. При диспепсических явлениях – метоклопрамид. для снижения давления в протоках – М холинолитики и миотропные спазмолитики.
24.	Лечение	3. Купирование болевого синдрома: Выше проведенное лечение уменьшает боль. При сохранении боли назначают баралгин, анальгин. При отсутствии эффекта – наркотические анальгетики промедол. морфий противопоказан. если в течении 3-4 дней болевой синдром не купируется, то надо искать другую причину боли.
25.	Заместительная терапия	1. Легкая стеаторея может быть скорригирована диетой. 2. Ферментные препараты не должны снижать РН желудочного сока и стимулировать панкреатическую секрецию. Поэтому предпочтительны препараты, не содержащие желчь. Лучше назначать микрогранулированные формы, растворяющиеся в тонкой кишке. Панкреатин, мезим – форте, креон. На каждый прием пищи 20-30 тыс. ЕД липазы. Ферменты назначают пожизненно, дозы можно уменьшать.
26.	Санаторно – курортное лечение	Ессентуки, Железноводск, Боржоми, ТашМинводы, Семашко и др.
27.	Хирургическое лечение	1. Сужение или обтурация большого сосочка дуоденум 2. Холедохолитиаз 3. Механическая желтуха, псевдокисты и кисты
28.	Осложнения	1. Гиповолемический шок 2. Желудочно – кишечное кровотечение 3. Желтуха 4. Абсцесс, сепсис 5. Псевдокисты 6. Сужение общего желчного протока.

## 16. Тема: «ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ. ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ»

### Использование деловой игры “КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?”

#### Комплекс вопросов для проведения деловой игры:

1. Дайте определение ЦП
2. Перечислите заболевания, приводящие к ЦП
3. Основные функции печени
4. Перечислите лабораторные показатели., характеризующие функции печени
5. Изменения в общем анализе мочи и общем анализе крови при ЦП
6. Изменения биохимических показателей при ЦП
7. Какие изменения будут на УЗИ печени при ЦП ?
8. Что такое тимоловая проба и что она характеризует?
9. Методика проведения и значение бромсульфалеиновой пробы
10. Современная классификация циррозов печени
11. Клинические синдромы, характерные для ЦП
12. Портальная гипертензия, формы, стадии, клиника
13. Патогенез асцита
14. Методы диагностики асцита
15. При каких заболеваниях развивается асцит?
16. Печёночноклеточная недостаточность: этиология и патогенез
17. Формы печеночной недостаточности
18. Причины развития печеночной энцефалопатии
19. Лечение печеночной энцефалопатии
20. Диета при ЦП
21. Принципы лечения ЦП
22. Какие осложнения могут возникать при ЦП?
23. Какие антибиотики можно назначать при ЦП?

24. Лечение портальной гипертензии
25. Морфологические изменения при ЦП
24. Характеристика стадий печеночной энцефалопатии
25. Причины развития и проявления геморрагического синдрома
26. Как проявляется гиперспленизм?
27. К какой группе препаратов относится дюфалак?
28. Назовите гепатопротекторы (не менее 8-10)
29. С какой целью применяются бета-адреноблокаторы при ЦП?
30. Профилактика ЦП.
31. Дайте определение печеночной недостаточности.
32. Этиология печеночной недостаточности.
33. Этиология острой поражения печеночной недостаточности.
34. Этиология хронической поражения печеночной недостаточности.
35. Патогенез печеночной недостаточности
36. Механизм церебротоксического действия аммиака.
37. Классификация печеночной недостаточности.
38. Стадии печеночной недостаточности.
39. Клинические синдромы печеночной недостаточности.
40. Дайте характеристику синдрома холестаза
41. Дайте характеристику синдрома печеночно-клеточной недостаточности
42. Дайте определение печеночной энцефалопатии.
43. Причины печеночной энцефалопатии.
44. Патогенез печеночной энцефалопатии.
45. Клиническая классификация печеночной энцефалопатии.
46. Течение печеночной энцефалопатии.
47. Характеристика острой печеночной энцефалопатии
48. Характеристика подострой печеночной энцефалопатии
49. Характеристика хронической печеночной энцефалопатии
50. Сколько стадий печеночной комы различают?
51. Характеристика 1 стадии печеночной комы
52. Характеристика 2 стадии печеночной комы
53. Характеристика 3 стадии печеночной комы
54. Характеристика 4 стадии печеночная комы
55. Дифференциальный диагноз печеночной недостаточности
56. Программа обследования при печеночной недостаточности.
57. Результаты ОАК у больных печеночной недостаточности?.
58. Результаты ОАМ у больных печеночной недостаточности?
59. Результаты БАК у больных печеночной недостаточности?
60. Диета у больных с печеночной недостаточностью.
61. Лечение печеночной недостаточности
62. Какие препараты устраняют аммиачную интоксикацию
63. Дезинтоксикационная терапия при печеночной недостаточности
64. Какие группа препаратов противопоказании при печеночной недостаточности
65. Какие антибиотики подавляют микрофлору кишечника
66. Прогноз печеночной недостаточности
67. Профилактика печеночной недостаточности.

**Тема: «ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ. ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ»**  
**Метод «СИЛЬНОЕ И СЛАБОЕ ЗВЕНО»**

№	Вопросы	Ответы
1	Определение	Это диффузное прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся значительным уменьшением количества функционирующих гепатоцитов, нарастающим фиброзом, перестройкой нормальной структуры паренхимы и сосудистой системы печени, появлением узлов-регенератов и развитием

		печеночной недостаточности и портальной гипертензии.
2	Этиология	1.Хронические вирусные гепатиты В, С, Д 2.Алкогольные, лекарственные и аутоиммунные гепатиты 3.Гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова 4.Недостаточность альфа1-антитрипсина 5.Первичный билиарный цирроз 6.Первичный склерозирующий холангит ? Болезнь Бадда-Киари, венозный застой. 8.Криптогенный.
3	Патогенез	1.Некроз гепатоцитов и воспалительная реакция стимулируют избыточный фибропластический процесс 2.Образуются соединительнотканые септы, соединяющие центральные вены с портальными трактами и фрагментирующие печеночные дольки на ложные дольки 3.По содержащимся в септах сосудам происходит сброс крови из центральной вены в систему гепатоцитов в обход паренхимы органа 4.Это приводит к ишемии и некрозу гепатоцитов 5.Продукты распада гепатоцитов стимулируют регенераторные процессы и формируются узлы регенерации, сдавливающие сосуды и ухудшающие кровообращение
4	Патогенез портальной гипертензии	1.Сдавление разветвлений воротной вены узлами регенератами или разросшейся фиброзной тканью 2.Портальная гипертензия (давление в главном стволе воротной вены более 30 мм. рт. ст.) является причиной развития портокавального шунтирования, асцита и спленомегалии 3.Коллатерали развиваются между бассейнами воротной вены и системным венозным кровотоком. Наиболее опасны анастомозы в области кардиальной части желудка и пищевода
5	Классификация циррозов печени (А.С.Логинов, Ю.Е.Блок, 1987): 1. По этиологии	1.Вирусный. 2.Алкогольный. 3.Аутоиммунный. 4.Токсический. 5. Генетический. 6.Кардиальный. 7.Вследствие внутри внепеченочного холестаза. 8.Криптогенный.
6	2.Морфологические варианты	1.Микронодулярный.2.Макронодулярный.3.Смешанный. 4.Неполный септальный.5.Билиарный.
7	3.Стадия портальной гипертензии	1.Компенсированная.2.Стадия начальной декомпенсации.3.Стадия выраженной декомпенсации
8	4. Стадия печеночно-клеточной недостаточности	1.Компенсированная.2.Субкомпенсированная.3.Декомпенсированная
9	Активность и фаза	1.Обострение ( активность минимальная, умеренная, выраженная) 2.ремиссия ( неактивная)
10	Течение	1.Медленно прогрессирующее 2.Быстро прогрессирующее
11	Морфология	1.Микронодулярный-мелкие узлы около 1-3 мм в диаметре (характерен для алкогольного цирроза печени, гемохроматоза, обструкции желчных протоков и венозного застоя в печени). Узлы расположены регулярно , имеют почти одинаковую величину .Печень увеличена незначительно или имеет нормальные размеры
12	Морфология	2.Макронодулярный-Печень резко деформирована. Поверхность представлена нерегулярно расположенными узлами разной величины более 3мм. Микроскопически характерны псевдодольки различной величины.
13	Морфология	3.Смешанный цирроз - сочетает черты микро - и макронодулярного цирроза печени 4.Неполный септальный - имеются соединительнотканые септы, рассекающие паренхиму и часто заканчивающиеся слепо без соединения портальных полей с центральной веной
14	Клиника	Циррозом чаще болеют мужчины. Жалобы : боли в правом подреберье и подложечной области, усиливающиеся после еды и физической нагрузки, что обусловлено увеличением печени и растяжением ее капсулы, сопутствующим гастритом и др. Тошнота, чувство горечи и сухости во рту. Зуд кожи.

		Утомляемость, вздутие живота, похудание. Половая слабость у мужчин, нарушение менструального цикла у женщин.
15	Объективно	Кожа- сухая, бледно-желтого цвета. Атрофия мускулатуры и снижение мышечного тонуса. Астенизация. Ксантелазмы - желтые липидные пятна в области верхних век. Пальцы в виде барабанных палочек с гиперемией кожи у ногтевых лунок. Расширение вен передней брюшной стенки, «капут медузы». Асцит. Гепатомегалия у 80-90%. Спленомегалия у 30% больных
16	Малые признаки	Сосудистые звездочки, телеангиоэктазии ( за счет гиперэстрогемии). Ангиомы у края носа, в углу глаз. Эритема ладоней. Лакированный отечный необложенный язык красного цвета. Выраженная карминово-красная окраска слизистой оболочки полости рта и губ. Уменьшение оволосения в подмышечной впадине и лобке . Темная пигментация кожи вследствие отложения меланина
17	Основные клинико-лабораторные синдромы при циррозе печени: 1. Синдром портальной гипертензии	Вздутие живота, чувство переполненного желудка и кишечника. Прогрессирующее похудание. Периодически поносы без болей и лихорадки. Спленомегалия. Асцит. Олигурия. «Caput medusae». Варикозно расширенные вены пищевода и желудка. Желудочные и геморроидальные кровотечения
18	Спленомегалия и гиперспленизм	Увеличение селезенки объясняется венозным застоем в ней, фиброзом пульпы, появлением большого количества артериовенозных шунтов. Синдром гиперспленизма обусловлен торможением костно-мозгового гемопоэза, образованием антител к форменным элементам крови, повышенным разрушением эритроцитов в селезенке. Проявляется панцитопенией( анемия, лейкопения, тромбоцитопения).
19	Мезенхимально-воспалительный синдром	Обусловлен сенсбилизацией клеток иммунокомпетентной системы и активацией РЭС. Определяет активность патологического процесса и для него характерны: 1.Повышение температуры тела 2.Увеличение селезенки 3.Лейкоцитоз 4.Ускорение СОЭ.5.Эозинофилия.6.Увеличение тимоловой пробы. 7.Уменьшение сулемовой пробы. 8.Гипер альфа2 и гамма-глобулинемия. 9.Оксипролинурия. 10.Появление С-реактивного протеина.
20	Гепаторенальный синдром	Это нарушение функции почек вследствие нарушения кровоснабжения почек, проявляющееся увеличением кровотока через мозговой слой и шунтирования крови в обход клубочковых капилляров. Характеризуется повышением уровня мочевины и креатинина в крови. Удельный вес мочи в норме, белок обнаруживается не всегда, патологический осадок не выражен
21	Синдром печеночно-клеточной недостаточности	В основе его лежит повреждение гепатоцитов и развитие цитолитического, холестатического, экскреторно-билиарного синдромов. Клиника: синдром « плохого питания» (плохой аппетит, отрыжка, метеоризм, нарушение стула, исхудание, полигиповитаминоз), лихорадка, желтуха, кожные и эндокринные изменения, печеночный запах изо рта, геморрагический диатез, позже симптомы печеночной энцефалопатии. Повышение билирубина и аминотрансфераз, снижение протромбина, общего белка, холестерина.
22	Оценка печеночно-клеточной функции по Чайлду	1 Группа А: Билирубин ниже 2,0. Альбумин крови выше 3,5. Протромбиновый индекс 80-60%. Асцита нет. Неврологических нарушений нет. Питание - хорошее.
23	Оценка печеночно-клеточной функции по Чайлду	2.Группа В: Билирубин : 2-3. Альбумин -2,8-3,5. Протромбиновый индекс -60-40. Асцит легко поддается лечению. Неврологических нарушений нет. Питание среднее.
24	Оценка печеночно-клеточной функции по Чайлду	3.Группа С: Билирубин выше 3.Альбумин ниже 2,8. Протромбиновый индекс – менее 40%. Асцит плохо поддается лечению. Питание сниженное.
25	Активный цирроз печени	1.ОАК: анемия, лейкопения, тромбоцитопения 2.Повышение активности аминотрансфераз в 2-5 раз, повышение билирубина в 2-5 раз. 3.Снижение альбумина и протромбинового индекса 4. У больных с алкогольным циррозом больше повышается активность гамма-

		<p>глутамилтрансферазы</p> <p>5. При циррозах вирусной природы выявляют маркеры вирусов гепатита В и С</p> <p>6. Биохимические изменения выявляют у 80-90 % больных.</p>
26	Минимальная активность	<p>1. Билирубин общий повышен в 1,5-2 раза</p> <p>2. Активность трансфераз повышена в 1,5-4 раза.</p> <p>3. Протромбиновый индекс снижен.</p> <p>4. Биохимические изменения выявляют у 30-50%</p>
27	Инструментальная диагностика	<p>1. УЗИ - изменение размеров печени и селезенки, неоднородность поверхности, признаки портальной гипертензии</p> <p>2. КТ - более информативна, особенно у больных с асцитом и метеоризмом</p> <p>3. Радионуклеидное сканирование с препаратами золота и технеция. Наблюдают диффузное снижение поглощения изотопа печенью. Метод малоинформативен.</p> <p>4. Ангиографические исследования (целиакография и спленопортография) выявляет наличие и характер портальной гипертензии.</p> <p>5. ЭФГДС и рентген пищевода и желудка выявляют расширенные вены пищевода и реже желудка.</p> <p>6. Пункционная биопсия и лапароскопия с прицельной биопсией.</p>
28	Первичный билиарный цирроз печени. Этиология и патогенез	<p>В основе лежит негнойный деструктивный холангит неизвестной природы. Поражаются преимущественно мелкие желчные протоки. Иммунные нарушения</p>
29	Клиника билиарного цирроза печени	<p>В клинике преобладает синдром холестаза (зуд кожи), позже присоединяется желтуха, слабость похудание и боли в костях. Печень увеличена и плотная.</p>
30	Диагностика билиарного цирроза печени	<p>Гипербилирубинемия превышает норму в 3-10 раз, повышение активности ЩФ и гамма-глутамилтрансферазы (индикаторы холестаза). Увеличено содержание холестерина.</p> <p>ЭФГДС (состояние большого сосочка), УЗИ. Для изучения состояния головки панкреас и общего желчного протока, а также для исключения подпеченочной желтухи и вторичного билиарного цирроза - эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография</p>
31	Болезнь Вильсона-Коновалова	<p>1. Наследственное нарушение синтеза церулоплазмина приводит к нарушению транспорта меди и повышению ее содержания в крови и тканях</p> <p>2. Клиника проявляется циррозом печени с минимальной активностью в сочетании с экстрапирамидными (тремор конечностей, повышение мышечного тонуса, скованность походки) и интеллектуальными (деменция, психозы) нарушениями.</p> <p>3. В крови снижен или отсутствует церулоплазмин (норма 1,25-2,81 ммоль/л), повышение содержания меди (норма 13,4-24 ммоль/л), повышение экскреции меди с мочой (норма 20-50 мг/сутки), избыточное накопление меди в тканях, определяемое при биопсии. При исследовании роговицы с помощью щелевой лампы обнаруживают кольцо Кайзера - Фляйшера)</p>
32	Гемохроматоз (пигментный цирроз печени, бронзовый диабет)	<p>Наследственное заболевание, характеризующееся повышением всасывания железа в кишечнике и отложением в органах и тканях с развитием фиброза. Болеют чаще мужчины. Клиника: пигментация кожи с бронзовой окраской на открытых участках тела, увеличение печени с развитием цирроза, сахарный диабет, гипогенитализм, кардиомиопатия. В крови уровень сывороточного железа более 37 мкмоль/л, ферритин сыворотки крови более 200 мкмоль/л. Стернальная пункция - высокое содержание железа в пунктате. При биопсии в печени - отложение гемосидерина. В биоптатах кожи - избыточное отложение меланина</p>
33	Особенности течения вирусных циррозов печени	<p>Чаще встречается у мужчин молодого и среднего возраста. Имеется связь с перенесенным острым гепатитом. Чаще является макронодулярным. Рано появляются признаки функциональной недостаточности печени. Более характерно наличие варикозного расширения вен пищевода и желудка, геморрагический синдром</p> <p>Асцит появляется позже и реже. Показатели тимоловой пробы достигают более высоких цифр, чем при алкогольном циррозе печени. Характерно выявление серологических маркеров вирусной инфекции.</p>
34	Особенности течения	<p>В анамнезе указание на злоупотребление алкоголем. Характерный вид:</p>

	алкогольного цирроза печени	одутловатое лицо с покрасневшей кожей, багровый нос, телеангиоэктазии, отечные веки с инъецированными склерами, эйфория. Другие проявления хронического алкоголизма: периферическая полинейропатия, энцефалопатия, миокардиодистрофия. Выраженный диспептический синдром из-за сопутствующего панкреатита. Контрактура Дюпюитрена, атрофия яичек, выпадение волос. Раньше развивается портальная гипертензия, хотя селезенка увеличивается позже и реже, чем при вирусном циррозе печени. В крови-высокое содержание иммуноглобулина А и гамма-глутамилтранспептидазы. В биоптатах печени: тельца Маллори, скопления нейтрофильных лейкоцитов вокруг гепатоцитов, жировая дистрофия гепатоцитов
35	Дифференциальный диагноз	1.С опухолями, вирусным гепатитами. УЗИ, КТ, радионуклеидная диагностика помогают в исключении опухоли. Для рака печени характерно стабильное увеличение альфа- фетопротеина.
36	Осложнения	1.Печеночная энцефалопатия 2.Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. 3.Развитие печеночно-клеточной карциномы
37	Лечение активного цирроза	1.При вирусной этиологии (в фазе репликации вируса) при компенсированном циррозе (группа А) - интерферон В группе больных В и С по Чайлду лечение альфа-интерфероном противопоказано. 2. При циррозе печени, развившемся в результате аутоиммунного гепатита, а также при любом циррозе печени, протекающем с синдромом гиперспленизма, применяют ГКС. В дозе 30-40 мг с последующим снижением дозы. Лечение длительное 3. При алкогольном циррозе печени - урсодезоксихолевую кислоту в дозе 500-1000мг/сут. 4.При ПБЦП—холестирамин 4-5 до 16 г/сутки до еды 2-3 месяца. Билигнин ( 5-10 г 3 раза в день за 30 минут до еды 2-3 месяца, препараты урсодезоксихолевой кислоты ( по 13-15 мг/кг в течение 2-3 лет.
38	Лечение болезни Вильсона-Коновалова	1.Исключают продукты с большим содержанием меди ( орехи, шоколад, печень и др.) 2.Пеницилламин образует комплексы с ионами меди и выводятся почками. По 150 мг/сут с постепенным увеличением дозы до 1500 мг/сут. После достижения улучшения дозу снижают до поддерживающей и оставляют пожизненно.
39	Другие методы лечения	1.Всем больным показаны поливитамины в обычных дозах. 2.Колхицин уменьшает процесс формирования фиброза. По 1-1,2 мг/сут. В течение 2-3 лет. 3.Плазмаферез 4.Трансплантация печени.
40	Лечение гемохроматоза	Диета № 5, богатая белками, но с исключением продуктов, содержащих железо (рыба,мясо, яйца, мед и яблоки). Кровопускания – 1 раз в неделю по 500мл Десферал в/м по 10 мл 10% раствора или в/в капельно курсами по 20-40 дней
41	Печеночная недостаточность. Определение.	Симптомокомплекс, характеризующийся нарушением одной или многих функций печени вследствие острого или хронического повреждения её паренхимы, а также комплекс нарушений метаболизма с обязательным поражением мозга, изменением интеллекта, психики, моторно – висцеральной деятельности.
42	Типы и стадии печеночной недостаточности	Выделяют малую печёночную недостаточность (гепатодепрессивный синдром) и большую печёночную недостаточность (гепатаргия). При гепатаргии в отличие от малой печёночную недостаточности имеются признаки печёночной энцефалопатии. Различают острую (фульминатную) и хроническую печеночную недостаточность и 3 стадии ее: I стадию – начальную (компенсированную); II стадию – выраженную (декомпенсированную); III стадию – терминальную (дистрофическую). Терминальная стадия печеночной недостаточности заканчивается печеночной комой.
43	Острая печеночная	Развивается быстро, на протяжении нескольких часов или дней, и при

	недостаточность	своевременной терапии может быть обратимой. Острая печеночная недостаточность может возникнуть при тяжелых формах вирусного гепатита, отравлениях промышленными (соединения мышьяка, фосфора и др.), растительными (несъедобные грибы) и другими гепатотропными ядами, некоторыми лекарствами (экстракт мужского папоротника, тетрациклин и др.), переливании иногруппной крови и в ряде других случаев.
44	Хроническая печеночная недостаточность	Развивается постепенно, на протяжении нескольких недель или месяцев, но присоединение провоцирующих факторов (прием алкоголя, пищеводно – желудочное кровотечение из варикозно – расширенных вен пищевода, интеркуррентная инфекция, физическое переутомление, прием больших доз мочегонных или одномоментное удаление большого количества асцитической жидкости и т.д.) может быстро спровоцировать развитие печеночной комы. Хроническая печеночная недостаточность возникает при прогрессировании многих хронических заболеваний печени (цирроз, злокачественные опухоли и т.д.).
45	Этиология острой печеночной недостаточности	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Острые вирусные гепатиты;</li> <li>- Желтушный лептоспироз;</li> <li>- Поражение печени при риккетсиозах, микоплазмах, грибковых инфекциях;</li> <li>- Септицемия при абсцессах печени и гнойном холангите;</li> <li>- Алкогольная интоксикация;</li> <li>- Сердечная недостаточность;</li> <li>- Медикаментозной гепатит и др.</li> </ul>
46	Этиология хронической печеночной недостаточности	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Хронические гепатиты с высокой активностью;</li> <li>- Циррозы печени (поздние стадии);</li> <li>- Наследственное нарушение обмена желудочно – кишечного тракта;</li> <li>- Гемохроматоз, гепатолентикулярная дегенерация;</li> <li>- Злокачественные опухоли печени</li> </ul>
47	Провоцирующие факторы:	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Употребление алкоголя и лекарственных средств с гепатотоксическим и церебротоксическим действием;</li> <li>- Наркоз</li> <li>- Хирургические операции;</li> <li>- Формирование порто – кавального анастомоза;</li> <li>- Желудочно – кишечное кровотечение;</li> <li>- Поступление с пищей большого количества белка;</li> <li>- Парацентез с эвакуацией большого количества асцитической жидкости;</li> <li>- Избыточный прием диуретиков;</li> <li>- Почечная недостаточность;</li> <li>- Метаболический алкалоз;</li> <li>- Запор, тромбоз воротной вены.</li> </ul>
48	Патогенез.	<p>Печеночная недостаточность объясняется дистрофией и распространенным некробиозом гепатоцитов (при хронических формах) и массивным развитием в них анастомозов, через которые значительная часть крови из воротной вены поступает в полые и затем – в артериальное русло, минуя печень (что еще более снижает ее участие в дезинтоксикации вредных веществ, всасывающихся в кишечнике.).</p> <p>Основную роль играет паренхиматозная недостаточность. При циррозах печени решающую роль может играть фактор порока вального шунтирования. Чаще всего играет роль сочетание некроза паренхимы печени и портокавальных анастомозов.</p>
49	Патогенез ( продолжение)	<p>1. Выпадение обезвреживающей функции печени и воздействие на мозг токсических веществ. Нарушение обезвреживающей функции печени является важнейшим фактором в развитии печеночной энцефалопатии и печеночной комы. Основными токсинами считается <b>аммиак и меркаптаны</b>. В N за сутки в кишечнике образуется 4 г аммиака, всасывается и поступает с кровью в печень 3,5 г. В печени 80% аммиака обезвреживается и превращается в мочевины. Оставшийся аммиак, не превратившейся в мочевины, трансформируется в печени в глютаминовую кислоту, затем в глютамин, который переносится кровью в печень и почки, где гидролиз, в аммиак, который превращается в мочевины и выделяется с мочой. При печеночно – клеточной недостаточности метаболизм</p>

		аммиака нарушен, количество его в крови повышается проявление его церебротоксического действия. При циррозе печени аммиак попадает в общий кровоток по портокавальному анастомозу и т.о. выключается из печеночного метаболизма и не обезвреживается, развивается печеночная энцефалопатия.
50	Клинические синдромы печеночной недостаточности: синдром холестаза	Выделяют два основных синдрома: - синдром холестаза; - синдром печеночно – клеточной недостаточности. Синдром холестаза. Холестаз обусловлен либо нарушением образования желчи в гепатоците, либо нарушением оттока желчи из желчных капилляров. Выделяют первичный (внутрипеченочный) холестаз, связанный с нарушением образования, выделения желчи из клетки и нарушением её оттока по желчным капилляром и вторичный (внепеченочный), связанный механическими факторами. Клинические проявления характеризуется увеличением печени, она болезненна, выражен кожный зуд. Желтушность кожи и слизистых оболочек, диспептические расстройства, потеря в массе тела. Пповышенное содержание в крови холестерина, билирубина, фосфолипидов, бета – липопротеидов, желчных кислот, повышение активности щелочной фосфатазы.
51	Синдром печеночно – клеточной недостаточности	Морфологической основой его являются дистрофические и цитолитические изменения гепатоцитов с мезенхимальной реакцией вплоть до развития очагового некроза гепатоцитов. Клинические проявления: уменьшение веса, снижение тургора, сухость и пигментация кожи, склер, гинекомастия, сосудистые звездочки на коже, уменьшение или увеличение размеров печени, нередко спленомегалия, асцит, отеки, геморрагический диатез. Определяется гипопроteinемия, гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, гипербилирубинемия, гипохолестеринемия, тромбоцитоз, снижение уровня протромбина, проконвертина, фибриногена, повышение уровня железа, высокая активность индикаторных и органоспецифических ферментов.
52	Септицемия при печеночной недостаточности	Постоянная лихорадка (до 38 С) встречается у 1/3 больных. Гипертермия резистентная к приему антибиотиков и связана только с поражением печени. В терминальной стадии печеночно – клеточной недостаточности часто развивается септицемия. Бактерии, в основном кишечные, попадают в системный кровоток, либо через поврежденный печеночный фильтр, либо через портосистемные коллатерали. Вследствие этого развивается спонтанный бактериальный перитонит, инфекция мочевых путей, пневмонии, лимфаденит, эндокардит.
53	Печеночная энцефалопатия, патогенез	Проявление финального этапа печеночно – клеточной недостаточности – развитие печеночной энцефалопатии. Печеночная энцефалопатия – нейропсихическое расстройства, осложняющее острых и хронических диффузных болезней печени. В патогенезе имеют значение 3 теории: 1.Токсическая теория. Снижение недостаточности печеночного клиренса, нарушение метаболизма аминокислот. 2.Теория ложных нейротрансмиттеров. Повышение катаболизма белков ведет к развитию дисбаланса аминокислот. С одной стороны снижается содержание аминокислот с разветвленной цепью – валина, лейцина, изолейцина вследствие увеличения их метаболизма в скелетных мышцах и почках. Как результат гиперинсулинизма. С другой – возрастает содержание в плазме ароматических аминокислот – тирозина, триптофана, фенилаланина, по причине нарушения процессов их дезаминирования в печени. Эти две группы аминокислот конкурируют за прохождение в головной мозг. Нарушение их соотношения в плазме позволяет большему количеству ароматических аминокислот, являющихся предшественниками нужных нейромедиаторов, преодолевать поврежденный гематоэнцефалический барьер. Это вызывает торможение ферментной системы, превращающий тирозин в диаоксифенилаланин (последний преобразуется в дофамин и норадреналин). 3.Теория нарушения обмена гамма – аминокислотной кислоты В основе лежит усиление гамма – аминокислотной кислоты (ГАМК) – эргической

		передачи. Результатом этих патологических нарушений является дисбаланс многочисленных тормозных и возбуждающих процессов, реализующийся клинически токсической энцефалопатией.
54	Клиника. 3 типа течения: острая печеночная энцефалопатия	Неспецифические симптомы расстройства психики, нервномышечные проявления, астериксия, изменение электроэнцефалограммы. Различают 3 типа течения: 1. Острая печеночная энцефалопатия характеризуется внезапным началом, коротким тяжелым течением, быстро наступает печеночная кома. Длится от нескольких часов до нескольких суток, неблагоприятен у лиц моложе 10 лет и старше 40 лет, этиологией острый вирусный гепатит, токсический, медикаментозный, а также при циррозе печени, при наложении острого некроза на цирротические изменения в терминальной фазе.
55	Подострая и хроническая печеночная энцефалопатия	Подострая - отличается от острой длительностью развития симптомов и замедленным развитием комы (за неделю). Иногда приобретает рецидив, течение. Хроническая печеночная энцефалопатия наблюдается преимущественно, у больных цирроз печени с портальной гипертензией. Выделяют хроническую рецидивирующую и хронически непрерывно текущую энцефалопатию
56	Стадии печеночной энцефалопатии: I – стадия (предвестники комы, прекома I):	Сознание сохранено, больные жалуются на резкую общую слабость, отсутствие аппетита, тошноту, горечь во рту, икоту, боли в правом подреберье, головокружение, «мелькание мушек» перед глазами, шум в ушах больные адекватно отвечают на вопросы, узнают окружающих, однако периодически перестают ориентироваться в пространстве, во времени не редко наблюдается возбуждение, суетливость, эмоциональная лабильность, эйфория, нарушена концентрация внимания, больные часто повторяют одни и те же слова иногда совершают немотивированные поступки, ищут несуществующие предметы больные с трудом выполняют самые простые умственные задания, нарушается координация мелких движений, почерк становится нечетким, нарушается формула сна, зрачки расширены, реакция ослаблена. На ЭЭГ – изменений нет, у некоторых возможно нарушение х-ритма. Сумма баллов по шкале Глазго – 13-14.
57	II – ст (сомноленция, прекома II):	Предвещает наступление сопора : возбудимость и эйфория больных меняется апатией, тоской, больные заторможены, сонливы, при пробуждении сознание спутанное, больные дезориентированы во времени, пространстве, периодически кратковременно теряют сознание, на фоне заторможенности периодически возникает возбуждение, бред, галлюцинации, слуховая и зрительная галлюцинации, неадекватное поведение, больные пытаются вскочить, бежать, становятся агрессивны, иногда возникают тонические судороги мышц рук и ног, подергивания мышц. Появляется синдром хлопающего тремора, появляется хаотическое подергивание пальцев в боковом и вертикальном направлении, сгибание и разгибание запястья. Сумма баллов по шкале Глазго – 11-12. На ЭЭГ – повышается амплитуды волн, ритм замедлен, появляется устойчивые бета и дельта – волны. Сухожильные и зрачковые рефлексы резко снижаются. Выражена диспепсия, интенсивная желтуха, печеночный запах изо рта Уменьшение размера печени (у больных с острым поражением печени)
58	III Стадия – сопор, неглубокая кома, кома I	Выраженное нарушение сознания, характерна оглушенность и пробуждение после резкой стимуляции, кратковременные возбуждение, с бредом галлюцинациями, зрачки широкие с полным отсутствием реакции на свет, характерен симптом «плавающих глазных яблок», сухожильные рефлексы усилены определяются патологические рефлексы Бабинского, Гордона, Россолимо. Наблюдается ригидность скелетной мускулатуры, приступообразные клонические судороги, тремор. Сумма баллов по шкале Глазго – 10 и менее. Лицо становится маскообразным, печеночный запах изо рта, резко увеличивается желтуха, парез гладкой мускулатуры кишечника, нарастают явления геморрагического диатеза. На ЭЭГ исчезает альфа и бета – активность.
59	Стадия IV (кома)	Сознание полностью утрачена, зрачки расширены, не реагируют на свет, дыхание Куссмауля, печеночный запах изо рта, в последующем появляется дыхание Чейн – Стокса или Биота, что указывает на резкое угнетение

		дыхательного центра ригидность мышц затылка и мышц конечностей, исчезают сухожильные рефлексы, появляются патологические рефлексы, глубокая гипотония, резко выраженная желтуха, тахикардия, снижение АД, гепатокардиальный синдром (преждевременно появляется II тон, удлиняется P-T, уширение T). Лицо больного осунувшееся, конечности холодные, изо рта, а также от кожи исходит характерный сладковатый печеночный запах, усиливаются геморрагические явления. На ЭЭГ – гиперсинхронность, дельта волны и приближение к изолинии
60	Лабораторные данные:	1. Общий анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, анемия, тромбоцитопения 2. Общий анализ мочи: протеинурия, цилиндры, микрогематурия, уробилинурия. 3. Биохимический анализ крови: повышение билирубина, повышение АЛТ, повышение аргиназы, др.; снижение псевдохолинэстеразы, гипоальбуминемия, повышение у глобулинов, гипопротромбинемия, гипохолестеринемия, (снижение менее 2,6 ммоль считается критическим) снижение сулемовой пробы до 1,4 – 1,2 мл; увеличение уровня аммиака, повышения уровня креатинина, тенденция к гипогликемии, гипокалиемии, гипонатриемия;
61	Дифференциальный диагноз	Наиболее часто приходится дифференцировать печеночную энцефалопатию и печеночную кому от нарушений мозгового кровообращения, уремической, хлоропенической, алкогольной и других ком. Обычно больших дифференциально – диагностических трудностей не возникает, так как у больных с печеночной энцефалопатией, как правило имеются желтуха, печеночный запах изо рта, соответствующие указания в анамнезе на заболевания печени, токсические гепатотропные воздействия. Необходимо также учитывать и результаты лабораторных исследований.
62	Лечение	Больные с <b>острой</b> печеночной недостаточности независимо от её стадии немедленно госпитализируют при вирусном гепатите, лептоспирозе и других инфекционных заболеваниях – в инфекционные больницы, при токсических поражениях печени – в центры отравлений. При остро возникшей печеночной недостаточности и печеночной коме очень важно интенсивными лечебными мероприятиями поддержать жизнь больного в течение критического периода (нескольких дней), рассчитывая на значительную регенеративную способность печени. Проводят лечение основного заболевания, при токсических гепатозах – мероприятия, направленные на удаление токсического фактора. Назначают слабительные, клизмы. С целью связывания аммиака, накапливающегося в организме, внутривенно вводят 10-20 мл 1 % раствора глутаминовой кислоты (лучше в 5% растворе глюкозы капельно) 2-3 раза в день в течение нескольких дней (из аммиака и глутаминовой кислоты образуется не обладающий токсическим действием глутамин, последний к тому же усиливает выведение аммиака в виде аммониевых солей). Вводят большое количество раствора глюкозы в/в (до 3 л 10% раствора при предкоматозных состояниях), кокарбоксилазу (50-150 мг/сут), витамины В6, В12, панангин (внутрь или внутримышечно), липоевую кислоту. Проводят оксигенотерапию, гипербарическую оксигенацию. При развитии печеночной комы вводят раствор гидрокарбоната натрия (при метаболическом ацидозе) или калия хлорида (0,4 – 0,5% раствор в 5% растворе глюкозы в количестве до 500 мл внутривенно капельно, осторожно); через носовой катетер дают дышать увлажненным кислородом. При снижении венозного и артериального давления внутривенно вводят полиглюкин, альбумин. При массивных кровотечениях предпринимают соответствующие меры для их остановки, переливают свежую одногруппную кровь, вводят препараты, содержащие факторы свертывания крови.
63	Лечение	При выраженных признаках диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови вводят гепарин. С целью борьбы с почечной недостаточностью проводят перитонеальный гемодиализ, плазмаферез. Для устранения психомоторного воздействия и судорог применяют дипразин, галоперидол, оксипрометазин. При выведении больного из коматозного состояния в дальнейшем проводится интенсивная терапия основного заболевания.

64	Лечение	Диета – резко снижать количество белка до 30-50 г, причем в основном рекомендуется белки растительного происхождения. Количество жиров 80 г, углеводов 200-300 г, калории 500-1700 ккал. Прекращение введение белковых препаратов. В дальнейшем при развитии прекомы питание только парентерально. Категорически запрещают прием спиртных напитков, наркотиков, барбитуратов.
65	Лечение	Устранение аммиачной интоксикации и гиперазотемии а) подавление микрофлоры кишечника значительно снижает образование аммиака. Е/д 1-2 раза в день ставят высокие очистительные клизмы и вводят в кишечник нерезорбируемые антибактериальные средства, подавляющие аммиогенную кишечную флору: неомицина сульфат в виде водной взвеси per os каждые 6 часов, также в клизмах или через назагастральный зонд, суточная доза 4-6 г. можно применить мономицин, канамицин. В течение недели можно использовать трихопол. б) лечение лактулозой (нормазе, порталак) – синтетический дисхарид. Гидролизуется кишечными бактериями в молочную кислоту, создает кислую среду в толстом кишечнике, проявляет осмотическое, послабляющее действия, связывает и снижает образование и всасывание из кишечника в кровь аммиака и ароматических аминокислот с церебротоксическим эффектом. Принимают в виде сиропа по 30 мг 3-5 раз в день после еды до легкого послабления эффекта в) лечение лактозой – оказывает действие, близкое к лактулозе, но дешевле, per os 50-100 г или в клизмах в виде 20% раствора 2 раза в день
66	Лечение	г) лечение орнитетиллом – связывает аммиак; во флаконе, содержит 5 г вещества для в/в введения и во флаконах по 2 г для в/м; в/в капельно 15-25 г в сутки в 5%растворе глюкозы или в/м в дозе 2-4 в сутки. д) лечение глутаминовой кислотой – в/в кап 300-500 мл 1% раствора глутаминовой кислоты – мало эффективна. е) коррекция метаболического алкалоза в/в 50-80 мл 4% раствора КСl в 500-1000 мл 5%раствора глюкозы ж) дезинтоксикационная терапия: в/в кап 5% раствор глюкозы, раствор Рингера, МаСl, вместе с глюкозой витамины, кокарбоксилазу, гемодез улучшает микроциркуляцию, гемосорбция, гемофильтрация, энтеросорбция, энтеросорбент СКН по 10 г 3 г в день 10-14 дней; энтеродез по 5 г в 100 мл кипяченной воды. При наличии геморрагических явлений назначают викасол, при выраженной гипопротейнемии и гипопротейнемических отеках переливают плазму, альбумин.

## 17. Тема: «СИСТЕМНЫЕ ВАСКУЛИТЫ»

### Использование деловой игры «КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?»

#### Комплекс вопросов для проведения деловой игры:

1. Дайте определение системным васкулитам
2. Классификация системных васкулитов
3. Этиология и патогенез системных васкулитов
4. Классификация УП
5. Клиника УП
6. Лабораторные изменения при УП
7. Инструментальная диагностика при УП
8. Диагностические критерии УП
9. Лечение УП
10. Профилактика УП
11. Классификация НАА
12. Клиника НАА
13. Диагностические критерии НАА
14. Лечение и профилактика НАА
15. Гранулематоз Вегенера
16. Микроскопический полиартериит
17. Облитерирующий тромбангиит

18. Гигантоклеточный артериит  
 19. Дифференциальный диагноз системных васкулитов  
 20. Профилактика системных васкулитов

**18. Тема: «СИСТЕМНЫЕ БОЛЕЗНИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ. СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ. ДЕРМАТОМИОЗИТ»**

**Сценарий проведения практического занятия  
 методом «СИЛЬНОЕ И СЛАБОЕ ЗВЕНО»**

№	Вопросы	Ответы
<b>СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ</b>		
1	Системная склеродермия, определение	Это системное заболевание соединительной ткани, протекающее с поражением кожи в виде фиброза или уплотнения мелких сосудов по типу облитерирующего эндоартериолита с развитием синдрома Рейно, индуративных изменений кожи, поражением внутренних органов и опорно-двигательного аппарата
2	Предполагаемые этиологические факторы	1. Вирусы. 2. Наследственная предрасположенность. 3. Лечение блеомицином, Л-триптофаном. 4. Длительный контакт с бензином и поливинилхлоридом. 5. Прием некачественного растительного масла
3	Патогенез	1. Стойкая активация эндотелиальных клеток, фибробластов и иммунокомпетентных клеток 2. Иммуные нарушения: снижение супрессорной активности Т-Л, гипергаммаглобулинемия, антинуклеарные антитела, ЦИК, РФ 3. Увеличение синтеза коллагена 4. Поражение микроциркуляторного русла 5. Гиперкоагуляция. 6. Повышенная агрегация тромбоцитов
4	Патоморфология	1. Дефект функции фибробластов, обуславливающий усиленный синтез коллагена 2. Нарушение микроциркуляции
5	Классификация (Н.Г. Гусева и соавторы. 1975) Характер течения:	Острое, подострое, хроническое
4.	Классификация (Н.Г. Гусева и соавторы. 1975) Клинические формы:	Диффузная, лимитированная, перекрестные синдромы
5.	Классификация (Н.Г. Гусева и соавторы. 1975) Стадии развития: Степень активности:	Начальная, генерализованная, терминальная  0, I, II, III
6.	Классификация (Н.Г. Гусева и соавторы. 1975) Поражение кожи и сосудов:	Плотный отек, индурация, атрофия, гиперпигментация, телеангиоэктазия, синдром Рейно, изъязвления
7.	Классификация (Н.Г. Гусева и соавторы. 1975) Поражение опорно-двигательного аппарата:	Полиартрит (экссудативный, фиброзно-индуративный), контрактуры, полимиозит, кальциноз, остеолит.
8.	Классификация (Н.Г. Гусева и соавторы. 1975) Поражение сердца:	Интерстициальный миокардит, кардиосклероз, порок сердца (недостаточность) Перикардит
9.	Классификация (Н.Г. Гусева и соавторы. 1975) Поражение легких:	Фиброзирующий альвеолит, двусторонний базальный пневмосклероз, адгезивный плеврит
10.	Классификация (Н.Г. Гусева и соавторы. 1975) Поражение ЖКТ:	Эзофагит, дуоденит, колит, синдром нарушенного всасывания
11.	Классификация (Н.Г. Гусева и	Острая нефропатия (склеродермический почечный криз), хроническая

	соавторы.1975) Поражение почек:	нефропатия
12.	Классификация (Н.Г.Гусева и соавторы.1975) Поражение нервной и эндокринной системы:	Неврит тройничного нерва, полиневропатия, гипотиреоз.
13.	Клинические формы: Пресклеродерма	Феномен Рейно в сочетании с изменениями капилляров ногтевого ложа, ишемией пальцев и иммунными нарушениями, характерными для ССД
14.	Диффузная кожная форма	Симметричное распространенное утолщение кожи дистальных и проксимальных отделов конечностей, лица, туловища с быстрым прогрессированием и ранним поражением внутренних органов
15.	Лимитированная кожная форма	Симметричное поражение кожи дистальных отделов конечностей и лица и позднее внутренних органов. CREST- синдром.
16.	Склеродермия без склеродермы	Поражение внутренних органов и сосудов с серологическими нарушениями, характерными для ССД, но без поражения кожи.
17.	Перекрестные синдромы	Сочетание симптомов ССД с признаками других системных заболеваний соединительной ткани
18	Диагностические критерии	1.Проксимальная склеродермия (большой) 1.Склеродактилия.2.Рубцы на подушечках пальцев.3.Двусторонний базальный пневмосклероз. Диагноз достоверен при наличии одного большого или двух малых критериев
19	Изменения в общем анализе крови и мочи	1.Гипохромная анемия, умеренное повышение СОЭ, лейкоцитоз или лейкопения 2.Протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия
20	Биохимические и иммунологические показатели	1.Увеличение альфа 2 и гамма- глобулинов, фибриногена, серомукоида, СРП. 2. АНФ.3.Склеродермические антитела, антитела к центростре
21	Рентгенологические изменения в кистях	1.Остеолиз ногтевых фаланг 2.Околосуставной остеопороз, сужение суставной щели 4.Участки кальциноза в п/к клетчатке
22	Острое течение.	Быстрое прогрессирование болезни, в некоторых случаях молниеносное течение, приводящее иногда к летальному исходу. Рано вовлекаются внутренние органы. Кожные проявления - в области грудной клетки, плечевого пояса, в проксимальных отделах конечностей в виде уплотнения и склерозирования. Процесс захватывает и периартикулярные ткани, приводя к нарушению движения в суставах. Отмечаются вазомоторные нарушения, способствующие развитию синдрома Рейно.
23	Подострое течение.	Характерно формирование отека кожи с последующей индурацией, рецидивирующего полиартрита, очень схожего по клинике с ревматоидным артритом, возможен миастенический синдром, но мышцы поражаются редко; вовлекаются в патологический процесс внутренние органы, развивается интерстициальная пневмония с исходом в пневмосклероз, полисерозит, миокардиофиброз с развитием первичного кардиосклероза, склеродермическое поражение пищевода сопровождается развитием дисфагии, рефлюкс – эзофагита, нарушается перистальтика кишечника, развивается дуоденит, почки поражаются по типу хронического гломерулонефрита.
24	Хроническое течение.	Синдром Рейно может быть почти единственным проявлением болезни в течение многих лет. Затем постепенно развиваются уплотнение кожи и периартикулярных тканей, формируется сгибательная контрактура суставов конечностей с резким ограничением движения в них, развиваются некротические ulcerации и остеолиз.
25	Выделяют 3 стадии:	<b>1 стадия</b> – стадия начальных проявлений, в патологический процесс преимущественно вовлекаются суставы при подостром течении, напротив, при хроническом течении преобладают вазоспастические нарушения. В этой стадии лечение наиболее эффективно. <b>2 стадия</b> – генерализации; характерна полисиндромность, поражаются внутренние органы (эффект от лечения в этой стадии менее выражен). <b>3 стадия</b> – далеко зашедших изменений (терминальная стадия) с

		преобладанием тяжелых, трудно поддающихся лечению склеротических, дистрофических, сосудисто – некротических процессов, часто с нарушением функции внутренних органов (в этой стадии прогноз неблагоприятный).
26	Три степени активности патологического процесса при ССД.	<p><b>1 степень</b> – минимальная, наблюдается при подостром и хроническом течении. В клинической картине отмечаются склеротические и дистрофические изменения, функциональные нарушения различной локализации.</p> <p><b>2 степень</b> – умеренная, наблюдается при подостром и обострении хронического течения. В клинической картине преобладают: индурация кожи, индуративно – пролиферативный полиартрит, адгезивный плеврит, миокардоз и кардиосклероз, эзофагит, дуоденит. СОЭ до 25-35 мм/час, гипергамма- и альфа2-глобулинемия</p> <p><b>3 степень</b> – (максимальная или высокая) наблюдается при остром и подостром течении. Характерны: лихорадка, снижение массы тела, отмечаются экссудативные, интерстициальные и сосудистые изменения в виде плотного отека кожи, капиллярита и эритемы, экссудативный плеврит, развитие интерстициальной пневмонии, дуоденита и почечного поражения. СОЭ – свыше 35 мм/ч, выражена гипергаммаглобулинемия, повышен титр ревматоидного фактора, возможно обнаружение LE – клеток, антинуклеарного фактора, изменение коагуляционных свойств крови.</p>
27	Дифференциальный диагноз	Основное направление- это оценка феномена Рейно. Необходимо разграничить первичный и вторичный феномен Рейно. Первичный феномен Рейно характеризуется более частыми приступами, развивающимися при охлаждении и эмоциональных стрессах, более мягким течением без признаков развития стойкой ишемии пальцев, трофических нарушений, отсутствием изменений при капилляроскопии и «склеродермических» антител
28	Лечение. Профилактика и лечение сосудистых осложнений	<p>1.Избегать длительного воздействия холода, курения, стрессов, вибрации, избыточного приема кофеина, бета-блокаторов.</p> <p>2.Лечение синдрома Рейно - дигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов ( нифедипин-ретард 30-90 мг/сутки), дилтиазем, амлодипин. Селективные блокаторы 5HT2-серотониновых рецепторов .- кетансерин 60-120 мг/сутки. Альфа-адреноблокаторы – празозин 1-2 мг 3раза в сутки. Синтетические простагландины. Антиагреганты.</p>
29	Подавление прогрессирования фиброза	<p>1.Д-пеницилламин. Начинают с 250 мг до 600 мг в день</p> <p>2.Препараты альфа и гамма-интерферона</p>
30	Локальная терапия	<p>1.Физиопроцедуры ( Дарсонваль, парафин и др.)</p> <p>2. Аппликации ДМСО на кисти.</p>
31	Противовоспалительная терапия	<p>1.Глюкокортикостероиды не более 15-20мг/сутки показаны при активном процессе</p> <p>2.Метотрексат 15мг/неделю</p>
32	Симптоматическая терапия	<p>1.При дисфагии –метоклопрамид (10мг 3 раза в сутки).</p> <p>2. При рефлюкс – эзофагите – ранитидин ( по 150 мг 2 раза в сутки) Омепразол по 20 мг/сутки</p> <p>3. При поражении тонкой кишки- антибактериальные препараты ( цiproфлоксацин, метронидазол, ванкомицин)</p> <p>4. При кальцификации- дилтиазем, для купирования локального воспаления- колхицин</p>
33	Лечение склеродермической нефропатии	1.При склеродермическом кризе- каптоприл 12,5-50 мг 3 раза в сутки, эналаприл по 10-40 мг/сутки, гемодиализ
<b>ДЕРМАТОМИОЗИТ И ПОЛИМИОЗИТ</b>		
29	Определение	Это заболевание, основным проявлением которого выступает мышечная слабость, связанная с воспалением поперечно-полосатой мускулатуры.
30	Этиология	1.Инфекционный фактор.2.Генетическая предрасположенность
31	Патогенез	<p>1.Клеточные иммунные реакции</p> <p>2.Инфильтрация Т и В- лимфоцитами и макрофагами пораженных мышц. Т-клетки обладают цитотоксической активностью в отношении миофибрилл</p> <p>3.При дерматомиозите в составе мышечного инфильтрата преобладают CD4+-Т-лимфоциты, макрофаги и В-лимфоциты</p> <p>4.При полимиозите – цитотоксические CD8+-Т-лимфоциты</p>

32	Патоморфология	Мононуклеарные инфильтраты, расположенные вокруг фасций и кровеносных сосудов. Некроз и фагоцитоз мышечных фибрилл. На поздних стадиях – атрофия мышечных фибрилл. Фиброз, замещение пораженных клеток жировой тканью
33	Поражение мышц	1.Симметричная слабость проксимальных отделов мышц рук ног и шеи. 2.Поражение мышц глотки, гортани и пищевода. 3.Миалгии, отек и болезненность мышц.
34	Поражение кожи	1.Эритематозно-пятнистая сыпь в области верхних век (параорбитальный отек) 2.Симптом «очков» и «воротника». 3.Симптом Гортрона – эритематозно-шелушащиеся пятна в области проксимальных межфаланговых суставов кистей рук. 4.Околоногтевая эритема 5.Пойкилодерматит: чередование очагов пигментации со множеством телеангиоэктазий.
35	Поражение сердца	Миокардит.2. Миокардиофиброз. 3.Перикардит.
36	Поражение легких	Интерстициальная пневмония Фиброзирующий альвеолит. Базальный пневмосклероз
37	Основные диагностические критерии	1.Параорбитальный отек и эритема на открытых участках тела. 2.Поражение мышц проксимальных отделов конечностей. 3.Патоморфологические изменения мышц при биопсии. 4.Повышенная активность сывороточных ферментов: КФК, альдолазы на 50% и более. 5.Характерные электромиографические данные.
38	Дополнительные критерии	1. Кальциноз.2.Дисфагия. Диагноз достоверен при наличии 3 основных критериев и сыпи, при наличии 2 основных критериев , 2 дополнительных и сыпи
39	Дифференциальный диагноз	1.С миастенией, для которой характерна эпизодически возникающая слабость, усиливающаяся после физической нагрузки 2.С наследственными мышечными заболеваниями (мышечная дистрофия Дюшена,Беккера) 3.Исключение опухолевой природы дерматомиозита у пожилых больных
40	Лечение	1.Кортикостероиды ( 60-80 мг ) 2.Цитостатики. 3.Антиагреганты 4. ЭДТА- для лечения кальциноза.

### 19.Тема: «ПОДАГРА»

#### Использование деловой игры “КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?”

##### Комплекс вопросов для проведения деловой игры:

- 1.Дайте определение подагре.
- 2.Этиология подагры.
- 3.Патогенез подагры.
- 4.Обмен мочевой кислоты в организме.
- 5.Классификация подагры.
- 6.Типы подагры в зависимости от уровня урикозурии .
- 7.Что характерно для метаболического типа подагры?
- 8.Что характерно для почечного типа подагры?
- 9.Что характерно для смешанного типа подагры ?
- 10.Клиника подагрического артрита.
- 11.Что означает подагрическая нефропатия?
12. Римские диагностические критерии подагры.
13. План обследования больных с подагрой.
14. Какие изменения будут при лабораторных исследованиях?
16. Какие изменения будут при инструментальных исследованиях?

17. Дифференциальный диагноз подагры.
13. Режим и диета при подагре.
14. Принципы лечения подагры.
15. Базисная терапия при подагре.
16. Какие препараты относятся к урикодепрессантам?
17. Побочные действия и противопоказания к аллопуринолу.
18. Какие препараты обладают урикозурическим действием?
19. Дифференцированный подход при лечении подагры в зависимости от типа подагры
20. Профилактика подагры.

**20. Тема: “СЕРОНЕГАТИВНЫЕ СПОНДИЛЛОАРТРИТЫ (ССПА)”**  
**Использование деловой игры “ КТО БОЛЬШЕ? КТО БЫСТРЕЕ?”**

**Комплекс вопросов для проведения деловой игры:**

1. Понятие о серонегативных спондилоартритах
2. Какие заболевания входят в группу ССПА?
3. Сходные клинико-лабораторные признаки ССПА
4. Дайте определение реактивным артритам ( Ре А.)
5. Современное представление о РеА
6. Этиология РеА
7. Патогенез РеА
8. Понятие о серонегативных спондилоартритах и их общие симптомы
9. Какие заболевания входят в группу серонегативных спондиллоартритов?
10. Какие 2 вида РеА Вы знаете?
11. Диагностические критерии РеА
12. Клинические особенности урогенитальных РеА
13. Клинические особенности энтероколитических РеА
14. Лабораторная диагностика РеА
15. Лабораторная диагностика урогенитальных РеА
16. Лабораторная диагностика энтероколитических РеА
17. Дифференциальный диагноз с подагрическим артритом
18. Дифференциальный диагноз с ревматоидным артритом
19. Дифференциальный диагноз с псориатическим артритом
20. Дифференциальный диагноз с болезнью Бехтерева
21. Лечебная программа при РеА
22. Этиологическое лечение
23. Применение НПВП
24. Базисная терапия РеА
25. Применение иммуномодуляторов
26. Локальная терапия РеА
27. Как применяют ГКС при РеА
28. Физиотерапевтическое лечение РеА
29. Лечебная физкультура при РеА
30. Дайте определение анкилозирующему спондилиту АС
31. Этиология и патогенез АС
32. Патоморфология АС
33. Клиника АС
34. Лабораторные и инструментальные исследования при АС
35. Диагностические критерии АС
36. Клинические варианты течения АС
37. Дифференциальный диагноз
38. Лечение АС

**Тема: “СЕРОНЕГАТИВНЫЕ СПОНДИЛЛОАРТРИТЫ (ССА)”**  
**Интерактивный метод «СИЛЬНОЕ И СЛАБОЕ ЗВЕНО»**

1.	Какие заболевания входят в группу ССА?	1. Анкилозирующий спондилоартрит 2. Псориатический артрит 3. Синдром Рейтера 4. Реактивные артриты при болезни Крона, Уиппла, НЯК.
2	ССА, определение	Это заболевания, характеризующиеся поражением крестцовоподвздошных сочленений. Семейным предрасположением и отсутствием в крови РФ класса IgM
3	Сходные клинико - лабораторные признаки ССА	1. Отсутствие РФ и АНФ в крови 2. Отсутствие п/к узелков 3. Артрит периферических суставов (асимметричный) 4. Боли в спине воспалительного характера 5. Сакроилеит или анкилоз на рентгенографии 6. «Overlap» между заболеваниями, входящими в эту группу. 7. Связь сакроилеита с HLAB27 8. Положительный семейный анамнез
4	Определение синдрома Рейтера	Сочетанное поражение мочеполовых органов (неспецифический уретеропростатит), суставов (реактивный олиго- или моноартрит) и глаз (конъюнктивит)
5	Этиология синдрома Рейтера	1. Хламидии, уреоплазма 2. Шигелла, сальмонелла, йерсинии
6	Какие заболевания мочеполовых органов вызывают хламидии?	1. Негаонкокковые уретриты 2. Хрон. цервицит 3. Сальпингит и аднексит 4. Цистит
7	Пути передачи хламидийной инфекции	1. Половой. 2. Бытовой
8	2 формы синдрома Рейтера	1. Спорадическая или болезнь Рейтера 2. Эпидемическая или постэнтероколитическая (синдром Рейтера)
9.	Общие клинические признаки реактивных артритов	1. Развитие у лиц молодого возраста 2. Хроническая связь с урогенитальной или кишечной инфекцией 3. Моно-олигоартикулярный характер поражения с выраженной асимметрией и локализацией в нижних конечностях 4. Наличие других признаков системного процесса: конъюнктивит, кератодермия, афтозный стоматит, баланит 5. Серонегативность 6. Связь с HLAB27 7. Рентгенологически: пяточные шпоры, периостит, паравerteбральная оссификация 8. Частое вовлечение илеосакральных сочленений (асимметричный сакроилеит).
10.	Особенности клиники урогенитальных реактивных артритов	1. Молодой возраст, женщины чаще носители инфекции 2. Начало через 7-28 дней после случайного полового контакта 3. Развитие артрита преимущественно нижних конечностей по типу моно-олигоартрита через 1-6 недель после мочеполовой инфекции 4. В дальнейшем поражение многих суставов снизу вверх, «сосискообразная» деформация пальцев за счет периартикулярного отека. 5. Одновременное поражение связок, сухожилий, суставных сумок и фасций 6. Внесуставные поражения: слизистых оболочек глаз, полости рта, кожи, внутренних органов 7. Рентгенологически: околоуставной остеопороз, пяточные шпоры, сакроилеит
11.	Особенности энтероколитических реактивных артритов	1. Развитие у лиц любого возраста 2. Острое начало через 1-3 недели после энтероколита 3. Начало с суставов нижних конечностей, но могут вовлекаться и мелкие суставы верхних конечностей, тендовагиниты, бурситы 4. Часто- обратное развитие, в 30% случаев развивается хронический артрит и

		медленно прогрессирующий сакроилеит
12	Поражение нервной системы при синдроме Рейтера	1.Радикулит.2.Периферический неврит 3.Энцефалопатии
13.	Поражение почек	Легкая протеинурия, микрогематурия, асептическая пиурия. IgA-нефропатия
14	Варианты поражения глаз	1.Конъюнктивит.2.Ретинит. 3.Увеит
15.	Характер поражения суставов	1.Ассиметричный артрит. 2. Поражение коленных, г/с., плюснефаланговых и межфаланговых суставов 3.Периартикулярный отек пальца. 4.Сосискообразная деформация пальцев 5. Ахиллит. 6. Сакроилеит
16	Поражение кожи и слизистых оболочек	1.Эритематозные пятна.2.Кератодермит в области стоп 3.Язвы в полости рта.4. Баланопостит 5.Поражение ногтей ( ониходистрофия)
17	Изменения в ОАК, ОАМ, секрете простаты.	1.Анемия, лейкоцитоз, ускорение СОЭ 2.Лейкоцитурия в пробе Нечипоренко 3.В 3-стаканной пробе –изменения в 1 порции 4. В секрете простаты больше 10 лейкоцитов, уменьшение количества лецитиновых зерен
18	Изменения в биохимических и иммунологических показателях крови	1.Увеличение альфа2 и бета глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида 2.Носительство HLAB27
19	Специальные методы исследования хламидийной инфекции	1.Обнаружение хламидий при исследовании соскоба слизистой уретры 2.Обнаружение хламидийных антител в крови при помощи РСК 3.ДНК-диагностика с помощью полимеразной реакции (ПЦР)
20	Изменения в синовиальной жидкости	1. Муциновый сгусток. 2. Лейкоциты – в большом количестве 3.Нейтрофилы более 70%. 4.Хламидийные антигены и антитела 5.Высокий уровень комплемента 6. Отрицательный РФ
21	Диагностические критерии Основные:	1.Артрит: а) ассиметричный. б) моно- или олигоартрит в) поражение нижних конечностей. 2.Предшествующая инфекция: а)энтерит ( за 6 недель),б)уретрит (за 6 недель)
22.	Дополнительные критерии:	Доказательства триггерной инфекции ( положительные результаты соскоба мочеиспускательного канала или шейки матки или положительные результаты бак. посева кала. Доказательства стойкой инфекции в синовиальной оболочке (положительная ПЦР на хламидии)
23.	Рентгенологические изменения	1.Несимметричный околоуставной остеопороз 2.Ассиметричное сужение суставной щели 3. Пяточные шпоры 4.Признаки одностороннего сакроилеита
24.	Лечение реактивного артрита	1.Тетрациклин, метациклин,доксациклин. 2.Эритромицин, левомицетин. 3.Сумамед, ципробай, абактал. 4. Местное лечение очага заражения мочеполовой системы
25	Лечение РА ( базисное ) и лечение суставного синдрома.	1.Делагил. 2. Иммунодепрессанты.3. Сульфасалазин 4.НПВС.5.ГКС в/с
<b>БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА</b>		
26	Этиология и предрасполагающие факторы	1.Этиология неизвестна 2.Наследственная предрасположенность HLAB27 3.Возможна роль инфекции

27	Болезнь Бехтерева, определение	Это хроническое системное воспалительное заболевание, приводящее к преимущественному поражению крестцово-подвздошных сочленений и позвоночника
26	Патоморфологические изменения	1. Инфильтрация лимфоцитами и макрофагами 2. Активный фибропластический процесс с образованием рубцовой ткани, кальцификацией и оссификацией. 3. Развитие фиброзного и костного анкилоза суставов основного скелета. 4. Окостенение связочного аппарата позвоночника
27	Симптомы ранней стадии(3)	1. Боли поясничного отдела позвоночника в области крестцово-подвздошных сочленений, усиливающиеся во 2 половине дня 2. Боли в ягодичной области 3. Скованность и тугоподвижность в поясничном отделе позвоночника
28	Симптомы ранней стадии (4)	1. Боли в грудной клетке 2. Скованность прямых мышц спины 3. Уплотнение поясничного лордоза 4. Клинические и рентгенологические признаки двустороннего сакроилеита
29	Симптомы поздней стадии (5)	1. Боли в различных отделах позвоночника 2. Нарушение осанки, «доскообразная» спина, «поза просителя», выраженный кифоз грудного отдела позвоночника 3. Атрофия прямых мышц живота 4. Резкое уменьшение экскурсии грудной клетки 5. Ограничение подвижности позвоночника
30	Поражение сердца	недостаточность клапанов аорты А-В блокады.
31	Поражение глаз и почек	острый передний увеит (острый ирит или иридоциклит) IgA- нефропатия, реже амилоидоз почек.
32	Симптомы поздней стадии (5)	1. Анкилоз крестцово-подвздошных и межпозвоночных сочленений 2. Поражение плечевых и т/б суставов 3. Поражение почек 4. Аортиты, недостаточность клапанов аорты 5. Фиброз легких
33	Клинические варианты	1. Центральная форма. 2. Ризомиелическая 3. Периферическая. 4. Ревматоидоподобная 5. Септический вариант
34	Клинические критерии	1. Наличие в анамнезе воспалительных болей длительностью не менее 3 месяцев, уменьшающиеся при физической нагрузке. 2. Ограничение движений в поясничном отделе позвоночника в сагиттальной и фронтальной плоскостях. 3. Ограничение подвижности грудного отдела позвоночника
35	Лабораторные изменения	1. ЖУскоренная СОЭ, гипохромная анемия, лейкоцитоз 2. Умеренное повышение альфа <sub>2</sub> и гамма глобулинов, серомукоида, гаптоглобина, сиаловых кислот и др. 3. Отрицательный РФ. 4. HLAB27
36	Рентгенологические изменения	1. Двусторонний сакроилеит. 2. Образование костных мостиков (синдесмофитов) между прилежащими позвонками вследствие оссификации периферических отделов межпозвоночных дисков
37	Медикаментозное лечение	1. НПВС. 2. ГКС (редко). 3. Сульфасалазин. 4. Миорелаксанты
38	Немедикаментозное лечение	1. Активный образ жизни. 2. ЛФК, массаж 2. Физиотерапия в неактивной стадии (ультразвук, фонофорез, токи Бернара)

## II. 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 процессам, 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.

## I. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача № 1.

У больного 40 лет, длительное время страдающего бронхоэктатической болезнью, уменьшился диурез, появились отеки на ногах, в области поясницы, на лице. Объективно: при осмотре больной бледный, мягкие отеки по всему телу, которые оставляют ямку при надавливании. АД - 120/70 мм.рт.ст.

В общем анализе мочи – белок -6,6 г/л, микрогематурия, цилиндрурия. В общем анализе крови: гемоглобин-90 г/л, лейкоциты- 8 тысяч, СОЭ-45 мм/час. Холестерин крови – 7,5 ммоль/л.

Мочевина крови- 6,5 ммоль/л, креатинин крови – 0, 12 ммоль/л

1. Какое осложнение развилось у больного?
2. Дополнительные методы исследования, подтверждающие диагноз.
3. Сформулируйте клинический диагноз
3. План лечения.

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	Амилоидоз почек. Нефротический синдром	30	20-30	5-19	0-4
2.	Биопсия почки, прямой кишки или слизистой оболочки прямой кишки	20	10-20	5-9	0-4
3.	Осн: Бронхоэктатическая болезнь Осл: Вторичный амилоидоз почек. нефротический синдром	30	20-30	5-19	0-4

4.	Лечение основного заболевания. Делагил, сырая печень, унитиол, диуретики	20	10-20	5-9	0-4
----	--	----	-------	-----	-----

### Задача №2.

Больная И., 42 лет, страдает сахарным диабетом 1 типа в течение 15 лет. Получает ежедневно 60 ЕД инсулина. Два года назад стало повышаться АД до 180/100 мм. рт.ст. 6 месяцев назад появились отеки на ногах, которые стали распространяться на все тело, появилась одышка, сухость во рту, тошнота, резко уменьшилось количество выделяемой мочи. При обследовании: в общем анализе мочи - протеинурия 9,9 г/л. Общий белок крови- 50 г/л, Холестерин – 10 ммоль/л. Клубочковая фильтрация – 35 мл/мин., Мочевина крови- 12 ммоль/л, креатинин- 0,3 ммоль/л.

1. Какие осложнения развилось у больной?
2. Сформулируйте диагноз
2. План лечения

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	Диабетическая нефропатия. Нефротический синдром. Хроническая почечная недостаточность	40	30-40	5-29	0-4
2.	Осн: Сахарный диабет I типа. Осл: Диабетическая нефропатия 5. Нефротический синдром. Хроническая почечная недостаточность интермиттирующая стадия	20	10-20	5-9	0-4
3.	Лечение основного заболевания, коррекция доз инсулина. Диуретики: фуросемид. Ингибиторы АПФ Реополиглюкин, трентал.	40	30-40	5-29	0-4

### Задача № 3

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. Диета и патогенетическое лечение .

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	Хронический гломерулонефрит нефротическая форма .	40	30-40	5-29	0-4
2.	Общий анализ крови и мочи, общий белок и белковые фракции, холестерин, бета-липопротеиды, коагулограмма крови. УЗИ почек. Рентгенография грудной клетки. Биопсия почки	30	20-30	5-19	0-4
3.	Стол № 7. кортикостероиды, цитостатики, антикоагулянты и антиагреганты.	30	20-30	5-19	0-4

### Задача № 4.

Больная 35 лет жалуется на онемение и похолодание пальцев рук, боли в суставах рук и ног, нарушение глотания при приеме пищи, чувство стягивания рта, сухой кашель. Больна в течение 2–х лет. Заболевание началось с болей в суставах, онемения и похолодания рук. Год назад появились изменения кожи лица, нарушение глотания при приеме пищи.

Объективно: «маскообразное» лицо, симптом «кисета», плотный отек кожи пальцев рук и ног. Сердце-тоны приглушены. АД -150/100 мм рт.ст. Над легкими выслушивается везикулярное дыхание, ослабленное в задненижних отделах.

В общем анализе крови : анемия, ускоренное СОЭ, на рентгенограмме легких - картина базального пневмосклероза

- 1.Какие 2 исследования позволят уточнить диагноз?
- 2.Сформулируйте клинический диагноз
- 3.Какие препараты подавляют прогрессирование фиброза?

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	Определение «склеродермических» аутоантител , ЭФГДС	30	20-30	5-19	0-4
2.	Системная склеродермия, подострое течение.(дерматит.,эзофагит,синдром Рейно,пневмонит)	40	30-40	5-29	0-4
3.	Д-пеницилламин, колхицин	30	20-30	5-19	0-4

### Задача № 5.

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 и ног по утрам. При осмотре: эритема в виде « бабочки» на лице, суставы припухшие, пульс-100 в минуту, систолический шум на верхушке.

1. Что Вы ожидаете обнаружить в общем анализе мочи и крови?
2. Дополнительные методы исследования
3. Сформулируйте клинический диагноз
- 4.Патогенетическое лечение

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	В общем анализе крови: анемия, лейкопения, ускоренная СОЭ, в общем анализе мочи: протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия	20	10-20	5-9	0-4
2.	Общий белок и белковые фракции, коагулограмма крови,острофазовые пробы, антинуклеарные антитела, антинуклеарный фактор, волчаночные клетки в крови, ЭКГ, рентгенография грудной клетки, УЗИ почек, биопсия кожи и почки.	30	20-30	5-19	0-4
3.	СКВ, острое течение ( дерматит, кардит, полиартрит, люпус-нефрит)	30	20-30	5-19	0-4
4.	Кортикостероиды, цитостатики, антикоагулянты, антиагреганты	20	10-20	5-9	0-4

### Задача № 6.

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. Объективно: Общее состояние средней тяжести. Температура тела- 38 градусов. Эритема в виде « бабочки» на лице.

Пульс – 100 в минуту. На верхушке сердца выслушивается систолический шум.

В анализе крови: анемия лейкопения, СОЭ -40 мм/час, высокий титр антинуклеарных антител.

- 1.Дополнительные методы исследования
- 2.Ваш предварительный диагноз
- 3.С какими заболеваниями Вы будете дифференцировать?

#### 4. План лечения

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	Волчаночные клетки в крови, острофазовые пробы, общий белок и белковые фракции, коагулограмма, общий анализ мочи. ЭКГ. Рентгенография грудной клетки. Биопсия кожи	30	20-30	5-19	0-4
2.	СКВ, острое течение, активность 2 (дерматит, кардит, полиартрит)	30	20-30	5-19	0-4
3.	Ревматизм, системная склеродермия, острый аллергический дерматит	20	10-20	5-9	0-4
4.	Кортикостероиды, антикоагулянты, антиагреганты	20	10-20	5-9	0-4

#### Задача №7.

Больная 60 лет жалуется на слабость и боли в мышцах рук и ног, повышение температуры, артралгии. При осмотре мышцы увеличены в объеме, болезненные при пальпации. На лице и на шее видны эритематозные изменения, параорбитальный отек. Больная не может поднять руки, расчесаться, не может поднять ногу на ступеньку.

В общем анализе крови: гемоглобин -70 г/л, СОЭ- 55 мм/час,

в биохимическом анализе крови - выраженное увеличение трансаминаз и креатинина.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Метод диагностики, подтверждающий диагноз?

3. План лечения

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	Первичный дерматомиозит, но необходимо все же исключить опухолевую природу.	30	20-30	5-19	0-4
2.	Биопсия мышц	30	20-30	5-19	0-4
3.	Преднизолон в суточной дозе не менее 60-80 мг	20	10-20	5-9	0-4

#### Задача №8.

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.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Дополнительные методы исследования

3. План лечения

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	СКВ, подострое течения, активная фаза. Люпус-нефрит с нефротическим синдромом. Пневмонит, полиартрит, лимфаденопатия	30	20-30	5-19	0-4
2.	ОАК, острофазовые пробы, коагулограмма., общий белок и белковые фракции. Антитела к ДНК. АНФ.УЗИ почек. Рентгенограмма грудной клетки. ЭКГ. Биопсия почки	40	30-40	5-29	0-4
3.	Преднизолон, циклофосфан, гепарин, курантил	30	20-30	5-19	0-4

### Задача № 9.

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 выхождение мелкого камня с мочой. Мать больного также страдала аналогичным заболеванием суставов.

1. Выберите правильный диагноз
2. Ваш предварительный диагноз
3. Какие исследования подтвердят диагноз?
4. Тактика лечения

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	Подагра. Подагрический полиартрит Мочекаменная болезнь	30	20-30	5-19	0-4
2.	Определение мочевой кислоты в крови и в суточной моче. Рентгенография суставов и почек. УЗИ почек.	30	20-30	5-19	0-4
3.	Диета с ограничением пуринов. Обильное щелочное питье. Аллопуринол. НПВС	40	30-40	5-29	0-4

### Задача № 10.

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.

1. Назовите исследование, имеющее наиболее высокую информативность
2. Сформулируйте диагноз
3. План лечения

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	Исследование хламидий в мазке из уретры	30	20-30	5-19	0-4
2.	Реактивный артрит. Синдром Рейтера	30	20-30	5-19	0-4
3.	Антибиотики тетрациклинового ряда, азитромицин, фторхинолоны. НПВС	40	30-40	5-29	0-4

### Задача № 11.

33-летний мужчина обратился с жалобами на боли и скованность в шейном, грудном и поясничном отделах позвоночника, боли в ягодицах усиливающиеся ночью. Болен в течение 5 лет. Постоянно принимает индометацин.

Объективно: кифоз шейного отдела позвоночника, « поза просителя», паравертебральные мышцы напряжены. Периферические суставы не изменены. В анализе крови – СОЭ -38 мм/час

1. Какое исследование позволит уточнить диагноз?
2. Какие изменения Вы ожидаете обнаружить при этом исследовании?
3. Сформулируйте клинический диагноз
4. Назначьте лечение

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	Рентгенограмма костей таза	20	10-20	5-9	0-4

2.	Двусторонний сакроилеит	30	20-30	5-19	0-4
3.	Болезнь Бехтерева, центральная форма	20	10-20	5-9	0-4
4.	Индометацин длительно. ЛФК, массаж спины, плавание в бассейне.	30	20-30	5-19	0-4

### Задача № 12.

Больная 38 лет, жалуется на частый стул со слизью, кровью, гноем, тenezмы, боль в животе, потерю веса, температура 38. Болеет несколько лет. мелкоочечные уртикарные высыпания на коже. Язык малиновый, трещины на языке. Живот мягкий, болезненный по ходу толстого кишечника. Печень не пальпируется. Отеков на теле нет.

При ректороманоскопии – стенки кишечника инфильтрированы, кровоточивы, слизисто-гнойные тяжи, язвы.

1. Предварительный диагноз.
2. С какими заболеваниями надо дифференцировать?
3. Назовите препараты базисной группы, применяемые для лечения данного заболевания.

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	Неспецифический язвенный колит, средней степени тяжести, активность 2	30	20-30	5-19	0-4
2.	Дизентерия, амебиаз, болезнь Крона	30	20-30	5-19	0-4
3.	Сульфасалазин, преднизолон, азатиоприн	40	30-40	5-29	0-4

### Задача № 13.

Больная 45 лет, жалуется на опоясывающие боли в верхней половине живота, периодическую рвоту, неустойчивый стул. В анамнезе в течении 10 лет страдает хроническим холециститом, желчнокаменной болезнью. Объективно: Повышенного питания. Язык - сухой, обложен белым налетом. При пальпации отмечается болезненность в эпигастральной области и в левом подреберье. Френикус - симптом слева – положительный В крови повышение амилазы. В кале креаторея и стеаторея.

1. Предварительный диагноз.
2. С какими заболеваниями надо дифференцировать?
3. Рекомендованное лечение

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	Хронический панкреатит болевая форма	30	20-30	5-19	0-4
2.	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Рак панкреас. Хронический абдоминальный ишемический синдром. Хронический энтерит и колит	30	20-30	5-19	0-4
3.	Диета. Контрикал, аминокaproновая кислота, м-холиноблокаторы, метоклопрамид, баралгин, промедол, ферментные препараты.	40	30-40	5-29	0-4

### Задача № 14

Больной, Р., 45 лет. Жалуется на одышку при малейшей физической нагрузке, перебои сердцебиение, отеки на ногах Болеет в течении 5 лет, в анамнезе нет указаний на ревматизм, ИБС. Состояние прогрессивно ухудшается., отеки нарастают. Объективно: состояние средней тяжести, массивные отеки на ногах, над легкими ослабленное везикулярное дыхание, границы сердца расширены во все стороны, тоны резко приглушены, систолический шум на верхушке, мерцательная аритмия, ЧСС 105, пульс аритмичный 96 ударов в мин. дефицит пульса 9. На ЭКГ: мерцательная аритмия, ЧСС 110-90, признаки гипертрофии обеих желудочков с перегрузкой снижение вольтажа .

1. План обследования больного.
2. Какое исследование и его результаты будут решающим в постановке диагноза?

3. Сформулируйте диагноз

4. Рекомендуйте лечение.

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	ОАК, ОАМ, БАК, ЭКГ. Рентгенограмма грудной клетки. Эхокардиография	20	10-20	5-9	0-4
2.	Эхокардиография: снижение общей сократимости, расширение полостей сердца	20	10-20	5-9	0-4
3.	Дилятационная кардиомиопатия Осл: НК II Б. Мерцательная аритмия постоянная форма.	30	20-30	5-19	0-4
4.	Ингибиторы АПФ, диуретики, сердечные гликозиды, антиаритмические препараты, гепарин, антиагреганты.	30	20-30	5-19	0-4

### Задача № 15.

Больная Ф., 58 лет. Страдает ревматическим стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Госпитализирована в связи с приступом сильного неравномерного сердцебиения, которое продолжается 3 суток и сопровождается нарастающей одышкой. При осмотре положение ортопное, цианоз губ, акроцианоз, пастозность стоп и голеней. При аускультации сердца – мелодия, характерная для стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, ЧСС – 137 в мин., тоны сердца аритмичные, число дыхания 26 в мин., в задненижних отделах легких влажные хрипы на фоне жесткого дыхания. Пальпируется выступающий край болезненной печени из под края реберной дуги.

ЭКГ: зубец Р отсутствует, расстояния R-R разные.

1. Составьте план обследования.
2. Сформулируйте клинический диагноз.
3. Назначьте лечение?

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	ОАК. ОАМ. БАК. Рентгеноскопия грудной клетки. Эхокардиография. УЗИ брюшной полости.	30	20-30	5-19	0-4
2.	Ревматизм. Митральный стеноз Осл: НК II Б. Мерцательная аритмия персистирующая форма.	30	20-30	5-19	0-4
3.	Препараты калия, бета - адреноблокаторы в маленьких дозах, кордарон, диуретики, антикоагулянты, антиагреганты.	40	30-40	5-29	0-4

### Задача № 16.

Больной 48л, жалуется на головные боли, мышечную слабость, подергивание мышц, увеличение диуреза, периодическую отечность век, парестезии и онемение пальцев рук. Объективно: Тоны сердца приглушены, экстрасистолия. АД 170/100 мм рт ст.

В крови уровень калия снижен до 2,6 ммол/ л Уровень ренина в плазме также снижен. Хороший лечебный эффект верошпирина

1. Какие изменения вы ожидаете обнаружить при исследовании электролитов крови и со стороны почек?
2. Сформулируйте клинический диагноз
3. Назначьте лечение.

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
---	--------	------------	--------------	----------------	---------------

1.	Гипокалиемия. В ОАМ: умеренная протеинурия. Гипоизостенурия, никтурия.	30	20-30	5-19	0-4
2.	Первичный гиперальдостеронизм. Синдром Конна	30	20-30	5-19	0-4
3.	Удаление опухоли. При двустороннем гиперальдостеронизме: Верошпирон 300-400 мг/сутки	40	30-40	5-29	0-4

### Задача № 17.

Больной К, 52 лет. Жалуется на кашель с мокротой, затрудненной выдох, одышку, увеличение живота, отеки на ногах. Болеет много лет хроническим обструктивным бронхитом. Лечился много раз стационарно. Отеки появились год назад и постепенно стали нарастать. Объективно: Состояние больного тяжелое. Одышка в покое. ЧДД -28 в минуту. Диффузный цианоз лица и конечностей. Акроцианоз. Отеки на ногах. Пульс -100 в минуту, уд.н.н. АД -110/70 мм. рт. ст. Сердце: расширена правая граница, отмечается эпигастральная пульсация. Над легкими выслушивается ослабленное в нижних отделах везикулярное дыхание. Рассеянные сухие свистящие хрипы. В задненижних отделах мелкопузырчатые влажные незвонкие хрипы. Печень выступает на 3 см из под реберной дуги.

1. Какое осложнение развилось у больного?
2. Что Вы ожидаете обнаружить на ЭКГ ?
3. План лечения

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	Хроническое легочное сердце декомпенсированная стадия	30	20-30	5-19	0-4
2.	Гипертрофия правого предсердия и правого желудочка. Отклонение электрической оси сердца вправо.	30	20-30	5-19	0-4
3.	Антибиотики, бронхолитики, диуретики, сердечные гликозиды, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, антикоагулянты, антиагреганты, кислородоткрапия.	40	30-40	5-29	0-4

### Задача № 18

Больной Ф., 46 лет. Месяц назад был госпитализирован в стационар по поводу крупноочагового инфаркта миокарда. Выписан 2 дня назад с улучшением. Вчера вечером появились интенсивные загрудинные боли, быстро распространившиеся на всю переднюю грудную стенку; затем появился озноб, с повышением температуры до 38,6С. Выслушивается шум трения перикарда.

1. Какие методы исследования помогут в диагностике?
2. Какое осложнение развилось у больного?
3. План лечения

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	Рентгенография грудной клетки . Эхокардиография	30	20-30	5-19	0-4
2.	Синдром Дресслера	30	20-30	5-19	0-4
3.	Глюкокортикостероиды в средних дозах	40	30-40	5-29	0-4

### Задача № 19.

В конце напряженного трудового дня женщина, 35 лет, отметила резкое ухудшение состояния, появилась сильная головная боль, головокружение, тошнота, сердцебиение, учащенное обильное мочеиспускание. Женщина обратилась к фельдшеру здравпункта.

Объективно: пациентка возбуждена. Кожные покровы гиперемированы, влажные. Тоны сердца громкие, ритмичные, выслушивается акцент II тона на аорте. Пульс 100 уд./мин., ритмичный. АД 180/100ммрт.ст. В анализе крови выявлено повышение глюкозы в момент приступа.

1. Ваш предварительный диагноз
2. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения диагноза?
3. Купирование приступа и рекомендации по дальнейшему лечению?

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. ответ
1.	Феохромоцитома. Симптоматическая артериальная гипертония. Гипертонический криз	30	20-30	5-19	0-4
2.	Адреналин и норадреналин в крови и моче. Рентгенологическое исследование, УЗИ и компьютерная томография надпочечников	30	20-30	5-19	0-4
3.	Купирование криза: тропafen + нитропруссид натрия + бета-адреноблокаторы. Хирургическое лечение опухоли.	40	30-40	5-29	0-4

### Задача № 20.

30-летняя женщина жалуется на слабость, ухудшение зрения на левый глаз, «летучие» боли в крупных суставах, ощущает слабость и дискомфорт в левой руке, Объективно: асимметрия пульса (слева пульс слабее) и АД (справа АД 180/100, слева 160/94 мм.рт.ст.). Над брюшным отделом аорты выслушивается систолический шум. Периодически повышается температура до 37,5 -38 градусов. В ОАК: анемия, ускоренная СОЭ. Повышены острофазовые показатели.

1. Какой метод исследования будет решающим в постановке диагноза?
2. Сформулируйте предварительный диагноз
3. План лечения

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. Ответ
1.	Аортография и селективная ангиография пораженных сосудов. УЗИ сосудов	30	20-30	5-19	0-4
2.	Неспецифический аортоартериит	30	20-30	5-19	0-4
3.	Преднизолон по схеме, метотрексат, гипотензивные препараты, хирургическое лечение после купирования воспалительного процесса.	40	30-40	5-29	0-4

### Задача №21.

Больная Б. 20 лет поступила в клинику, с 10 лет страдает повышением АД Отмечались отеки на ногах, руках, на лице, беспокоили головные боли.. Неоднократно лечилась в нефрологическом отделении. Последнее ухудшение неделю назад после перенесенной простуды . Объективно : состояние тяжелое. Запах мочевины изо рта. Дыхание шумное. ЧДД-30 в минуту. Заторможена., на вопросы отвечает с трудом. Кожа-сухая со следами расчесов на теле. АД 220/120-180/110 мм.рт.ст. В общем анализе мочи: альбуминурия 1,165-033%, гематурия, эритроциты единичные, цилиндрыгиалиновые 1-2/1, мочевины крови - 28ммоль/л. Креатинин крови - 0,7 мол/л

1. Что Вы ожидаете выявить в пробе Реберга, на УЗИ почек?
2. Сформулируйте клинический диагноз

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. Ответ
1.	Проба Реберга: снижение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции. На УЗИ почек: уменьшение размеров почек, уменьшение толщины почечной паренхимы	30	20-30	5-19	0-4

2.	Хронический гломерулонефрит гипертоническая форма в стадии декомпенсации Осл: ХПН терминальная стадия	30	20-30	5-19	0-4
3.	Диета: стол № 7А, гипотензивная терапия, бикарбонат натрия, гемодиализ.	40	30-40	5-29	0-4

3. Рекомендуемое лечение

**Задача № 22.**

Больной И. 58 лет, в течение многих лет злоупотреблял спиртными напитками. Последние 3 года на фоне пониженного аппетита, слабости начал отмечать уменьшение диуреза, увеличение живота, тяжесть в левом подреберье. Неоднократно были носовые кровотечения. Объективно: Общее состояние больного тяжелое. Отмечается асцит, венозные коллатерали, “сосудистые звёздочки”. Печень не пальпируется. Селезенка на уровне пупка. В ОАК: анемия, лейкопения, тромбоцитопения. БАК: гипербилирубинемия, АСТ и АЛТ – повышены.

1. Сформулируйте предварительный диагноз
2. Назначьте дополнительные методы исследования
3. План лечения

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. Ответ
1.	Портальный цирроз печени Асцит. Спленомегалия.	30	20-30	5-19	0-4
2.	Общий белок и белковые фракции, тимоловая проба, щелочная фосфатаза, коагулограмма крови, холестерин, мочевины. креатинин крови. УЗИ брюшной полости. Сканирование печени. Биопсия печени. ЭФГДС.	30	20-30	5-19	0-4
3.	Диета: стол № 5. Верошпирон, фуросемид, гепатопротекторы, витамины, лактулоза, блокаторы H-2 рецепторов гистамина, урсосан	40	30-40	5-29	0-4

**Задача № 23.**

Больная 32. года два года назад перенесла вирусный гепатит в тяжёлой форме. В инфекционной больнице лечилась в течении 63 дней. После выписки в течение года соблюдала диету, принимала амбулаторное лечение. Неоднократно отмечалось повышение билирубина и ферментов. Объективно: состояние средней тяжести, желтушность склер и кожи. Небольшой зуд кожи. По вечерам повышение температуры до 38. Печень 5-6 см. плотная, болезненная, пальпируется несколько узлов. Селезенка 1-2 см. плотная. Со стороны анализа крови уменьшение Нб, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, повышение содержание билирубина и ферментов АЛТ, АСТ, ЛДГ.

1. Какие дополнительные исследования необходимы для подтверждения диагноза?
2. Сформулируйте предварительный диагноз
3. Назначьте лечение

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. Ответ
1.	Общий белок и белковые фракции, тимоловая проба, щелочная фосфатаза, коагулограмма крови, холестерин, мочевины. креатинин крови. УЗИ брюшной полости. Сканирование печени. Биопсия печени. ЭФГДС.	30	20-30	5-19	0-4
2.	Цирроз печени, поствирусный активный, субкомпенсированный.	30	20-30	5-19	0-4

3.	Диета: стол № 5. Верошпирон, фуросемид, гепатопротекторы, интерферон, витамины, лактулоза, блокаторы H-2 рецепторов гистамина, урсосан	40	30-40	5-29	0-4
----	--	----	-------	------	-----

#### Задача № 24.

У больной 38 лет, 2 месяца назад экстрагирован зуб. Последние 3 недели жалуется на повышение температуры до 38° С, ознобы, боли в сердце, одышку и сердцебиение. Кожа лица - бледная, имеются мелкоточечные высыпания на руках и ногах, границы сердца увеличены влево. АД- 110/70 мм.рт.ст. Пульс – 92 в минуту.

В точке Боткина выслушивается диастолический шум, печень +2. Тромбоэмболия бедренной артерии. В анализе крови – анемия, лейкоцитоз, ускоренное СОЭ. Фибриноген крови - 6 ммоль/л. На ЭКГ- признаки гипертрофии левого желудочка.

1. Ваш предварительный диагноз
2. Методы исследования, подтверждающие диагноз
3. План лечения

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. Ответ
1.	Первичный бактериальный эндокардит инфекционно-токсическая фаза. Недостаточность клапанов аорты. Осл. Тромбоэмболический синдром	30	20-30	5-19	0-4
2.	Бактериологические посевы крови Эхокардиография сердца	30	20-30	5-19	0-4
3.	Бактерицидные антибиотики длительно, антикоагулянты, антиагреганты	40	30-40	5-29	0-4

#### Задача № 25.

Больной Х. 36 лет. Жалуется на внезапно начинающиеся приступы сердцебиения, чувство нехватки воздуха, общую слабость.

Объективно: Состояние тяжелое, кожные покровы бледные. В легких везикулярное дыхание, тоны сердца резко приглушены. ЧСС 160 уд. в минуту.

АД 100/70 мм. рт. ст. На ЭКГ: комплекс QRS уширен, больше 0,12 сек. Сегмент S-T и зубец Т расположены дискордантно к комплексу QRS. зубец Р не определяется. ЧСС 160 в мин.

1. О каком нарушении ритма можно говорить у этого больного?
2. Купирование приступа
3. Причины и патогенез нарушения ритма у данного больного?

№	ОТВЕТЫ	Макс. балл	Полный ответ	Неполный ответ	Неудов. Ответ
1.	Пароксизмальная желудочковая тахикардия	30	20-30	5-19	0-4
2.	Лидокаин, новокаиномид, амиодарон, Соталол. Радиочастотная катетерная абляция эктопического очага и назначение верапамила или атенолола.	30	20-30	5-19	0-4
3.	Возникновение очага эктопической активности в миокарде желудочков или возникновение волны re-entry	40	30-40	5-29	0-4

### II. Деловые клинические игры.

Сценарий ролевой игры для практического занятия на тему:  
«Системные васкулиты. Узелковый периартериит»

**Участвуют: все студенты группы.**

**В ролях:**

1 студент – больной

2 студент – врач – терапевт

3 студент – зав. отделения

4 студент (консультант) – невропатолог

5 студент (консультант) – окулист

Остальные студенты участвуют в роли экспертов.

Деловая игра проводится по одной из пройденных тем. Для подготовки к игре накануне преподаватель рассказывает студентам о форме проведения деловой игры, не конкретизируя тематику. Перед началом игры преподаватель раскладывает фишки, на которых указаны роли и студенты сами выбирают эти фишки.

Роль 1 студента – больной. Преподаватель дает 1 студенту информацию о теме игры, для того, чтобы студент правильно излагал жалобы, анамнез заболевания. По ходу игры он может вводить коррективы в свой рассказ. Другие участники группы не знают о конкретной теме игры

I. **Жалобы:** Повышение температуры тела – лихорадка, отсутствие эффекта от антибиотика, боли в мышцах, суставах, утомляемость, при ходьбе, онемение на пальцах стопы, кашель, с выделением мокроты, периодически с кровохарканием, резкие, сильные боли в животе, возникающие через 30 минут после еды, в связи с чем больной отказывается от пищи, прогрессирующие исхудание, потливость, общая слабость.

II. **Краткий анамнез:** Больной, молодой мужчина 28 лет, перенес в 2001 году вирусный гепатит В, а в 2002 году - острое респираторное вирусное заболевание, по поводу которого лечился всего два дня, принимал аспирин, бисептол, весь период болезни ходил на работу, но с шестого дня болезни внезапно повысилась температура тела до высокой цифры, принимать начал принимать антибиотик гентамицин в/м, - три дня, но температура тела не нормализовалась, а присоединились другие жалобы, о которых рассказал больной.

Роль 2 студента врач – терапевт. Врач должен уточнить жалобы и историю настоящего заболевания, для того, чтобы предположить, о каком заболевании идет речь. Далее, исходя из предварительного суждения о заболевании, врач излагает результаты объективного осмотра больного

**III. Результаты объективных изменений:**

Общее состояние средней степени тяжести, кожные покровы бледные, горячие на ощупь, эритематозные поражения кожи, число дыханий 30 раз в 1. На фоне везикулярного дыхания выслушиваются с обеих сторон мелкопузырчатые влажные незвонкие хрипы. А/Д -180/110 мм.рт.ст., границы сердца расширены влево. При аускультации сердца – на верхушке выслушивается систолический шум не проводной, акцент 2 тона на аорте. Живот – мягкий, пальпаторно отмечается болезненность в эпигастральной области. Печень не увеличена. Диурез- свободный, безболезненный. Стул – склонен к запорам. Врач устанавливает предварительный диагноз: «Системный васкулит».

Для уточнения диагноза врач составляет план лабораторно – инструментального обследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, общий белок и белковые фракции, показатели острофазовых реакций, коагулограмма крови. Hbs антиген в крови, иммунные тесты, рентгенография грудной клетки, ЭКГ, УЗИ внутренних органов. Назначает консультацию невропатолога, окулиста.

Студент- невропатолог, студент-окулист дают свое заключение согласно предполагаемого диагноза.

Далее студент- терапевт показывает больного заведующему отделением, интерпретирует результаты полученных методов обследования больного. Студент- заведующий отделением ставит клинический диагноз: « Узелковый периартериит. Симптоматическая АГ».

При постановке диагноза врачи основываются на большие и малые критерии диагностики. Назначают следующее лечение: преднизолон -30 мг/сутки, курантил- 100 мг/сутки, эналаприл – 10 мг/сутки, витамин В6,

Группа студентов – «эксперты» по ходу игры анализируют каждый шаг играющих, фиксируя свои замечания письменно, высказывают их в конце игры устно и вносят свои поправки.

В конце ролевой игры преподаватель дает свое заключение, указывает на недостатки и успехи каждого студента. В заключении, преподаватель, оценивая степень участия каждого студента, ставит соответствующие баллы, которые будут учитываться при выставлении окончательной оценки за занятие каждому из них.

## СЦЕНАРИЙ РОЛЕВОЙ ИГРЫ

На тему:

**«Симптоматическая артериальная гипертензия. Феохромоцитома»**

**Участвуют все студенты группы, которого исполняют разные роли.**

**Роли:**

1. Пациент – женщина 35 лет.
2. Врач – клиницист
3. Врач – лаборант
4. Врач – рентгенолог
5. Врач – функционалист
6. Зав. отделением
6. Эксперты.

Роль 1 студента – больной. Преподаватель дает 1 студенту информацию о теме игры, для того, чтобы студент правильно излагал жалобы, анамнез заболевания. По ходу игры он может вводить коррективы в свой рассказ. Другие участники группы не знают о конкретной теме игры. 1. Пациент излагает жалобы: дрожь, сердцебиение, головокружение, чувство страха смерти, сжимающие боли в области сердца, тошнота, рвота, сухость во рту.

Из анамнеза: Вышеперечисленные симптомы возникают приступообразно, вначале были редкими, затем участились до 5 раз в сутки. После приема клофеллина и допегита участились. Последний приступ возник внезапно, АД мгновенно повысилось до 250/130 мм.рт.ст. Была вызвана бригада скорой помощи, которые не смогли снизить АД и доставили больную в стационар. Врач должен уточнить жалобы и историю настоящего заболевания, для того, чтобы предположить, о каком заболевании идет речь. Далее, исходя из предварительного суждения о заболевании, он проводит объективный осмотр больного.

2. Результаты объективного осмотра больного

Бледные кожные покровы. Зрачки расширены. Дыхание – учащено. Пульс 120 – 130 в минуту. Температура тела – 37,5 градусов. АД в момент приступа 280/140 мм.рт.ст. Сердце – левая граница расширена влево на 1 см. тоны на верхушке приглушены, акцент 2 тона на аорте. Живот – при пальпации мягкий, безболезненный, но при надавливании на область почек АД – 320/160 мм.рт.ст. Язык – сухой, не обложен. Диурез учащен. Резюмируя все вышеизложенное, врач ставит предварительный диагноз: «Феохромоцитома? Симптоматическая АГ»

План обследования:

1. Общий анализ крови и мочи.
  2. Сахар в крови и моче
  3. Катехоламины и продукты распада их в моче (ванилинминдальная кислота)
  4. Пробы провоцирующие и диагностические
  5. Рентгенография грудной клетки, ретропневмоперитонеум, компьютерная томография надпочечников
  6. Компьютерная томография брюшинного пространства.
  7. ЭКГ
  8. УЗИ почек и надпочечников
3. Врач – лаборант интерпретирует результаты исследований:
- а) ОАК – лейкоцитоз до 12 тысяч
  - б) Сахар крови – 8,8 ммоль на литр
  - в) Адреналин и норэпинефрин более 100 мг в сутки в моче.  
Ванилинминдальная кислота более 3,5 мг в сутки.

г).Общий анализ мочи – в норме

4. Врач – рентгенолог:

1. Обзорная и прицельная рентгенография и композиционная томография выявляют опухоль над верхним полюсом почки.

2. Компьютерная томография выявляет опухоль забрюшинного пространства при вненадпочечниковой локализации.

5. Врач – функционалист проводит провокационный тест при АД не более 170/110 мм.рт.ст. Внутривенно вводят гистамин 0,1% - 0,5 мл. Проба считается положительной, если через 1-5 минут после введения АД повышается на 40/25 мм.рт.ст.

Диагностическая проба проводится с фентоламином, который вводят внутривенно 0,5% - 1 мл, можно внутримышечно или тропafen 1% - 1 мл в/в или в/м. Проба считается положительной, если АД через 1 – 1,5 минуты снижается более, чем на 80/60 мм.рт.ст.

6.Далее студент- терапевт показывает больного заведующему отделением.

Студент- заведующий отделением ставит клинический диагноз: «Феохромоцитома.

Симптоматическая АГ».

Назначают следующее лечение:

1.Купирование криза: тропafen 20-40 мг внутримышечно или 10-20 мг внутривенно + нитропруссид натрия + бета-адреноблокаторы.

2.Проведение в плановом порядке хирургическое лечение – удаление опухоли

Группа студентов – «эксперты» по ходу игры анализируют каждый шаг играющих, фиксируя свои замечания письменно, высказывают их в конце игры устно и вносят свои поправки.

В конце ролевой игры преподаватель дает свое заключение, указывает на недостатки и успехи каждого студента. В заключении, преподаватель, оценивая степень участия каждого студента, ставит соответствующие баллы, которые будут учитываться при выставлении окончательной оценки за занятие каждому из них.

## СЦЕНАРИЙ РОЛЕВОЙ ИГРЫ

На тему:

**«Симптоматическая артериальная гипертония. Синдром Кона»**

**Участвуют все студенты группы.**

**Роли:**

1. Пациент.

2. Врач – клиницист

3.Зав. отделением

4. Врач – лаборант

5.Врач-функционалист

6. Эксперты.

Роль 1 студента – больной. Преподаватель дает 1 студенту информацию о теме игры, для того, чтобы студент правильно излагал жалобы, анамнез заболевания. По ходу игры он может вводить коррективы в свой рассказ. Другие участники группы не знают о конкретной теме игры

1. Больной, 35 лет. Жалобы на мышечную слабость, парестезии, увеличение диуреза до 3 литров. Из анамнеза: болен в течении 2 лет, когда отметил головные боли и общую слабость. При обследовании было выявлено кратковременное повышение АД, не лечился. Через год присоединилась мышечная слабость, подергивания, парестезии в конечностях, временами судороги.

2. Врач уточняет жалобы и историю настоящего заболевания, для того, чтобы предположить, о каком заболевании идет речь. Далее, исходя из предварительного суждения о заболевании, он проводит объективный осмотр больного. Результаты объективного осмотра больного: общее состояние средней тяжести. Астенического телосложения, голова «свисает». Отеков на теле нет. Пульс – ритмичный, 100 ударов в минуту. Сердце – левая граница расширена влево перкуторно на 1 см. Тоны сердца приглушены, аритмичны, экстрасистолия. АД – 180/100 мм. рт. ст. Над легкими выслушивается везикулярное дыхание. Живот – мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Диурез – частый, ночью встает 2 раза, в сутки до 3 литров.

На основании изучения жалоб, анамнеза настоящего заболевания и объективного осмотра врач оформляет предварительный диагноз: «Первичный гиперальдостеронизм. САГ»

План обследования:

1. ОАК и ОАМ. 2. ЭКГ. 3. Электролиты крови и мочи. 4. Альдостерон в моче. 5. Ренин в крови. 6. Компьютерная томография надпочечников. 7. УЗИ почек и надпочечников. 8. Мочевина и креатинин крови. 9. Радионуклеидная сцинтиграфия.

III. Врач – лаборант дает интерпретацию проведенным методам исследований

- а) ОАМ – низкая относительная плотность, реакция мочи щелочная.
- б) ОАК в N
- в) Калий сыворотки – менее 3,5 ммоль/л, натрий – более 130 ммоль/л. Калий в моче повышен, натрий в моче – снижен.
- г) Альдостерон в моче – повышен.
- д) Ренин плазмы снижен за счет угнетения ЮГА
- е) ЭКГ – удлинение электрической систолы, тахикардия, экстрасистолия.
- ж) УЗИ, компьютерная томография выявляют опухоль массой более 2 грамм.

3. Врач- функционалист проводит диагностические пробы:

а) С верошпироном, который назначается по 400 мг в сутки. Через неделю АД снижается, а калий сыворотки повышается.

б) С гипотиазидом, который назначают по 100 мг в сутки 3-5 дней. При болезни Кона – резко снижается концентрация калия в отличие от здоровых.

4. Далее студент- терапевт докладывает результаты осмотра и обследования больного заведующему отделением. Студент- заведующий отделением ставит клинический диагноз: «Феохромоцитома. Симптоматическая АГ».

Назначают следующее лечение:

- а) Хирургическое – при односторонней локализации опухоли
- б) При 2-хсторонней гиперплазии – операция противопоказана. Назначают верошпирон по 300 – 400 мг в сутки в течение 1 месяца и более.

Группа студентов – «эксперты» по ходу игры анализируют каждый шаг играющих, фиксируя свои замечания письменно, высказывают их в конце игры устно и вносят свои поправки.

В конце ролевой игры преподаватель дает свое заключение, указывает на недостатки и успехи каждого студента. В заключении, преподаватель, оценивая степень участия каждого студента, ставит соответствующие баллы, которые будут учитываться при выставлении окончательной оценки за занятие каждому из них.

## СЦЕНАРИЙ

### Ролевой игры для практического занятия на тему «Реактивные артриты. Болезнь Рейтера»

**Участвуют:**

**Студенты всей группы.**

**В ролях:**

- 1 студент – больной
- 2 студент – врач терапевт
- 3 студент - уролог
- 4 студент – окулист
- 5 студент – зав. отделением

Остальные студенты участвуют при обсуждении игры в качестве экспертов.

Роль 1 студента (больного). Преподаватель дает 1 студенту информацию о теме игры, для того, чтобы студент правильно излагал жалобы, анамнез заболевания. По ходу игры он может вводить коррективы в свой рассказ. Другие участники группы не знают о конкретной теме игры. Жалобы больного: повышение температуры тела до 38<sup>0</sup>С, боли в голеностопных коленных суставах с припухлостью в них боли при мочеиспускания, слезотечения правого глаза, наличия покраснения и припухлости в нем. Краткий анамнез: Больной 22 года, молодой парень, 10 дней тому назад поел фрукты (черешни, клубника), на другой день почувствовал боли в поджелудочной области, беспокоил в течении дня жидкий стул со слизью без гноя и крови до 7-8 раз в сутки,

повысилась температура тела до 38<sup>0</sup> С, больной принял внутрь таблетки левомецетина, после чего прекратился жидкий стул, температура тела нормализовалась, в связи чем больной прекратил прием лекарств, вышел на работу, не через 5 дней повысилась Т тела до 38<sup>0</sup> С и появились вышеуказанные жалобы:

2. Роль 2 студента :осмотр врача – терапевта. Врач уточняет жалобы и историю настоящего заболевания, для того, чтобы предположить, о каком заболевании идет речь. Далее, исходя из предварительного суждения о заболевании, он проводит объективный осмотр больного. Результаты объективного осмотра больного: общее состояние средней степени тяжести, отмечаются на глаз покраснение, припухлость правого глаза, а также припухлость коленных суставах, движение в них ограничено.

Настоящее проблема больного. Вспоминая что, у друга ревматизм, и по этому поводу он постоянно лечится, недавно получил II группу инвалидности, больной встревожился и обратился к врачу для уточнения диагноза и для лечения.

На основании изучения жалоб, анамнеза настоящего заболевания и объективного осмотра врач оформляет предварительный диагноз: « Реактивный артрит».

План обследования: общий анализ крови, мочи, кала, посев кала, общий белок, фракции острофазные пробы, определение ревматоидного фактора, НЛА В27 антигена, исследования синовиальной жидкости, рентгенография суставов, ЭКГ, а также назначает осмотр окулиста и уролога).

3.Осмотр уролога: практически здоров

4.Осмотр окулиста: конъюнктивит правого глаза

5. Далее студент- терапевт докладывает результаты осмотра и обследования больного заведующему отделением. Студент- заведующий отделением ставит клинический диагноз: « Реактивный артрит».

Врачи назначают следующее лечение: эритромицин, или левомецетин внутрь 2-3 недели, нестероидные противовоспалительные препараты, глазные капли

Группа студентов – «эксперты» по ходу игры анализируют каждый шаг играющих, фиксируя свои замечания письменно, высказывают их в конце игры устно и вносят свои поправки.

В конце ролевой игры преподаватель дает свое заключение, указывает на недостатки и успехи каждого студента. В заключении, преподаватель, оценивая степень участия каждого студента, ставит соответствующие баллы, которые будут учитываться при выставлении окончательной оценки за занятие каждому из них.

### **В заключении всего вышеизложенного можно сделать следующие выводы:**

1. Новые принципы, методы, средства и приёмы обучения существенно изменили привычный стереотип профессиональной деятельности, применением их у студентов расширяется диагностическое мышление, развивается практический опыт. Улучшается подготовка будущего специалиста, формируются знания, умения ориентироваться в профессиональной ситуации, принимать оптимальные решения, избегать реальных ошибок в практике медика.

2. Деловые клинические игры - наиболее эффективные методы оптимизации обучения студентов-медиков, так как в них можно достичь оптимизация мышления, оптимизация профессионального умения, моделировании. Исчезает проблема отсутствия «тематических больных», потому что модели любых больных с любыми болезнями можно живо представить во время игр, игры за короткое время смоделируют все заболевание от начало до конца. Реальная модель профессиональной работы врача с больным позволяет подготовить студента в будущей профессиональной жизни врача к возможным, в том числе экстренным ситуациям.

3. При использовании современных педагогических технологий раскрывается широкий спектр свойств личности, коллективная деятельность, в ходе которой формируется алгоритм мыслей и действий. Студенты становятся быть активными в период подготовки к занятиям и на самом занятии. Повышается творческая деятельность их, закрепляется новые учебные информации.

4. Новые интерактивные методы обучения в корне меняет положение преподавателя в системе «педагог-студент», теперь уже студент работает самоучителем, а роль преподавателя в этих условиях приобретает значение как руководителя, наставника, формирующего у студента профессиональные умения и навыки.

Поэтому можно согласиться с мнениями Аристотеля, который говорил: «Благо везде и повсюду зависит от соблюдения двух условий: правильного установления конечной цели всякого рода деятельности и отыскании соответствующих средств, ведущих к конечной цели».

#### **Список рекомендуемой литературы.**

1. Легко ли стать врачом? Л.Б. Наумов г. Ташкент «Медицина» 1983 г.
2. Учебные игры один из активных методов обучения в медицинском вузе. Педагогические основы игры. Методические рекомендации. М.А. Алексанян, И.К. Валиулин, О.П. Шагайдулина. Ташкент 1996 г.
3. Современные интерактивные методы обучения и контроля знаний студентов в подготовке врача общей практики. Методическая рекомендация к проведению занятий со слушателями ЦПК медицинских вузов. Ташкент 2004 г.